

Serie
Cuidados
Especializados



CUIDADOS AL PACIENTE CON ALTERACIONES
reumáticas y musculoesqueléticas

Jenny de la Torre Aboki

Enfermera. Bachelor in Nursing. Máster en Ciencias de la Enfermería. Postgraduate Diploma in Rheumatology Nursing. Doctora en Enfermería. Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

Colaboradores

Enrique Batlle Gualda

Facultativo Especialista de Departamento. Responsable de Reumatología. Departamento de Salud Alicante-Sant Joan. Alicante

Joaquim J. Esteve i Vives

Facultativo Especialista de Departamento. Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

Vega Jovaní Casano

Facultativo Especialista de Departamento. Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

Agustín Martínez Sanchis

Facultativo Especialista de Departamento. Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

Eliseo Pascual Gómez

Catedrático (emérito) de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Elche. Alicante

Francisca Sivera Mascaró

Facultativo Especialista de Departamento. Jefe de Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. Alicante

Paloma Vela Casasempere

Jefe de Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Profesora asociada. Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche. Alicante

Índice

PRÓLOGO

INTRODUCCIÓN

BLOQUE I. VALORACIÓN AL PACIENTE CON ALTERACIONES REUMÁTICAS

- 1. Valoración inicial**
 - Introducción 21
 - Historia clínica 21
 - Exploración física 23
 - Pruebas complementarias 27
- 2. Técnicas de imagen en reumatología**
 - Introducción 31
 - Técnicas de imagen 31

BLOQUE II. PATOLOGÍAS REUMÁTICAS

- 3. La artritis reumatoide**
 - Introducción 41
 - Definición 41
 - Diagnóstico 42

| | |
|---|-----|
| • Epidemiología | 42 |
| • Etiología | 43 |
| • Manifestaciones clínicas | 44 |
| • Impacto psicológico, familiar y socioeconómico | 49 |
| • Valoración y seguimiento de la artritis reumatoide | 50 |
| • Manejo del régimen terapéutico en el paciente con artritis reumatoide | 58 |
| • La consulta de enfermería en el manejo del paciente con artritis reumatoide | 61 |
| 4. La artrosis | |
| • Introducción | 65 |
| • Definición y patogenia | 65 |
| • Factores de riesgo para la aparición y progresión de la artrosis | 66 |
| • Diagnóstico | 67 |
| • Manifestaciones clínicas | 67 |
| • Afectación de articulaciones específicas | 68 |
| • Manejo del régimen terapéutico en el paciente con artrosis | 70 |
| • Cuestionarios específicos para artrosis | 75 |
| • Anexo | 77 |
| 5. Las espondiloartritis | |
| • Introducción | 83 |
| • Criterios de clasificación y diagnóstico | 83 |
| • Las espondiloartritis | 84 |
| • Manejo terapéutico de las espondiloartritis | 92 |
| • Metrología de las espondiloartritis | 96 |
| 6. La lumbalgia | |
| • Introducción | 103 |
| • Causas del dolor lumbar | 103 |
| • Manifestaciones clínicas | 104 |
| • Manejo del régimen terapéutico en el paciente con lumbalgia | 106 |
| • Educación para la salud dirigida al paciente con lumbalgia | 108 |
| 7. La osteoporosis | |
| • Introducción | 113 |
| • Definición de osteoporosis | 113 |
| • Factores de riesgo de la osteoporosis | 114 |
| • Factores de riesgo de caída | 115 |
| • Diagnóstico de osteoporosis | 116 |
| • Manifestaciones clínicas | 117 |
| • Manejo del régimen terapéutico en el paciente con osteoporosis | 118 |
| 8. La gota | |
| • Introducción | 127 |
| • Manifestaciones clínicas | 128 |
| • Factores de riesgo para la aparición y progresión de la gota | 129 |

| | |
|--|-----|
| • Diagnóstico | 130 |
| • Información que han de recibir los pacientes con gota | 135 |
| 9. El lupus eritematoso sistémico | |
| • Introducción | 139 |
| • Definición y prevalencia | 139 |
| • Manifestaciones clínicas | 141 |
| • Datos de laboratorio | 143 |
| • Manejo terapéutico en el paciente con LES | 144 |
| • Evaluación del paciente con LES | 148 |
| • Anexo | 151 |
| 10. La fibromialgia | |
| • Introducción | 155 |
| • Prevalencia y diagnóstico | 155 |
| • Fisiopatología de la fibromialgia | 157 |
| • Manifestaciones clínicas | 159 |
| • Manejo del régimen terapéutico en el paciente con fibromialgia | 160 |
| • Evaluación de la fibromialgia | 163 |
| • El papel del profesional enfermero | 164 |
| • Anexo | 167 |
| 11. El embarazo en la mujer con enfermedad reumática | |
| • Introducción | 169 |
| • Influencia del embarazo en la enfermedad | 169 |
| • Efecto de la enfermedad sobre el embarazo | 170 |
| • Prevención de complicaciones | 171 |
| 12. Enfermería en reumatología pediátrica | |
| • Introducción | 175 |
| • La enfermera/o en reumatología pediátrica | 176 |
| • Funciones de la enfermera/o en una consulta de reumatología pediátrica | 177 |

BLOQUE III. MANEJO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES REUMÁTICAS

| | |
|---|-----|
| 13. Antiinflamatorios no esteroideos y glucocorticoides | |
| • Introducción | 185 |
| • Antiinflamatorios no esteroideos | 185 |
| • Glucocorticoides | 189 |
| 14. Fármacos modificadores de la enfermedad e inmunosupresores | |
| • Introducción | 193 |
| • Fármacos modificadores de la enfermedad | 193 |

| | |
|--|-----|
| • Inmunosupresores | 201 |
| 15. Terapias biológicas | |
| • Introducción | 205 |
| • Definición y características | 205 |
| • Actuaciones previas y monitorización | 212 |
| • Biosimilares | 212 |
| • Recomendaciones enfermeras | 213 |

BLOQUE IV. MANEJO NO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES REUMÁTICAS

| | |
|--|-----|
| 16. Educación al paciente con enfermedad reumática y musculoesquelética | |
| • Introducción | 219 |
| • Definición y objetivos | 219 |
| • De proporcionar información a producir cambios de comportamiento | 220 |
| • El <i>Arthritis Self-Management Programme</i> | 221 |

BLOQUE V. LA CONSULTA DE ENFERMERÍA

| | |
|---------------------------------------|-----|
| 17. La consulta de enfermería | |
| • Introducción | 229 |
| • La consulta de enfermería | 229 |

ANEXO

BLOQUE I

Valoración al paciente con alteraciones reumáticas



Valoración inicial

Jenny de la Torre Aboki • Eliseo Pascual Gómez

INTRODUCCIÓN

La expresión semiológica de las enfermedades reumáticas es muy rica. Por ese motivo, la valoración al paciente con reumatismo ha de ser un proceso planificado, continuo y dirigido hacia la obtención de información, su correcta interpretación y organización. La correcta valoración precisa, por parte de la enfermera/o que la realiza, una preparación teórica, el desarrollo de habilidades para la observación y las aptitudes adecuadas para llevar a cabo una relación terapéutica y así establecer una relación de confianza con habilidades para preguntar, observar y llevar a cabo una escucha activa.

La selección previa de un marco conceptual enfermero para llevar a cabo la valoración de enfermería es esencial para enmarcar la estructura en la que se basará la valoración del profesional enfermero y así ser consistente a lo largo de las intervenciones sucesivas. Existen diferentes marcos conceptuales desde donde orientar la valoración. Desde un marco conceptual centrado en la identificación de las necesidades de salud alteradas, al marco de referencia del reconocimiento de los factores internos o externos que puedan comprometer la vida y el desarrollo.

Independientemente del marco conceptual, la valoración de enfermería ha de ser:

- Holística: para considerar a la persona de manera integral, es decir, contemplando sus aspectos biopsicosociales.
- Operativa: para permitir su realización de manera sistemática en las posteriores intervenciones que se lleven a cabo y así poder organizar la información recabada de tal manera que se puedan evaluar con más facilidad los resultados de salud obtenidos con la intervención.
- Centrada en el paciente: la información recabada tiene que permitir que las posteriores decisiones enfermeras sean decisiones compartidas y basadas en las preferencias, necesidades y conocimientos de la persona.

Para realizar la valoración del paciente con reumatismo se cuenta con tres herramientas:

- La historia clínica.
- La exploración física.
- Las exploraciones complementarias.

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales y familiares

Realizar una historia clínica rigurosa, completa y cuidadosa es siempre de gran importancia, puesto que aporta información para establecer un diag-

nóstico y para realizar una evaluación del estado de salud de la persona.

La anamnesis tiene que hacerse previo a la exploración física y en un ambiente cómodo para el paciente.

Se recomienda constatar la existencia de reacciones alérgicas medicamentosas previas, presencia de hábitos tóxicos (hábito tabáquico y/o alcohólico), presencia de otras patologías crónicas como hipertensión arterial, dislipemias (aumento de las cifras de colesterol y/o triglicéridos), diabetes mellitus u otras.

Los antecedentes medicoquirúrgicos, los antecedentes familiares y tratamientos previos también han de ser preguntados.

Asimismo, conocer la situación laboral del paciente (en activo o no, así como el tipo de trabajo) puede ser de gran utilidad, puesto que la actividad que haga puede guardar relación con determinados síntomas, sobre todo si esa actividad comporta la manipulación de peso, la realización de movimientos repetitivos o la adopción de posiciones forzadas.

Saber si el paciente vive solo, acompañado y/o tiene estructuras de apoyo (familiares, amigos, conocidos) que puedan ser de ayuda en momentos determinados puede ser de utilidad a la hora de reforzar determinados hábitos o conductas.

Es interesante preguntar también por el tipo y la cantidad de práctica de ejercicio físico.

Enfermedad actual

Los síntomas que identifican las enfermedades reumáticas son básicamente el dolor, la tumefacción, la deformidad y la pérdida de función, por rigidez o debilidad, aunque el dolor es el principal motivo que lleva al paciente a consultar.

Es preciso entender y ordenar todos los síntomas que describe el paciente. De cada síntoma hay que

describir la localización, características, intensidad, evolución, factores que agravan o alivian el dolor, así como factores asociados. Los síntomas han de ordenarse cronológicamente y analizar la respuesta a los tratamientos recibidos. También se debe recoger si existen síntomas correspondientes a otros aparatos o sistemas, y síntomas constitucionales como fiebre, pérdida de peso o de apetito.

El dolor es el síntoma más frecuente y la descripción de sus características es importante. Hay que detallar la localización y distribución, así como el inicio del dolor, su duración y las circunstancias en las que aparece (p. ej.: en reposo, tras la deambulación, etc.). Determinar el ritmo del dolor es útil para establecer si se trata de un dolor mecánico, es decir, que aparece con el movimiento, mejora con el reposo o con determinadas posiciones; o se trata de un dolor inflamatorio, es decir, un dolor que aparece tanto en reposo como con el movimiento, más continuo, con exacerbación nocturna y acompañado de rigidez después de la inactividad.

Al valorar al paciente con dolor se ha de considerar que no siempre existe coincidencia topográfica entre la zona en que se percibe el dolor y su origen.

Las articulaciones más periféricas de los miembros, como las de los dedos, muñecas, codos, tobillos o rodillas, son muy superficiales, y con frecuencia los pacientes localizan fácilmente la articulación sintomática, ya sea dolorosa, tumefacta, tenga la motilidad limitada o haya perdido su forma normal. Además, en dichas articulaciones, la presencia de eritema cutáneo puede indicar la presencia de inflamación articular.

Por el contrario, las articulaciones de hombros y caderas están situadas profundamente. Los síntomas de este origen a menudo se perciben lejos (habitualmente distales) de la articulación. El hombro suele doler en la parte externa del tercio superior o medio del brazo. La sintomatología de la cadera es percibida en la ingle o como dolor por delante o el centro del muslo, llegando a veces

hasta la rodilla. La cadera también produce dolor que se percibe en la raíz de la pierna o irradiado hacia la nalga.

Aunque los pacientes identifican y localizan fácilmente la pérdida de motilidad de las articulaciones más periféricas, pueden perder bastante motilidad en el hombro, y sobre todo en la cadera, sin que lleguen a identificar el origen de su dificultad.

La tumefacción en el hombro es raramente visible y en la cadera prácticamente nunca.

En las patologías inflamatorias articulares se tienen que describir la localización y distribución de las articulaciones afectadas mediante un recuento articular, puesto que permite la evaluación de dolor e inflamación articular. Algunas patologías reumáticas afectan más a determinadas articulaciones, por ejemplo, en la artritis reumatoide es más frecuente la afectación de las manos (predominantemente en carpos, metacarpofalángicas e interfalángicas proximales), mientras que en la artrosis se afectan las articulaciones interfalángicas proximales y distales y trapezometacarpiana, que corresponde a la base del dedo pulgar.

En ocasiones, el dolor tiene su origen en el sistema nervioso, sobre todo periférico. Este dolor se acompaña de otros síntomas como son debilidad, atrofia, calambres, parestesias, disestesias o hipoestesia.

En las enfermedades de predominio articular hay que interrogar al paciente de forma dirigida sobre otros síntomas (como xerostomía, xeroftalmía, fenómeno de Raynaud, fiebre, aftas orales, fotosensibilidad u otros síntomas órgano-específicos), o antecedentes como infecciones o vacunaciones previas, puesto que el paciente no suele relacionarlos con el problema actual que consultan.

La valoración de la esfera psicológica, familiar y laboral también es necesaria, debido a que puede verse alterada por la enfermedad. Valorar la presencia de síntomas de ansiedad o depresión es de

gran utilidad, ya que la presencia de dichos síntomas puede agravar la evolución del proceso reumático debido a la falta de motivación o sentimiento de desesperanza.

Una vez realizada la primera anamnesis y detectados los problemas y las necesidades del paciente, la actualización del plan de atención al paciente podría estar basado en valoraciones focalizadas. La valoración focalizada es el principal método para la valoración continuada del paciente, puesto que se basa en ampliar la información sobre un área dudosa y así decidir si existe algún problema.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física proporciona información complementaria a la anamnesis, confirmando o aportando datos sobre la intensidad o distribución de los síntomas que ha descrito el paciente, mientras que las exploraciones complementarias tienen como objetivo completar el diagnóstico clínico o, en el caso de las revisiones del profesional enfermero, monitorizar la actividad de la enfermedad.

La función de las articulaciones depende de su forma, que permite el movimiento de unos segmentos esqueléticos sobre otros. Además del elemento mecánico esencial (compuesto por el cartílago hialino y el hueso subcondral), las articulaciones están revestidas en su periferia por la membrana sinovial, una de cuyas funciones es la de secretar líquido sinovial (para lubricar y probablemente limpiar la articulación).

Todo ello se mantiene en posición gracias a unas sujeciones exteriores, como son la cápsula y los ligamentos articulares.

El movimiento se realiza gracias a las contracciones musculares transmitidas a los segmentos óseos mediante los tendones, en ocasiones revestidos de vainas sinoviales de características similares a las de la membrana sinovial articular.

La sintomatología articular se debe a dos tipos de procesos:

- Aquellos debidos a alteración del elemento mecánico (los procesos más comunes son la artrosis y los trastornos mecánicos de la rodilla).
- Las debidas a inflamación de la membrana sinovial, que clínicamente se manifiestan como artritis.

Diversos problemas extraarticulares, ya sea en la cápsula o en los tendones adyacentes, también son causa común de dolor articular.

Dolores extraarticulares de origen muscular, u óseos no articulares, junto con los síntomas debidos a las múltiples manifestaciones no articulares de las enfermedades reumáticas sistémicas forman también parte de la clínica reumatológica.

Por último, existen dolores referidos desde órganos internos y que se perciben como musculoesqueléticos.

Exploración general

Se recomienda registrar los signos vitales (la tensión arterial, la frecuencia cardíaca), el peso y la altura. En caso de sospecha de un proceso infeccioso, se registrará la temperatura corporal.

Exploración musculoesquelética

El aprendizaje y entrenamiento para la realización de una exploración articular ha de iniciarse con el examen de articulaciones normales, a fin de familiarizarse con sus características.

Cuando se lleva a cabo la valoración de articulaciones patológicas, se recomienda determinar si las articulaciones exploradas presentan signos patológicos como eritema, tumefacción, dolor articular, crépito, limitación de la motilidad o deformidad.

Inspección

Es la parte inicial de la exploración. Hay que observar:

- La presencia de deformidades articulares en las articulaciones periféricas.
- La marcha del paciente.
- Valorar la alineación de miembros inferiores (en valgo, varo, recurvatum), simetría, atrofas o deformidades. La inspección de tobillo y pie en bipedestación y en marcha.
- Las alteraciones de la estática del pie: la existencia de una bóveda plantar interna exagerada que indicaría un pie cavo, o reducida, que indicaría un pie plano. La exploración se ha de realizar en decúbito y en bipedestación, utilizando, si es posible, un podoscopio.
- La estática de la columna vertebral: la posición corporal habitual, la posición de los hombros y las escápulas, la altura de las crestas ilíacas, la inclinación de la pelvis, si existe alteración de las curvaturas fisiológicas de la columna vertebral (cifosis, escoliosis, hiperlordosis, rectificación dorsal o lumbar).
- La piel y las uñas para analizar la existencia de lesiones cutáneas y/o ungueales. Se valorará la coloración y vascularización, la presencia de atrofia de los músculos interóseos, la presencia de atrofia de la eminencia hipotenar, primer interóseo y aductor corto del pulgar, puesto que sugiere afectación de nervio cubital, y la atrofia de la eminencia tenar sugiere afectación del nervio mediano.

Palpación y movilización

Permiten explorar la presencia de dolor provocado por la palpación o la movilización, los signos de inflamación, la movilidad y deformidad articular, así como las maniobras específicas. En los siguientes capítulos se detallará la valoración articular *per se*.

La tumefacción articular aparece por engrosamiento de la membrana sinovial y/o aumento de la

cantidad de líquido sinovial. Si existe sinovitis o derrame articular, se percibirá una tumefacción elástica, generalmente algo dolorosa, a ambos lados de la articulación (Imagen 1).

En manos, aunque el dolor se puede explorar individualmente en cada articulación metacarpofalángica (MCF), una maniobra útil es la compresión simultánea de las MCF segunda a quinta (en un gesto similar al de dar la mano). De haber alguna articulación inflamada, prácticamente siempre producirá dolor.

Las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) e interfalángicas distales (IFD) son fácilmente accesibles desde los lados o desde el dorso y la cara ventral.

Los cambios artrósicos son frecuentes en estas articulaciones (nódulos de Heberden -IFD- y de Bouchard -IFP-) y dan lugar a una tumefacción dura, con frecuencia escasamente dolorosa a la presión (Imagen 2).



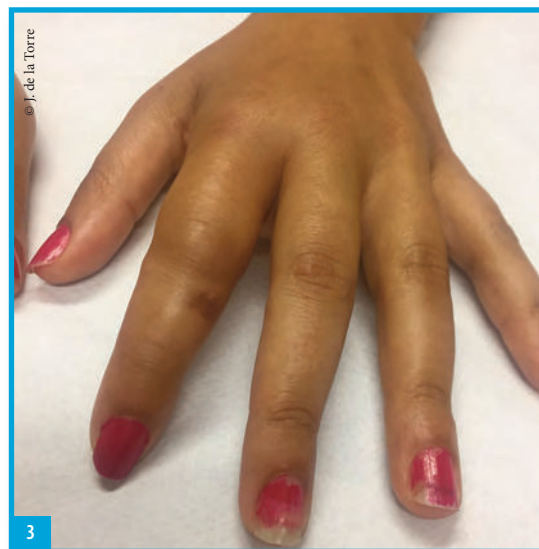
Sinovitis de codo

En ocasiones se observa una tumefacción difusa de la cara palmar de todo un dedo con palpación indurada y sensación de crépito a la flexo-extensión debido a la inflamación de la vaina de los tendones flexores o tenosinovitis. Cuando existe tenosinovitis y artritis en un mismo dedo, este presenta un aspecto difusamente engrosado y se denomina dactilitis o “dedo en salchicha” (Imagen 3).

La movilidad articular ha de explorarse sistemáticamente dentro de un examen general de las articulaciones. En la articulación normal, la amplitud de los movimientos activos, realizados por el paciente, y pasivos, llevados a cabo por el explorador,



Nódulos de Bouchard y Heberden en artrosis de manos



Dactilitis en 2º dedo

han de coincidir. Cuando se observa una imposibilidad para hacer los movimientos activos, estando conservados los movimientos pasivos, se tiene que pensar en una lesión musculotendinosa o neurológica, mientras que la limitación de la movilidad activa y pasiva indica enfermedad de la propia articulación. Esta disminución de la movilidad puede variar desde discreta hasta la pérdida total del movimiento articular, lo que se denomina anquilosis. Si la exploración detecta mayor movilidad articular de la considerada normal o laxitud articular se habla de una hiperlaxitud articular.

Maniobras específicas

En la exploración se utilizan también muchas maniobras específicas que, al combinar la tracción, la compresión o la elongación de ciertas estructuras, provocan dolor y son imprescindibles para orientar un diagnóstico. Como ejemplo se tienen las maniobras subacromiales para explorar el manguito de rotadores o las maniobras de síndrome de túnel carpiano. Algunas maniobras específicas serán detalladas en los siguientes capítulos.

Artrocentesis

En condiciones normales existe solo un volumen mínimo de líquido sinovial en las articulaciones. En el curso de diferentes patologías articulares, aumenta el volumen del líquido articular, posiblemente debido a una mayor vascularización de la membrana.

El análisis del líquido sinovial permite casi siempre una clara diferenciación entre artropatías inflamatorias o procesos articulares no inflamatorios; proporciona también datos diagnósticos en algunas artropatías, fundamentalmente las de origen infeccioso o las producidas por depósito de cristales.

La artrocentesis es la maniobra que se realiza para la obtención del líquido sinovial para su posterior análisis. Además, si existe acúmulo de líquido si-

novial en una determinada articulación, la artrocentesis permite extraer y, por tanto, reducir la cantidad de líquido sinovial en esa articulación, proporcionando un alivio en la articulación tumefacta.

Es necesario remarcar que la simple evacuación de líquido de la articulación tiene escasos efectos terapéuticos (con excepción del hemartros) y en general se vuelve a formar líquido en tan solo 24 horas.

La complicación más temible de la artrocentesis es la infección, de manera que esta maniobra requiere asepsia absoluta.

El análisis de líquido sinovial permite diferenciar de manera fiable la patología articular de naturaleza mecánica de la inflamatoria. Esta distinción se basa esencialmente en la celularidad del líquido, que a su vez es determinante de su aspecto macroscópico:

- **Aspecto macroscópico:** para observarlo adecuadamente ha de transferirse el líquido sinovial a un tubo de vidrio transparente, ya que las jeringas suelen ser translúcidas y, por lo tanto, pueden disimular una ligera turbidez.
 - Los líquidos obtenidos de articulaciones con problemas no inflamatorios (como en el caso de la artrosis o trastornos mecánicos en el caso de la rodilla) son transparentes y de color amarillento, permitiendo la lectura a través del tubo que los contiene.
 - Los procesos articulares inflamatorios dan lugar a derrames sinoviales en los que el líquido es evidentemente turbio, no permitiendo la lectura a través del tubo de vidrio. Ocasionalmente la turbidez se debe a partículas no celulares, como los cristales de colesterol, urato monosódico, pirofosfato cálcico o hidroxipatita; en los últimos tres casos los líquidos extraídos pueden ser blancos ([Imagen 4](#)).
 - **Recuento celular:** el recuento celular proporciona información más precisa sobre el grado de inflamación presente en una articulación. Puede realizarse en una cámara cuantaglobulos de manera manual (y utilizando como diluyente suero fisiológico al 0,3%) o mediante



Cristal de urato monosódico atravesando la célula

una técnica automatizada tipo Coulter, tras poner el líquido en un tubo EDTA. Con esta última técnica los recuentos son ligeramente superiores que con la manual, pero la precisión es claramente superior, y el almacenaje del líquido hasta 48 horas influye poco en los resultados. También ha de tenerse en cuenta que las articulaciones pequeñas dan lugar a líquidos sinoviales más celulares que las grandes con el mismo grado de inflamación.

- Los líquidos de origen no inflamatorio tienen pocas células. Recuentos inferiores a 1.000 células/mm³ generalmente pueden considerarse no inflamatorios.
- A partir de las 2.000 células/mm³ la presencia de inflamación es muy probable. El límite a partir del cual la intensa inflamación mostrada por los líquidos sinoviales hace de la infección la causa más probable es igualmente borroso; líquidos con más de 70.000 células/mm³, siempre y cuando no tengan su origen en articulaciones muy pequeñas (como las de los dedos), son probablemente de etiología infecciosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio

No existen pruebas analíticas que permitan establecer el diagnóstico de una enfermedad reu-

mática concreta. Las distintas pruebas analíticas que se utilizan sirven para detectar y medir el grado de inflamación o para evaluar la función de determinados órganos, como el riñón o el hígado, en el contexto de síntomas de la misma enfermedad, comorbilidades o toxicidad por fármacos.

Hemograma

Se recomienda la realización periódica de un hemograma completo a todos los pacientes con enfermedad inflamatoria.

Las alteraciones que se detectan con mayor frecuencia son anemia secundaria a enfermedad inflamatoria crónica o ferropenia, principalmente. La leucopenia (menos de 4.000 células/mm³) puede ser de origen autoinmune o secundaria a fármacos. Las alteraciones de plaquetas pueden ser por trombocitosis, es decir, un aumento de plaquetas por encima de 400.000 células/mm³ habitualmente secundaria al proceso inflamatorio, o por trombopenia, cuando las cifras son inferiores a 100.000 células/mm³ debido a toxicidad farmacológica o patología autoinmune.

Bioquímica sanguínea

Tiene que realizarse de forma periódica e incluir el control de la función renal y hepática. En aquellos pacientes en tratamiento con corticoides, estos pueden causar retención sódica, hipopotasemia, hiperlipemia e hiperglucemia, y en algunos casos desencadenan o empeoran la diabetes. En la mayoría de las ocasiones las alteraciones renales o hepáticas se deben a toxicidad por fármacos. En los pacientes con enfermedad muscular (poli-miositis, rabdomiólisis) la analítica ha de incluir la determinación de enzimas musculares.

Pruebas de coagulación

Suelen determinarse en pacientes con enfermedades inflamatorias del tejido conectivo, ya que algunas de ellas pueden presentar un alargamiento de las pruebas de coagulación debido a la existencia de anticuerpos contra el complejo activador de la protrombina.

Orina y sedimento

Se tiene que solicitar de manera periódica, en especial si el paciente recibe fármacos potencialmente nefrotóxicos. La proteinuria y la presencia de cilindros urinarios se deben principalmente a glomerulonefritis por inmunocomplejos, como en el lupus eritematoso sistémico o en caso de vasculitis renal.

Los pacientes con síndrome de Sjögren pueden presentar alteraciones en la capacidad de concentración renal y acidosis tubulorrenal subclínica.

Serología viral y Mantoux con booster

La infección por virus de hepatitis B o C y tuberculosis latente se ha de descartar antes de iniciar la administración de glucocorticoides, inmunosupresores o terapias biológicas.

La prueba del Mantoux se tiene que realizar introduciendo 0,1 ml de solución para un derivado proteico purificado (PPD) 1:1000 intradérmico en la cara interna del brazo, con formación de pápula, examinar a las 48-72 horas la existencia de induración y medir el diámetro de la misma. Un PPD mayor o igual a 5 mm sería considerado positivo, puesto que se realiza una lectura del Mantoux para paciente inmunodeprimido. Sin embargo, si este fuera negativo, debería repetirse la prueba de 10 a 14 días después (a esto se le llama *booster*), ya que un 15% de los PPD que fueron negativos pueden ser positivos en este recordatorio. Esta segunda reacción sería la válida y se consideraría que el paciente presenta infección tuberculosa latente.

Reactantes de fase aguda

El proceso inflamatorio induce el aumento de determinadas proteínas plasmáticas que se denominan reactantes de fase aguda. El aumento en la concentración de estas proteínas se debe a la acción de citoquinas y se correlaciona con la actividad inflamatoria. Su determinación indica la presencia de inflamación, pero son pruebas inespecíficas, sin utilidad diagnóstica por su baja especificidad pero muy útiles para el control evolutivo. Las más utilizadas son la velocidad de se-

dimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR).

VSG

Se correlaciona con el grado de inflamación, la viscosidad del plasma y la concentración de fibrinógeno y otras proteínas plasmáticas, aunque algunos pacientes mantienen siempre una VSG elevada, independientemente de la existencia o no de inflamación. Se consideran normales los valores inferiores a 25 en la mujer y a 15 en el varón.

PCR

Se trata de un parámetro más sensible que la VSG. Es una proteína hepática cuya concentración aumenta rápidamente en los procesos inflamatorios y se normaliza a los pocos días o semanas de cesar la inflamación. Se correlaciona con el aumento sérico de interleucina 6. No se altera por los numerosos factores que distorsionan la VSG. Se consideran normales los valores inferiores a 0,25 mg/dl.

Pruebas inmunológicas. Determinación de autoanticuerpos

Estos anticuerpos son característicos de algunas enfermedades reumáticas pero carecen habitualmente de especificidad.

Factor reumatoide (FR)

Es el anticuerpo más característico de la artritis reumatoide (AR). Se detecta hasta en un 90% de los pacientes con AR, pero también se observa en otras enfermedades del tejido conectivo, en determinadas infecciones, neoplasias, hepatopatías o en individuos sanos.

Anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos anticitoplasmáticos

Son anticuerpos dirigidos a antígenos localizados en distintas estructuras celulares, principalmente el núcleo. Las enfermedades más habituales que cursan con estos anticuerpos son las enfermedades inflamatorias del tejido conectivo, como por ejemplo lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo, síndrome de Sjögren o artritis reumatoide.

Los anticuerpos antinucleares (ANA) incluyen a los anticuerpos anti-DNA, antihistona, anti-Scl70, anticentrómero, anticuerpo anti-Sm, anti-Ro o anti-La.

Entre los numerosos anticuerpos anticitoplasmáticos destacan los anticuerpos contra el péptido citrulinado (muy específico de artritis reumatoide) y los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) presentes en algunas vasculitis sistémicas.

Determinación de HLA-B27

Los linfocitos en su misión de defensa del organismo reconocen antígenos situados en la superficie de las células mediante unos receptores espe-

cíficos. Las moléculas que presentan los antígenos a los linfocitos T están codificados por genes situados en el cromosoma 6, en el complejo mayor de histocompatibilidad y se denominan sistema HLA (del inglés *Human Leukocyte Antigens*).

El HLA-B27 es uno de estos antígenos y las personas que lo poseen tienen un riesgo superior de padecer una enfermedad del grupo de las espondiloartropatías. La determinación de estos antígenos es útil en los casos con sospecha clínica de estas enfermedades, pero su presencia no indica la existencia de enfermedad, sino la predisposición genética a presentarla.

RESUMEN

- Tener los conocimientos, las habilidades y aptitudes para la interpretación de la sintomatología que presenta el paciente es de gran utilidad para la atención de enfermería al paciente reumatológico.
- La expresión semiológica de las enfermedades reumáticas es muy rica y la afectación de la enfermedad puede ser muy diversa, por lo que se precisa realizar una valoración holística.
- La valoración es el primer paso del proceso de atención de enfermería, es el punto de partida de la atención que se va a proporcionar a los pacientes. Basándose en el marco conceptual elegido para llevar a cabo la valoración se ha de realizar la historia clínica incluyendo una exploración física y pruebas complementarias, cuando sea preciso, con el fin de determinar las intervenciones de enfermería necesarias en cada momento.
- El objetivo de la valoración es recoger datos sobre el estado del paciente, además de conocer aquellas circunstancias familiares, laborales y/o personales que podrían condicionar los resultados de salud.

BIBLIOGRAFÍA

- Alfaro-LeFevre R. Aplicación del proceso enfermero: fomentar el cuidado en colaboración. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2003.
- Alperi López M (ed.). Manual SER de enfermedades reumáticas. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
- Castellano JA, Román JA, Rosas JC. Enfermedades reumáticas. Valencia: Sociedad Valenciana de Reumatología; 2008.
- Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa (ed.). Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. Barcelona: Elsevier; 2014.

Técnicas de imagen en reumatología

Enrique Batlle Gualda

INTRODUCCIÓN

La reumatología estudia y trata los procesos patológicos que afectan al aparato locomotor. Su diagnóstico se apoya en una buena historia clínica y una correcta exploración física que tendrá que incluir una evaluación de la capacidad funcional y el grado de interferencia que el proceso produce en la vida diaria del paciente. Solo a partir de esa información se puede valorar si se considera necesario solicitar alguna prueba complementaria. Llegado a ese punto no cabe duda de que las técnicas de imagen ocupan un lugar destacado.

La radiografía simple sigue siendo la prueba básica, aunque en la actualidad la ecografía practicada en muchos servicios de reumatología proporciona una información rápida y precisa de las articulaciones periféricas, de los tendones y de las bursas que facilita el diagnóstico de muchos de los procesos, su seguimiento e, incluso, la práctica de técnicas como la aspiración o las infiltraciones guiadas.

Cuando estas pruebas no son suficientes, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) ocupan el siguiente lugar por el nivel de detalle morfológico que proporcionan.

Para el cribado rápido se usan la gammagrafía ósea y la densitometría mineral ósea. A continua-

ción se revisa la utilidad de cada una de esas pruebas.

TÉCNICAS DE IMAGEN

Radiografía simple

A pesar de todos los avances tecnológicos, la radiografía convencional sigue siendo la técnica básica y fundamental en la valoración de la patología del aparato locomotor. Es la primera prueba a realizar ante cualquier sospecha de daño óseo o articular.

Es accesible, rápida y de bajo coste. El grado de irradiación varía según la localización y aumenta cuando se precisa de una mayor penetración para visualizar la morfología ósea, pudiendo ser bajo, como en la radiografías de manos y pies (unas cien veces menos que una radiografía de tórax convencional), pero también alto, como en la radiografía de columna (unas quince veces más que una radiografía de tórax convencional).

La radiografía visualiza muy bien el hueso, tanto su cortical como su estructura, pero muy mal las partes blandas, si bien permite detectar la existencia de calcificaciones en las áreas de inserción tendinosa. Indirectamente permite visualizar el cartílago, como una línea radiolúcida que aparece en-

tre las superficies óseas articulares, por ejemplo en la rodilla o la cadera.

También ayuda a valorar la existencia de daño estructural óseo establecido, como la aparición de erosiones, fracturas o metástasis óseas. El daño algunas veces es inmediato, como en la fractura de un hueso largo con desplazamiento, donde la placa permitirá un diagnóstico rápido y preciso; pero en otras ocasiones la lesión solo aparecerá tras un largo proceso inflamatorio como en la artritis reumatoide; de ahí la importancia de reducir la inflamación para evitar la aparición de las erosiones y el temido daño estructural irreversible.

Por tanto, *grosso modo*, en las personas con patología del aparato locomotor, la radiografía tiene un cierto papel inicial de cribado: ¿existe daño en la articulación?, ¿en el hueso?; pero también de clasificación y pronóstico: un mayor grado de lesión estructural, en general, se acompaña de un peor pronóstico y una mayor discapacidad. Aun así, conviene tener presente que la valoración de la discapacidad no se ha de realizar exclusivamente con técnicas de imagen. Por otra parte, la radiología simple, como cualquier otra técnica de imagen, tiene limitaciones, precisándose de una cierta cantidad de pérdida de hueso para poder detectar una alteración, de tal forma que en las artropatías inflamatorias hasta que no pasa un cierto tiempo no aparecen las lesiones radiográficas características. En cierto modo la radiografía es un reflejo del pasado.

Por otra parte, la radiografía simple aporta información relevante adicional en el contexto de la evaluación de cada enfermedad. Así, en la artritis reumatoide permite objetivar el grado de daño estructural, erosiones, pinzamiento de la interlínea y seguir la progresión de la misma ([Imagen 1](#)). En la artrosis da una idea de su gravedad, no siempre relacionada con el grado de discapacidad. En la espondilitis anquilosante la presencia de sacroilitis radiográfica sigue siendo un signo clave en el diagnóstico de la enfermedad y las alteraciones radiográficas de la columna también indican el grado de



Erosión ósea. Radiografía simple anteroposterior de un pie en la que se aprecia una erosión (flecha) en la cabeza del quinto metatarsiano derecho. Es una imagen característica de la artritis reumatoide que muestra su capacidad de destrucción articular y necesidad de un tratamiento precoz

progresión de la enfermedad. En la osteoporosis no cabe duda de que la presencia de fracturas periféricas o vertebrales, a veces asintomáticas, indican una mayor gravedad de la enfermedad que tendrá repercusiones en el tratamiento médico.

Gammagrafía ósea

Se basa en el uso de un radiofármaco que se inyecta en pequeñas cantidades por vía intravenosa y que presenta una marcada apetencia por el tejido óseo. A diferencia de las técnicas convencionales que brindan imágenes estructurales, las técnicas de medicina nuclear proporcionan imágenes funcionales. El isótopo se distribuye en función del nivel metabólico de los huesos y emite una radiación de corta duración captada por una gammacámara. En el caso de la gammagrafía ósea se usa tecnecio radioactivo que se une al hueso metabólicamente activo. Tras la inyección intravenosa del radiofármaco se obtiene con una gammacámara una primera imagen demostrativa de la fase vascular y pasado un tiempo se consigue una segunda imagen

demostrativa del grado de captación del radiotrazador por todo el esqueleto.

Las áreas con un mayor metabolismo óseo, habitualmente indicativas de un proceso patológico, inflamatorio o infiltrativo, se acompañarán de un aumento del radiotrazador, que se mostrará como una zona más oscura en la imagen (si es en blanco y negro) o más rojas (si es en color), por lo que también se conocen como áreas calientes. Asimismo, pueden existir áreas con menor depósito del radiotrazador denominadas áreas frías. La distribución anómala, con aumento o disminución de la captación del radiotrazador, habitualmente será indicativa de un proceso patológico inflamatorio, infiltrativo o también consecuencia de una fractura u osteonecrosis. El tipo y la intensidad de las anomalías de captación suelen ser bastante orientativas del proceso subyacente que las ocasiona, aunque en muchos casos se tendrán que investigar en mayor detalle estas anomalías con alguna otra técnica de imagen.

La gammagrafía ósea es una prueba sencilla, que el paciente suele tolerar muy bien, económica y muy útil para un cribado rápido de metástasis, o de patología oculta en pacientes con dolor politópico e inespecífico. Sin embargo, el grado de irradiación es importante, equivalente a unas 200 Rx de tórax, algo menos que una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y, por otra parte, precisa disponer de un centro con medicina nuclear que puede limitar su accesibilidad. En medicina nuclear se usan otros radiofármacos para realizar gammagrafías de tiroides, pulmón, corazón u otros órganos.

Tomografía computarizada de emisión monofotónica

Basado en los mismos principios de la gammagrafía ósea se desarrolló la tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT), en donde, tras la administración del radiofármaco, una gammacámara gira alrededor del paciente y un complejo

sistema informático permite reconstruir una imagen tridimensional de una zona muy localizada, por ejemplo, de una pequeña parte de la columna, que en ocasiones puede aportar información de interés comparada con la imagen bidimensional de la gammagrafía ósea. A pesar de estas ventajas, la prueba ha quedado muy superada por otras técnicas de imagen como la TC o la RM. Son de gran utilidad en neurología y cardiología en la evaluación del flujo sanguíneo.

Tomografía por emisión de positrones

Mucho mayor interés tiene la tomografía por emisión de positrones (PET), que permite mediante la inyección intravenosa de un radiotrazador, fluorodesoxiglucosa, estudiar la capacidad metabólica del organismo. El radiotrazador interactúa con el cuerpo humano y este emite positrones. Cada positrón será neutralizado por un electrón produciéndose un par de fotones que circularán en línea recta y en direcciones opuestas y que serán captados por un detector en forma de anillo situado alrededor del paciente. De forma parecida al SPECT, la PET recoge una imagen tridimensional pero en este caso del cuerpo entero. Esta información es mayor cuando además se incorpora una TC simultánea, lo que se conoce como PET/TC.

En el caso de la PET, la imagen proporciona un aumento de captación llamativo (zona caliente) en las áreas de mayor metabolismo celular, sobre todo donde existe un crecimiento anómalo. Esta característica le otorga una gran utilidad en el diagnóstico de procesos neoplásicos y en la evaluación de su extensión, o de procesos infecciosos o inflamatorios ocultos como las vasculitis. También puede aportar información acerca de la respuesta terapéutica.

Ha de tenerse en cuenta que es una prueba cara que se acompaña de una mayor irradiación que una gammagrafía o una SPECT y de difícil acceso. De ahí que su uso en reumatología sea limitado, reservándose para el diagnóstico de vasculitis, sos-

pecha de infecciones o enfermedades tumorales ocultas.

Densitometría mineral ósea

Esta técnica utiliza rayos X, aunque con muy baja irradiación, para proporcionar una estimación de la densidad mineral ósea (DMO) de la columna lumbar o de la cadera. La DMO aporta además un Z-score y un T-score, como resultado de comparar los valores del paciente con los valores de una población de su misma edad o de una población joven, respectivamente. Dichos valores proporcionan una medida del riesgo de fractura y sirven para la definición densitométrica de osteoporosis. Su precisión se puede ver afectada por problemas como una inadecuada posición del paciente, la presencia de artrosis o intervenciones quirúrgicas con implantación de materiales extraños al organismo.

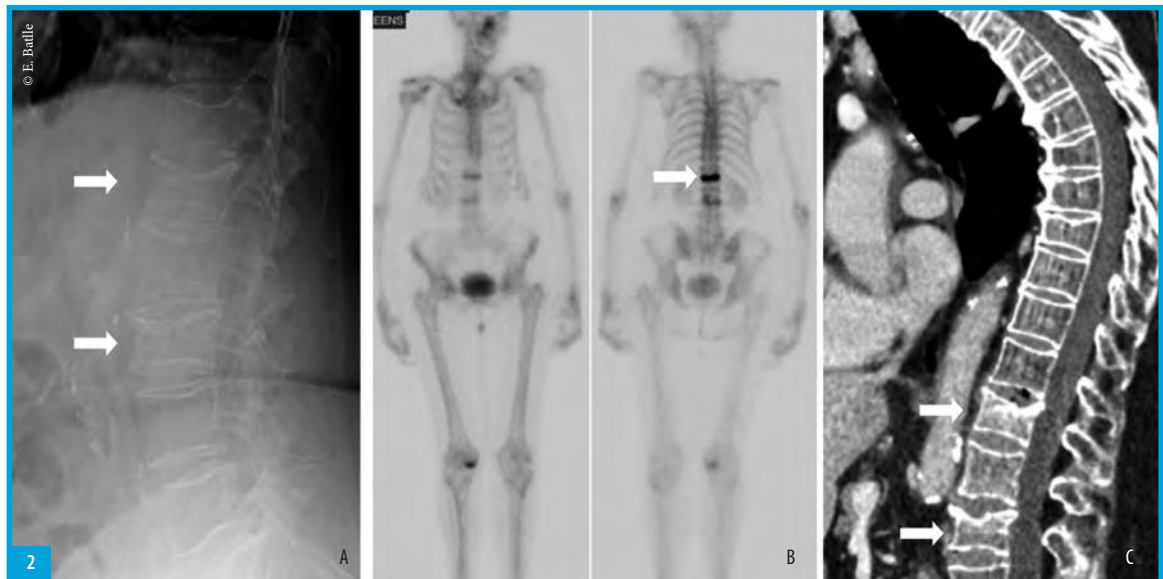
La DMO es una técnica de gran utilidad en el cribado de osteoporosis especialmente tras la menopausia, y en pacientes con factores de riesgo, como la toma de glucocorticoides, delgadez, tabaquismo,

baja ingesta de calcio, enfermedades inflamatorias crónicas, sistémicas u hormonales, cáncer de mama o presencia de fracturas de bajo impacto.

Tomografía computarizada

Es una prueba basada en la emisión de rayos X para la generación de imágenes en forma de cortes en tres planos: transversal, coronal y sagital. Las máquinas más modernas permiten realizar reconstrucciones muy precisas en 3D a partir de los cortes básicos en tiempos relativamente más cortos. La TC es muy útil en el diagnóstico y estadiaje de tumores. A menudo se realiza con contraste intravenoso para visualizar mejor los órganos internos, a expensas de una mayor duración e irradiación.

En el estudio del aparato locomotor destaca por su gran definición del tejido óseo, proporcionando una información multidimensional muy superior a la radiografía simple ([Imagen 2](#)). En este sentido, su aportación en el diagnóstico de la patología de la columna y grandes articulaciones como rodilla, hombro, cadera y tobillo supuso un gran avance.



Fractura vertebral reciente de L1. A) Radiografía lateral de columna lumbar que muestra aplastamientos de L3 y L1 (flechas). B) La gammagrafía ósea muestra un mayor aumento de captación en L1 (flecha) que coincide con el área de más dolor en la paciente y de mayor actividad metabólica como consecuencia de una fractura más reciente. C) La tomografía axial muestra los mismos hallazgos (flechas) y permite apreciar además que no existe invasión del canal medular

Su mayor inconveniente es la alta radiación, equivalente a unas 60 radiografías de tórax o cuatro radiografías de columna, y aunque la visualización de las partes blandas (tendones, músculos, ligamentos) es mejor que en la radiografía, estas no se ven tan bien como en la resonancia. En reumatología se usa básicamente para los estudios de columna y ocasionalmente para estudios más detallados de alteraciones estructurales óseas de una articulación periférica.

Resonancia magnética

Utiliza un potente imán capaz de generar un campo magnético constante de gran intensidad que produce una alineación de los momentos magnéticos de los núcleos atómicos, usualmente de hidrógeno. La emisión de pulsos de radiofrecuencia detecta la resonancia de los núcleos atómicos cuya señal capta una antena. Un ordenador analiza esa información y crea una reconstrucción de las imágenes del cuerpo humano. La RM proporciona información sobre la estructura y composición del organismo. La modificación de los controles sobre los parámetros usados en la captación de las imágenes permite disponer de protocolos de estudios ajustados a un tipo concreto de patología u órgano, por ejemplo, la rodilla, el hombro o la columna vertebral, para visualizar estructuras anatómicas o detectar procesos inflamatorios o infiltrativos (Imagen 3).

En la actualidad, la evolución de la tecnología ha permitido la creación de imágenes de gran resolución apenas imaginables algunos años atrás. En el aparato locomotor el grado de definición anatómica es increíble, en especial de las partes blandas: tendones, músculos, ligamentos, cartílago y sinovial. De ahí la relevancia que adquiere su uso en reumatología. Aunque la visualización del hueso es peor que en la TC, en especial del hueso cortical y la morfología ósea, la RM proporciona una gran información cuando existe algún grado de alteración de la señal en su interior, como el edema óseo, u otras alteraciones de la señal asociadas a cambios inflamatorios, infecciosos o infiltrativos tumorales.



Resonancia magnética nuclear lumbar. Hernia discal L5-S1

Al igual que en otras técnicas de imagen se puede inyectar contraste intravenoso para el estudio del comportamiento vascular de los tejidos de gran ayuda diagnóstica en numerosas ocasiones.

La RM aplicada a las enfermedades reumáticas tiene muchas utilidades. En la columna facilita el diagnóstico de lesiones como prolapsos y hernias discales, así como establecer si existe o no compresión de las raíces nerviosas, o su extensión al canal lumbar. También permite el estudio de lesiones de las articulaciones facetarias, la localización de fracturas o la presencia de procesos infiltrativos como metástasis o tumores. En las articulaciones periféricas es de gran ayuda en el diagnóstico de lesiones óseas como la osteonecrosis, o del cartílago como las lesiones meniscales en la rodilla, condromalacia, o artrosis, asociadas o no a alteraciones óseas y de los ligamentos. Es la técnica de elección junto con la ecografía para el diagnóstico de la patología de los tendones, nervios y músculos. Puede ser de utilidad en el diagnóstico precoz de artritis y entesitis, así como en la evaluación de su seguimiento. Por ejemplo, ha supuesto un gran avance en el diagnóstico precoz de las espondiloartritis con la detección de sacroilitis no radiográficas incluido en los últimos criterios de clasificación de estas enfermedades.

La RM no usa rayos X, por lo que se evitan todos los problemas relacionados con la irradiación. Aun

así, se tienen que tomar algunas precauciones antes de someterse a la exposición de su potente campo magnético, como evitar los objetos metálicos, conocer si el paciente es portador de alguna prótesis o marcapasos, o si tiene alergia al contraste. Se siguen protocolos estrictos previos a la realización de la prueba para garantizar la seguridad de los pacientes. Las peculiaridades de la máquina en forma de un gran tubo (el anillo magnético) hacen que algunas personas acusen fuerte ansiedad y claustrofobia que impida la realización de la prueba. En algunos centros se dispone de equipos de RM “abierta” con un diseño que deja un mayor espacio libre entre los anillos magnéticos y los pacientes, reduciéndose así esas desagradables sensaciones.

Ecografía

Se basa en el empleo de los ultrasonidos, ondas sonoras de alta frecuencia más allá de la capacidad auditiva del oído humano. Una sonda actúa como emisor y receptor de los ultrasonidos y envía toda la información a un ordenador cuyo *software* crea una imagen, en dos dimensiones, en tiempo real visible en un monitor. La inclusión del efecto doppler a los ecógrafos añadió la posibilidad de explorar el flujo vascular, primero del corazón y grandes vasos, y paulatinamente de la microcirculación. Recientemente, los avances en la tecnología 3D permiten reconstruir impresionantes imágenes del feto en diferentes momentos de la gestación.

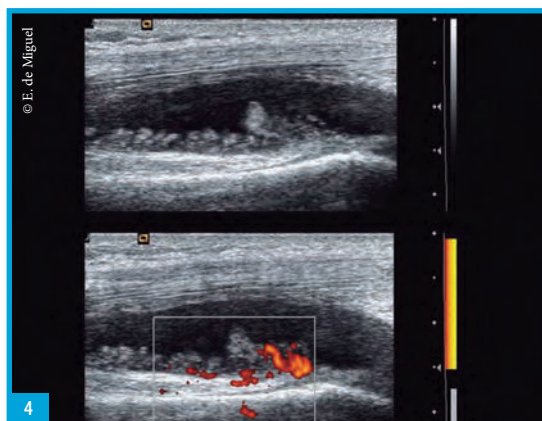
Las aplicaciones de la ecografía en medicina son muy extensas y abarcan casi todas las especialidades, como el estudio de la cavidad abdominal, el corazón, el sistema circulatorio, el sistema urológico, la glándulas hormonales, el embarazo, la mama y el sistema nervioso y el sistema musculoesquelético y las partes blandas, incluyendo la piel. Los sucesivos avances han abierto nuevas indicaciones en áreas apenas sospechadas.

La ecografía aplicada al aparato locomotor proporciona imágenes bidimensionales en escala de

grises de las articulaciones, los músculos y los tendones, de gran calidad que, además, son en tiempo real; dato muy relevante pues permite realizar exploraciones dinámicas e infiltraciones guiadas. En la actualidad se usan sondas lineales de alta frecuencia que permiten explorar la mayor parte del sistema musculoesquelético, incluyendo grandes y pequeñas articulaciones. Los ultrasonidos, por sus características físicas, no atraviesan el hueso, aunque sí pueden aportar información de su cortical ósea superficial, como irregularidades, erosiones o calcificaciones.

La accesibilidad de la prueba, con la posibilidad de que sea el propio reumatólogo que atiende al paciente quien realice la ecografía en la misma consulta, la calidad de la imagen que proporciona, la ausencia de irradiación y la posibilidad de repetir la prueba si fuera necesario sin efectos adversos son grandes ventajas. El mayor inconveniente es el tiempo necesario para adquirir un nivel suficiente de destreza que permita realizar la exploración de forma válida y fiable. La ecografía se ha implementado de forma paulatina pero con gran solidez en todos los servicios de reumatología gracias a la gran labor formativa desarrollada por la escuela de ecografía de la Sociedad Española de Reumatología. En la actualidad, el reumatólogo tiene en sus manos una potente herramienta diagnóstica que amplifica su capacidad de exploración física.

¿Qué utilidades tiene la ecografía aplicada a la reumatología? Dos son las áreas de mayor interés: el estudio de las enfermedades inflamatorias y el estudio de los reumatismos de partes blandas. La ecografía permite detectar con facilidad la existencia de inflamación articular, con una capacidad superior a la exploración física, lo que facilita el diagnóstico precoz de artritis incluso en articulaciones asintomáticas ([Imagen 4](#)). Existen protocolos sobre el número de articulaciones a incluir en la evaluación ecográfica de un paciente con sospecha de artritis precoz. A su vez permite cuantificar el grado de inflamación y de actividad de gran valor no solo en el diagnóstico, sino también en el seguimiento de la respuesta terapéutica. De esta



Ecografía de rodilla con sinovitis en paciente con espondilitis anquilosante: escala de grises y aumento de la señal Power Doppler (áreas de color rojo-naranja) indicativas de un aumento de la vascularización consecuencia de la inflamación articular. La ecografía es de gran ayuda cuando existen dudas sobre el diagnóstico o el grado de actividad inflamatoria de la enfermedad

forma se favorece en los casos dudosos la toma de decisiones terapéuticas pudiendo reducir o intensificar el tratamiento en función de los hallazgos ecográficos. También el estudio de las entesis, ór-

gano diana de las espondiloartropatías, mediante ecografía aporta información clínica relevante.

Por otro lado, la posibilidad de acceder a articulaciones profundas, como la cadera o el hombro, de forma guiada con ecografía y obtener muestras de líquido sinovial o de realizar infiltraciones también guiadas, son otras de las áreas donde la ecografía aporta importantes ventajas. Dentro de la patología del aparato locomotor, la ecografía es muy útil en el rápido diagnóstico de los reumatismos de partes blandas y de gran prevalencia en la población general. El diagnóstico de un hombro doloroso o de un dolor en el pie o tobillo se ve abreviado con el uso de la ecografía en la propia consulta, que a su vez facilita la infiltración, sobre la marcha, de forma precisa para resolver el problema. La epicondilitis, las tendinitis, los gangliones, los síndromes del túnel del carpo, las talalgias, las bursitis, etc., son procesos en los que la ecografía puede aportar información que va a permitir proporcionar la mejor solución posible sin demoras.

RESUMEN

- Para llevar a cabo un correcto diagnóstico, en ocasiones, se han de solicitar pruebas de imagen. Conocer el objetivo, las diferencias y la utilidad de cada una de ellas puede facilitar la comprensión del proceso de valoración y diagnóstico del paciente.
- La radiografía convencional es la técnica básica y fundamental en la valoración de la patología del aparato locomotor. Permite visualizar muy bien el hueso pero muy mal las partes blandas. El grado de irradiación varía según el área anatómica que explora.
- La gammagrafía ósea se basa en el uso de un radiofármaco que se inyecta en pequeñas cantidades por vía intravenosa y que presenta una marcada apetencia por el tejido óseo.
- La tomografía por emisión de positrones (PET) permite, mediante la inyección intravenosa de un radiotrazador, estudiar la capacidad metabólica del organismo. Es una prueba cara que supone más irradiación que una gammagrafía.
- La densitometría ósea es una técnica que utiliza rayos X (con muy baja irradiación), para proporcionar una estimación de la densidad mineral ósea (DMO) de la columna lumbar o de la cadera.
- La tomografía computarizada (TC) es una prueba basada en la emisión de rayos X para la generación de imágenes en forma de cortes en tres planos: transversal, coronal y sagital. Resulta muy útil en el diagnóstico y estadiaje de tumores.
- La resonancia magnética (RM) proporciona información sobre la estructura y composición del organismo. Aunque la visualización del hueso es peor que en la TC, la RM proporciona una gran información cuando existe alteración de la señal en su interior (por edema óseo, cambios inflamatorios, infecciosos o infiltrativos tumorales).
- La ecografía se basa en el empleo de los ultrasonidos. La inclusión del efecto doppler a los ecógrafos añadió la posibilidad de explorar, además, el flujo vascular. En reumatología ha permitido el estudio de las enfermedades inflamatorias, el estudio de los reumatismos de partes blandas, así como la posibilidad de acceder a articulaciones profundas como la cadera o el hombro y, de forma guiada con ecografía, obtener muestras de líquido sinovial y/o realizar infiltraciones también guiadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Colebatch AN, Edwards CJ, Østergaard M, van der Heijde D, Balint PV, D'Agostino MA, et al. EULAR recommendations for the use of imaging of the joints in the clinical management of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2013 Jun; 72(6):804-14.
- Mandl P, Navarro-Compán V, Terslev L, Aegerter P, van der Heijde D, D'Agostino MA, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in the diagnosis and management of spondyloarthritis in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2015 Jul; 74(7):1327-39.
- O'Neill J (ed.). *Essential imaging in rheumatology*. New York: Springer; 2015.
- Østergaard M, Lambert RGW, Jen H, Grassi W. Imaging in rheumatic disease. In: Firestein GS, Budd RC, Gabriel SE, Mc Innes IB, O'Dell JR (eds.). *Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology*. 10th ed. Vol. 2. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 858-907.
- Østergaard M, McQueen FM. Imaging in Arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2012; 26:743-868.

BLOQUE II

Patologías reumáticas



La artritis reumatoide

Jenny de la Torre Aboki

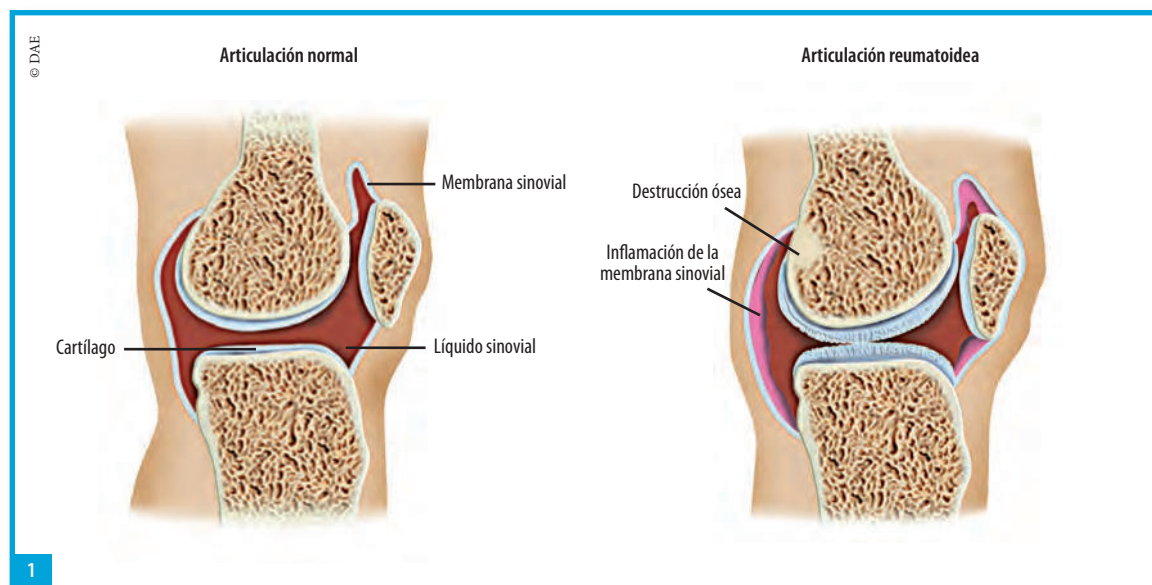
INTRODUCCIÓN

En el presente capítulo se va a hablar de la artritis reumatoide (AR) explicando las particularidades de esta patología, sus manifestaciones clínicas, el impacto psicológico, familiar y socioeconómico y el manejo del régimen terapéutico en estos pacientes.

Asimismo, se detallará un plan de atención y monitorización a realizar en la consulta de enfermería.

DEFINICIÓN

La artritis reumatoide o AR, como se ha dicho, es una enfermedad autoinmune crónica de etiología desconocida que se caracteriza por la aparición de inflamación en la membrana sinovial de las articulaciones (Imagen 1), aunque también se puede producir afectación de vainas tendinosas y bursas sinoviales. Las articulaciones se encuentran cubiertas por una membrana, la membrana sinovial, cuyo objetivo es alimentar, proteger y cubrir el cartílago. La presencia



Representación de una articulación normal (lado izquierdo) frente a una articulación con daño estructural debido a la AR (lado derecho)

de inflamación en la membrana sinovial, continuada y sostenida en el tiempo, genera un tejido inflamatorio celular denominado pannus. El pannus libera enzimas proteolíticas que dañan la articulación y dan lugar a erosiones, destrucción progresiva de la misma y deformidad (Pascual-Gómez, 1998).

Este hecho, unido al dolor, produce diversos grados de discapacidad funcional para la realización de numerosas actividades, desde las actividades de la vida diaria básicas pasando por la actividad laboral, hasta las actividades de ocio y tiempo libre.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de AR se establece basándose en unos criterios clasificatorios del *American College of Rheumatology* (Arnett FC, 1988) (Cuadro 1), que provienen de la historia clínica, del examen físico, de la exclusión de otras patologías y de pruebas de laboratorio.

En 2010 se crearon unos nuevos criterios que facilitan la clasificación y el diagnóstico en la artritis de reciente comienzo (Cuadro 2), puesto que los criterios de 1988 pueden ser de más utilidad para la clasificación de la artritis establecida. En los criterios

Cuadro 1. Criterios clasificatorios de la AR según el American College of Rheumatology (ACR)

- Cuatro de los siguientes siete criterios tienen que estar presentes y los criterios 1-4 han de estar presentes al menos seis semanas:
- 1. Rigidez matutina articular que dure al menos una hora
 - 2. Artritis en tres o más articulaciones, con sinovitis o derrame a la exploración
 - 3. Artritis de al menos una articulación de las manos (carpo, metacarpofalángicas -MCF-, interfalángicas proximales -IFP-)
 - 4. Artritis simétrica: afectación simultánea de las mismas articulaciones de ambos lados del cuerpo
 - 5. Nódulos reumatoides (nódulos subcutáneos en prominencias óseas, superficies de extensión o en zonas yuxtaarticulares)
 - 6. Factor reumatoide (FR) positivo
 - 7. Alteraciones radiológicas típicas de artritis reumatoide en radiografías posteroanteriores de las manos

Cuadro 2. Criterios de clasificación para la artritis reumatoide ACR/EULAR 2010

¿A qué población se debe aplicar? A los pacientes que...

1. Tienen como mínimo una articulación tumefacta, con sinovitis

2. Que la sinovitis no pueda explicarse por otro motivo

| | |
|---|---|
| A. Afectación articular (dolorosas o tumefactas) | |
| 1 articulación grande | 0 |
| 2-10 articulaciones grandes | 1 |
| 1-3 pequeñas articulaciones (± afectación de grandes articulaciones) | 2 |
| 4-10 pequeñas articulaciones (± afectación de grandes articulaciones) | 3 |
| > 10 articulaciones (como mínimo afectando una pequeña articulación) | 5 |
| B. Serología (se necesita como mínimo uno de ellos) | |
| Factor reumatoide negativo y anti-CCP negativo | 0 |
| Factor reumatoide positivo débil o anti-CCP positivo débil | 2 |
| Factor reumatoide positivo alto o anti-CCP positivo alto | 3 |
| C. Reactantes de fase aguda (se necesita como mínimo un test) | |
| PCR y VSG normal | 0 |
| PCR o VSG anormal | 1 |
| D. Duración de síntomas | |
| < 6 semanas | 0 |
| ≥ 6 semanas | 1 |

Anti-CCP: anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular
Fuente: Aletaha, 2010

ACR/EULAR 2010 (Aletaha, 2010) se clasifica una enfermedad como AR definida si el enfermo presenta sinovitis en al menos una articulación en ausencia de un diagnóstico que lo justifique y se obtiene una puntuación de 6 sobre 10 en cuatro dominios: número y lugar de afectación articular, anomalía serológica, elevación de reactantes de fase aguda, duración de los síntomas.

EPIDEMIOLOGÍA

La AR afecta más a mujeres que a varones con una relación 3:1 (tres mujeres por cada varón afectado). Se estima que en España afecta a un 0,5% de la población (Laffón et al., 1998). La edad más frecuente de aparición de la AR se sitúa entre la

cuarta y sexta década de la vida, aunque puede aparecer a cualquier edad (Hochberg et al., 2003).

Los estudios de mortalidad muestran que las causas de muerte en pacientes con AR son similares a las de la población general, pero aparecen a una edad más temprana, fundamentalmente si la actividad de la enfermedad no está bien controlada a lo largo del tiempo (Rodríguez-Rodríguez et al., 2016), posiblemente por tratarse de una enfermedad crónica con afectación sistémica y por los efectos adversos de los fármacos (Pascual-Gómez, 1998).

Los factores de riesgo que producen un incremento en la mortalidad son: diagnóstico de la enfermedad a edad temprana, sexo masculino, nivel cultural bajo, tabaquismo, presencia de nódulos reumatoides, elevación persistente de parámetros relacionados con la actividad de la enfermedad y factor reumatoide (FR) y/o anticuerpo antipéptido citrulinado a título elevado (Wolfe, 1994). Asimismo, aquellos pacientes que reciben un tratamiento farmacológico adecuado para el control de su enfermedad (fármacos modificadores de la enfermedad y/o terapia biológica) tienen una menor mortalidad que aquellos pacientes no tratados (Rodríguez-Rodríguez et al., 2016). Por tanto, el diagnóstico precoz y la instauración de un tratamiento adecuado que controle el proceso inflamatorio son fundamentales para lograr un mejor pronóstico de la enfermedad a largo plazo.

ETIOLOGÍA

Actualmente se desconoce el antígeno o antígenos que desencadenan la respuesta inflamatoria crónica en la AR. Sin embargo, algunos expertos defienden un posible origen multifactorial de la enfermedad. Los factores iniciadores serían presumiblemente infecciosos e incidirían en individuos genéticamente predispuestos.

Sin embargo, existe también otra serie de factores a considerar en el inicio de esta enfermedad que serán expuestos a continuación.

Factores genéticos

La existencia de factores genéticos como factor predominante para iniciar la enfermedad se basa, fundamentalmente, en dos motivos:

Por una parte, en los estudios de agregación familiar se confirma la coexistencia de AR en parejas de gemelos monozigóticos. Por otra parte, se produce una mayor incidencia de la enfermedad en el sexo femenino.

Se estima que los factores genéticos constituyen aproximadamente un 30% de la susceptibilidad para padecer AR (Pascual Gómez, 1998). Diferentes genes predisponen a la enfermedad e incluso estos pueden diferir entre pacientes. Se piensa incluso que algunos genes no influyen en la aparición de enfermedad, sino en la gravedad o agresividad de la misma.

Factores infecciosos

A pesar de que los estímulos o factores ambientales podrían actuar como iniciadores de la AR en individuos genéticamente predispuestos, por el momento no se ha identificado ningún factor determinado ni determinante. Sin embargo, algunos autores defienden que un agente infeccioso podría ser el factor iniciador.

Esta idea está basada sobre el hecho de que ciertas infecciones como la rubeola, la enfermedad de Lyme o la infección por parvovirus B19 producen cuadros de poliartritis similares a la AR, si bien no se cronifican (Pascual Gómez, 1998).

Factores hormonales

La AR afecta más a mujeres que a varones con una relación 3:1 (tres mujeres por cada varón afectado). No obstante, la diferencia en la incidencia de la enfermedad llega a igualarse prácticamente cuando la mujer inicia la menopausia. Por estas ra-

zones se ha considerado que los factores hormonales aumentan la susceptibilidad a padecer la enfermedad. Asimismo, la AR generalmente mejora durante el embarazo y puede empeorar durante el puerperio.

Hábito tabáquico

La asociación entre hábito tabáquico y AR se defendió inicialmente como factor de peor pronóstico de la enfermedad; sin embargo, en otros estudios, como el *Women's Health Cohort Study*, se encontró que el riesgo de padecer AR seropositiva era un 49% mayor si la mujer era fumadora de más de 25 cigarrillos al día durante más de veinte años (Karlson et al., 1999). No obstante, la relación causal entre tabaco y AR tiene que ser compleja, dado que se ha observado que no es un factor de riesgo en mujeres tanto como en hombres y, en estos, sobre todo lo es para el desarrollo de AR con factor reumatoide positivo (Laffón, 2003).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

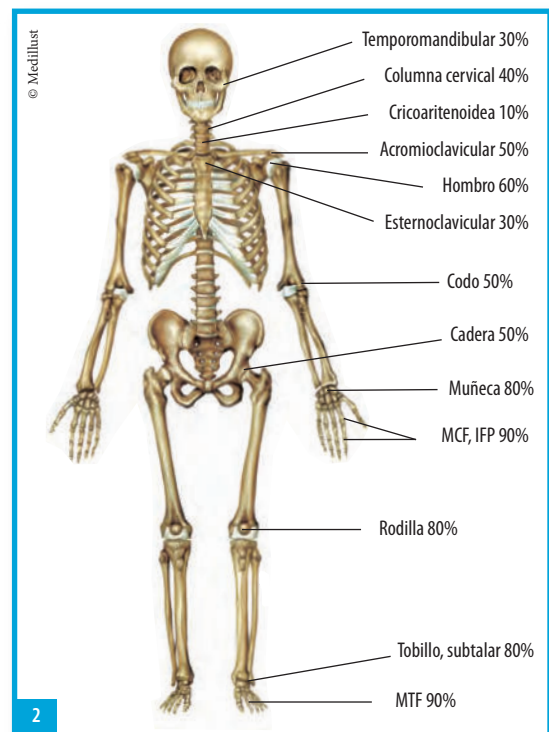
La presentación clínica característica de la AR es una poliartritis simétrica que puede afectar a cualquier articulación, siendo habitualmente las más afectadas (Imagen 2): las articulaciones metacarpofalángicas (MCF), las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) y las articulaciones metatarsofalángicas (MTF) con una frecuencia de afectación del 90%, seguido por carpos, rodillas y tobillos con una frecuencia de afectación del 80%.

Manifestaciones clínicas articulares

Manos y muñecas

Son las articulaciones que más se afectan (Imágenes 3 y 4).

En caso de inflamación mantenida, el pannus producido inicia erosión ósea que derivará en daño estructural y deformidades características (Imagen 5).



Articulaciones afectadas por la AR y frecuencia de aparición



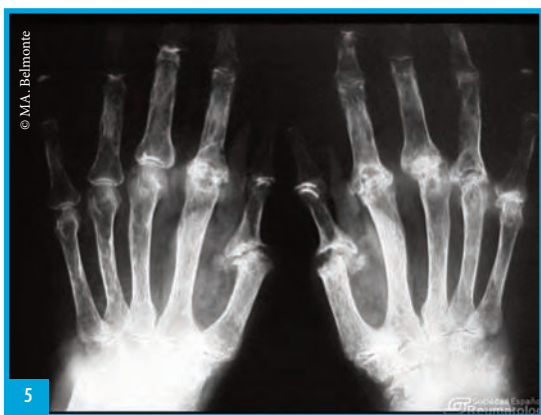
AR con sinovitis en carpos, articulaciones MCF e IFP

A nivel de las MCF se produce una desviación cubital o “en ráfaga” de la mano (Imagen 6).

Las dos secuelas más características en las articulaciones IFP son: el cuello de cisne (Imagen 7), producido por una hiperextensión de la IFP acompa-



AR con sinovitis en 2º, 3º y 4º MCF. Dactilitis en 3º dedo

AR con erosiones en manos.
Severa destrucción articular en MCF y carpos

Mano en desviación cubital o "en ráfaga"

ñada de flexión de la interfalángica distal (IFD). La alteración inversa, conocida como dedo "en boutonnière" o en ojal (Imagen 8), se produce cuando la articulación IFP desarrolla una contractura en flexión. En la muñeca las deformidades más habituales son las desviaciones radial o cubital y las anquilosis en flexión o en extensión.

Pies

La presentación de artritis en los pies es frecuente, predominando en las metatarsofalángicas las articulaciones del tarso y las articulaciones interfalángicas, especialmente la del dedo gordo. En AR evolucionadas se produce una deformidad característica (Imagen 9) presentando un antepié triangular, pie cavo, primer dedo en valgo (*hallux valgus*) y resto de los dedos en martillo por



Deformidad en cuello de cisne en AR



Dedo en ojal



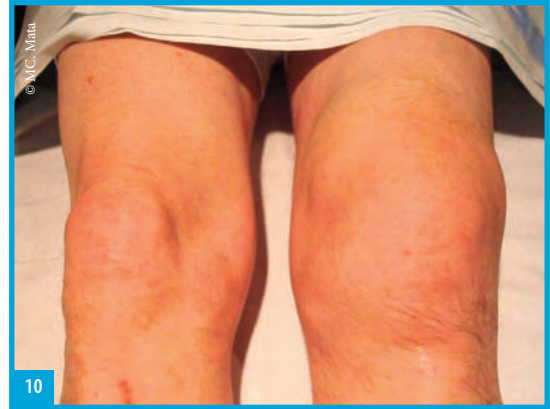
AR avanzada con afectación de dedos en martillo, pie triangular y *hallux valgus* en pie izquierdo

dorsiflexión de la primera falange e hiperflexión plantar de las articulaciones interfalángicas.

El arco anterior del pie se invierte produciéndose el llamado antepié convexo, que suele manifestarse por la aparición de zonas de hiperqueratosis localizadas a nivel de las cabezas de los metatarsianos medios. Otro problema añadido es la atrofia de la almohadilla grasa plantar, que se sitúa anterior a las cabezas de los metatarsianos perdiendo su función amortiguadora. Esto ocasiona rozaduras, callosidades (que pueden llegar a ulcerarse e infectarse) y problemas de adaptación del calzado. La depresión de las cabezas de los metatarsianos y las callosidades que esta provoca determinan que la marcha sea muy dolorosa (Laffón et al., 2003) y por lo tanto inestable.

Rodillas

La inflamación en una o ambas rodillas es frecuente en la AR. La tumefacción y sobre todo el derrame sinovial producido por la inflamación suelen ser evidentes a la inspección (Imagen 10) y fácilmente detectable mediante las técnicas exploratorias habituales de esta articulación, como el signo de la oleada o el peloteo rotuliano. Cuando existe daño estructural importante por inflamación mantenida, aparece inestabilidad en la rodilla afecta, debido a la laxitud de los ligamentos colaterales. Pueden aparecer, asimismo, alteraciones del eje de la articulación en varo o valgo. Cuando no hay alteraciones del eje



Sinovitis de rodilla izquierda

de la rodilla, un daño estructural bastante avanzado puede pasar desapercibido durante la exploración y ser apreciable solo radiológicamente (Pascual, 1998).

El quiste poplíteo o quiste de Baker es una tumefacción a nivel del hueco poplíteo. Su formación requiere la existencia de derrame articular y se produce debido a la comunicación existente entre la cavidad sinovial y la bursa del semimembranoso. Su tamaño puede ser muy variable. Cuando los quistes de Baker se rompen, se produce tumefacción, eritema, dolor e induración en la pantorrilla con edema del pie y del tobillo que puede simular una tromboflebitis.

Caderas

La afectación de la articulación coxofemoral puede aparecer en cualquier momento de la enfermedad, aunque es más frecuente en artritis evolucionadas. Su afectación produce dolor a nivel de la ingle, por lo que se asocia a una importante discapacidad funcional por limitar la deambulación. Debido a que se trata de una articulación profunda, la tumefacción no es visible. La exploración revela una reducción del movimiento, fundamentalmente, la rotación y la abducción.

Columna

Su afectación no es característica en la AR salvo en la columna cervical, donde la alteración radiológica más común es la subluxación atlantoaxoidea, con-

siderada una complicación grave si además cursa con afectación medular.

Hombros

La articulación glenohumeral se afecta habitualmente en la AR. Se manifiesta por limitación de la movilidad y dolor. Debido a que la articulación está cubierta por el músculo deltoides, no siempre se visualiza la existencia de derrame sinovial. La sinovitis mantenida origina daño estructural tanto en la cabeza humeral como en la cavidad glenoidea, pudiendo afectar a los tendones que conforman el manguito de rotadores.

Codos

En presencia de sinovitis, el dolor espontáneo o a la presión suele ser la manifestación más frecuente (ver Imagen 1 del Capítulo 1 “Valoración inicial”). Debido a la tumefacción, el codo tiende a adoptar una postura en flexión y en casos avanzados presenta una limitación progresiva de la flexoextensión, llegando a la anquilosis total.

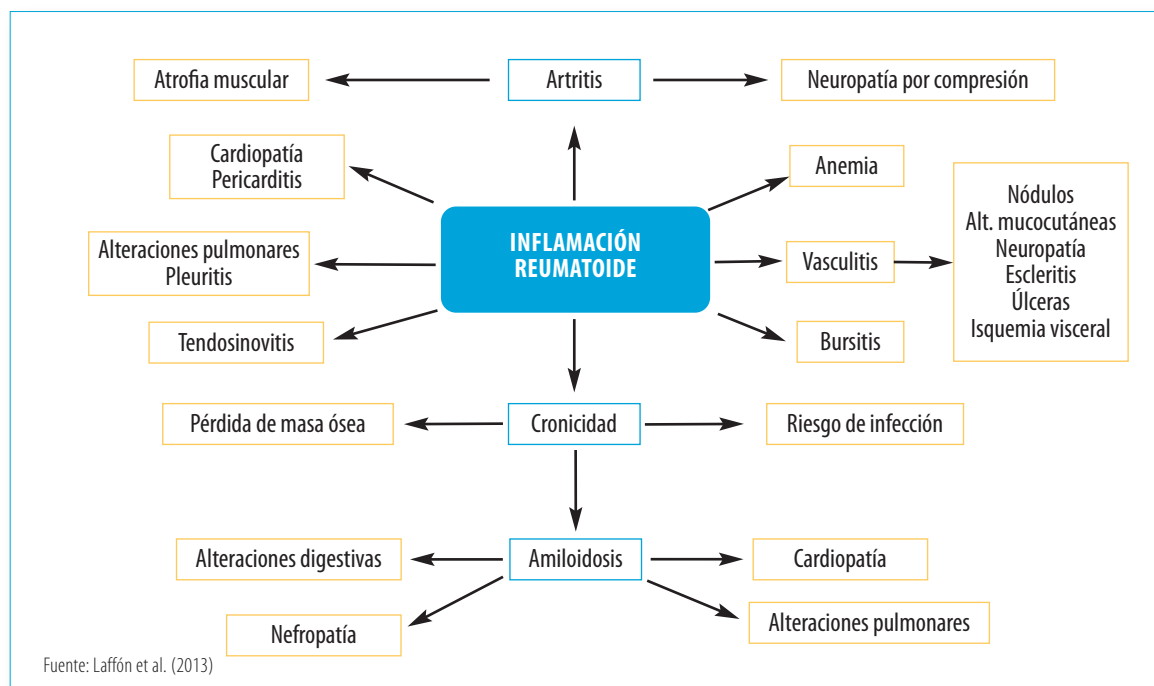
Otras localizaciones

- La articulación esternoclavicular se afecta con frecuencia en la AR con presencia de tumefacción y dolor, fundamentalmente a la presión.
- La articulación acromioclavicular puede estar afectada ocasionalmente. Su inflamación puede causar dolor de hombro.
- La articulación temporomandibular inflamada produce un dolor característico al masticar en el área anterior al antitrago del pabellón auricular que, en ocasiones, lleva al paciente a confundir con dolor en el oído.
- Las articulaciones cricoaritenoides son las responsables de tensar las cuerdas vocales y variar el tono de la voz. Su afección produce afonía.

Manifestaciones clínicas extraarticulares

La AR produce, además del daño articular, afectación sistémica (Figura 1). Es frecuente la existencia de sín-

Figura 1. Localización de las alteraciones y complicaciones de la AR



tomas generales como mialgias, sensación de cansancio y malestar, rigidez matutina articular, febrícula, pérdida de apetito y pérdida de peso (Laffón et al., 2003).

La anemia

La anemia es la manifestación sistémica más frecuente de la AR. Tiene las características de una anemia de enfermedad crónica con niveles bajos de hierro y transferrina, además de ser normocrómica y normocítica. Guarda relación con la actividad inflamatoria de la enfermedad.

Los nódulos reumatoides

El nódulo reumatoide es la manifestación cutánea más característica de la AR. Se produce en 10-25% de los pacientes, habitualmente con factor reumatoide.

La ubicación más común es en tendones o ligamentos, así como superficies de extensión o roce como los codos ([Imagen 11](#)). Se asocian con enfermedad más agresiva.

Manifestaciones pleuropulmonares

Las más habituales son la pleuritis con o sin derrame, la enfermedad intersticial pulmonar y los nódulos pulmonares. Hay que señalar también la toxicidad pulmonar inducida por algunos fármacos como el metotrexato.

Manifestaciones cardíacas



Artritis reumatoide con nódulos reumatoides en codo

La enfermedad aterosclerótica es la manifestación cardiovascular más común y se relaciona con un incremento de la mortalidad. Otras manifestaciones cardíacas son la pericarditis, defectos de conducción o miocarditis.

Vasculitis

Las vasculitis constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la inflamación en los vasos sanguíneos que determina la oclusión de la luz vascular por trombosis o por proliferación de la íntima (Laffón et al., 2003).

Las manifestaciones cutáneas incluyen úlceras isquémicas, púrpura vascular, lesiones ungueales o periungueales. En caso de afectar a nervios periféricos, las neuropatías sensitivas distales y las mononeuritis múltiples son las manifestaciones más habituales (Chang et al., 1993).

Las formas más graves, como la vasculitis reumatoide sistémica, tienen mal pronóstico.

Manifestaciones oculares

La queratoconjuntivitis seca es la manifestación más frecuente. Se manifiesta como sequedad y sensación de arenilla. El grado de sequedad ocular se puede confirmar con el test de Schirmer, que mide la extensión de las lágrimas en una tira de celulosa insertada en el saco inferior de la mucosa ocular.

Amiloidosis

Es una complicación que se relaciona con la existencia de actividad inflamatoria mantenida. Se produce debido a un trastorno del metabolismo de las proteínas por el cual se deposita a nivel extracelular un material de estructura fibrilar que impide el funcionamiento adecuado del órgano afectado.

La manifestación clínica más habitual es la amiloidosis renal que cursa con proteinuria e insuficiencia renal. También puede producir manifestaciones digestivas como diarrea, malabsorción y dolor abdominal.

Manifestaciones neurológicas

El síndrome del túnel carpiano es frecuente tanto por la compresión nerviosa debido a la presencia de sinovitis como por la existencia de daño estructural.

Manifestaciones óseas

La osteoporosis multifactorial es común y se relaciona con la inflamación mantenida, el uso prolongado de corticoides y la inmovilidad.

Riesgo cardiovascular

La prevalencia de enfermedad cardiovascular en pacientes con patología reumática inflamatorias sistémica es mayor que en la población general. Este riesgo aumentado se debe tanto a los factores de riesgo cardiovascular clásicos (hipertensión arterial -HTA-, diabetes mellitus tipo 2 -DM2-, dislipemia -DLP-, hábito tabáquico, obesidad, sedentarismo) como a la existencia de inflamación sistémica mantenida y a factores genéticos.

La AR es el prototipo de patología reumática inflamatoria crónica asociada al fenómeno de la aterosclerosis acelerada y riesgo aumentado de la mortalidad por el riesgo cardiovascular que ello implica. Diversos estudios han mostrado la mayor incidencia de eventos cardiovasculares y mayor mortalidad en pacientes con AR comparado con personas de su mismo sexo y edad. De hecho esa incidencia aumentada es similar a la sufrida por pacientes con DM2.

Los pacientes con AR tienen entre dos y tres veces más riesgo de sufrir infarto de miocardio, incluso en ausencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos, además, el riesgo de fallecer por un evento cardiovascular es hasta un 50% mayor. Esta situación también ha sido descrita en otras patologías inflamatorias sistémicas como la espondilitis anquilosante (EA), la artritis psoriásica (APs) o el lupus eritematoso sistémico (LES). Por tanto, no se pueden ignorar los factores de riesgo cardiovascular clásicos, pero es importante considerar que el proceso inflamatorio sistémico, *per se*, es un predictor importante de eventos cardiovasculares (Castañeda et al., 2015).

IMPACTO PSICOLÓGICO, FAMILIAR Y SOCIOECONÓMICO

Tras el diagnóstico se inicia una etapa difícil y estresante para algunos enfermos debido a la dificultad para afrontar y controlar la AR, lo impredecible de los síntomas y el impacto emocional, familiar, laboral y social. A raíz de la enfermedad se pueden producir alteraciones en la imagen física, en ocasiones difíciles de asumir por los pacientes jóvenes. Este panorama incierto favorece la aparición de distrés psicológico y entre un 21% y 35% de los enfermos con AR sufren depresión en algún momento del proceso de la enfermedad (Creed et al., 1990); si bien de forma progresiva el paciente va adaptando sus hábitos y costumbres, primero en las actividades de ocio e instrumentales domésticas y posteriormente en la estructura familiar y en la relación de pareja hasta lograr un estatus de autoadaptación a la enfermedad (Shaul, 1995).

La AR produce un impacto importante no solo en el individuo, sino también en la unidad familiar. El impacto de la enfermedad en el cuidado de los hijos suele ser mínimo; a pesar de que son conscientes de la limitación funcional y el malestar físico del progenitor, no viven esta situación como perjudicial o potencialmente peligrosa (Le Gallez, 1993).

A nivel de pareja pueden surgir diferentes formas de afrontar la enfermedad del otro. La incompreensión, la negación de la enfermedad, el sentimiento de sobrecarga por parte del cuidador (habitualmente varón) y la existencia de alteraciones en la vida sexual son los más frecuentes. Los factores que más dificultan la actividad sexual son: el dolor, la rigidez articular, la disminución de la libido, secundario en ocasiones al tratamiento farmacológico, el cansancio y la depresión (Hill et al., 2003).

El comportamiento negativo del cónyuge ante la enfermedad (críticas, incompreensión y/o negación de la enfermedad) está relacionado con la existencia de distrés psicológico en pacientes con AR. Sin embargo, la discapacidad funcional no se correlaciona con la sobrecarga percibida por el cuidador, es decir, a mayor discapacidad del enfermo no existe un

mayor sentimiento de sobrecarga por parte del cuidador habitual (Das Chagas et al., 2000).

Existe una gran repercusión socioeconómica asociada a la AR por diversos motivos: la edad de inicio de la enfermedad, la inflamación y el dolor articular que dificultan la plena dedicación laboral. El impacto económico de esta enfermedad se refleja tanto en los costes directos (uso de los servicios de salud, medicamentos y monitorización de efectos adversos, medicinas alternativas, ayudas técnicas y adaptación del hogar, ayudas varias para la realización de las actividades de la vida diaria y para las tareas del hogar, institucionalización) como en los costes indirectos (pérdida de productividad por incapacidad temporal, permanente o muerte prematura) (Macarrón et al., 2003).

El estudio BRASS (*Burden of Rheumatoid Arthritis across Europe: Socioeconomic Survey*) (O'hara et al., 2017), llevado a cabo en varios países europeos para determinar el coste socioeconómico derivado de los pacientes con AR, concluyó que en España el coste total (incluyendo los costes directos médicos, no médicos e indirectos) por paciente/año en una AR sin tratamiento o solo manejado con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) es de 4.955 euros; el coste total (incluyendo los costes directos médico, no médicos e indirectos) por paciente/año con AR en tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) clásicos es de 5.990 euros y el coste total (incluyendo los costes directos médico, no médicos e indirectos) por paciente/año con AR en tratamiento con terapias biológicas es de 17.840 euros (Cuadro 3).

| Cuadro 3. Costes totales en España por paciente/año con AR según el estudio BRASS | |
|---|----------------------|
| Coste total por paciente/año sin tratamiento o solo AINE | 4.955 (SD ± 11.354) |
| Coste total por paciente/año en tratamiento con FAME clásicos | 5.990 (SD ± 10.642) |
| Coste total por paciente/año en tratamiento con terapias biológicas | 17.840 (SD ± 10.888) |
| SD: desviación estándar Fuente: O'hara et al. (2017) | |

Este estudio demuestra que incluso en los casos en que el paciente no recibe tratamientos de alto impacto económico, mantiene un coste socioeconómico elevado debido a su enfermedad, relacionado fundamentalmente por las limitaciones laborales derivadas de la misma (bajas laborales de diferente duración, pérdida de empleo, necesidad de adecuación de su actividad laboral).

VALORACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

En todos los procesos de enfermedad se realiza un seguimiento al órgano o sistema afectado por la misma. Por ejemplo, en los pacientes con diabetes es fundamental conocer los cambios en la glucemia, pues este dato permite conocer si se está controlando el proceso y decidir qué medida terapéutica es la más adecuada en cada momento.

Es necesario enfatizar que el diagnóstico y tratamiento precoz de la AR resulta clave para evitar un aumento de la morbilidad asociada con la enfermedad, así como para mantener la independencia y calidad de vida del paciente.

Se ha de realizar un seguimiento basado en el tratamiento por objetivos, también denominado estrategias *Treat-to-Target* (Smolen et al., 2016), y en las guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Reumatología (GUIPCAR, 2007). En ambos casos se basan en establecer objetivos claros, realizar un seguimiento estrecho de la actividad de la enfermedad (también denominado *Tight Control*) con el fin de alcanzar la remisión clínica o, en su defecto, la mínima actividad inflamatoria posible, puesto que el principal factor para mejorar el pronóstico funcional a largo plazo es la ausencia de inflamación articular mantenida.

Al inicio del diagnóstico y hasta lograr una estabilidad clínica se recomienda realizar una evaluación clínica sistemática cada uno o dos meses. Una vez que el paciente se encuentre estable se aconseja llevar a cabo la evaluación clínica cada tres meses en

función de su situación clínica y en ausencia de modificaciones en el tratamiento (GUIPCAR, 2007). Se recomienda que tras el diagnóstico el paciente acuda a la consulta de enfermería para planificar su plan de cuidados y reforzar la adherencia al tratamiento. Posteriormente, se llevarán a cabo visitas de manera alternativa con las visitas médicas cada 2-3 meses, dependiendo de la situación clínica del paciente o en caso de cambios en su tratamiento.

La *Outcome Measures in Rheumatology* (OMERACT) estableció un conjunto mínimo de parámetros a evaluar en la AR (Goldsmith et al., 1993; Molenaar et al., 2000) que incluye:

- Número de articulaciones dolorosas.
- Número de articulaciones tumefactas.
- Dolor.
- Evaluación global de la enfermedad realizada por el médico y/o la enfermera/o.
- Evaluación global de la enfermedad efectuada por el paciente.
- Reactantes de fase aguda.
- Capacidad funcional.
- Lesión radiológica.

Valoración analítica

Es importante valorar los siguientes parámetros de manera periódica:

- Hemograma: como ya se ha mencionado, la anemia suele ser frecuente en los enfermos de AR, fundamentalmente cuando la actividad inflamatoria es mayor. El conteo de células blancas puede verse afectado con elevaciones moderadas secundarias al proceso inflamatorio o con leucopenias secundarias a fármacos. El recuento de plaquetas es habitualmente normal, aunque la presencia de trombocitosis secundaria a actividad de la enfermedad es habitual.
- Reactantes de fase aguda: la respuesta de fase aguda puede deberse a estímulos inflamatorios o lesivos tales como cirugía, infarto de miocardio, traumatismos, quemaduras, infecciones, etc.

Tanto la respuesta de fase aguda como la respuesta inflamatoria local tienen como fin eliminar los agentes infecciosos y los tejidos dañados y reparar los tejidos afectados. El aumento de la síntesis de las proteínas de fase aguda se produce en los hepatocitos por cambios en la expresión genética de los mismos, mediados por la acción del interleuquina-6 (IL-6) en sinergismo con la IL-1 y el factor de necrosis tumoral (TNF). Por tanto, el descenso de los reactantes de fase aguda permite valorar la remisión de la inflamación.

- Velocidad de sedimentación globular (VSG): la VSG es, sobre todo, un reflejo indirecto del incremento del fibrinógeno. En la AR se encontrará elevada en las fases activas de la enfermedad.
- Proteína C reactiva (PCR): recibe su nombre de la capacidad de esta proteína para precipitar el polisacárido C del neumococo en presencia de calcio (Laffón et al., 2003). En la AR, la PCR es un parámetro superior a la VSG para la valoración de la actividad de la enfermedad, puesto que su elevación está poco influenciada por factores como la anemia, edad, forma de los hematíes, función renal o los niveles de inmunoglobulinas. Por esta razón, suele tener menos falsos positivos que la VSG. Al tratarse de una proteína de fase aguda, refleja el nivel de inflamación de forma directa, cosa que no ocurre con la VSG.

Además de estas variables se recomienda la realización de bioquímica completa, función renal, serología hepática (es importante tener una cifra basal con el fin de poder evaluar el posible efecto hepatotóxico de algunos fármacos), orina básica. La determinación inicial del factor reumatoide (FR) y el anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) es de utilidad, puesto que ambos parámetros se asocian a enfermedad más grave.

Valoración articular

El objetivo de la valoración articular es la cuantificación del dolor y la tumefacción articular. Si bien en algunos casos se valora también la deformidad,

esta no suele incluirse en la valoración habitual. Existen diferentes tipos de recuentos articulares. A continuación se revisan los más utilizados.

Evaluación de articulaciones dolorosas

(Imagen 12)

Se puede llevar a cabo esta evaluación de diferentes modos dependiendo de la articulación a examinar (Van Riel, 2000):

- Realizando una suave presión en la articulación (este es el modo habitual de llevar a cabo la evaluación). Un detalle importante a tener en cuenta es la intensidad de la presión a efectuar. Se considera una presión suficiente aquella que produce un blanqueamiento en el dedo pulgar e índice del evaluador.
- Valorando el dolor al mover la articulación (p. ej.: en hombros y tarso).
- Preguntando al paciente acerca de la intensidad del dolor que ha sentido en sus articulaciones en los últimos días (p. ej.: en caderas y región cervical).

NAD28 (número de articulaciones dolorosas entre 28)

Se valora el dolor en 28 articulaciones (carpos, metacarpofalángicas, interfalángicas proxima-

les, codos, hombros y rodillas). Cada articulación dolorosa es puntuada con valor 1 y las articulaciones no dolorosas con valor 0. La puntuación final resulta de sumar el valor de cada articulación.

NAD44 (número de articulaciones dolorosas entre 44)

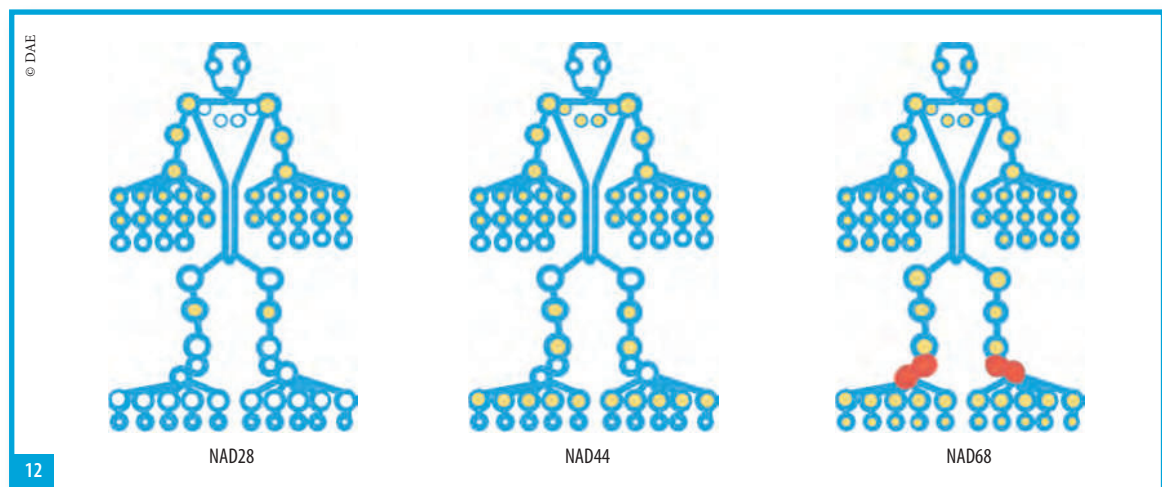
Se valora el dolor en 44 articulaciones. Estas se encuentran compuestas por las 28 articulaciones citadas en el NAD28 más la articulación esternoclavicular, acromioclavicular, tibioastragalina y metatarsofalángicas. La puntuación final resulta de realizar el mismo proceso arriba descrito.

NAD68 (número de articulaciones dolorosas entre 68)

Se valora el dolor en 68 articulaciones, además de las 44 citadas en el índice anterior se añaden las articulaciones temporomandibulares, interfalángicas distales de las manos, caderas, subastragalina, mediotarsiana, interfalángicas del pie. La puntuación final resulta de llevar a cabo el mismo proceso descrito anteriormente.

Evaluación de articulaciones tumefactas

(Imagen 13)



Articulaciones dolorosas evaluadas en los recuentos articulares más frecuentes

En función de la articulación a evaluar se lleva a cabo la valoración de una manera diferente, es decir, la técnica de evaluación de una rodilla no es la misma que la utilizada para evaluar la muñeca.

NAT28 (número de articulaciones tumefactas entre 28)

Se valora la tumefacción en 28 articulaciones (metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, muñecas, codos, hombros y rodillas). Cada articulación tumefacta es puntuada con valor 1 y las articulaciones no tumefactas con valor 0. La puntuación final resulta de sumar el valor de cada articulación.

NAT44 (número de articulaciones tumefactas entre 44)

Se valora la tumefacción en 44 articulaciones. Estas se encuentran compuestas por las 28 articulaciones citadas en el apartado anterior más la articulación manubrioesternal, acromioclavicular, tibioastragalina y metatarsofalángicas. La puntuación final resulta de llevar a cabo el mismo proceso arriba descrito.

NAT66 (número de articulaciones tumefactas entre 66)

Se valora la tumefacción en 66 articulaciones (las caderas no son valoradas), además de las 44 cita-

das en el apartado anterior se añaden las articulaciones temporomandibulares, interfalángicas distales de las manos, subastragalina, mediotarsiana e interfalángicas de los pies. La puntuación final resulta de hacer el mismo proceso descrito anteriormente.

La realización de los recuentos articulares supone una inversión variable de tiempo. En tres de cuatro casos una valoración de 28 articulaciones (valorando tumefacción y dolor) se puede hacer en 3,30 minutos, una valoración de 44 en 5,30 y una de 66/68 en 8 minutos. Tomando como base el recuento de 28 articulaciones, los de 44 son 0,5 más largos y los de 66/68 necesitan algo más del doble de tiempo (Batlle-Gualda et al., 2002).

Existen vídeos disponibles para ver cómo realizar una valoración articular en la página oficial de la Sociedad Española de Reumatología (www.ser.es).

Valoración del dolor

El dolor es un fenómeno subjetivo que solo puede ser cuantificado por el paciente. Se han utilizado diferentes métodos para su medición (Figura 2). Destacan por su sencillez y facilidad las escalas

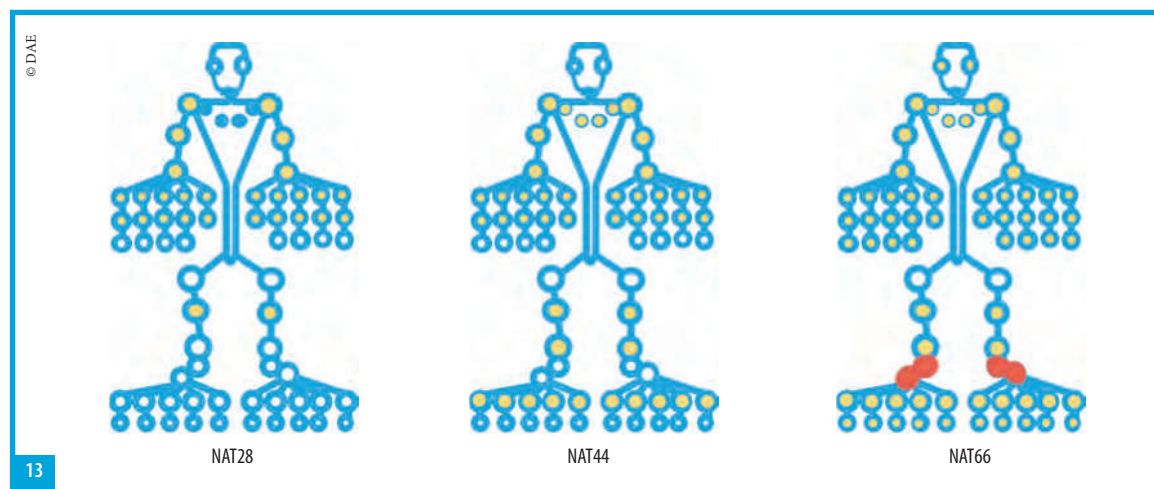
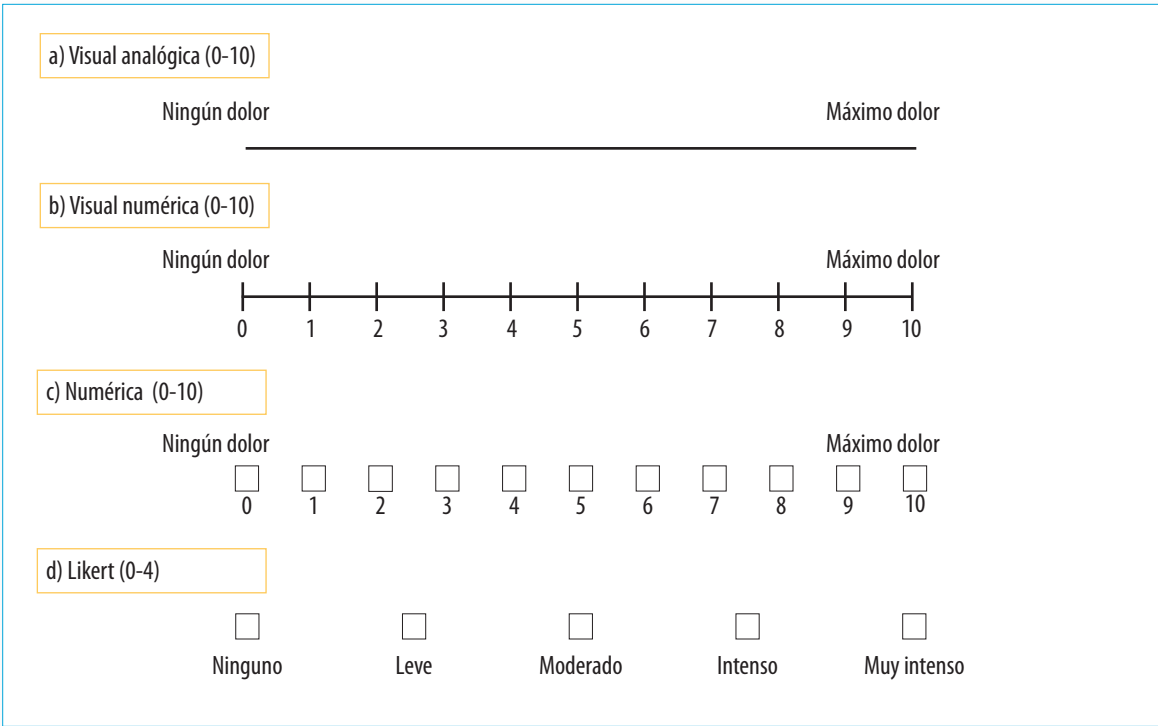


Figura 2. Tipos de escala para la evaluación del dolor por el enfermo



verbales, o tipo Likert, generalmente de cinco o siete niveles; no obstante, la escala visual analógica (EVA), con un segmento horizontal de 100 mm y descriptores sobre los extremos, es el método más extendido. La mayoría de los enfermos son capaces de cumplimentar una EVA, aunque al principio será necesario dedicar cierto tiempo para su explicación y poner algún ejemplo concreto; más adelante, los pacientes responden cada vez con mayor celeridad y seguridad.

De las cuatro escalas, teniendo en consideración su eficiencia, las numéricas resultaron más recomendables, y en caso de dificultades para la cumplimentación de las mismas, la Likert es la mejor alternativa, puesto que facilitaba bastante la comprensión por parte de los enfermos. Sin embargo, la EVA (la más empleada habitualmente en los estudios) es la más compleja de cumplimentar según los enfermos (De la Torre et al., 2002).

Evaluación global de la enfermedad

La evaluación global de la enfermedad efectuada por el paciente se suele cuantificar mediante una EVA, con descriptores verbales o numéricos, o una escala verbal de cinco niveles. Algunos pacientes tienen dificultades para realizar una abstracción de ese tipo. Conviene cuantificar de forma independiente la evaluación global de la enfermedad llevada a cabo por el paciente y el evaluador (médico o enfermera/o), puesto que no incluyen los mismos conceptos a la hora de hacer la evaluación global, por lo que los resultados son diferentes.

Valoración de la actividad de la enfermedad

El índice de actividad de la enfermedad DAS28 (Disease Activity Score 28) es un índice compuesto

basado en el recuento de 28 articulaciones dolorosas (NAD28), el recuento de 28 articulaciones tumefactas (NAT28), la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la evaluación global del enfermo (EGE). El resultado se obtiene mediante la realización de la siguiente operación aritmética:

$$\text{DAS28} = 0,56(\sqrt{\text{NAD28}}) + 0,28(\sqrt{\text{NAT28}}) + 0,70(\ln \text{VSG}) + 0,014(\text{EGE})$$

El valor resultante indica el grado de actividad de la enfermedad (Cuadro 4).

La información sobre las características métricas y la validez del DAS son abundantes y en la actualidad cuenta con una sólida base para su utilización (Prevoo et al., 1995). Asimismo, existe una versión en la cual se emplea el valor de la PCR en lugar de la VSG.

Cuadro 4. Grado de actividad de la artritis reumatoide según la puntuación del *Disease Activity Score* (DAS28)

| | |
|--------------------|-------------------|
| Inactividad | DAS28 ≤ 3,2 |
| Actividad moderada | DAS28 > 3,2 ≤ 5,1 |
| Actividad intensa | DAS28 > 5,1 |

Cuestionario de capacidad funcional HAQ (*Health Assessment Questionnaire*)

Es un cuestionario autoaplicado de veinte ítems que evalúa el grado de dificultad (discapacidad física) autopercebida para realizar veinte actividades de la vida diaria agrupadas en ocho áreas: vestirse y asearse, levantarse, comer, caminar/pasear, higiene personal, alcanzar, prensión y otras actividades. Cada ítem se puntúa de 0 a 3 según la siguiente escala: 0 = sin dificultad, 1 = con alguna dificultad, 2 = con mucha dificultad, 3 = incapaz de hacerlo. Se incluyen, además, unas preguntas correctoras que pueden modificar la puntuación dentro de la misma escala. De cada área se elige el ítem con mayor puntuación y la media de las ocho áreas es la puntuación final del cuestionario, que va de 0 (no incapacidad) a 3 (máxima incapacidad).

El HAQ (Cuadro 5) es, probablemente, el cuestionario de capacidad funcional más utilizado y posee una fiabilidad, validez y sensibilidad al cambio demostradas en numerosos estudios (Esteve-Vives et al., 1993).

Valoración del riesgo cardiovascular (RCV)

No está incluido en el conjunto mínimo de parámetros de OMERACT, pero la valoración del RCV se ha convertido en una intervención habitual debido al riesgo aumentado que tienen los pacientes con AR y otras enfermedades reumáticas inflamatorias comparado con la población general. Se han publicado varios consensos y recomendaciones al respecto (Baillet et al., 2016; Agca et al., 2017; Castañeda et al., 2015), siendo las recomendaciones más destacadas:

- La actividad inflamatoria de la enfermedad ha de estar controlada con el objetivo de reducir el RCV de los pacientes con AR, EA, APs y LES.
- Se recomienda llevar a cabo una valoración del RCV en este grupo de pacientes, al menos cada cinco años, y en caso de modificaciones del tratamiento con FAME y/o terapia biológica.
- No es necesario calcular el riesgo a pacientes con enfermedad cardiovascular previa, pacientes con DM2, DM1 con microalbuminuria o con valores muy altos de uno o más factores de riesgo, que implican por sí solas un elevado RCV.
- La valoración del RCV se llevará a cabo según las recomendaciones nacionales o, en su defecto, usando las tablas SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*), que calcula el riesgo estimado a diez años de sufrir un evento cardiovascular.
- Los modelos predictivos de RCV tienen que ser adaptados a pacientes con AR multiplicando por 1,5 el resultado obtenido en las tablas SCORE (en caso de no estar incluido en el modelo).
- A pesar de la aplicación del factor multiplicador de 1,5 en las tablas SCORE a todos los pacientes con AR, sigue existiendo una infraestimación del RCV real. Por ello, en pacientes con

Cuadro 5. Cuestionario HAQ

| Durante la última semana, ¿ha sido usted capaz de... | | Sin dificultad | Con alguna dificultad | Con mucha dificultad | Incapaz de hacerlo | |
|--|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|----------|
| Vestirse | 1. Vestirse solo, incluyendo abrocharse los botones y atarse los cordones de los zapatos? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| | 2. Enjabonarse la cabeza? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Levantarse | 3. Levantarse de una silla sin brazos? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| | 4. Acostarse y levantarse de la cama? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Comer | 5. Cortar un filete de carne? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| | 6. Abrir un cartón de leche nuevo? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| | 7. Servirse la bebida? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Caminar | 8. Caminar fuera de casa por un terreno llano? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| | 9. Subir cinco escalones? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 0 0,000 |
| Higiene | 10. Lavarse y secarse todo el cuerpo? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 1 0,125 |
| | 11. Sentarse y levantarse del retrete? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2 0,250 |
| | 12. Ducharse? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 3 0,375 |
| Alcanzar | 13. Coger un paquete de azúcar de 1 kg de una estantería colocada por encima de su cabeza? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 4 0,500 |
| | 14. Agacharse y recoger ropa del suelo? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 5 0,625 |
| Pensión | 15. Abrir la puerta de un coche? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 6 0,750 |
| | 16. Abrir tarros cerrados que ya antes habían sido abiertos? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 7 0,875 |
| | 17. Abrir y cerrar los grifos? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 8 1,000 |
| Otras | 18. Hacer los recados y las compras? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 9 1,125 |
| | 19. Entrar y salir de un coche? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 10 1,250 |
| | 20. Hacer tareas de casa como barrer o lavar los platos? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 11 1,375 |
| Señale para qué actividades necesita la ayuda de otra persona: | | | | | | 12 1,500 |
| Vestirse, asearse <input type="checkbox"/> Levantarse <input type="checkbox"/> Comer <input type="checkbox"/> Caminar, pasear <input type="checkbox"/> | | | | | | 13 1,625 |
| Higiene personal <input type="checkbox"/> Alcanzar <input type="checkbox"/> Abrir y cerrar cosas <input type="checkbox"/> Recados y tareas de casa <input type="checkbox"/> | | | | | | 14 1,750 |
| Señale si utiliza alguno de estos utensilios habitualmente: | | | | | | 15 1,875 |
| Bastón, muletas, andador o silla de ruedas <input type="checkbox"/> Cubiertos de mango ancho <input type="checkbox"/> Asiento o barra especial para el baño <input type="checkbox"/> | | | | | | 16 2,000 |
| Asiento alto para el retrete <input type="checkbox"/> Abridor para tarros previamente abiertos <input type="checkbox"/> | | | | | | 17 2,125 |
| | | | | | | 18 2,250 |
| | | | | | | 19 2,375 |
| | | | | | | 20 2,500 |
| | | | | | | 21 2,625 |
| | | | | | | 22 2,750 |
| | | | | | | 23 2,875 |
| | | | | | | 24 3,000 |

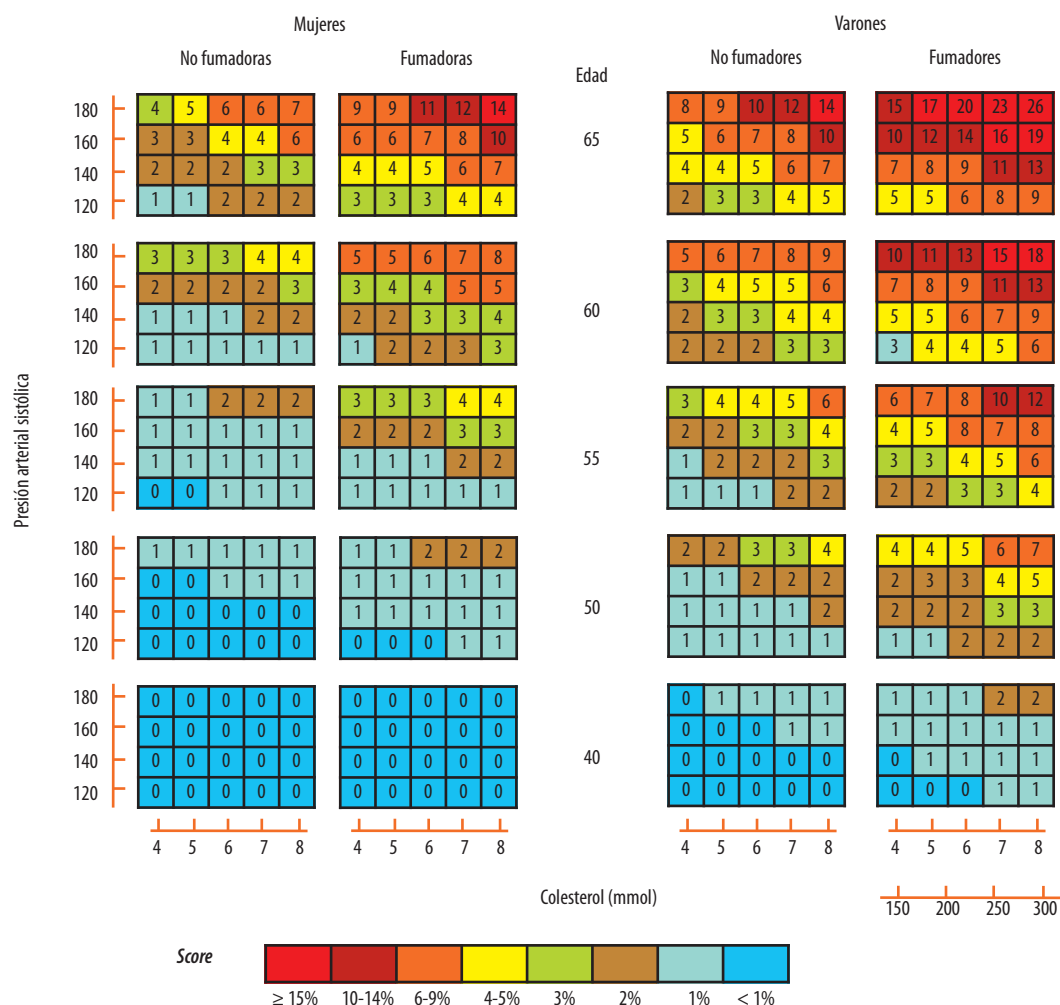
riesgo intermedio se recomienda la realización de ecografía carotídea con el objetivo de clasificar y estratificar mejor el riesgo cardiovascular real, así como determinar el grosor de la íntima-media de la carótida y/o valorar la presencia de placa de ateroma asintomática en dichos pacientes (Figura 3).

- Las cifras de colesterol total y la fracción de colesterol HDL (*High Density Lipoprotein*) han de ser valoradas en pacientes con AR, EA, APs y LES. Hay que tener en cuenta que se establece una relación paradójica entre niveles lipídicos

y RCV en pacientes con AR, puesto que los pacientes que presentan una elevada actividad de la enfermedad muestran, sin embargo, cifras bajas de colesterol total y LDL (*Low Density Lipoprotein*) comparado con la población general, cuando en realidad su RCV es alto. Este hecho hace que se recomiende la valoración de las cifras de colesterol y sus fracciones una vez que la enfermedad esté controlada o en remisión.

- Las recomendaciones sobre estilos de vida son de gran importancia y han de estar orientadas en

Figura 3. Tabla SCORE



llevar una dieta saludable, practicar ejercicio físico regular y evitar el hábito tabáquico.

- La implementación del manejo farmacológico de los factores de RCV se ha de hacer de acuerdo a las guías de práctica clínica, y la utilización de antihipertensivos y estatinas en pacientes con patología inflamatoria reumática puede ser igual que en la población general.

- El uso de AINE y/o corticoides tiene que ser limitado, especialmente en pacientes con factores de RCV o con patología CV establecida.

Además de todas las valoraciones detalladas anteriormente, se ha de tener en cuenta la realización de otras pruebas complementarias en función de la situación clínica del paciente tales como el estudio

de líquido articular, la realización de pruebas de imagen, así como llevar a cabo una ecografía de carótidas para el estudio de la aterosclerosis subclínica.

MANEJO DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO EN EL PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE

El objetivo fundamental del régimen terapéutico es iniciar de manera precoz un tratamiento adecuado con el fin de evitar la aparición de daño articular y, por lo tanto, la limitación funcional, la deformidad y la inestabilidad articular. El tratamiento adecuado es aquel que frena la actividad de la enfermedad y logra una remisión prolongada.

Tratamientos farmacológicos

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Los AINE son utilizados como tratamientos sintomáticos. Su acción no ejerce ningún cambio en el curso de la enfermedad. La necesidad del uso continuado de AINE manifiesta un control inadecuado de la actividad de la enfermedad. Han de emplearse el mínimo tiempo posible debido al riesgo gastrointestinal, cardiovascular y nefrotóxico de estos fármacos. No existe evidencia de la superioridad de un AINE sobre otro. Los inhibidores selectivos de la isoenzima COX-2, o coxib, no han demostrado tener un perfil de seguridad significativamente mejor que otros AINE, salvo en el sistema gastrointestinal (GUIPCAR, 2007).

Fármacos modificadores de la enfermedad (FAME)

Son aquellos fármacos con capacidad para retardar o incluso detener el daño estructural. Todos los pacientes con AR tienen que ser tratados con un FAME tan pronto como se establezca el diagnóstico.

Los FAME clásicos son:

- La cloroquina e hidroxicloroquina por vía oral.
- Las sales de oro por vía intramuscular.

- La sulfasalazina por vía oral.
- El metotrexato por vía oral, subcutánea o intramuscular.
- La leflunomida por vía oral.

En la actualidad, el tratamiento inicial recomendado en aquellos pacientes que no hayan recibido un FAME previo es el metotrexato, en escalada rápida y asociada a rescate a las 24 horas de su administración, con suplementos de folínico.

En caso de respuesta parcial a metotrexato, a pesar de dosis plenas, se recomienda iniciar leflunomida (GUIPCAR, 2007).

Glucocorticoides

El uso de glucocorticoides no ha de sustituir el tratamiento con FAME puesto que no está demostrado su efecto modificador de la enfermedad (GUIPCAR, 2007). Se recomienda su ingesta en una dosis única diaria a primera hora de la mañana con el fin de respetar el ritmo circadiano del cortisol. La retirada brusca de glucocorticoides está contraindicada por el riesgo de provocar insuficiencia suprarrenal aguda, por lo tanto, se reducirán las dosis de forma progresiva hasta suspender totalmente el fármaco. El mayor inconveniente de los glucocorticoides son sus efectos adversos. Dada la relación entre el uso de corticoides y la pérdida de masa ósea, se recomienda la utilización conjunta, como mínimo, de calcio y vitamina D. El tratamiento local de primera elección es la infiltración intraarticular con esteroides de liberación lenta (GUIPCAR, 2007).

Terapias biológicas

Los fármacos denominados “biológicos” se dirigen contra subtipos celulares, moléculas de adhesión, el complejo mayor de histocompatibilidad, proteínas de membrana y citoquinas. Dentro del grupo de terapias biológicas existen varios fármacos. Cada fármaco tiene como célula diana a una citoquina diferente de la cadena inflamatoria:

- Fármacos anti-TNF (factor de necrosis tumoral):
 - Infliximab, de administración intravenosa (existe un documento de consenso publicado

sobre su manejo, administración y monitorización -De la Torre et al., 2007-).

- Etanercept, de administración subcutánea.
 - Adalimumab, de administración subcutánea.
 - Golimumab, de administración subcutánea.
 - Certolizumab pegol, de administración subcutánea.
- Otras terapias biológicas:
- Rituximab, de administración intravenosa.
 - Abatacept, de administración intravenosa o subcutánea.
 - Tocilizumab, de administración intravenosa o subcutánea.
 - Tofacitinib, por vía oral (pendiente de aprobación en España).

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico de AR engloba todas aquellas intervenciones encaminadas a apoyar la consecución de unos mejores resultados de salud a largo plazo.

Son medidas a iniciar en la consulta de enfermería desde el diagnóstico de la enfermedad, por lo que para unos mejores resultados su evaluación periódica será fundamental. Sería deseable que todos los pacientes con AR fueran remitidos a la consulta de enfermería para la elaboración de su plan de cuidados individualizado, y a partir de ahí, bien por vía presencial o por vía telefónica, los profesionales enfermeros deberían realizar un seguimiento estrecho del paciente, de la actividad de la enfermedad, de la adherencia a los tratamientos, de la aparición de eventos adversos y de su plan de cuidados, puesto que esta organización ya ha demostrado excelentes resultados en diferentes estudios (Hill et al., 1994; De Thurah et al., 2017).

Información sobre su enfermedad

Existen evidencias que demuestran que aquellos pacientes con más conocimientos sobre su enfermedad y cómo manejar la misma tienen mejores resultados de salud. La provisión de información

puede realizarse independientemente o incluida en un programa de educación específica (Riemsma et al., 2003; Lorig et al., 2005).

Información sobre su tratamiento

Se ha de informar de por qué, cómo y cuándo se ha de tomar la medicación, así como de los posibles efectos adversos. Es útil para facilitar la adherencia al tratamiento que el paciente tenga la posibilidad de contactar con su enfermera/o de referencia para preguntar posibles dudas o notificar la aparición de eventos adversos, antes que abandonar el tratamiento prescrito. En caso de prescripción de fármacos de administración subcutánea, la formación previa por parte de los profesionales enfermeros para su correcta administración, así como la vigilancia estrecha de aparición de eventos adversos es clave para lograr la adherencia.

Recomendaciones no farmacológicas para manejar el dolor

La aplicación local de frío o calor permite reducir el dolor y la inflamación. Pueden aplicarse bien por medio de bolsas de frío o calor. Otra manera de aplicación de calor son los baños de cera (parafina), consistentes en la inmersión de las manos en un recipiente con parafina templada durante 10-15 minutos.

Ayudas técnicas

Bajo este nombre se incluyen todos aquellos instrumentos cuyo objetivo es la adaptación de útiles domésticos para facilitar su manejo al paciente evitando la sobrecarga articular: cuchillos de cocina adaptados, abridores de tarros, cubiertos de mango ancho, cepillos de mango largo, entre otros.

Ortesis articulares

Existen dos tipos de ortesis articulares. Por una parte, las ortesis diseñadas para llevar a cabo actividades, cuyo fin es la de evitar dolor en la articulación durante la realización de actividades cotidianas, y, por otra parte, las ortesis de descanso, cuyo objetivo es reducir el dolor, evitar o retrasar la deformidad de determinadas estructuras, por

ejemplo los dedos de las manos y las muñecas, así como mantener la articulación en una posición funcional. Se recomienda su utilización durante la noche.

Promoción de actividad física

Se ha de recomendar la realización de actividad física según la condición física del paciente. Debido a que la inflamación mantenida favorece la pérdida de masa muscular, reduce el tono muscular y la flexibilidad, es aconsejable hacer ejercicio con regularidad. Los beneficios del ejercicio en la AR son: aumentar la fuerza muscular y la capacidad aeróbica, estimular el crecimiento de la masa muscular, disminuir el tejido subcutáneo reduciendo el riesgo de enfermedad cardiovascular, mejora la capacidad funcional, la movilidad articular y el estado emocional, disminuir la inflamación y el dolor, ralentizar la pérdida de masa ósea (García-Díaz, 2007).

Se recomienda la realización gradual de ejercicios de flexibilidad, ejercicios de estiramiento (tanto isotónicos como isométricos) y ejercicios de resistencia (caminar a paso ligero, gimnasia en el agua, bicicleta) durante 20-30 minutos al día al menos tres días a la semana. Pero, ante todo, es importante hacer saber al paciente que lo importante es que se mueva, y para ello ha de llevar a cabo una actividad física que sea de su agrado, de manera progresiva y, si es posible, al inicio, con supervisión. También se puede hacer entrega, previa instrucción, de tablas de ejercicios (hay tablas de ejercicio disponibles en la página oficial de la Sociedad Valenciana de Reumatología y la Sociedad Española de Reumatología). En ocasiones, la fatiga es un problema que dificulta la realización normal de las actividades de la vida diaria del paciente; por ello, es importante hacer ver que se ha de mantener un equilibrio entre actividad y descanso, pero a su vez es importante que el paciente comprenda que si necesita descansar más que otras personas, no es negativo.

Monitorización del riesgo cardiovascular

Para ello se ha de monitorizar tanto la actividad de la enfermedad, comunicando de manera precoz al

médico responsable cuando la enfermedad está activa para llevar a cabo los ajustes terapéuticos necesarios, como monitorizar los factores de riesgo cardiovascular clásicos (HTA, glucemias, DLP, obesidad, hábito tabáquico, sedentarismo).

Recomendaciones sobre dieta

Algunos pacientes relacionan la ingesta de determinados alimentos con un empeoramiento o con una mejora de su artritis. Existen varias hipótesis que relacionan la alimentación y la artritis reumatoide. Por una parte, algunos pacientes poseen una “sensibilidad especial” a determinados alimentos, la cual favorece que en pacientes susceptibles la exposición a un antígeno o grupo de antígenos alimentarios, que varían para cada individuo, se produzca un empeoramiento sistémico de su artritis.

El metabolismo de los distintos ácidos grasos poliinsaturados origina series diferentes de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos con poder inflamatorio distinto. Los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico, ácidos grasos poliinsaturados que se encuentran principalmente en los aceites de pescado, producen importantes cambios en la respuesta inflamatoria. Los aceites de pescado se comportan más bien como un AINE, con poca capacidad de modificar la enfermedad pero actúan como un fármaco inductor de remisión (Battle-Gualda, 1990). Otro tipo de aceites, extraídos de las semillas de prímula, tienen un alto contenido de ácido gamma-linolénico, cuyo metabolismo produce prostaglandinas de la serie E2, con poder antiinflamatorio. Por estas razones, se recomienda que el paciente con AR disminuya la ingesta de grasa saturada, aumente el consumo de pescado azul y verduras, ricos en ácidos grasos poliinsaturados. A pesar de todo, no hay que olvidar la importancia de mantener un peso adecuado (Tedeschi et al., 2016).

En periodos de mayor actividad de la enfermedad, el paciente puede presentar inapetencia, por lo que es necesario incentivar la ingesta apropiada de calorías y una dieta equilibrada.

LA CONSULTA DE ENFERMERÍA EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE

Existen evidencias que demuestran que el manejo del paciente reumático por un equipo multidisciplinar permite obtener mejores resultados en su estado de salud que la atención única proporcionada por el reumatólogo, debido a la complejidad del proceso de enfermedad existente en algunas enfermedades reumáticas (Hill et al., 1994; De Thurah et al., 2017). Los objetivos principales e intervenciones de los profesionales enfermeros en la consulta de enfermería para el seguimiento del paciente con AR se resumen en el **Cuadro 6**. Estas funciones han demostrado ser eficaces y apreciadas por los pacientes (Hill et al., 1994).

Como ya se expresó anteriormente, la monitorización de la actividad de la enfermedad debería realizarse basada en la estrategia *Treat-to-Target* o tratamiento por objetivos. Este concepto hace mención a establecer objetivos de tratamiento cuantificables e implica la valoración estrecha, periódica y sistemática de la actividad de la enfermedad (*Tight Control*), con sus consecuentes ajustes de tratamiento. De hecho, las estrategias *Treat-to-Target* son un concepto establecido en el manejo de otras patologías crónicas como la DM, HTA, DLP, con el objetivo de mejorar resultados y evitar la progresión de la enfermedad.

Anteriormente se ha descrito el conjunto mínimo de parámetros a evaluar en el paciente con AR. La enfermera/o previamente formada y entrenada puede realizar recuentos articulares y recoger los

Cuadro 6. Objetivos principales y tareas más importantes de la enfermera/o en la consulta de enfermería

Vigilancia de los síntomas físicos, toxicidad farmacológica y factores de comorbilidad

- Metronomía: realización de recuentos articulares y recogida de los demás parámetros incluidos en la evaluación clínica sistemática del enfermo
- Interpretar y valorar resultados analíticos
- Monitorización de tensión arterial, glucemia, dislipemia, peso y otros factores de comorbilidad
- Monitorización de efectos adversos de los FAME, tratamientos biológicos
- Monitorización de efectos adversos de otros fármacos
- Detección de signos de alarma relacionados con la AR y los tratamientos
- Facilitar la cumplimentación de cuestionarios
- Evaluación del dolor y la fatiga, así como su manejo

Manejo del impacto físico y psicológico

- Realizar una evaluación holística del paciente
- Planificar un programa de educación estructurado basado en las mismas

Manejo del impacto físico y psicológico

- Mejorar y/o aumentar el automanejo, la autoeficacia, el afrontamiento eficaz de la enfermedad
- Proporcionar información y recomendaciones sobre tratamientos
- Implementar un plan de cuidados basado en las necesidades del paciente y realizar una evaluación periódica

Continuación de la atención y enlace entre el paciente y otros profesionales

- Proporcionar apoyo por medio del teléfono de ayuda
- Ser el personal de contacto de referencia para el paciente
- Detección precoz de incidencias clínicas y evaluación de las mismas
- Resolución efectiva de incidencias clínicas presentadas por el paciente en el teléfono de ayuda y/o derivación a otro miembro del equipo multidisciplinar/centro de Atención Primaria
- Actuar de enlace con otros profesionales y centros de Atención Primaria

Fuente: De la Torre (2011)

demás parámetros incluidos en la evaluación clínica sistemática del enfermo, convirtiéndose así en un elemento fundamental en la evaluación continuada del paciente (GUIPCAR, 2007; van Eijk-Hustings et al., 2012).

Algunos autores defienden, incluso, que debería haber una enfermera/o específicamente formada para llevar a cabo la estrategia *Treat-to-Target* (Oliver, 2011) con el objetivo de proporcionar al paciente las herramientas suficientes para manejar su enfermedad. La implementación de consulta de enfermería o consulta conjunta (alternadas las visitas médico/enfermera) para pacientes con AR con baja actividad de la enfermedad es una herramienta segura y no deteriora el control de esta (Primdahl et al., 2014; De Thurah et al., 2017).

La visita a la enfermera/o para el seguimiento analítico e incluso para la valoración sistemática de la actividad de la enfermedad, además de la resolución de dudas o cuestiones simples, puede evitar la saturación de las agendas de citación (GUIPCAR, 2007).

Un elemento clave para la continuidad de la atención al paciente es la consulta telefónica. Esta permite al paciente (Cornell et al., 2004; De Thurah et al., 2017): conseguir apoyo sobre temas específicos, acceso directo a su enfermera/o de referencia en caso de necesidad, tener un punto de contacto para la obtención de consejo especializado, reducir las visitas a los Servicios de Urgencias y a Atención Primaria, además de aumentar la satisfacción relacionada con la atención recibida.

RESUMEN

- La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica de etiología desconocida que se caracteriza por la aparición de inflamación en la membrana sinovial de las articulaciones.
- La enfermedad produce un impacto importante no solo físico, sino también psicológico, familiar, socioeconómico y laboral.
- La valoración y el seguimiento del paciente con AR debería estar basado en un tratamiento por objetivos, cuyo fin es mantener una baja actividad de la enfermedad (DAS28 < 3,2) o, si es posible, la remisión (DAS28 < 2,6). Para ello se incluirán las siguientes valoraciones: analíticas, con el fin de monitorizar los reactantes de fase aguda; evaluación articular sistemática; evaluación del dolor y la capacidad funcional mediante cuestionarios específicos; monitorización de los factores de riesgo cardiovascular, debido al riesgo aumentado que presentan.
- La enfermera/o previamente formada y entrenada puede llevar a cabo la valoración clínica sistemática en la consulta de enfermería.
- Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), al igual que los analgésicos, son utilizados como tratamiento sintomático. Su uso no se ha de prologar en el tiempo debido a los riesgos gastrointestinales, cardiovasculares y nefrotóxicos.
- En aquellos pacientes en tratamiento con glucocorticoides, siempre que sea posible, se recomendará su ingesta en una dosis única a primera hora de la mañana, la utilización conjunta de calcio y vitamina D y la suspensión del fármaco en pauta descendente progresiva.
- En aquellos pacientes en tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME), es necesario realizar controles analíticos periódicos para evaluar la eficacia y los posibles efectos adversos característicos de cada fármaco.
- La realización de ejercicio físico regular supervisado es muy recomendable.
- La dieta ha de ser equilibrada y se recomienda la ingesta de verduras y pescado azul, además de evitar el sobrepeso.
- Un programa estructurado de educación para la salud que incluya los temas tratados previamente puede ser útil y positivo para el enfermo, además permite evitar el incumplimiento terapéutico.
- Si la paciente desea o cree estar embarazada, ha de comunicarlo a su reumatólogo o a su enfermera/o con fin de ajustar el tratamiento.
- El paciente con AR ha de ser atendido en una consulta enfermera, como mínimo, en las siguientes situaciones: al diagnóstico, al iniciar y/o cambiar su tratamiento con FAME o terapias biológicas, aunque lo ideal es la atención regular en la consulta enfermera durante todo su proceso de enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, Heslinga M, McInnes IB, Peters MJL, et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis*. 2017 Jan; 76(1):17-28.
- Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO 3rd, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum*. 2010 Sep; 62(9):2569-81.
- 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 Mar; 31(3):315-24.
- Baillet A, Gossec L, Carmona L, de Wit M, van Eijk-Hustings Y, Bertheussen H, et al. Points to consider for reporting, screening for and preventing selected comorbidities in chronic inflammatory rheumatic diseases in daily practice: a EULAR initiative. *Ann Rheum Dis*. 2016 Jun; 75(6):965-73.
- Batlle-Gualda E, de la Torre J, Pascual E, Vela P, Martínez A, Esteve J, et al. Recuentos articulares: ¿cuánto tiempo se tarda? *Rev Esp Reumatol* 2002; 29(5):222.
- Batlle-Gualda E. Artritis reumatoide y alimentación. *Med Clin (Barc)*. 1990; 94(10):372-6.
- Castañeda S, Martín-Martínez MA, González-Juanatey C, Llorca J, García-Yébenes MJ, Pérez-Vicente S, et al. CARMA Project Collaborative Group. Cardiovascular morbidity and associated risk factors in Spanish patients with chronic inflammatory rheumatic diseases attending rheumatology clinics: Baseline data of the CARMA Project. *Semin Arthritis Rheum*. 2015 Jun; 44(6):618-26.
- Chang DJ, Paget SA. Neurological complications of rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1993 Nov; 19(4):955-73.
- Cornell P, Thwaites C, Oliver S. Telephone helplines. In: Oliver S (ed.). *Chronic disease nursing: A Rheumatology example*. London: Whurr Publishers; 2004.
- Creed F, Jason MV, Murphy S. Measurement of psychiatric disorder in rheumatoid arthritis. *J Psychosom Res* 1990; 34:79-87.
- Das Chagas Medeiros MM, Ferraz MB, Quaresma MR. The effect of rheumatoid arthritis on the quality of life of primary caregivers. *J Rheumatol*. 2000 Jan; 27(1):76-83.
- De la Torre Aboki J, Escandón Peláez S, Fernández Ogando E, García Alonso JA, Lozano Mateos MJ, Pérez Ayuso P. Documento de consenso sobre el manejo, administración y monitorización a pacientes en tratamiento con infliximab. *Metas Enferm* oct 2007; 10(8):50-5.
- De la Torre J, Batlle-Gualda E, Pascual E, Martínez A, Vela P, Esteve J, et al. Cuantificar el dolor: ¿qué escala es mejor? *Rev Esp Reumatol* 2002; 29:222.
- De la Torre Aboki J. Aportación de la consulta de enfermería en el manejo del paciente con artritis reumatoide. *Reumatol Clin*. 2011; 6(S3):S16-S19.
- De Thurah A, Stengaard-Pedersen K, Axelsen M, Fredberg U, Schougaard LMV, Hjollund NHI, et al. A Tele-health Follow-up Strategy for Tight Control of Disease Activity in Rheumatoid Arthritis: Results of the Non-inferiority Randomised Controlled Trial (the TeRA study). *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2017 May.
- Esteve-Vives J, Batlle-Gualda E, Reig A. Spanish version of the Health Assessment Questionnaire: reliability, validity and trans-cultural equivalency. Grupo para la Adaptación del HAQ a la Población Española. *J Rheumatol*. 1993 Dec; 20(12):2116-22.
- García Díaz S. Educación para la salud y ejercicio del paciente con artritis reumatoide. *Metas Enferm* may 2007; 10(4):19-23.
- Goldsmith CH, Boers M, Bombardier C, Tugwell P. Criteria for clinically important changes in outcomes: development, scoring and evaluation of rheumatoid arthritis patient and trial profiles. OMERACT Committee. *J Rheumatol*. 1993 Mar; 20(3):561-5.
- Hill J, Bird H, Harmer R, Wright V, Lawton C. An evaluation of the effectiveness, safety and acceptability of a nurse practitioner in a rheumatology outpatient clinic. *Br J Rheumatol*. 1994 Mar; 33(3):283-8.
- Hill J, Thorpe R, Bird HA. Effects of rheumatoid arthritis on sexual activity and relationships. *Rheumatology* 2003 Feb; 42(2):280-6.
- Hochberg MC, Tracy JK, Hawkins-Holt M, Flores RH. Comparison of the efficacy of the tumour necrosis factor alfa blocking agent adalimumab, etanercept and infliximab when added to methotrexate in patients with active rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2003 Nov; 62(Suppl 2):ii13-6.
- Karlson EW, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Hennekens CH. A retrospective cohort study of cigarette smoking and risk of rheumatoid arthritis in female health professionals. *Arthritis Rheum*. 1999 May; 42(5):910-7.
- Laffón Roca A, Gómez-Reino Carnota JJ (eds.). *Artritis reumatoide*. Madrid: Drug Farma; 2003.

BIBLIOGRAFÍA (continuación)

- Laffón Roca A, González Álvaro I. Artritis reumatoide. Concepto, epidemiología y patogenia. En: Pascual Gómez E, Rodríguez Valverde V, Carbonell Abelló J, Gómez-Reino Carnota JJ (eds.). Tratado de Reumatología. Madrid: Arán Ediciones; 1998. p. 421-36.
- Le Gallez P. Rheumatoid arthritis: effects on the family. Nurs Stand. 1993 Jun; 7(39):30-4.
- Lorig K, Ritter PL, Plant K. A disease-specific self-help program compared with a generalized chronic disease self-help program for arthritis patients. Arthritis Rheum. 2005 Dec; 53(6):950-7.
- Macarrón Pérez MP, Jover Jover JA. Impacto socioeconómico y costes. En: Laffón Roca A, Gómez-Reino Carnota JJ (eds.). Artritis reumatoide. Madrid: Drug Farma; 2003. p. 57-64.
- Molenaar E, van der Heijde D, Boers M. Update on outcome assessment in rheumatic disorders. Curr Opin Rheumatol. 2000 Mar; 12(2):91-8.
- O'hara J, Rose A, Jacob I, Burke T, Walsh S. The Burden of Rheumatoid Arthritis across Europe: Socioeconomic Survey (BRASS). Birmingham: University of Chester-National Rheumatoid Arthritis Society; 2017.
- Oliver SM. The role of the clinical nurse specialist in the assessment and management of biologic therapies. Musculoskeletal Care 2011 Mar; 9(1):54-62.
- Pascual Gómez E. Artritis reumatoide: manifestaciones clínicas articulares. En: Pascual Gómez E, Rodríguez Valverde V, Carbonell Abelló J, Gómez-Reino Carnota JJ (eds.). Tratado de Reumatología. Madrid: Arán Ediciones; 1998. p. 437-60.
- Peters MJL, Symmons DPM, McCarey D, Dijkmans BAC, Nicola P, Kvien TK, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. Ann Rheum Dis. 2010 Feb; 69(2):325-31.
- Prevoo ML, van 't Hof MA, Kuper HH, van Leeuwen MA, van de Putte LB, van Riel PL. Modified disease activity scores that include twenty-eight-joint counts. Development and validation in a prospective longitudinal study of patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1995 Jan; 38(1):44-8.
- Primdahl J, Sørensen J, Horn HC, Petersen R, Hørslev-Petersen K. Shared care or nursing consultation as an alternative to rheumatologist follow-up for rheumatoid arthritis outpatients with low disease activity-patient outcomes from a 2-year randomised controlled trial. Ann Rheum Dis. 2014 Feb; 73(2):357-64.
- Riemsma RP, Kirwan JR, Taal E, Rasker JJ. Patient education for adults with rheumatoid arthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2003; 2.
- Rodríguez-Rodríguez L, León L, Ivorra-Cortés J, Gómez A, Lamas JR, Pato E, et al. Treatment in rheumatoid arthritis and mortality risk in clinical practice: the role of biological agents. Clin Exp Rheumatol. 2016 Nov-Dec; 34(6):1026-32.
- Shaul MP. From early twinges to mastery: the process of adjustment in living with rheumatoid arthritis. Arthritis Care Res. 1995 Dec; 8(4):290-7.
- Smolen JS, Breedveld FC, Burmester GR, Bykerk V, Dougados M, Emery P, et al. Treating rheumatoid arthritis to target: 2014 update of the recommendations of an international task force. Ann Rheum Dis. 2016 Jan; 75(1):3-15.
- Sociedad Española de Reumatología (SER). Actualización de la Guía de Práctica Clínica para el manejo de la Artritis Reumatoide en España [Internet]. Madrid: SER; 2011 [citado 15 nov 2018]. Disponible en: https://www.ser.es/wp-content/uploads/2015/09/GUIPCAR_2011_V7_definitiva.pdf
- Sociedad Española de Reumatología (SER). Manual SER de enfermedades reumáticas. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
- Tedeschi SK, Costenbader KH. Is there a role for diet in the therapy of rheumatoid arthritis? Curr Rheumatol Rep. 2016 May; 18(5):23.
- Van Eijk-Hustings Y, van Tubergen A, Boström C, Braychenko E, Buss B, Felix J, et al. EULAR recommendations for the role of the nurse in the management of chronic inflammatory arthritis. Ann Rheum Dis. 2012 Jan; 71(1):13-9.
- Van Riel PL (ed.). EULAR handbook of clinical assessment in rheumatoid arthritis: on behalf of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials-ESCSIT. Alphen aan den Rijn: Van Zuiden Communications; 2000.
- Wolfe F, Mitchell DM, Sibley JT, Fries JF, Bloch DA, Williams CA, et al. The mortality of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1994 Apr; 37(4):481-94.

La artrosis

Jenny de la Torre Aboki

INTRODUCCIÓN

La artrosis u osteoartritis es la artropatía más frecuente. Es una patología crónica que afecta a la articulación, siendo las articulaciones más afectadas las manos, rodillas y caderas. Las personas que padecen artrosis sufren dolor articular y limitación funcional. A pesar de que el dolor es la manifestación predominante en la artrosis, la afectación supone no solo la patología articular, sino también el estrés psicológico asociado y el procesamiento de dicho dolor. El efecto que produce la artrosis en la persona que lo padece incluye una serie de manifestaciones que limitan la realización de actividades de la vida diaria, el trabajo habitual y la participación en actividades sociales o de ocio. La discapacidad asociada depende de la articulación o las articulaciones afectadas (rodilla o cadera, son las que más discapacidad acarrearán). La prevalencia de artrosis aumenta con la edad, y las comorbilidades que presenta la persona con artrosis condicionan la percepción del dolor y la discapacidad. Hay que recordar que la artrosis se asocia en muchas ocasiones con obesidad (Hawker, 2013) y diabetes tipo 2 (Eymard et al., 2015). Tradicionalmente, el tratamiento de la artrosis se ha basado en el manejo farmacológico del dolor o, en casos avanzados, el tratamiento quirúrgico. Considerando el riesgo asociado que supone el tratamiento farmacológico y/o quirúrgico en múltiples comorbilidades, las recomendaciones y el manejo

no farmacológico son una alternativa fundamental en el tratamiento de esta patología.

DEFINICIÓN Y PATOGENIA

La artrosis (OA), también denominada osteoartritis u osteoartritis o artritis hipertrófica (Benito-Ruiz, 2004), es la patología reumática más común. Consiste en una degeneración del cartílago articular, asociada a una dificultad en su regeneración, una reacción del hueso subcondral y una sinovitis secundaria (Blanco-García et al., 2010).

Se puede clasificar en dos grandes grupos:

- La artrosis primaria o idiopática, caracterizada por la ausencia de factores determinantes conocidos (puede afectar predominantemente a manos, pies, rodillas, cadera, columna).
- La artrosis secundaria, caracterizada por la existencia de una patología de base que favorece la aparición de la OA (postraumática, por trastornos de desarrollo o enfermedades congénitas, enfermedades metabólicas -enfermedad de Wilson, enfermedad de Gaucher, entre otras-, enfermedades endocrinas -acromegalia, hiperparatiroidismo, diabetes mellitus, hipotiroidismo-, enfermedades del depósito de microcristales -condrocalcinosis, artropatía por depósito de hidroxiapatita-, otras enfermedades óseas y arti-

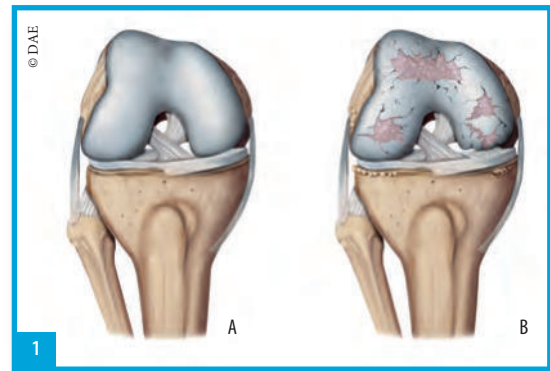
culares -osteonecrosis, artritis reumatoide, artritis infecciosas, gota, enfermedad de Paget-, artropatía neuropática).

Una articulación normal consiste en la unión de dos extremos de hueso, cada extremo recubierto de cartílago. El cartílago es un tejido firme, pero elástico, que permite que el contacto entre los dos huesos en movimiento sea suave y absorba los golpes que sufre la articulación. En el espacio entre los dos cartílagos hay un líquido viscoso, el líquido sinovial, encargado de lubricar la articulación y alimentar el cartílago.

La OA se caracteriza por una pérdida progresiva de cartílago articular acompañada de una nueva formación ósea y, frecuentemente, por la proliferación sinovial que explicaría el dolor, el deterioro de la función articular y la discapacidad. El cartílago articular está sujeto a un equilibrio entre los procesos anabólicos (síntesis de la matriz) y catabólicos (degradación y pérdida). Esta reacción, normalmente, está en equilibrio y la cantidad de moléculas destruidas es reemplazada por moléculas nuevas. Los mecanismos que controlan este balance permanecen aún poco conocidos, pero ciertos factores bioquímicos son los protagonistas de esta degradación. En la OA existe una rotura de este equilibrio a favor del proceso catabólico, lo que comporta un fallo en los mecanismos de reparación del cartílago (Trujillo-Martín et al., 2002).

En presencia de una alteración en el cartílago, este se hace más blando, pierde su elasticidad, se desgasta y puede llegar a desaparecer; en ese caso, los extremos de los huesos contactarían libremente (Imagen 1).

La prevalencia de OA aumenta con la edad, pero no es exclusiva de la vejez. Según el estudio EPI-SER (Carmona, 2001), la prevalencia de artrosis sintomática en España es del 10,2% en la artrosis de rodilla (IC del 95%, 8,5-11,9) y del 6,2% en la artrosis de manos (IC del 95% 5,9-6,5), alcanzándose el porcentaje máximo en persona de entre 70-79 años, con un 33,7% para la artrosis de rodilla y



Articulación normal (A) y articulación con artrosis (B)

un 23,9% para la artrosis de manos. En general, la prevalencia de artrosis es más común y más severa en mujeres. En la artrosis de rodilla, la relación mujer/hombre en el grupo de mayores de 60 años es casi de 3:1 (38,2% en mujeres frente al 17,5% en hombres) y la artrosis de mano es cuatro veces más frecuente en mujeres (9,5% en mujeres frente al 2,3% en hombres).

FACTORES DE RIESGO PARA LA APARICIÓN Y PROGRESIÓN DE LA ARTROSIS

La OA tiene un origen multifactorial y es el resultado de factores mecánicos y biológicos, aunque se desconoce el mecanismo exacto por el cual se inicia todo el proceso. Lo que sí se sabe es que existe una serie de factores de riesgo que favorecen la aparición de OA y empeoran el pronóstico.

Factores de riesgo no modificables

- La edad. Se ha constatado que existe relación entre artrosis y envejecimiento. La prevalencia de artrosis entre los 25 y los 35 años es del 0,1% frente al 80% en mayores de 80 años.
- Existe, también, una prevalencia mayor de artrosis en el sexo femenino, aunque hasta los 50 años sea similar entre ambos sexos.

- Las características raciales. Las mujeres afroamericanas tienen mayor posibilidad de sufrir artrosis de rodilla, mientras que de manos es menor, y las razas no caucásicas padecen menos artrosis de cadera que las caucásicas.
- Los factores genéticos, debido a defectos estructurales en el colágeno, alteraciones en el metabolismo del cartilago o del hueso subcondral.

Factores de riesgo modificables

- Obesidad. Al igual que la edad, la obesidad se ha asociado clásicamente con la artrosis. No se conocen los mecanismos por los que la obesidad podría favorecer la aparición de la artrosis aunque sí existen algunas teorías: el sobrepeso aumenta la presión realizada sobre una articulación de carga; la obesidad actúa independientemente induciendo cambios metabólicos tales como intolerancia a la glucosa, hiperlipemia o cambios en la densidad mineral ósea. En modelos animales se ha relacionado la ingesta de alimentos ricos en grasas con mayor porcentaje de obesidad, aumento de interleucina 6 (IL-6, se trata de una citoquina proinflamatoria), diabetes tipo 2 y una progresión acelerada de la OA (van der Kraan, 2010). Aunque la obesidad, como factor biomecánico, puede tener un protagonismo en la OA de rodillas y manos, algunos autores sugieren que la disfunción metabólica en particular (evidenciada con niveles elevados de HbA1c -hemoglobina glicosilada-) puede tener un factor incluso mayor en la progresión acelerada de la OA que solo el sobrepeso (O'Connor et al., 2013).
- Actividad física. El uso continuado, persistente y repetitivo de una articulación puede conducir a lesiones focales de artrosis, como puede ser el caso de los deportistas de alta competición.
- Actividad laboral. Ciertos trabajos que requieren la función continuada de algunas regiones anatómicas durante largos periodos de tiempo se relacionan con el desarrollo de artrosis. Trabajos específicos como el de los manipuladores de martillos neumáticos se han asociado a artrosis de codo y muñecas, a los albañiles con artrosis

acromioclavicular y a los agricultores con artrosis de cadera.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la artrosis suele hacerse por sus manifestaciones clínicas y radiográficas. Las determinaciones de laboratorio son normales en la artrosis. La velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva pueden estar moderadamente elevadas en algunos casos de artrosis. El líquido sinovial en la OA es del tipo no inflamatorio, es decir, su recuento celular es bajo (inferior de 2.000 células), siendo claro y altamente viscoso.

Otras técnicas de imagen, como son la ecografía, la gammagrafía, la tomografía computarizada o la resonancia nuclear magnética, pueden aportar datos en el proceso del diagnóstico diferencial o en la valoración de complicaciones de la artrosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la mayor parte de los casos, la artrosis afecta a un número limitado de articulaciones. Las manos y las articulaciones que soportan mayor peso son las más afectadas (Benito-Ruiz, 2004). La progresión de la artrosis es muy variable. Habitualmente suele evolucionar de forma lenta, alternando periodos de mayor y menor sintomatología.

Las manifestaciones clínicas fundamentales (Benito-Ruiz, 2004) son: el dolor articular, la rigidez articular (menor de 30 min), la limitación de la movilidad, la crepitación (ruidos al mover la rodilla, debido al roce de dos superficies rugosas intraarticulares), alteración de la alineación de los huesos (deformidad en genu varo: rodillas en paréntesis y en genu valgo: rodillas en X), inestabilidad y, ocasionalmente, puede aparecer inflamación articular, la cual produce derrame de líquido sinovial.

Inicialmente se produce disminución del espacio articular; al desgastarse el cartilago, aparecen zonas

en las que el extremo del hueso que se articula deja de estar protegido por el cartílago, quedando expuesto a fuerzas físicas que no está preparado para resistir. La consecuencia de esto es que el hueso se vuelve más compacto y crece en los extremos formando unas excrescencias denominadas osteofitos.

El síntoma fundamental de la artrosis es el dolor crónico de características mecánicas, es decir, que empeora con la actividad, especialmente al inicio de la misma, y mejora con el reposo. El dolor en la OA se inicia de manera insidiosa. El dolor característico es diurno, aparece al iniciar los movimientos, después mejora y reaparece con el ejercicio intenso. En fases tardías, el dolor aparece cada vez más precozmente y es de mayor intensidad, hasta que finalmente está presente en reposo y durante la noche, dificultando el descanso nocturno.

El cartílago no tiene terminaciones nerviosas, por lo tanto, el dolor del paciente con artrosis se debe a inflamación de estructuras periarticulares, aumento de presión intraósea, alteración perióstica, sinovitis o contractura muscular. Secundariamente a la lesión articular, el paciente refiere inestabilidad articular e inestabilidad de los ligamentos articulares, lo cual origina inseguridad para la marcha y ocasionalmente caídas, debido a “fallos” de la articulación (Benito-Ruiz, 2004).

AFECTACIÓN DE ARTICULACIONES ESPECÍFICAS

Las articulaciones más afectadas por la OA son las rodillas, manos (interfalángicas distales, trapecio-metacarpiana y con menor frecuencia interfalángicas proximales -[Imágenes de 2 a 4](#)-), caderas, pequeñas articulaciones de la columna vertebral y primera metatarsofalángica del pie.

Artrosis de las articulaciones interfalángicas distales (IFD)

Es una de las localizaciones más comunes y típicas de la artrosis. Se inicia con un engrosamiento lento

y progresivo de estas articulaciones hasta formar los denominados nódulos de Heberden. Los nódulos son inicialmente únicos, pero con el paso del tiempo se hacen múltiples. Su aparición es más frecuente en la mujer. Pueden tener un inicio insidioso y progresivo con dolor escaso o inexistente o, por el contrario, presentar un inicio brusco, con dolor, enrojecimiento, tumefacción e impotencia funcional. Con el tiempo subsiste la deformidad pero las molestias desaparecen.

Artrosis de articulaciones interfalángicas proximales

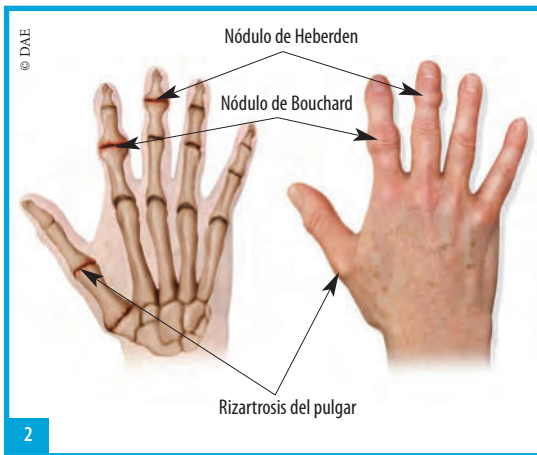
El comienzo es posterior a la aparición de los nódulos de Heberden, pero la clínica es similar, con dolor y una deformidad y tumefacción característica que en este caso origina los denominados nódulos de Bouchard.

Artrosis trapeciometacarpiana o rizartrrosis o artrosis del pulgar

También denominado rizartrrosis o artrosis de pulgar. Es una localización muy habitual de artrosis de mano, su afectación puede ser independiente, pero normalmente se asocia a la presencia de nódulos de Heberden. Su aparición es más común en la mujer y suele ser bilateral. Se manifiesta por deformidad, inflamación y dolor localizado sobre la articulación de variable intensidad. La inflamación y el dolor suelen evolucionar en brotes con periodos asintomáticos. Es la artrosis que limita más la funcionalidad de la mano.

Artrosis de rodilla

La sufren sobre todo mujeres de edad media y avanzada y se asocia a obesidad. El síntoma principal es el dolor mecánico, con rigidez, crepitación e impotencia funcional. Según avanza el proceso degenerativo, existe mayor limitación de la flexión y del desplazamiento rotuliano, la tumefac-



Afectación de la mano con artrosis



Nódulos de Bouchard y Heberden en artrosis de manos

Radiografía simple de artrosis de mano.
Afectación de articulaciones interfalángicas distales

ción articular es frecuente y en ciertos momentos se acompaña de derrame articular. Otro signo importante es la atrofia del cuádriceps y una postura en flexión más o menos importante.

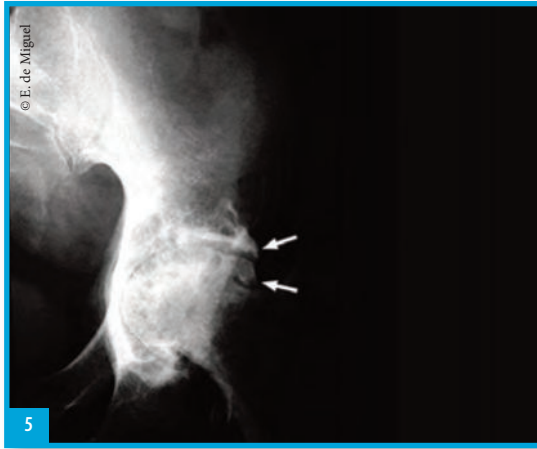
Artrosis de columna

La afectación de la columna es muy frecuente y afecta a los discos intervertebrales, al cuerpo vertebral y a las articulaciones interapofisarias. La afectación es más habitual en las vértebras de mayor movilidad: columna cervical y dorsal y a las vértebras L3-L4 de la columna lumbar. Los síntomas incluyen dolor y rigidez en la zona paravertebral afecta; dolor radicular debido a la compresión de las raíces nerviosas por osteofitos o por prolapso de los discos degenerados. En los casos con afectación severa además del dolor aparecen alteraciones sensitivas, de los reflejos y alteraciones motoras. Las alteraciones neurológicas son más comunes en la columna cervical.

Artrosis de cadera

Es propia de personas mayores, aunque puede aparecer antes de los 50 años. Suele afectar por igual a hombres y mujeres y es habitual como localización única (no asociada a artrosis de otras articulaciones). Clínicamente el dolor se manifiesta a nivel inguinal, aunque suele irradiarse de forma lateral o hacia las nalgas y muslo. Es muy importante remarcar que el dolor de cadera no se localiza en la zona del cuerpo popularmente conocida como “las caderas”. Esta zona, que en realidad se corresponde con la pelvis, nada tiene que ver con la articulación de la cadera y, por lo tanto, los dolores que ahí se localizan tienen otro origen, generalmente muscular. A veces el dolor se centra en el área anterior y referido a la rodilla. El dolor se inicia al caminar y, tras dar unos pasos, cede. En fases tardías existe dolor en reposo y finalmente incluso en la cama, asociándose una importante impotencia funcional con cojera progresiva y limitación para la movilidad y la

realización de actividades diarias como agacharse (Imagen 5).



Artrosis de cadera. Radiografía simple con signos de artrosis evolucionada. Se aprecian geodas o quistes subcondrales y osteofitos marginales (flechas)

Artrosis metatarsofalángica

La afectación de la primera metatarsofalángica (*hallux valgus*) es una localización frecuente, conocida popularmente como “juanete”. Cursa con dolor de instauración progresiva y limitación de la movilidad, particularmente de la extensión. Es habitual que las bolsas serosas vecinas se inflamen, originando un aumento importante del dolor y la tumefacción. La artrosis en el resto de las articulaciones metatarsofalángicas es más rara y de menor intensidad.

MANEJO DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO EN EL PACIENTE CON ARTROSIS

Los objetivos principales del tratamiento son disminuir el dolor y la impotencia funcional. Clásicamente se ha basado el manejo del régimen terapéutico en el tratamiento farmacológico y quirúrgico, pero cada vez existe más evidencia que demuestra que se precisa de un manejo holístico y multidisciplinar de los síntomas, focalizándose en la actividad física, la dieta, la educación sa-

nitaria y el cambio de hábitos de vida, donde los profesionales sanitarios tengan una papel determinante en el diseño de intervenciones no farmacológicas individualizadas.

Por tanto, el tratamiento de la OA estaría formado por una escalera terapéutica compuesta por tres escalones:

- El tratamiento no farmacológico. Incluye toda una serie de actividades e intervenciones transversales, es decir, de utilización a lo largo de todo el proceso de artrosis e independientemente de la articulación afectada y la severidad de la misma.
- El tratamiento farmacológico. Su objetivo es controlar el dolor y evitar la progresión.
- El tratamiento quirúrgico. Último recurso, a considerar en casos de OA severa.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la artrosis se puede clasificar en dos grandes grupos terapéuticos (McAlindon et al., 2014):

- Tratamientos modificadores de síntomas, cuyo objetivo es reducir el dolor.
- Tratamientos modificadores de la estructura: son aquellas opciones terapéuticas que son capaces de reducir, frenar o revertir la destrucción del cartílago articular.

Fármacos modificadores de los síntomas

Analgésicos

La mayoría de las guías terapéuticas de la artrosis recomiendan administrar en primer lugar paracetamol a dosis de 2-4 g/día. Los analgésicos opiáceos débiles (tramadol, codeína) han demostrado ser fármacos eficaces y seguros. Se pueden utilizar solos o asociados a paracetamol. En caso de dolor no controlado con los fármacos anteriormente citados, se recomienda la utilización de analgésicos opiáceos mayores como el fentanilo (transdérmico).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Cuando el paciente no ha respondido a los analgésicos ni al tratamiento no farmacológico se recomienda iniciar tratamiento con AINE. No se ha demostrado que un AINE sea mejor que otro para el tratamiento de la artrosis. En pacientes con alto riesgo de toxicidad gastrointestinal se recomienda la asociación de profilaxis con misoprostol, con inhibidores de la bomba de protones o iniciar tratamiento con un inhibidor selectivo de la COX-2.

La aplicación local de cremas o geles que contengan AINE o capsaicina (derivado del capsicum, que produce una deplección de sustancia P en las terminaciones nerviosas) es también una alternativa eficaz, principalmente en la artrosis de rodilla, y se recomienda su uso como tratamiento complementario.

Fármacos modificadores de síntomas de acción lenta (SYSADOA)

Forman parte de este grupo terapéutico el ácido hialurónico intraarticular, cuya función es reforzar la viscosidad del líquido sinovial, que en la artrosis se sintetiza en menor cantidad y calidad por la articulación, consiguiendo una reducción del dolor a corto plazo, y tres fármacos orales que podrían tener un efecto de protección del cartílago, por lo que se denominan condroprotectores: el condroitín-sulfato, la diacerina y el sulfato de glucosamina. Se caracterizan los *Symptomatic Slow Acting Drug for Osteoarthritis* (SYSADOA) en que su efecto se inicia después de dos o tres semanas de tratamiento y persiste de dos a seis meses después de cesar su administración.

Todos ellos cuentan con diversos ensayos clínicos aleatorizados que han estudiado su eficacia para el control del dolor en la artrosis, principalmente de rodilla. Los resultados de dichos ensayos clínicos son heterogéneos y la metodología utilizada en algunos de ellos ha sido criticada; por ese motivo, no se recomiendan de manera rotunda en las guías de manejo farmacológico. La diacerina podría tener utilidad como alternativa de uso frente a los AINE en pacientes seleccionados, puesto que su uso no

acarrea los efectos secundarios clásicos de los AINE y puede tener un efecto analgésico a corto plazo. El efecto analgésico del sulfato de glucosamina ha mostrado resultados heterogéneos en los diferentes ensayos clínicos. El condroitín sulfato también ha mostrado dudoso efecto para el manejo del dolor.

Fármacos modificadores de la estructura (DMOAD)

Los fármacos *Disease Modifying OA Drugs* (DMOAD) son aquellos fármacos capaces de reducir, frenar o revertir la destrucción del cartílago articular. Se incluyen en este grupo el ácido hialurónico, el condroitín-sulfato, la diacerina y el sulfato de glucosamina. No existe ningún fármaco aprobado en España con la indicación de fármaco modificador de la estructura para la artrosis. Existen evidencias poco concluyentes de que la diacerina podría frenar la pérdida progresiva del espacio articular en la artrosis y de que el sulfato de glucosamina y el condroitín sulfato podrían frenar la pérdida progresiva del espacio articular de la rodilla.

Respecto a los posibles efectos adversos, la diarrea es el efecto adverso más común de la diacerina; el sulfato de glucosamina está contraindicado en pacientes con alergia a crustáceos; sin embargo, su administración no se relaciona con episodios de hiperglucemia ni exacerbación de diabetes mellitus.

Tratamiento quirúrgico

El lavado intraarticular se indica generalmente como paso previo a la cirugía protésica. Se puede realizar con artroscopia o con aguja y su objetivo es el de hacer desaparecer adhesiones intraarticulares y movilizar fragmentos de tejido cartilaginoso y citoquinas con capacidad para inducir y cronificar la inflamación sinovial.

El reemplazo quirúrgico de una articulación será considerado en pacientes con cambios radiológicos evidentes de artrosis y que tengan un dolor refractario al tratamiento e importante discapacidad.

Tratamiento no farmacológico

En el siguiente apartado se muestran las once recomendaciones para el manejo no farmacológico de personas con artrosis de cadera y rodilla. Fue un documento elaborado de manera multidisciplinar por EULAR, contando con la participación de enfermeras/os, reumatólogos, terapeutas ocupacionales, fisioterapeutas, psicólogos y pacientes, que sintetiza la mejor evidencia disponible sobre una serie de intervenciones no farmacológicas (Fernandes et al., 2013).

A continuación se van a desarrollar algunos de dichos puntos:

- **Ejercicio físico:** es la intervención no farmacológica con más estudios en la artrosis. En la artrosis de rodilla (área con más estudios) existe una fuerte evidencia que sustenta la afirmación de que la práctica de ejercicio físico tiene un efecto positivo moderado en cuanto a dolor y función física, mientras que tiene un efecto positivo menor sobre la mejoría de la calidad de vida. En algunos estudios consiguen mantener los efectos positivos logrados de dos a tres meses tras finalizar la intervención. ¿Es importante el tipo de ejercicio físico? No, realmente. Lo verdaderamente importante es recordar que cualquier ejercicio es mejor que el sedentarismo; al inicio, vale la pena realizar el ejercicio de manera supervisada para evitar lesiones y adoptar malas posturas; si es posible, hacer ejercicio físico tres veces por semana y respetar la máxima de “poca cantidad pero con frecuencia”. Si se recomienda salir a caminar, ha de ser por terreno llano y controlando la aparición del dolor. Cuando aparece dolor, se tiene que tomar un descanso hasta que las molestias se atenúen, por esa razón es más conveniente varios paseos cortos que uno largo. En la artrosis de cadera y rodilla se recomienda la natación y/o ejercicios de movilidad articular en la piscina, evitar subir y bajar escaleras, realizar ejercicios de fortalecimiento muscular mediante ejercicios de flexión, extensión con o sin resistencia y estiramientos. Los ejercicios de for-

talecimiento de cuádriceps están especialmente indicados en la artrosis de rodilla (para ello el uso de una bicicleta estática con poca resistencia puede ser útil). Se pueden recomendar sencillos ejercicios para las manos, en caso de artrosis de manos, para ejercitar tanto las muñecas como los dedos. Existen tablas de ejercicios físicos específicos diseñadas por diversas sociedades científicas, entre ellas la Sociedad Valenciana de Reumatología (ejercicios de rehabilitación para pacientes con artrosis: <http://www.svreumatologia.com/category/pacientes/ejercicios-de-rehabilitacion/>).

- Del mismo modo que el ejercicio físico, la pérdida de peso y las recomendaciones en dieta han demostrado una reducción de dolor y mejoría de la función física. El índice de masa corporal, el peso, la circunferencia de cintura y el porcentaje de grasa corporal se asocian a una mayor incidencia tanto de artrosis de cadera como de rodilla. Se recomienda la pérdida de peso en personas con obesidad y con artrosis en miembros inferiores. La combinación de adelgazar y práctica de ejercicio físico regular es la que ha demostrado mayores resultados en cuanto a mejoría de síntomas y mejoría de función física. Las recomendaciones de dieta para pacientes con artrosis se resumen en: reducir la ingesta de alimentos con elevado índice glucémico (patatas, arroz, azúcar, comida procesada y alimentos con grasas trans) y aumentar la ingesta de proteínas, frutas, verduras, grasas monosaturadas (p. ej.: aceite de oliva). Hay que recordar que la pérdida de peso puede ser un reto enorme para la persona con artrosis, puesto que las elecciones en cuanto a dieta reflejan la cultura, las creencias, los hábitos y, en ocasiones, el poder adquisitivo de la persona.
- **Férulas y ayudas técnicas:** el uso de un bastón de apoyo es la recomendación más mencionada en las guías de práctica clínica. El objetivo es aliviar la sobrecarga en la articulación afectada. Por ese motivo, el bastón de apoyo o muleta se ha de colocar en el brazo contrario a la rodilla o cadera más dolorosa, con el fin de liberar parcialmente de peso dicha articulación durante la marcha,

disminuyendo el dolor y la limitación. El uso de férulas ha demostrado también ser útil para mejorar el dolor y la limitación funcional. El uso de férulas para la artrosis trapecio-metacarpiana, así como para la rodilla o rodilleras pueden mejorar el dolor y la función física. Respecto al acondicionamiento de la vivienda, la reforma más demandada suele ser el cambio de la bañera por un plato de ducha; el uso de alzas especiales para el inodoro también son de utilidad en la artrosis de cadera severa. Estos productos son localizables en ortopedias y farmacias especializadas.

- Termoterapia: el uso de frío o calor aplicado de diversas formas (almohadillas eléctricas, baños de parafina, ultrasonidos, infrarrojos) puede ser de utilidad para aliviar el dolor. El frío puede ser útil durante los brotes agudos inflamatorios.

Recomendaciones EULAR para el manejo no farmacológico de la artrosis de rodilla y cadera

Valoración inicial

La valoración inicial de una persona con artrosis de cadera o rodilla se ha de realizar desde una perspectiva biopsicosocial. Se han de incluir los siguientes temas:

- Estado físico (incluyendo la valoración del dolor, fatiga, calidad de sueño; evaluación de las articulaciones de miembros inferiores -caderas, rodillas y pies-; movilidad; fuerza; alineación de las articulaciones; propiocepción y postura; comorbilidades; peso).
- Actividades de la vida diaria básicas.
- Grado de participación en la actividad laboral, social y en actividades de ocio.
- Estado de ánimo.
- Necesidad de educación sanitaria, grado de motivación en su automanejo y creencias en temas de salud.

Tratamiento

El tratamiento de la persona con artrosis de cadera o rodilla tiene que ser individualizado de acuerdo

a: sus deseos y expectativas, localización de la artrosis, factores de riesgo (edad, sexo, comorbilidades, obesidad y factores mecánicos nocivos), presencia de inflamación, gravedad del daño estructural, nivel de dolor y restricción en las actividades diarias, participación social y calidad de vida.

Plan de cuidados

Se ha de entregar un plan de cuidados personalizado que aborde las áreas básicas del manejo no farmacológico de la artrosis de cadera o rodilla:

- Información y educación sobre la artrosis.
- Necesidad de tener un ritmo de actividad adecuado (con intervalos de actividad e intervalos de reposo en función de su situación física).
- Necesidad de una pautas personalizadas de actividad física regular.
- Necesidad de perder peso.
- Reducción de factores mecánicos nocivos (p. ej.: uso adecuado de calzado).
- Considerar el uso de ayudas para facilitar la deambulación y ayudas técnicas.

Cambios en hábitos de vida

Cuando se recomienden cambios en hábitos de vida, se tiene que hacer entrega de un programa de educación personalizado que incluya: objetivos a lograr a corto y largo plazo, intervenciones específicas, evaluación regular del proceso y seguimiento estrecho con posibilidad de ir ajustando dicho programa.

Educación sanitaria

Para que sea efectiva, la información y educación sanitaria para la persona con artrosis de rodilla o cadera debería:

- Ser individualizada en función de su percepción de enfermedad y sus capacidades educativas.
- Estar incluida en todas las áreas de manejo de la artrosis.
- Mencionar de manera específica la naturaleza y el origen de la artrosis (un proceso de reacción y reparación ósea que se inicia por varios tipos de

agresiones), las causas (especialmente las que atañen al propio individuo), sus consecuencias y pronóstico.

- Ser reforzada de manera periódica y por medio de visitas clínicas sucesivas.
- Estar reforzada por información escrita u otros formatos (p. ej.: DVD, páginas web fiables, reuniones grupales con otros pacientes) según las preferencias del individuo.
- Incluir a familiares o cuidadores, si es pertinente.

Educación específica en actividad física

La forma de recibir educación específica en actividad física (p. ej.: individual, grupal, etc.), así como el uso de piscinas u otras instalaciones debería ser seleccionado por la persona con artrosis de rodilla o cadera en función de sus preferencias y de la disponibilidad de recursos locales. Las recomendaciones básicas sobre la práctica de actividad física son:

- “Poca cantidad pero con frecuencia” (integrar en su vida diaria intervalos de actividad física e intervalos de reposo).
- Integrar la pauta de actividad física con otras actividades de la vida diaria básicas, de modo que pase a formar parte de su estilo de vida y no sea un evento adicional que añadir.
- Iniciar la actividad física con un nivel de ejercicios asumibles con la capacidad física del individuo y, a lo largo de los meses y de manera progresiva, aumentar la “dosis” de actividad física.

Ejercicio físico

A la persona con artrosis de cadera o rodilla se le debería enseñar una pauta diaria e individualizada de ejercicio físico que incluya:

- Ejercicios de estiramientos (isométricos) para miembros inferiores, que incluyan cuádriceps y área proximal de la musculatura de la cintura pélvica (independientemente del lugar y número de articulaciones afectadas).
- Ejercicio aeróbico.
- Ejercicios adyuvantes para aumentar el rango de movimiento/estiramientos.

- Aunque se requiere de un proceso inicial de instrucción de los ejercicios, el objetivo es que el individuo los aprenda y los realice por su cuenta de manera regular en su propio domicilio.

Pérdida de peso

La educación en la pérdida de peso debería incorporar estrategias individualizadas que han demostrado efectos positivos tanto en la pérdida de peso como en su mantenimiento posterior, por ejemplo:

- Monitorización regular del peso por parte del individuo, registrando el peso mensualmente.
- Asistencia a reuniones regulares para revisar y discutir los progresos en la pérdida de peso.
- Incrementar la actividad física.
- Seguir un plan estructurado de comidas desde el desayuno.
- Reducir la ingesta de grasas (especialmente saturadas), disminuir la ingesta de azúcar, limitar el consumo de sal, incrementar el consumo de fruta y verduras (al menos cinco porciones al día).
- Limitar el tamaño de las porciones de comida.
- Anotar los hábitos de ingesta y los factores que incrementan dicha ingesta (p. ej.: el estrés).
- Educación nutricional.
- Predictores de recaída y cómo manejarlos (p. ej.: con estrategias de manejo alternativas).

Vestimenta

Se recomienda el uso de calzado apropiado y cómodo.

Ayudas técnicas

Las ayudas para la deambulación, ayudas técnicas y adaptaciones en la vivienda/lugar de trabajo deberían ser valoradas para reducir el dolor y aumentar la participación, por ejemplo:

- Un bastón, siempre colocado en el lado contralateral, muletas y andadores.
- Aumentar la altura de sillas, camas y WC (con ayuda de alzas para el váter).
- Barandillas para las escaleras.
- Cambiar la bañera por plato de ducha.

- Cambiar el coche por uno con asientos altos, fácil acceso y cambio de marchas automáticas.

Reinserción profesional

Aquellas personas con riesgo de discapacidad o que quieran empezar/volver al trabajo deberían tener un acceso rápido a un servicio de readaptación/reinserción profesional que incluya consejo sobre los factores modificables relacionados con su actividad laboral como: modificación de determinados comportamientos en el trabajo, cambio de tareas o modificación de horarios de trabajo, uso de ayudas técnicas, cambio de lugar de trabajo; además de tener apoyo de los compañeros, familiares y gestores en relación al empleo.

CUESTIONARIOS ESPECÍFICOS PARA ARTROSIS

Con el fin de monitorizar el efecto de las intervenciones de los profesionales enfermeros en la per-

sona con artrosis, se puede llevar a cabo una serie de evaluaciones periódicas que incluyen: el grado de dolor, el estado funcional de la articulación y el estado global del paciente, incluyendo factores de riesgo generales como la edad y otras comorbilidades.

Para medir el grado de dolor y el estado global del paciente se recomienda utilizar la escala visual analógica cuantificada de 0 a 100 mm o en formato de escala tipo Likert.

Se aconseja también el uso del cuestionario WOMAC (*Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index*) ([Anexo 1](#)) con el objetivo de valorar la discapacidad funcional en pacientes con artrosis de rodilla y cadera.

La versión española de dicho cuestionario ha demostrado ser una herramienta válida y fiable para la evaluación de estos pacientes (Batlle-Gualda et al., 1999).

RESUMEN

- La artrosis es la enfermedad reumática que consiste en una degeneración y pérdida del cartílago articular.
- En la valoración y el seguimiento del paciente se tendrá en cuenta el grado de dolor, el estado funcional de la articulación, el estado global del paciente, comorbilidades, expectativas y creencias previas sobre temas relacionados con el plan de cuidados diseñado.
- El tratamiento general de la artrosis estaría formado por un primer escalón compuesto por el tratamiento no farmacológico, desde una perspectiva multidisciplinar, en la cual se incluye promover la actividad física, evitar el sobrepeso y dar a conocer medidas de protección articular. El segundo escalón lo formaría el tratamiento farmacológico y el tercer escalón el tratamiento quirúrgico.
- Los programas de educación han de tener como objetivo principal cambios en los estilos de vida del paciente, tienen que ser individualizados y con objetivos e intervenciones específicas.
- El paracetamol es el analgésico de primera línea para el tratamiento de la artrosis.
- La aplicación de geles y cremas que contengan antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o capsaicina puede ser de utilidad.
- No existe evidencia concluyente de que la diacarina, el sulfato de glucosamina y el condroitín sulfato produzcan un efecto claro en el alivio de dolor en la artrosis.

BIBLIOGRAFÍA

- Batlle-Gualda E, Esteve-Vives J, Piera MC, Hargreaves R, Gutts J. Adaptación transcultural del cuestionario WOMAC específico para artrosis de rodilla y cadera. *Rev Esp Reumatol* 1999; 26(2):38-45.
- Benito-Ruiz P. Artrosis. Etiopatogenia, epidemiología y clasificación. En: Blanco García FJ, Carreira Delgado P, Martín Mola E, Mulero Mendoza J, Navarro Sarabia F, Olivé Marqués A, et al (eds). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2004. p. 315-9.
- Blanco-García FJ, Rego-Pérez I. Fisiopatología de la artrosis. En: Monfort J (ed.). *Artrosis*. Madrid: Ed. Médica Panamericana, Sociedad Española de Reumatología; 2010. p. 163-84.
- Carmona L. Artrosis. En: Sociedad Española de Reumatología (SER). *Estudio EPISER 2000. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española*. Madrid: SER; 2001. p. 61-76.
- Eymard F, Parsons C, Edwards MH, Petit-Dop F, Reginster JY, Bruyère O, et al. Diabetes is a risk factor for knee osteoarthritis progression. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015 Jun; 23(6):851-9.
- Fernandes GS, Valdés AM. Cardiovascular disease and OA: common pathways and patient outcomes. *Eur J Clin Invest* 2015 Apr; 45(4):405-14.
- Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW, Andreassen O, Christensen P, Conaghan PG, et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2013 Jul; 72(7):1125-35.
- Hawker GA. Osteoarthritis and obesity. *Can J Diabetes*. 2013; 37(Suppl 2):S219.
- Hochberg MC, Altman R D, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Apr; 64(4):465-74.
- McAlindon TE, Bannuru R, Sullivan MC, Arden NK, Berenbaum F, Bierma-Zeinstra SM, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014 Mar; 22(3):363-88.
- O'Connor CJ, Griffin TM, Liedtke W, Guilak F. Increased susceptibility of Trpv4-deficient mice to obesity and obesity-induced osteoarthritis with very high-fat diet. *Ann Rheum Dis*. 2013 Feb; 72(2):300-4.
- Sociedad Valenciana de Reumatología (SVR). *Ejercicios de rehabilitación para pacientes con artrosis* [Internet]. Valencia: SVR [citado 15 nov 2018]. Disponible en: <http://www.svreumatologia.com/category/pacientes/ejercicios-de-rehabilitacion/>
- Trujillo-Martín E, Monfort-Faure J. Mecanismos de destrucción y reparación del cartilago. En: Batlle-Gualda E, Benito-Ruiz P, Blanco-García FJ, Martín-Mola E (eds.). *Manual SER de la artrosis*. Sociedad Española de Reumatología. Madrid: IM&C; 2002. p. 43-61.
- van der Kraan PM. Osteoarthritis and high-fat diet: the full 'OA syndrome' in a small animal model. *Arthritis Res Ther*. 2010; 12(4):130.

Anexo

CUESTIONARIO WOMAC PARA ARTROSIS¹

Las preguntas de los apartados A, B y C se plantearán de la forma que se muestra a continuación. Usted tiene que contestarlas poniendo una “X” en una de las casillas.

1. Si usted pone la “X” en la casilla que está más a la izquierda

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

indica que NO TIENE DOLOR.

2. Si usted pone la “X” en la casilla que está más a la derecha

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

indica que TIENE MUCHÍSIMO DOLOR.

3. Por favor, tenga en cuenta:

- a) que cuanto más a la **derecha** ponga su “X” **más** dolor siente usted.
- b) que cuanto más a la **izquierda** ponga su “X” **menos** dolor siente usted.
- c) **No marque** su “X” fuera de las casillas.

Se le pedirá que indique en una escala de este tipo cuánto dolor, rigidez o incapacidad siente usted. Recuerde que cuanto más a la derecha ponga la “X” indicará que siente más dolor, rigidez o incapacidad.

¹Traducido y adaptado por E. Batlle-Gualda y J. Esteve-Vives
Batlle-Gualda E, Esteve-Vives J, Piera MC, Hargreaves R, Cutts J. Adaptación transcultural del cuestionario WOMAC específico para artrosis de rodilla y cadera. Rev Esp Reumatol 1999; 26:38-45.

Apartado A

Instrucciones

Las siguientes preguntas tratan sobre cuánto **DOLOR** siente usted en las **caderas** y/o **rodillas** como consecuencia de su **artrosis**.

Para cada situación indique cuánto **DOLOR** ha notado en los **últimos dos días**. (Por favor, marque sus respuestas con una “X”.)

Pregunta: ¿Cuánto dolor tiene?

1. Al andar por un terreno llano.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

2. Al subir o bajar escaleras.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

3. Por la noche en la cama.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

4. Al estar sentado o tumbado.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

5. Al estar de pie.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

Apartado B

Instrucciones

Las siguientes preguntas sirven para conocer cuánta **RIGIDEZ** (no dolor) ha notado en sus **caderas** y/o **rodillas** en los **últimos dos días**. **RIGIDEZ** es una sensación de dificultad inicial para mover con facilidad las articulaciones. (Por favor, marque sus respuestas con una “X”).

1. ¿Cuánta rigidez nota **después de despertarse** por la mañana?

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

2. ¿Cuánta **rigidez** nota durante **el resto del día** después de estar sentado, tumbado o descansando?

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

Apartado C

Instrucciones

Las siguientes preguntas sirven para conocer su **CAPACIDAD FUNCIONAL**. Es decir, su capacidad para moverse, desplazarse o cuidar de sí mismo.

Indique cuánta dificultad ha notado en los **últimos dos días** al realizar cada una de las siguientes actividades, como consecuencia de su artrosis de **caderas** y/o **rodillas**. (Por favor, marque sus respuestas con una "X".)

Pregunta: ¿Qué grado de dificultad tiene al...?

1. Bajar las escaleras.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

2. Subir las escaleras.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

3. Levantarse después de estar sentado.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

4. Estar de pie.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

5. Agacharse para coger algo del suelo.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

6. Andar por un terreno llano.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

7. Entrar y salir de un coche.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

8. Ir de compras.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

9. Ponerse las medias o los calcetines.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

10. Levantarse de la cama.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

11. Quitarse las medias o los calcetines.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísimaa

12. Estar tumbado en la cama.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

13. Entrar y salir de la ducha/bañera.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

14. Estar sentado.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

15. Sentarse y levantarse del retrete.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

16. Hacer tareas domésticas pesadas.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

17. Hacer tareas domésticas ligeras.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

CORRECCIÓN DEL CUESTIONARIO WOMAC

El WOMAC *Osteoarthritis Index* contiene 24 ítems agrupados en tres escalas:

- A) Dolor 5 ítems
- B) Rigidez 2 ítems
- C) Capacidad funcional 17 ítems

Primer paso: codificar los ítems

Cada ítem se contesta con una escala tipo verbal o Likert de cinco niveles que se codifican de la siguiente forma:

Ninguno = 0; Poco = 1; Bastante = 2; Mucho = 3; Muchísimo = 4.

Segundo paso: sumar los ítems de cada escala

Para cada escala se obtiene la suma de los ítems que la componen. De esta forma, las posibles puntuaciones para cada escala serán:

- A) Dolor0-20
- B) Rigidez0-8
- C) Capacidad funcional0-68

Se recomienda usar las tres escalas por separado, no sumándolas o agregándolas.

Respuestas dudosas: fuera de las casillas

Si un enfermo coloca su respuesta fuera de las casillas, por ejemplo entre dos casillas, se elegirá como respuesta válida la casilla más cercana. Si la respuesta está justo equidistante entre dos casillas, se elegirá por convención la puntuación más alta (la peor). Si marcara a la izquierda de Ninguno, se puntuará cero (0); si marcara a la derecha de Muchísimo, se puntuará cuatro (4).

No respuesta: valores missing

Algunos enfermos pueden dejar en blanco una o varias respuestas. Se recomienda la siguiente conducta.

Cuando NO se conteste dos ítems de Dolor, dos ítems de Rigidez o cuatro ítems de Capacidad funcional, la correspondiente escala se considerará no válida, por lo que no debiera utilizarse.

En el caso de que se dejen en blanco un ítem de Dolor, un ítem de Rigidez y 1-3 ítems de Capacidad funcional se recomienda **sustituir** el dato *missing* del ítem **no contestado** por el valor medio de los ítems contestados y luego sumar todas las respuestas.

En el siguiente cuadro se ilustra el procedimiento descrito. En este caso un enfermo respondió solo cuatro ítems de la escala de Dolor.

Ejemplo no respuesta

| | Respuesta del enfermo | Respuesta corregida* |
|----------------------------------|-----------------------|----------------------|
| A) DOLOR | | |
| 1. Al andar por un terreno llano | Bastante 2 | 2 |
| 2. Al subir o bajar escaleras | Mucho 3 | 3 |
| 3. Por la noche en la cama | Ninguno 0 | 0 |
| 4. Al estar sentado o tumbado | | 1,75 |
| 5. Al estar de pie | Bastante 2 | 2 |
| Total | 7 | 8,75 |

*Media de los ítems contestados = 7/4 = 1,75
El valor medio se utiliza como valor de la respuesta del ítem No contestado.
Valor definitivo de la escala de Dolor: 7 + 1,75 = 8,75

Las espondiloartritis

Jenny de la Torre Aboki, Vega Jovaní Casano

INTRODUCCIÓN

Las espondiloartritis (EsPA) constituyen un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas que se caracterizan por la inflamación de las articulaciones del raquis o esqueleto axial y las extremidades. El término espondiloartritis, relativamente reciente, refleja de mejor manera la naturaleza inflamatoria tanto axial como periférica de este grupo de enfermedades antes denominado espondiloartropatías.

Se reconocen cinco grandes subtipos dentro de las espondiloartritis: la espondilitis anquilosante (EA), la artritis psoriásica (APs), la artritis reactiva (ARe), la artritis asociadas a la enfermedad inflamatoria intestinal crónica (ArEII) -enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa- y la espondiloartritis indiferenciada. Inicialmente fueron consideradas como enfermedades independientes pero sus similitudes en ciertas características clínicas y la asociación al HLA-B27, descrito en 1973, hizo que fueran englobadas en el espectro de las espondiloartritis.

Las manifestaciones clínicas que comparten son:

- Lumbalgia de características inflamatorias.
- Artritis periférica.
- Entesitis.
- Uveítis anterior.

- Manifestaciones intestinales.
- Manifestaciones cutáneas.

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

En 1945, en un intento de clasificación y estandarización, se describieron los primeros criterios diagnósticos para la EsPA de Boland y Present, seguidos de los de Roma (1961), Nueva York (1966) y Nueva York modificados (1984). En ellos es necesaria la sacroileítis radiográfica para la definición de EA debido a que son poco sensibles, puesto que pueden pasar años desde el inicio de los síntomas hasta que se confirma con una imagen con lesión o daño radiográfico.

Esta demora, junto a las diferentes manifestaciones clínicas y la falta de un test patognomónico, ha llevado a un retraso diagnóstico de las EsPA de hasta quince años.

En los años de 1990 se describen los criterios de clasificación de EsPA de Amor et al., ([Cuadro 1](#)) y de la *European Spondyloarthritis International Society* (ESSG) ([Cuadro 2](#)). Mantienen en sus criterios la sacroileítis radiográfica pero esta deja de ser imprescindible para el diagnóstico. Este hecho supone un aumento importante de la sensibilidad diagnóstica, puesto que se puede etiquetar de EsPA mucho antes de la aparición de daño radiográfico.

Cuadro 1. Criterios de clasificación para EsPA

| | Puntos |
|--|--------|
| A. Signos clínicos/historia clínica | |
| 1. Dolor nocturno (columna vertebral) o rigidez matutina | 1 |
| 2. Oligoartritis asimétrica | 2 |
| 3. Dolor impreciso en glúteos (nalgas) o dolor alternante en nalgas | 1 |
| 4. Dedo del pie o de la mano en salchicha (dactilitis) | 2 |
| 5. Entesitis (talón) | 2 |
| 6. Uveítis | 2 |
| 7. Uretritis/cervicitis en el mes anterior a la artritis | 1 |
| 8. Diarrea sobrevenida en el mes anterior a la artritis | 1 |
| 9. Psoriasis, balanitis o enfermedad inflamatoria intestinal | 2 |
| B. Signos radiológicos | |
| 10. Sacroileítis (grado 2 bilateral o grado 3 unilateral) | 3 |
| C. Terreno genético | |
| 11. HLA-B27 positivo o antecedentes familiares de EA, ARe, uveítis, psoriasis o enfermedad inflamatoria intestinal | 2 |
| D. Buena respuesta a los AINE | |
| 12. Mejoría del dolor en 48 horas con AINE o empeoramiento del dolor en 48 horas tras suspenderlos | 2 |

Son necesarios al menos 6 puntos

Fuente: Amor et al. (1990)

Cuadro 2. Criterios de clasificación de ESSG

Se da uno u otro criterio:

- Dolor lumbar inflamatorio
- Sinovitis:
 - Asimetría
 - Predominante en miembros inferiores

Y al menos uno de los siguientes:

- Entesitis (talón)
- Historia familiar positiva
- Psoriasis
- Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa
- Uretritis/cervicitis o diarrea aguda en el mes previo al inicio de la artritis
- Dolor alternante en nalgas (derecha e izquierda)
- Sacroileítis

Fuente: Dougados et al. (1991)

tica nuclear (RMN). La intención de estos criterios es identificar a los pacientes que presentan una enfermedad en estadios iniciales y por ello aumentan la sensibilidad y especificidad en EsPA axial con respecto a los anteriores (Rudwaleit et al., 2009; Rudwaleit et al., 2011). Estos criterios permiten mejorar el diagnóstico precoz y clasifican la espondiloartritis en dos grupos (Criterios ASAS) (Cuadro 3):

- La espondiloartritis axial que incluye la espondilitis anquilosante y la espondiloartritis axial no radiográfica.
- La espondiloartritis de predominio periférico que incluye la artritis psoriática, la artritis reactiva, la artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal y la espondiloartritis indiferenciada.

Cuadro 3. Criterios ASAS de clasificación para la espondiloartritis

| EN PACIENTES CON DOLOR LUMBAR ≥ 3 MESES Y EDAD AL INICIO < 45 AÑOS | EN PACIENTES SOLO CON SÍNTOMAS PERIFÉRICOS |
|---|---|
| Se da uno u otro criterio: <ul style="list-style-type: none">• Sacroilitis en imagen y ≥ 1 característica de Esp• HLA-B27 y ≥ 2 otras características de Esp Características de Esp: <ul style="list-style-type: none">• Dolor lumbar inflamatorio• Artritis• Entesitis (talón)• Uveítis• Dactilitis• Psoriasis• Enfermedad de Crohn/colitis ulcerosa• Buena respuesta a antiinflamatorios no esteroideos (AINE)• Historia familiar de SpA• HLA-B27• Proteína C reactiva (PCR) elevada | <ul style="list-style-type: none">• Artritis o entesitis o dactilitis Y uno de estos criterios: <ul style="list-style-type: none">• ≥ 1 característica de Esp:<ul style="list-style-type: none">- Uveítis- Psoriasis- Enfermedad de Crohn/colitis- Infección previa- HLA-B27- Sacroilitis en imagen• ≥ 2 otras características de Esp:<ul style="list-style-type: none">- Artritis- Entesitis- Dactilitis- DLI (alguna vez)- Historia familiar de Esp |

Fuente: Rudwaleit et al. (2011)

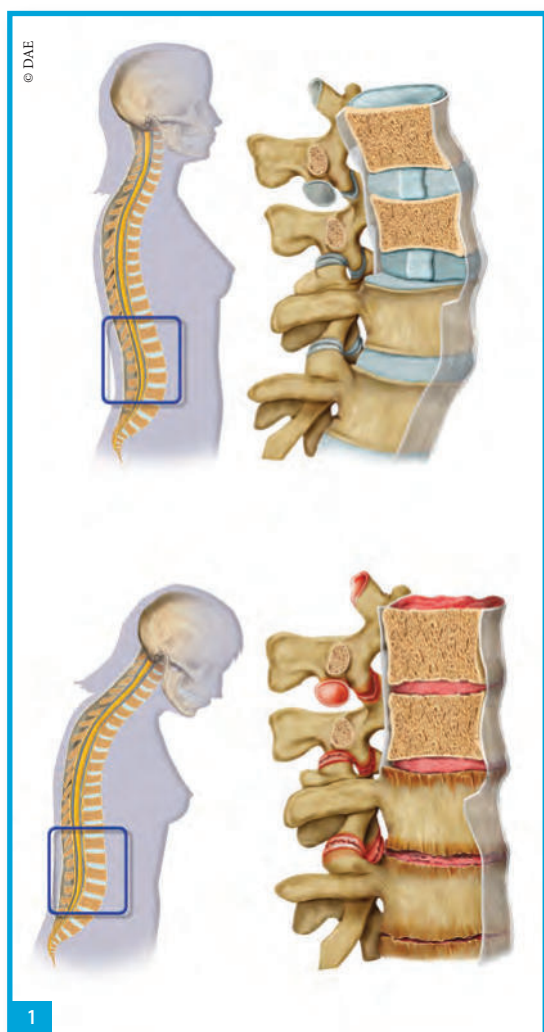
LAS ESPONDILOARTRITIS

Son un grupo de enfermedades similares, con una predisposición genética común pero con unas características clínicas distintas. Se detallan a continuación.

Recientemente, el *Assessment of Spondyloarthritis International Group* (ASAS) ha publicado unos criterios de clasificación de espondiloartritis axial y periférica que incluyen la utilización de la resonancia magné-

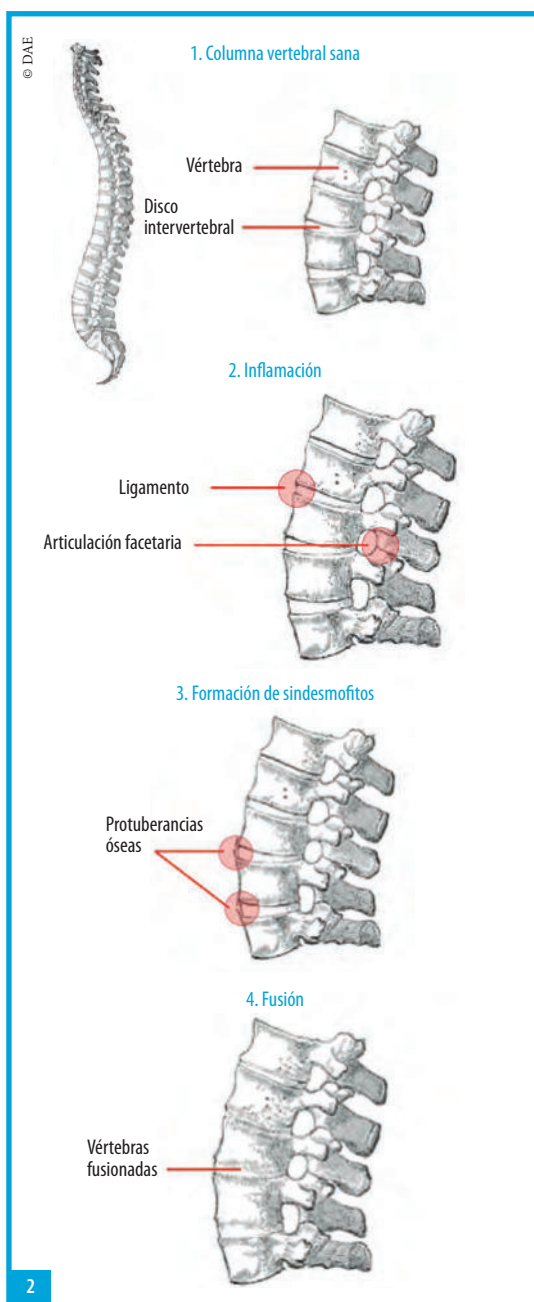
Espondilitis anquilosante

La espondilitis anquilosante (EA) (Imagen 1), la primera EsPA descrita, es una enfermedad reumática crónica de etiología desconocida que afecta predominantemente al esqueleto axial, pelvis, columna vertebral y tórax. El término EA proviene del griego *spondylos* (vértebra) y *ankylos* (rigidez) o fusión articular, que hace referencia a la soldadura y fusión que ocasionalmente se produce entre las vértebras como consecuencia final de la inflamación mantenida. El sufijo “-itis” in-



Postura producida por la espondilitis anquilosante de larga evolución

dica que el proceso tiene como base una inflamación de las articulaciones que hay entre las vértebras (Imagen 2).



Evolución de la espondilitis anquilosante

Como resultado de la inflamación mantenida se produce una pérdida de flexibilidad de la columna, pudiendo quedar rígida y fusionada.

Las articulaciones periféricas también pueden afectarse por la EA y algunos pacientes desarrollan manifestaciones extraarticulares (Imagen 3). El dolor y la limitación funcional dificultan la realización de actividades de la vida diaria básicas, así como la actividad laboral y el descanso nocturno (Collantes et al., 2007).

La EA afecta con más frecuencia a varones que a mujeres en una proporción 5:1 (Gran et al., 2003). La predisposición genética a la enfermedad quedó patente al descubrirse su asociación con el anti-

geno de histocompatibilidad HLA-B27. En la raza blanca se estima una prevalencia de entre el 0,05 y el 0,25% de la población (Carmona et al., 2004). La incidencia anual estimada de EA en España es de 7,2 casos por cada 100. 000 habitantes (95% CI: 2,7-19,0) (Muñoz-Fernández et al., 2010).

En la raza blanca más del 95% de los pacientes con EA son HLA-B27 positivos, mientras que la prevalencia de este antígeno en la población general es del 4-8%. Sin embargo, solo entre el 2-8% de individuos HLA-B27 positivos desarrolla la enfermedad y dicho porcentaje aumenta hasta el 20% si existe un familiar afecto (Sanmartí, 2004).

El diagnóstico es clínico y radiológico. Es necesaria la presencia de síntomas axiales junto con la demostración de una sacroileítis radiológica, generalmente bilateral y simétrica. Los criterios diagnósticos utilizados en la actualidad siguen siendo los de Nueva York modificados (van der Linden et al., 1984) que incluyen tres criterios clínicos y uno radiológico (Cuadro 4).

En las fases iniciales de la EA las radiografías de sacroilíacas pueden ser normales y, además, permanecer normales durante varios años a pesar de la enfermedad. Por ese motivo, la evaluación de las



Estructuras afectadas por la espondilitis anquilosante
(en azul áreas típicas de entesopatía)

Cuadro 4. Criterios de Nueva York para la espondilitis anquilosante

Criterios clínicos:

- Dolor lumbar y rigidez de más de tres meses de duración que mejora con el ejercicio y no se alivia en reposo
- Limitación de la movilidad de la columna lumbar en ambos planos, frontal y sagital
- Limitación de la expansión torácica según valores normales corregidos en función de la edad y el sexo

Criterios radiológicos:

- Sacroileítis bilateral de grado 2 o superior
- Sacroileítis unilateral de grado 3-4

Se considera espondilitis anquilosante definida si el criterio radiológico se asocia como mínimo a uno de los criterios clínicos

Fuente: van der Linden (1984)

sacroilíacas en un paciente con sospecha de EA y/o EsPA ha de realizarse mediante RMN. La RMN permitirá detectar los cambios inflamatorios en las fases iniciales de la enfermedad, cuando todavía no existe daño estructural y, por tanto, es imposible detectar daño radiológico.

Manifestaciones clínicas

La EA a menudo empieza en la tercera década de la vida, con un pico máximo a los 25 años, aunque las formas asociadas a psoriasis o entesopatía pueden iniciarse más tardíamente. Los síntomas suelen comenzar en el esqueleto axial. El dolor vertebral se localiza en cualquier segmento de la columna, aunque la región lumbar es la más afectada inicialmente. La lumbalgia es de aparición insidiosa. El dolor suele ser más notorio después de periodos de reposo y, principalmente, en las últimas horas de la noche y primeras de la madrugada, cuando se lleva un rato largo en la cama, despertando al paciente y obligándole a continuos cambios de postura o a levantarse de la cama y pasear por la habitación para notar un alivio e incluso la desaparición de los síntomas.

Es característica la rigidez matutina, que desaparece con la actividad física a lo largo de la mañana. La lumbalgia no tiene relación con los esfuerzos y presenta alternancia de periodos de remisión completa o parcial del dolor con otros de exacerbación.

Las características descritas anteriormente definen la lumbalgia inflamatoria caracterizada por (Sieper et al., 2009):

- Edad de inicio antes de 40 años.
- Comienzo insidioso.
- Mejoría con ejercicio.
- No mejoría con reposo.
- Dolor nocturno (con mejoría al levantarse).

El síndrome sacroilíaco constituye una de las formas clásicas de presentación. Aparece dolor en el cuadrante supero-interno de la nalga, que irradia a la cara posterior del muslo hasta la rodilla simulando una ciática. Con frecuencia es bilateral y es típico

que el dolor salte de una a otra articulación sacroilíaca y se exacerbe de madrugada. El dolor puede aumentar con la tos o el estornudo y provoca cojera.

Es común la presencia de dolor torácico como consecuencia de la afección de las articulaciones condroesternales, manubrioesternales o esternoclaviculares.

La artritis periférica afecta a más de la mitad de los pacientes; suele presentarse en los primeros años de la enfermedad y anteceder el dolor vertebral en un periodo de tiempo muy variable. La afectación periférica es generalmente de carácter oligoarticular y predomina en extremidades inferiores. Las articulaciones más comprometidas son cadera, hombros, rodillas, tobillos, tarso y metatarsofalángicas. Las caderas se afectan hasta en un 40% de casos, generalmente de forma bilateral.

Las manifestaciones clínicas de entesitis (inflamación de puntos anatómicos de inserción ósea de tendones, fascias y ligamentos a los huesos) son habituales. Se producen tanto periféricamente, como la talalgia por tendinitis aquiliana o fascitis plantar, como en la columna vertebral. La entesitis tiene tendencia a producir fibrosis, osificación y formación de hueso nuevo, provocando el fenómeno de anquilosis ósea.

El curso clínico de la enfermedad es muy variable; la limitación y deformidad vertebral aumentan en consonancia con el tiempo de evolución, y su grado varía de un paciente a otro. A medida que avanza el proceso, la limitación de la columna lumbar es permanente, la musculatura paravertebral se atrofia y la lordosis lumbar desaparece. A lo largo de los meses o años el proceso muestra una progresión hacia la región dorsal y tórax y el establecimiento progresivo de una cifosis, de lo que resulta una proyección de la cabeza y el tronco hacia delante ([Imagen 4](#)). Si la enfermedad prosigue, se afecta la región cervical, con largos periodos de dolor, restricción progresiva de la movilidad y aparición de una deformación con el cuello y la cabeza hacia delante. Las manifestaciones sistémicas,



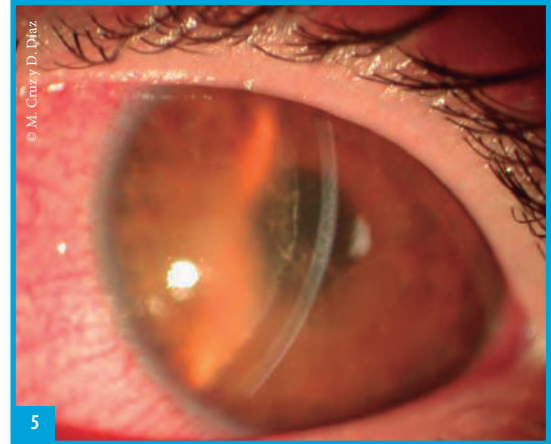
Espondilitis anquilosante evolucionada

como fiebre y pérdida de peso, son poco frecuentes. La fatiga y somnolencia diurna es frecuente debido a alteraciones del patrón de sueño relacionado con la presencia de dolor nocturno.

Manifestaciones extraarticulares y complicaciones

Uveítis anterior

Un 25-40% de los pacientes padecen episodios de “ojo rojo” debido a la inflamación de distintas estructuras del globo ocular, sobre todo la úvea (Imagen 5). Son unilaterales y curan en días o semanas, aunque la recurrencia es frecuente. La uveítis aparece independientemente de las manifestaciones articulares. Sin embargo, pacientes con iritis



Uveítis anterior grave

de repetición suelen tener una enfermedad articular más grave y una mayor tendencia a la anquilosis.

Enfermedad pulmonar

La inflamación y posterior fusión de las articulaciones costovertebrales comporta una reducción de los movimientos de la caja torácica y alteraciones ventilatorias restrictivas. La enfermedad intersticial y la fibrosis apical pueden producirse en enfermedad avanzada.

Enfermedad cardíaca

Se han descrito alteraciones en la válvula aórtica, en la raíz aórtica y anomalías de la conducción. Raramente se afecta el pericardio.

Enfermedad intestinal

Además de la asociación con la colitis ulcerosa o la enfermedad de Crohn, un 30%-60% de los pacientes tiene una inflamación intestinal subclínica con rasgos histopatológicos similares a la enfermedad de Crohn.

Amiloidosis

Un 7% de pacientes con EA de más de cinco años de evolución, sin tratamiento, tienen depósitos de amiloide en la grasa subcutánea. Esta complicación es más frecuente en casos evolucionados con

artritis periférica persistente. En los casos sintomáticos suele manifestarse por nefropatía (proteinuria, insuficiencia renal o ambas).

Enfermedad cardiovascular

En pacientes con EA hay un aumento de riesgo cardiovascular (cardiopatía isquémica, arteriosclerosis, enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardíaca) comparado con población general.

Osteoporosis

Los pacientes con EA tienen un riesgo de fractura dos veces superior a la población general. Se ha detectado baja masa ósea en estadios precoces de la enfermedad. La prevalencia de fracturas se sitúa entre el 15% en espondiloartritis precoz y el 32% en enfermedad de veinte años de evolución. En estadios avanzados hay proliferación ósea y rigidez espinal.

La columna anquilosada tiene riesgo de deformidades y fracturas incluso tras traumatismos pequeños. Estos pacientes pueden presentar fracturas a nivel cervical y complicaciones neurológicas. En esta enfermedad la densidad mineral ósea (DMO) lumbar y femoral es fiable al inicio de la enfermedad pero en estadios avanzados con sindesmofitos en columna lumbar solo es valorable la DMO femoral.

Artritis psoriásica

La APs es una artropatía inflamatoria crónica que se asocia a psoriasis. La psoriasis es más común en los pacientes con artritis, especialmente en aquellos que tienen el factor reumatoide (FR) negativo.

La psoriasis afecta aproximadamente a un 3,2% de la población general y casi un tercio de los pacientes con psoriasis tienen artritis. La prevalencia de la APs puede variar entre el 0,3% y el 1,0% (Sociedad Española de Reumatología, 2015). La incidencia anual estimada de APs es de 3,6 casos por cada 100.000 habitantes (95% CI: 0,9-14,0) (Muñoz-Fernández et al., 2010). Afecta por igual a hombres y mujeres.

Puede iniciarse en cualquier época de la vida, con un pico máximo de incidencia entre la cuarta década.

La APs se caracteriza por la afección de las articulaciones interfalángicas distales (IFD), distribución asimétrica de la artritis, presencia de dactilitis y entesitis, afección del esqueleto axial, asociación con el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 y presencia de manifestaciones extraarticulares típicas.

Manifestaciones clínicas

Dermatológicas

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria cutánea, de base inmunológica, crónica y recidivante. Se caracteriza por la presencia de placas cutáneas eritemato-descamativas.

Cualquier variedad de psoriasis ([Imagen 6](#)) puede acompañar a la artritis, siendo la psoriasis vulgar la más frecuente y sus localizaciones habituales las superficies extensoras de las extremidades, el cuero cabelludo y la región perianal. No existe relación entre la afección cutánea (extensión, localización o gravedad) y las manifestaciones articulares.

La onicopatía psoriásica se relaciona estrechamente con la artritis y, en ocasiones, puede ser la única manifestación psoriásica. La onicopatía es más frecuente en los pacientes con artritis (80-90% de los casos) que en los pacientes con psoria-



Psoriasis cutánea

sis no complicada (40-45% de los casos) y se asocia a la aparición de artritis de las correspondientes interfalángicas distales (IFD). La psoriasis antecede a la artritis en el 70% de los pacientes, generalmente en varios años, mientras que la artritis precede a la psoriasis en un 15% de los casos. En ocasiones coinciden ambos tipos de manifestaciones, siendo el inicio de la enfermedad más tardío.

En la APs se pueden encontrar todos los cambios ungueales asociados a la psoriasis, pero los más característicos son las lesiones piqueteadas (*pitting*), la onicólisis, los surcos horizontales, la hiperqueratosis subungueal y las hemorragias en astilla. En las uñas de los pies, la hiperqueratosis es la lesión más característica.

Osteoarticulares

Artritis periférica

Está presente en la mayoría de los pacientes con APs y puede ser monoarticular, oligoarticular o poliarticular; simétrico o asimétrico; de grandes o pequeñas articulaciones. La artritis oligoarticular asimétrica es característica de la APs pero el rasgo más distintivo y característico es la artritis de las articulaciones IFD, presente en la mitad de los pacientes.

Dactilitis

La dactilitis o “dedo en salchicha” (Imagen 7) es una manifestación característica y diferencial que



Artritis psoriásica con dactilitis en 2º dedo

se presenta en el 30-40% de los pacientes con APs. Se define como un engrosamiento uniforme de los tejidos blandos entre las articulaciones MCF y las interfalángicas (IF), de modo que todo el dedo aparece difusamente hinchado. Se produce por tenosinovitis de los tendones flexores, no siendo obligatoria la presencia de sinovitis de las articulaciones del dedo. Afecta con más frecuencia a los dedos de los pies que a los de las manos. La presencia de dactilitis supone un mayor riesgo de erosiones en los dedos afectados.

Entesopatías

Es el proceso inflamatorio de la entesis, que es el punto donde el tendón y los ligamentos se insertan en el hueso. Los síntomas más frecuentes son dolor, inflamación y enrojecimiento en el punto doloroso. Es un rasgo distintivo de las espondiloartritis y, por tanto, de la APs. Puede ser la manifestación inicial de la APs en el 4% de los pacientes y, en algunos casos, preceder en varios años al resto de las manifestaciones clínicas. La entesitis calcánea es la más frecuente (afección de tendón Aquileo y fascia plantar). Otras localizaciones son: anillo pelviano, raquis, pared torácica anterior (articulaciones esternocostoclaviculares y manubriosternales), IFD (en ellas el tejido fibroso predomina sobre el sinovial) y sacroilíacas.

Espondilitis

Se pueden definir dos tipos de espondilitis psoriásica. El primero se caracteriza por la afección exclusivamente axial manifestada como sacroileitis bilateral o unilateral y/o sindesmofitos típicos o atípicos, y además sinovitis de articulaciones interapofisarias con erosiones y/o anquilosis lumbar o cervical. El segundo modelo, más típico de la APs, asocia las manifestaciones axiales arriba descritas con artritis periférica.

Oculares

La uveítis, típicamente anterior (Imagen 5) y habitualmente asociada al HLA-B27, es la manifestación extraarticular más frecuente en la APs. También se puede encontrar conjuntivitis y síndrome de Sjögren secundario.

Cardiovasculares

Varios estudios han descrito en la actualidad la elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, como hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus y dislipemia (con un perfil lipídico aterogénico) en pacientes con APs, lo que aumenta la incidencia de arteriosclerosis subclínica (Almodóvar et al., 2017; Sociedad Española de Reumatología, 2015). También hay un aumento de la prevalencia del síndrome metabólico, especialmente en pacientes con enfermedad cutánea de moderada a grave (Sociedad Española de Reumatología, 2015).

La obesidad, la resistencia a la insulina, la psoriasis y la APs pueden compartir una predisposición común en términos de inflamación de bajo grado. El índice de masa corporal en pacientes con APs se asocia también a peor respuesta al tratamiento (Almodóvar et al., 2017).

Espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un proceso inflamatorio crónico de carácter sistémico y expresión predominante en el tracto gastrointestinal de etiología desconocida (López et al., 2014).

Dentro de la EII se incluyen dos entidades principales que comparten muchas características clínicas y patológicas. Por un lado, la colitis ulcerosa (CU), que afecta fundamentalmente a recto y sigma, pudiendo extenderse en sentido proximal y de forma continua al resto del colon. Por otro, la enfermedad de Crohn (EC), que puede afectar a todo el tracto digestivo, desde la boca hasta el ano, de localización preferente en íleon terminal, colon y ano con características de afectación segmentaria, discontinua y transmural. Se habla de colitis indeterminada cuando resulta imposible diferenciar ambas entidades (10% de los casos).

Ambas enfermedades suelen cursar con diarrea, aunque la CU se acompaña de rectorragia, con o sin dolor abdominal, y cursa con exacerbaciones agu-

das y fases de remisión. En la EC, la evolución es crónica y suelen asociarse diarrea, dolor abdominal con masa palpable en la fosa ilíaca derecha, fiebre y pérdida de peso.

La EII asocia con frecuencia manifestaciones extraintestinales y aparecen de forma simultánea, antes o después de los síntomas intestinales. Las más frecuentes son las manifestaciones musculoesqueléticas, que aparecen aproximadamente en el 30% de los pacientes con EC y CU.

Manifestaciones clínicas

La artritis periférica en pacientes con EII es predominantemente oligoarticular y asimétrica y se presenta con más frecuencia en la EC.

La prevalencia en pacientes con EII varía del 7 al 16%, en la CU la prevalencia es del 5 al 14% y en la EC es del 10 al 20%. Aunque puede presentarse a cualquier edad, el inicio habitual es entre los 25 y los 45 años, con similar incidencia en ambos sexos.

La artritis se inicia habitualmente de forma aguda, en general es una oligoartritis asimétrica y migratoria que, en el 85% de los casos, afecta a dos o tres articulaciones, o una monoartritis que afecta a las grandes articulaciones con predominio evidente de los miembros inferiores. En orden de frecuencia se localiza en rodillas, tobillos, codos, carpos, hombros y articulaciones de las manos y los pies. En general, la artritis se relaciona con la actividad inflamatoria intestinal.

Otros pacientes presentan solo artralgiás con escasos signos inflamatorios, y ocurre con mayor frecuencia en pacientes con EC, y de manera poliarticular, la prevalencia descrita según las series varía de un 8 a un 16%.

Otra manifestación habitual es la aparición de entesitis, inflamación de la inserción de los tendones, en especial la que afecta al tendón de Aquiles y a la fascia plantar. La prevalencia de entesitis en pacientes con EII varía entre el 5 y el 10%, y afecta fundamentalmente a los pacientes con EC.

Se ha observado también la aparición de dactilitis en pacientes con EII, caracterizada por la aparición de inflamación difusa y dolorosa de los dedos de las manos y los pies. La prevalencia descrita en los diferentes estudios está entre el 2-4%. En el 90% de los pacientes, la enfermedad intestinal precede a la artritis periférica. La evolución paralela de la inflamación articular y de la intestinal es evidente en un porcentaje de casos variable, entre el 60 y el 80% de los pacientes, y al menos en el 10% la artritis precede, incluso en años, a los síntomas intestinales.

Artritis reactiva

La artritis reactiva (ARe) se caracteriza por una afectación inflamatoria articular aséptica, que aparece en pacientes predispuestos (se considera una espondiloartropatía por su fuerte asociación con el antígeno HLA-B27), precedida de una infección gastrointestinal o genitourinaria. Las ARe secundarias a una infección urogenital son conocidas como artritis reactivas adquiridas sexualmente (ARAS). La ARe aparece en el 0,8%-4% de los casos de uretritis o cervicitis no gonocócicas y en el 1%-15% de los brotes epidémicos de infecciones intestinales por *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* y *Campylobacter* (Vila, 2008).

Típicamente afecta a adultos jóvenes de entre 20 y 40 años de edad. Las ARe de origen intestinal afectan por igual a sujetos de ambos sexos. Sin embargo, las ARAS son más frecuentes en hombres que en mujeres y la presencia del HLA-B27 aumenta hasta 50 veces la susceptibilidad a las mismas.

Síntomas articulares

Es característica la mono u oligoartritis con un patrón asimétrico, de predominio en miembros inferiores, especialmente en rodillas, pies, tobillos y caderas. Los síntomas articulares, la dactilitis y la entesopatía pueden persistir entre dos o tres semanas después de la diarrea. Puede ser erosiva e invalidante en el 15% de los pacientes.

Afectación del esqueleto axial

En los episodios agudos es frecuente la lumbalgia de características inflamatorias, acompañada de rigidez lumbar.

Entesopatía

Entesitis y/o fascitis aparecen en aproximadamente el 20% de los pacientes. Las talalgias y la tendinitis aquilea son características, a veces crónicas e incapacitantes. Las tenosinovitis aparecen en el 30% de los pacientes y dactilitis en el 16%.

Afectación mucocutánea

La lesión cutánea más habitual es la queratodermia blenorragica, que suele aparecer en palmas y plantas y es indistinguible de la psoriasis pustular.

Las lesiones genitales pueden presentarse incluso en artritis reactivas postdisentéricas. Las lesiones de pene se denominan balanitis circinada, en cuyo caso el margen de la lesión está bien diferenciado respecto a la mucosa sana y las lesiones suelen ser indoloras. En la boca pueden aparecer aftas orales indoloras.

MANEJO TERAPÉUTICO DE LAS ESPONDILOARTRITIS

El objetivo fundamental del régimen terapéutico es iniciar de manera precoz un tratamiento adecuado con el fin de reducir la inflamación, el dolor y la rigidez articular para prevenir la anquilosis y, por lo tanto, la limitación funcional y la deformidad. El tratamiento se basa en el uso de AINE, fármacos modificadores de la enfermedad, como el metotrexato o la salazopirina, y las terapias biológicas.

El tratamiento no farmacológico incluye la incorporación del paciente a programas de educación que contengan información sobre el automanejo de la enfermedad, recomendaciones sobre la gestión de factores de riesgo cardiovascular, el abandono del hábito tabáquico, así como recomendaciones sobre la práctica de ejercicio físico. En casos severos puede ser necesario el tratamiento quirúrgico.

Tratamientos farmacológicos

Con los avances terapéuticos de los últimos años, el diagnóstico precoz es indispensable.

Se ha publicado que los pacientes con espondiloartritis axial ya tienen deterioro de la calidad de vida y de la función física al inicio de la enfermedad (Fernández-Carballido et al., 2017) y responden a la terapia de igual manera que los pacientes con espondilitis anquilosante.

Antes de la instauración temprana del tratamiento para la espondiloartritis axial o para la artritis psoriásica, se debería informar adecuadamente a los pacientes de las propiedades farmacológicas, la duración del tratamiento, los beneficios que se esperan alcanzar y los posibles efectos secundarios, teniendo en cuenta sus preferencias (Sociedad Española de Reumatología, 2015).

Antiinflamatorios no esteroideos

Los AINE son utilizados por su efecto analgésico y antiinflamatorio. Están recomendados como fármacos de primera línea en los pacientes con ESrA con dolor y rigidez, siempre que no estén desaconsejados o contraindicados por comorbilidad. Debido a los efectos adversos gastrointestinales, renales y cardiovasculares de los AINE se recomienda la administración de la mínima dosis efectiva. En caso de respuesta ineficaz a los AINE o riesgo gastrointestinal se recomienda emplear los COX2, pero se ha de recordar que el riesgo renal y cardiovascular de estos fármacos es similar al de los AINE clásicos.

Existe cierta discrepancia sobre su efecto modificador de la enfermedad, sin embargo, hasta el momento no se han publicados estudios metodológicamente concluyentes que soporten dicha afirmación.

La recomendación general es que los AINE se tienen que utilizar como tratamiento sintomático, puesto que no existen evidencias suficientes que justifiquen su administración continuada en pacientes sin síntomas (Mayor-González et al., 2008).

Fármacos modificadores de la enfermedad

Como se ha indicado en el Capítulo 3 “La artritis reumatoide”, se denominan fármacos modificadores

de la enfermedad (FAME) a aquellos fármacos con capacidad para retardar o detener el daño estructural. Dentro de este grupo, la sulfasalazina y el metotrexato pueden ser eficaces para algunos pacientes con afectación periférica pero no mejoran la afectación axial.

- Si el paciente está en tratamiento con sulfasalazina, se recomienda evitar la ingesta de hierro y antiácidos durante un mínimo de dos horas antes o después de su ingesta. Interacciona con digoxina. Está contraindicado en alergias a salicilatos o sulfamidas. Los efectos adversos más frecuentes son gastrointestinales y aparición de cefalea.
- Si el paciente está en tratamiento con metotrexato ha de evitar la ingesta de alcohol. Los efectos adversos gastrointestinales (náuseas) son comunes.

Glucocorticoides

El uso de glucocorticoides sistémicos no tienen que utilizarse, a menos que exista un brote articular periférico grave. Puede considerarse la infiltración musculoesquelética y/o la infiltración intraarticular con esteroides de liberación lenta en presencia de artritis o entesitis persistentes.

Fármacos biológicos

Los fármacos denominados “biológicos” se dirigen contra subtipos celulares, moléculas de adhesión, el complejo mayor de histocompatibilidad, proteínas de membrana y citoquinas. Dentro del grupo de terapias biológicas existen varios fármacos. Cada fármaco tiene como célula diana a una citoquina diferente de la cadena inflamatoria. Los antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF α) han demostrado una gran eficacia en el tratamiento de las manifestaciones clínicas en pacientes resistentes a la terapia con AINE y/o sulfasalacina.

Consiguen mejoría significativa tanto sobre los síntomas axiales como periféricos (artritis o entesitis). En pacientes con enfermedad axial no hay evidencia para el empleo de FAME antes de o junto con la terapia anti-TNF α .

Los pacientes con una enfermedad de menor duración responden mejor al tratamiento con anti-TNF α (Sociedad Española de Reumatología, 2015). Los fármacos anti-TNF α comercializados actualmente son: infliximab, etanercept, adalimumab, certolizumab y golimumab. Otros fármacos de reciente introducción para el tratamiento de las espondiloartritis son el secukinumab (anticuerpo monoclonal humano, selectivo a la interleuquina 17A), el apremilast (inhibidor de la fosfodiesterasa 4) y ustekinumab (anticuerpo monoclonal anti-interleucina (IL)-12/23).

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se basa en el recambio articular cuando existe importante daño. La artroplastia intervenida con más frecuencia en pacientes con EA es la cadera. La artroplastia de cadera se ha de considerar en pacientes con evidencia radiográfica de afectación grave que tienen dolor refractario e incapacidad y no responden a otras terapias

Educación para la salud dirigida al paciente con EA

Según la Estrategia Nacional en enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas, la atención sanitaria tiene que centrarse en el paciente y dos aspectos importantes para conseguirlo son la educación para el autocuidado y la gestión del riesgo en el uso de medicamentos. Cualquier iniciativa o programa encaminado a promover y facilitar el autocuidado (paciente experto, escuelas de pacientes o la consulta de enfermería y rehabilitación/fisioterapia) serán beneficiosos tanto para el paciente como para los profesionales y el sistema (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013).

En la *Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de la Espondiloartritis Axial y la Artritis Psoriásica* (España) se recomienda la participación de en-

fermeras/os clínicas especializadas, bien de forma presencial o telefónica, en las consultas de seguimiento de pacientes con espondiloartritis axial o con artritis psoriásica, ya que aumenta el grado de satisfacción de los mismos. La actividad enfermera/o para el manejo de pacientes con espondilitis anquilosante o con artritis psoriásica estará basada en: metrología clínica, participación en el control del cumplimiento, reforzar la adherencia terapéutica, monitorizar los efectos secundarios de los tratamientos, entrenar al paciente en la autoadministración de fármacos subcutáneos, realizar labores de enlace y coordinación con el paciente y otros profesionales o entidades y organizar programas de educación individualizados.

Los programas de educación para el paciente y el ejercicio físico son considerados parte esencial del tratamiento no farmacológico en pacientes con espondiloartritis.

En un programa de educación dirigida al paciente con espondiloartritis se recomienda la inclusión de los siguientes temas: normas para la protección y el cuidado de la columna vertebral, actividad física recomendada, manejo farmacológico y no farmacológico del dolor, recomendaciones para el abandono del hábito tabáquico, gestión de los factores de riesgo cardiovascular clásicos en relación al riesgo cardiovascular aumentado que tienen estos pacientes.

Normas para la protección y el cuidado de la columna vertebral

El mantenimiento de una postura correcta durante el trabajo y el descanso diurno y nocturno es fundamental para contrarrestar posibles alteraciones de la columna vertebral. El colchón tiene que ser duro. No es recomendable el uso de corsés o fajas para inmovilizar y sujetar la columna. El mantenimiento de una postura correcta de la espalda se ha de conseguir a través de medios naturales, fundamentalmente a través del fortalecimiento de los músculos abdominales y espinales mediante actividad física.

Se recomienda dar a conocer al paciente normas de higiene postural en la cama, en bipedestación, en sedestación (no laboral y laboral), en el automóvil, para el transporte de objetos, para actividades cotidianas y tareas domésticas, entre otros.

Ejercicio físico

A los pacientes diagnosticados de espondilitis anquilosante y espondilitis axial no radiográfica se les recomienda realizar, como parte del tratamiento de su enfermedad, programas de ejercicios para mejorar los síntomas, la calidad de vida y la forma física relacionada con la salud. Los programas han de incluir ejercicios de tipo aeróbico y ser llevados a cabo preferentemente de forma supervisada en grupo (Sociedad Española de Reumatología, 2015).

La realización de ejercicio físico que incluya ejercicios específicos de espalda mejora el dolor, la rigidez, la función y la calidad de vida de los pacientes con EA. Se recomienda la asistencia inicial a sesiones de rehabilitación o fisioterapia para el aprendizaje de ejercicios adecuados para el paciente con el fin de que este mantenga la realización regular de los mismos. Siempre que sea posible se entregará al paciente información escrita y folletos que detallen la realización de los mismos.

La práctica de ejercicio físico que favorezca la extensión de la espalda y la movilidad articular en hombros y caderas es también recomendable. El mejor tipo de deporte para pacientes con EA es la natación, puesto que permite ejercitar de forma armónica y equilibrada los músculos y las articulaciones de la espalda susceptibles de lesionarse por la enfermedad. Además, hacer ejercicios de estiramiento mejora la movilidad y la expansión torácica. Se recomienda la realización de estiramientos de los siguientes grupos musculares: isquiotibiales, columna lumbar, dorsal y cervical, ejercicios de musculación dorsolumbar.

Llevar a cabo ejercicios ventilatorios al menos dos veces al día (p. ej.: ejercicios de “percepción ventilatoria”) son también recomendables para mantener una adecuada expansión torácica.

Se tienen que evitar los deportes que requieran flexión prolongada de la espalda (p. ej.: el golf). Durante periodos de agudización inflamatoria, se interrumpirá la realización de ejercicio físico, incidiendo en la adopción de posturas correctas.

Llevar a cabo programas estructurados que incluyen programas de actividad física ha demostrado ser coste-efectivo y beneficioso para los pacientes con EA.

Siempre será mejor para el paciente un programa de ejercicio supervisado o individual domiciliario que no hacer ningún ejercicio físico. La fisioterapia de grupo supervisada es mejor que la realización por su cuenta de ejercicios domiciliarios.

Manejo no farmacológico del dolor

Hidroterapia

La realización regular de ejercicios en el agua facilita la movilización articular puesto que las articulaciones no se encuentran sometidas a carga y permite mantener la movilidad y la función física durante un tiempo prolongado.

Ultrasonidos

Su objetivo es reducir la inflamación y el dolor articular.

Aplicación de frío/calor

Ambos reducen el dolor, la inflamación y la rigidez. Pueden aplicarse bien por medio de bolsas de frío o calor, duchas o baños con agua caliente (temperatura del agua entre 24 °C y 28 °C).

Abandono del hábito tabáquico

Se ha de recomendar el abandono del hábito tabáquico por el riesgo añadido que supone para el desarrollo de alteraciones severas de la función respiratoria y porque se ha visto que la enfermedad progresa más en los fumadores.

En pacientes con espondilitis anquilosante, el hábito tabáquico se asocia con progresión de la incapacidad funcional.

El tabaquismo activo fue la variable predictora más consistente de peor desenlace de la espondiloartritis axial. Ser fumador activo se asocia con una actividad mayor de la enfermedad, peor capacidad funcional y afecta negativamente a la calidad de vida de los pacientes, lo que se traduce, en definitiva, en un peor pronóstico de la enfermedad.

Se recomienda, pues, motivar a los pacientes fumadores con espondiloartritis axial para que abandonen el hábito tabáquico desde el momento del diagnóstico.

Los pacientes fumadores con espondiloartritis axial o con artritis psoriásica podrían beneficiarse de la utilización de programas de educación sobre cese tabáquico proporcionados por una enfermera/o, porque estos pueden incrementar las tasas de abandono del hábito tabáquico (Sociedad Española de Reumatología, 2015).

Ayudas técnicas

Debido a la dificultad para movilizar el esqueleto axial, algunos pacientes pueden precisar de ayudas técnicas que faciliten su aseo (p. ej.: esponjas de mango largo) y vestimenta diaria (p. ej.: calzadores de mango largo); modificaciones en su casa y/o entorno laboral (p. ej.: sillas ergonómicas, mesas a la altura adecuada, alzas para el inodoro); ajustes ergonómicos en el coche que faciliten la conducción, como espejos especiales que le faciliten aparcar o dar marcha atrás.

METROLOGÍA DE LAS ESPONDILOARTRITIS

La valoración del enfermo con EA va dirigida fundamentalmente a la afección axial y la mayoría de los instrumentos específicos para esta enfermedad así lo contemplan. Sin embargo, con cierta frecuencia los enfermos tienen manifestaciones articulares periféricas, en cuyo caso se tendrán que utilizar además los recuentos articulares descritos en el Capítulo 3 “Artritis reumatoide” para su

evaluación y seguimiento. De esta manera se emplearán las herramientas que mejor se adapten a las características clínicas de cada enfermo.

Medidas de resultado específicas para valorar las espondiloartritis

La evaluación de las espondiloartritis se realiza en función de: dolor axial nocturno, dolor axial global, evaluación global y actividad de la enfermedad, capacidad funcional y valoración métrica.

Para llevar a cabo la evaluación clínica de la actividad de la enfermedad se emplean cuestionarios específicos, el recuento articular, la valoración de entesitis y el índice ASDAS. Existen diferentes tipos de cuestionarios específicos, en función de la variable de resultado a estudio. Los cuestionarios correspondientes a estos instrumentos están disponibles en la página web de la Sociedad Española de Reumatología: <http://www.ser.es/profesionales/que-hacemos/investigacion/herramientas/catalina/>

Evaluación del dolor

El dolor axial nocturno y el dolor axial global (nocturno y diurno) son parámetros fundamentales a evaluar en la espondiloartritis. El método de evaluación se realiza con las escalas métricas del dolor descritas anteriormente.

Valoraciones métricas

BASMI (Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index) (Jenkinson et al., 1994)

Es un índice de valoración consistente en cinco medidas: rotación cervical, distancia trago-pared, flexión lateral, test de Schöber modificado, cuya puntuación oscila de 0 a 2 en función de la medida (Cuadro 5).

- Distancia trago-pared: se coloca al paciente con los talones pegados a la pared y se le indica que aproxime todo lo que pueda el occipucio a la pa-

Cuadro 5. BASMI. Escala de respuesta de 3 puntos

| | 0 LEVE | 1 MODERADA | 2 SEVERA |
|--|--------|------------|----------|
| Flexión lateral lumbar (cm) | 10 cm | 5-10 cm | < 5 cm |
| Distancia trago-pared (cm) | 15 cm | 15-30 cm | 30 cm |
| Flexión lumbar (Schober modificado) (cm) | > 4 cm | 2-4 cm | < 2 cm |
| Distancia intermaleolar máxima (cm) | 100 cm | 70-100 cm | 70 cm |
| Rotación cervical (°) | > 70° | 20-70° | < 20° |

Fuente: Jenkinson et al. (1994)

red. Se mide la distancia entre la pared y el trago. Esta medida normalmente es menor de 15 cm.

- Test de Schöber modificado: tiene como objetivo medir la capacidad de flexión anterior de la columna lumbar. En bipedestación, se dibuja una señal 10 cm por encima de la apófisis espinosa L5 y otra 5 cm por debajo. Se mide la nueva distancia con el paciente en flexión completa. Será normal si ha aumentado 5 cm y claramente patológica si la diferencia es menor de 4 cm.
- Rotación cervical: con el paciente en decúbito supino se coloca un goniómetro sagital a la frente en 0°. Se pide al paciente que realice una rotación cervical izquierda, midiendo la apertura en grados respecto a la posición neutra. Se repite la misma maniobra hacia el lado derecho y se realiza la media entre el ángulo de giro a la derecha y a la izquierda. Lo normal es que el ángulo sea mayor de 70°.
- Flexión lumbar lateral: con el paciente en bipedestación, se pide que coloque los brazos y las manos pegados al cuerpo, se mide la distancia de la yema de los dedos al suelo. Se pide al paciente que haga una flexión lateral vigilando que no flexione hacia delante la columna lumbar y que mantenga las rodillas estiradas. La diferencia normal entre ambas medidas tiene que ser mayor de 10 cm. Se repite la maniobra a derecha y a izquierda y se realiza la media entre las dos.
- Distancia intermaleolar: tiene como objetivo conocer la capacidad de apertura de las caderas. Con el paciente en decúbito supino, se pide que abra las piernas estiradas todo lo que pueda y se mide en esa postura la distancia entre los maleolos tibiales. La distancia normal es mayor de 100 cm.

Valoración de la actividad de la enfermedad

BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index)

Es un cuestionario compuesto por seis ítems referidos a cinco síntomas fundamentales en la EA: fatiga, dolor axial, dolor articular y presencia de tumefacción, entesitis, rigidez matutina (síntoma evaluado tanto cualitativa como cuantitativamente) (Ariza-Ariza et al., 2004) (Cuadro 6).

Cuadro 6. Versión española del cuestionario BASDAI

Hallar BASDAI:

- Calcular la media de preguntas 5 y 6
- Sumar los valores de las preguntas 1-4 y sumar el resultado a la media de las preguntas 5-6
- Dividir el resultado entre 5

1. ¿Cuánta fatiga o cansancio ha tenido usted?
ninguna 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 muchísima
2. ¿Cuánto dolor ha tenido usted en el cuello, espalda o caderas debido a la espondilitis anquilosante?
ninguna 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 muchísima
3. ¿Cuánto dolor o inflamación ha tenido usted en las otras articulaciones (sin contar cuello, espalda y caderas)?
ninguna 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 muchísima
4. ¿Cuánto malestar ha tenido usted en las partes de su cuerpo que le duelen al tocarlas o presionarlas?
ninguna 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 muchísima
5. ¿Cuánta rigidez matutina ha tenido usted al despertarse?
ninguna 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 muchísima
6. ¿Cuánto tiempo le dura la rigidez matutina desde que se levanta?
ninguna 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 muchísima

De forma alternativa puede emplearse una escala visual analógica (EVA) entre el 0 y el 100, excepto para la pregunta 6. ASAS prefiere usar una escala ordinal

Fuente: Ariza-Ariza et al. (2004)

Valoración de la función física

BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index)

Se trata de un cuestionario compuesto por ocho ítems relacionados con el estado funcional más dos ítems vinculados a la capacidad de manejo para la realización de actividades de la vida diaria básicas (Cuadro 7) (Ariza-Ariza et al., 2003).

HAQ-S (Health Assessment Questionnaire for the Spondyloarthropathies)

El HAQ se trata de un cuestionario autoaplicado compuesto por veinte ítems que evalúan el grado de dificultad (discapacidad física) autopercibida para realizar veinte actividades de la vida diaria en pacientes con artritis reumatoide. Los ítems están agrupados en ocho áreas: vestirse y asearse, levantarse, comer, caminar/pasear, higiene personal, alcanzar, prensión y otras actividades. Puesto que en el caso de la espondiloartropatías, las áreas afectadas fundamentalmente son la columna vertebral y las caderas, se realizó una modificación del HAQ al añadirse dos subescalas compuestas por cinco ítems. Partiendo del cuestionario original, Linares et al. (1995) realizaron una versión traducida y adaptada al español: el HAQ-EA. Dicho cuestionario consta de 27 ítems que están agrupados en once subescalas o dimensiones.

Cuadro 7. Versión española del cuestionario BASFI

Aspectos valorados por el paciente:

1. Ponerse los calcetines o medias sin ayuda
2. Recoger un bolígrafo del suelo sin ayuda, inclinándose hacia delante (doblando la cintura)
3. Coger de una estantería un objeto situado por encima de su cabeza, sin ayuda
4. Levantarse de una silla sin apoyar las manos ni utilizar ninguna otra ayuda
5. Estando acostado sobre la espalda, levantarse del suelo sin ayuda
6. Estar a pie firme sin apoyarse en nada durante 10 minutos y no tener molestias
7. Subir 12 o 15 escalones sin agarrarse al pasamanos ni usar bastón o muletas (poniendo un pie en cada escalón)
8. Mirarse un hombro girando solo el cuello (sin girar el cuerpo)
9. Realizar actividades que supongan un esfuerzo físico, como ejercicios de rehabilitación, trabajos de jardinería o deportes
10. Llevar a cabo actividades que requieran dedicación plena durante todo el día (en casa o en el trabajo)

Fuente: Ariza-Ariza et al. (2003)

RAPID-3 (Routine Assessment of Patient Index Data)

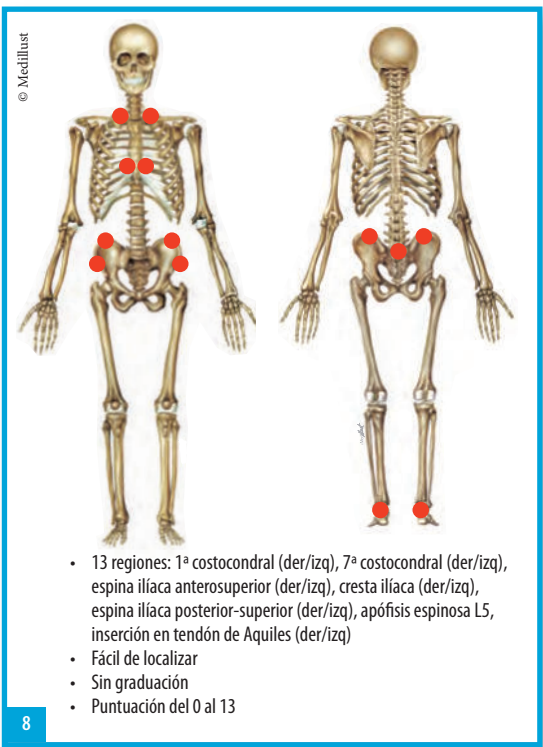
El RAPID-3 es un cuestionario que incluye función física, dolor y valoración del paciente. La capacidad para discriminar el grado de actividad de la enfermedad es similar a BASDAI y ASDAS-PCR. Existe una versión española validada (Castrejón et al., 2015).

Valoración de salud general: BAS-G (Bath Ankylosing Spondylitis Global Score)

El objetivo de esta valoración es conocer el efecto de la enfermedad en la calidad de vida del paciente durante la última semana y durante los últimos seis meses en una escala de 0 (muy bien) a 10 (muy mal) (Calin, 1995).

Índice MASES (Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score)

Es un índice para valorar la presencia de dolor a la palpación en trece puntos característicos de presencia de entesitis en pacientes con espondiloartritis (Imagen 8).



Índice ASDAS

El índice ASDAS es un índice compuesto que trata de resumir la actividad de la enfermedad en pacientes con espondiloartritis. Incluye los siguientes parámetros:

- BASDAI pregunta 2 (dolor axial).
- Valoración global del paciente.
- BASDAI pregunta 3 (dolor/tumefacción periféricos).
- BASDAI pregunta 6 (duración de rigidez matutina).
- PCR en mg/l o velocidad de sedimentación globular (VSG).
- Se realiza mediante el cálculo de una operación aritmética que incluye la puntuación de las siguientes variables (**Cuadro 8**) (Lukas et al., 2009):

El cálculo del ASDAS da como resultado un número que informa del estado de actividad de la enfermedad. Es decir, si al calcular el ASDAS este da como resultado 2,7, significaría que el paciente tendría una actividad alta de la enfermedad. El cálculo del ASDAS en las visitas sucesivas del paciente con espondiloartritis proporciona información sobre la evolución de la enfermedad y permitirá la toma de decisiones terapéuticas (**Figura 1**) (Machado et al., 2011):

Recuento articular

Como se ha expresado previamente, los pacientes con espondiloartritis pueden presentar afectación

Cuadro 8. Variables para el cálculo del ASDAS

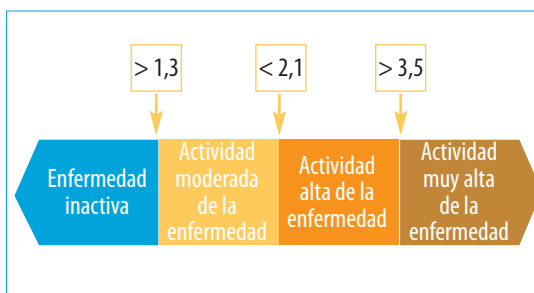
| ASDAS _{PCR} | ASDAS _{VSG} |
|--------------------------------------|--------------------------------------|
| 0,121 dolor lumbar total | 0,0113 x valoración global paciente |
| + | + |
| 0,110 valoración global paciente | 0,293 x VSG |
| + | + |
| 0,058 x duración rigidez matutina | 0,086 x dolor/inflamación periférica |
| + | + |
| 0,073 x dolor periférico/inflamación | 0,069 x duración de rigidez matutina |
| + | + |
| 0,579 x Ln (PCR + 1) | 0,079 dolor lumbar total |

ASDAS_{PCR} es el que tiene que usarse, pero el ASDAS_{VSG} puede utilizarse si la PCR no está disponible. PCR en mg/l.

Todas las evaluaciones de pacientes en escala de 0 a 10 cm.

Fuente: Lukas et al. (2009)

Figura 1. Escala del estado de actividad de la enfermedad



periférica. En ese caso se procedería a realizar un recuento articular para la identificación de las articulaciones dolorosas y tumefactas, siguiendo la misma técnica utilizada para la valoración articular en la artritis reumatoide.

Valoración cutánea

PASI (Psoriasis Area and Severity Index)

El índice PASI mide la gravedad de la psoriasis combinando el cálculo de porcentaje de superficie corporal afectada y la gravedad de cada uno de los síntomas. El valor resultante oscilará entre 0 (ninguna enfermedad) a 72 (enfermedad máxima).

El cuerpo se divide en cuatro secciones: miembros inferiores, 40%; tronco, 30%; miembros superiores, 20%; y cabeza, 10%. Para cada sección se realiza una estimación del porcentaje de área (A) de la piel implicada y después se transforma en una graduación de 0 a 6 (Fredriksson, 1978):

- El 0% de área implicada: grado 0.
- < al 10% de área implicada: grado 1.
- 10-29% del área implicada: grado 2.
- 30-49% del área implicada: grado 3.
- 50-69% del área implicada: grado 4.
- 70-89% del área implicada: grado 5.
- 90-100% del área implicada: grado 6.

La gravedad es estimada por cuatro parámetros: picor (P), eritema (E), descamación (D) e induración (I). Los parámetros de la gravedad se miden en una

escala de 0 (ninguna presencia de picor, eritema, descamación y/o induración) a 4 (máxima presencia)

Se ha de realizar la suma de los cuatro parámetros de gravedad para cada sección, a continuación multiplicarla por la estimación del área para esa

sección y, por último, multiplicar por el peso de la sección respectiva (0,1 para la cabeza; 0,2 para los brazos; 0,3 para el tronco y 0,4 para las piernas).

Existen calculadoras (físicas y *online*) específicas para realizar el cálculo de PASI.

RESUMEN

- Las espondiloartropatías son un grupo heterogéneo de patologías inflamatorias crónicas que se caracterizan por la inflamación de las articulaciones del raquis o esqueleto axial y las extremidades.
- Incluyen: la espondilitis anquilosante, la artritis psoriásica, la artritis reactiva, las artritis asociadas a la enfermedad inflamatoria intestinal crónica (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) y la espondiloartritis indiferenciada.
- Comparten ciertas manifestaciones clínicas: la lumbalgia de características inflamatorias, la asociación con el antígeno HLA-B27, la artritis periférica, la entesitis y la uveítis anterior.
- Los cuidados de enfermería incluyen la monitorización de la enfermedad por medio del uso de cuestionarios específicos, valoraciones métricas, incentivar la adherencia terapéutica, además de la promoción del ejercicio físico y hábitos de vida saludables pueden ser muy importantes para facilitar el autocuidado y el afrontamiento eficaz de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Almodóvar R, Zarco P, Otón T, Carmona L. Efecto de la pérdida de peso en la actividad en artritis psoriásica: una revisión sistemática. *Reumatol Clin*. 2017; 14:207-10.
- Álvarez C, Zapico I. Artritis psoriásica: manifestaciones clínicas, diagnóstico, pronóstico. En: Sanmartí R (ed.). *Espondiloartritis*. Monografías SER. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2004. p. 220-30.
- Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. Criteria of the classification of spondyloarthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1990 Feb; 57(2):85-9.
- Ariza-Ariza R, Hernández-Cruz B, Navarro-Sarabia F. Physical function and health-related quality of life of Spanish patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum*. 2003 Aug; 49(4):483-7.
- Ariza-Ariza R, Hernández-Cruz B, Navarro-Sarabia F. La versión española del BASDAI es fiable y se correlaciona con la actividad de la enfermedad en pacientes con espondilitis anquilosante. *Rev Esp Reumatol*. 2004 jun; 31(6):372-8.
- Calin A. The individual with ankylosing Spondylitis defining disease status and the impact of the illness. *Br J Rheumatol*. 1995 Jul; 34(7):663-72.
- Carmona L, Ballina FJ. Epidemiología de las espondiloartropatías. En: Sanmartí R (ed.). *Espondiloartritis*. Monografías SER. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2004. p. 1-50.
- Castrejón I, Pincus T, Wendling D, Dougados M. Responsiveness of a simple RAPID-3-like index compared to disease-specific BASDAI and ASDAS indices in patients with axial spondyloarthritis. *RMD Open*. 2016 Jul; 2(2):e000235.
- Catanoso M, Pipitone N, Salvarani C. Epidemiology of psoriatic arthritis. *Reumatismo*. 2012 Jun; 64(2):66-70.
- Collantes E, Zarco P, Muñoz E, Juanola X, Mulero J, Fernández-Sueiro JL, et al. Disease pattern of spondyloarthropathies in Spain: description of the first national registry (REGISPONSER) extended report. *Rheumatology (Oxford)*. 2007 Aug; 46(8):1309-15.
- Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondyloarthropathy. *Arthritis Rheum*. 1991 Oct; 34(10):1218.
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI). Estrategia en enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas del Sistema Nacional de Salud. Madrid: MSSSI; 2013.

BIBLIOGRAFÍA (continuación)

- Fernández-Carballido C, Navarro-Compán V, Castillo-Gallego C, Castro-Villegas MC, Collantes-Estévez E, de Miguel EI. Disease activity as a major determinant of quality of life and physical function in patients with early axial spondyloarthritis. *Arthritis Care Research* 2017 Jan; 69(1):150-5.
- Fredriksson T, Pettersson U. Severe psoriasis-oral therapy with a new retinoid. *Dermatologica*. 1978; 157(4):238-44.
- Gran JT, Husby G. Epidemiology of ankylosing spondylitis. En: Hochberg MC, Silman AF, Smolen JS, Weinblatt ME, Weissman MH (eds.). *Rheumatology*. Edinburgh: Mosby-Elsevier; 2003. p. 1153-9.
- Jenkinson TR, Mallorie PA, Whitelock HC, Kennedy LG, Garrett SL, Calin A. Defining spinal mobility in ankylosing spondylitis (AS). The Bath AS Metrology Index. *J Rheumatol*. 1994 Sep; 21(9):1694-8.
- Linares LF, Villalón M, Moreno MJ, Martínez Ferrin J, Gómez J, Castellón P. Validez y fiabilidad de una versión adaptada para la espondilitis anquilosante del HAQ. *Rev Esp Reumatol*. 1995; 22:303-10.
- López FJ, Monteagudo I. Artritis en las enfermedades inflamatorias del intestino. En: Sanmartí R (ed.). *Espondiloartritis*. Monografías SER. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2004. p. 265-77.
- Lukas C, Landewé R, Sieper J, Dougados M, Davis J, Braun J, et al. Development of an ASAS-endorsed disease activity score (ASDAS) in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 2009 Jan; 68(1):18-24.
- Machado P, Landewé R, Lie E, Kvien TK, Braun J, Baker D, et al. Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS): defining cut-off values for disease activity states and improvement scores. *Ann Rheum Dis*. 2011 Jan; 70(1):47-53.
- Mayor-González M, Batlle-Gualda E. ¿Cómo hay que administrar los AINE en la espondilitis anquilosante? *Semin Fund Esp Reumatol*. 2008; 9(3):137-43.
- Muñoz-Fernández S, de Miguel E, Cobo-Ibáñez T, Carmona L, Steiner M, Descalzo MA, et al. Early spondyloarthritis: results from the pilot registry ESPIDEP. *Clin Exp Rheumatol*. 2010 Jul-Aug; 28(4):498-503.
- Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé 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. *Ann Rheum Dis*. 2009 Jun; 68(6):777-83.
- Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Akkoc N, Brandt J, Chou CT, et al. The Assessment of Spondyloarthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis*. 2011 Jan; 70(1):25-31.
- Sanmartí Sala R. Espondilitis anquilosante. En: Blanco García FJ, Carreira Delgado P, Martín Mola E, Mulero Mendoza J, Navarro Sarabia F, Olivé Marqués A, et al (eds.). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2004. p. 266-73.
- Sieper J, van der Heijde D, Landewé R, Brandt J, Burgos-Vagas R, Collantes-Estévez E, et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS). *Ann Rheum Dis*. 2009 Jan; 68(6):784-8.
- Sociedad Española de Reumatología (SER). Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de la Espondiloartritis Axial y la Artritis Psoriásica [Internet]. Madrid: SER; 2015 [citado 15 nov 2018]. Disponible en: https://www.ser.es/wp-content/uploads/2016/04/GPC_-Tratamiento_EspAax_APs_DEF.pdf
- Vila V. Artritis reactivas. En: Castellano JA, Román JA, Rosas JC (eds.). *Enfermedades reumáticas: actualización de la Sociedad Valenciana de Reumatología*. Valencia: Editorial Ibáñez y Plaza; 2008. p. 79-88.
- van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum*. 1984 Apr; 27(4):361-8.

La lumbalgia

Jenny de la Torre Aboki

INTRODUCCIÓN

Se denomina lumbalgia a aquel dolor localizado en la región lumbar. El término hace referencia a un síntoma y no a una enfermedad específica, ya que el dolor lumbar puede originarse en numerosas estructuras, algunas de ellas a distancia de la columna lumbar (dolor irradiado o referido).

La lumbalgia es la segunda causa más frecuente de consulta en Atención Primaria, ya que hasta el 80% de la población presentará dolor lumbar a lo largo de su vida.

Según el estudio EPISER (Humbría et al., 2000), la prevalencia puntual de lumbalgia en España en personas mayores de 20 años es del 14,8%. La prevalencia anual varía en un rango entre el 15 y 45%. El 25% de estos pacientes tenía un dolor intenso que les producía discapacidad severa. En cuanto a su incidencia por edades, un 15% de los jóvenes y adultos y un 27% de los ancianos sufren algún episodio de lumbalgia. El dolor lumbar, aunque preocupa más en la población en edad laboral debido a la pérdida económica que supone, tiene una incidencia mayor en los ancianos, produciendo dificultad para la realización de actividades de la vida diaria básicas (Insausti, 2009).

Las lumbalgias de origen mecánico y las lumbalgias inespecíficas constituyen más del 90% de las cau-

sas de dolor lumbar, siendo en su mayoría autolimitadas en unas seis semanas. La mayoría de los pacientes se incorporan a su actividad laboral en tres meses, no obstante, determinados problemas psicosociolaborales pueden prolongar la duración de las bajas laborales. La lumbalgia ocurre en todos los grupos de edad, aunque con más frecuencia entre los 30-50 años. De hecho, en los trabajadores menores de 45 años, la lumbalgia es la primera causa de incapacidad laboral. El dolor lumbar, ciertamente, preocupa más en la población en edad laboral debido a la pérdida económica que supone por el elevado coste en consumo de recursos sanitarios y las bajas laborales relacionadas, pero aún así, es conveniente mencionar que tiene una incidencia mayor en los ancianos, produciendo dificultad para la realización de actividades de la vida diaria básicas, forzándoles a la inmovilidad, con el riesgo que esto supone para el agravamiento de sus patologías de base (Insausti, 2009).

La lumbalgia está asociada, independientemente del sexo, edad y nivel de estudios, a una pérdida de funcionalidad en aspectos de la vida cotidiana y de la calidad de vida de los individuos que la padecen.

CAUSAS DEL DOLOR LUMBAR

A menudo es difícil localizar la estructura o estructuras lesionadas que producen la lumbalgia. Se cree

que las estructuras que más frecuentemente originan dolor lumbar son (Insausti, 2009; Salvatierra, 2008):

- Piel.
- Anillo fibroso periférico del disco intervertebral.
- Plátanos vertebrales.
- Los músculos y las raíces nerviosas que inervan la duramadre.
- Compresión de las raíces nerviosas.
- La articulación sacroilíaca.

De todas estas estructuras, el disco intervertebral, el dolor facetario y el dolor de las articulaciones sacroilíacas han demostrado ser la causa principal del dolor en pacientes con lumbalgia inespecífica (sin causa objetivada). Habitualmente, el dolor lumbar no tiene un origen anatómico único, sino que este es múltiple.

Aproximadamente el 90% de los casos de lumbalgia son secundarios a alteraciones mecánicas de estructuras vertebrales o musculares no definidas y se les denomina lumbalgia mecánica inespecífica. En el 10% de los casos restantes, la causa sí puede ser identificada mediante anamnesis y pruebas complementarias.

A pesar de que la causa del dolor lumbar pueden ser las estructuras anteriormente listadas, hay que tener presente la posibilidad de que se trate de una lumbalgia referida por patología abdominopélvica (enfermedades ginecológicas o renales, patología digestiva, aneurismas de aorta, tumores retroperitoneales).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En general, se puede dividir el dolor lumbar en tres grandes grupos clínicos: la lumbalgia mecánica, la lumbalgia inflamatoria o la lumbalgia con irradiación neuropática.

- El dolor lumbar mecánico se desencadena con los movimientos o ciertas posturas y presenta un alivio franco tras el reposo.

- La lumbalgia inflamatoria despierta al paciente durante la noche (sobre todo de madrugada), no se alivia con el reposo y suele presentar rigidez matutina prolongada (superior a 45 minutos).
- El dolor lumbar con irradiación neuropática se acompaña de parestesias (sensación de hormigueo, acorchamiento o entumecimiento) y/o disestesias (dolor profundo quemante, sensaciones anómalas dolorosas) habitualmente distribuido en un territorio radicular.

Existen una serie de datos de alarma en pacientes con dolor lumbar que deben alertar sobre la presencia de una patología grave:

- Edad superior a los 65 años.
- Antecedentes de traumatismo vertebral.
- Factores de riesgo de osteoporosis: una de las causas más frecuentes de lumbalgia aguda incapacitante es la aparición de fracturas vertebrales espontáneas secundarias a fragilidad ósea por osteoporosis, especialmente en mujeres postmenopáusicas. Ante la existencia de una fractura vertebral, aparece una lumbalgia aguda, de características puramente mecánicas pero que puede ser extremadamente invalidante dada su intensidad.
- Antecedente de patología oncológica.
- Síntomas constitucionales como fiebre, pérdida de peso, etc. La mayoría de los procesos tumorales vertebrales son secundarios a metástasis, por ello, es de especial importancia preguntar sobre antecedentes personales de cáncer o sobre la presencia de síntomas constitucionales.
- Dolor nocturno o en reposo, es decir, dolor de características inflamatorias.
- Sintomatología neurológica que incluya disfunción de esfínteres (retención urinaria, incontinencia urinaria por rebosamiento, incontinencia fecal), anestesia en “silla de montar” o debilidad motora.
- Coexistencia de un foco infeccioso.
- Uso de drogas por vía parenteral.
- Paciente inmunodeprimido, ya sea por fármacos o por enfermedades concomitantes.

Se denomina lumbalgia mecánica específica a aquella en la que se puede llegar a saber la causa que la produce. Esto sucede en aproximadamente el 10% de los casos.

Las causas más comunes de lumbalgia específica son hernia discal, espondiloartritis, espondilosis, estenosis de canal severa, aplastamiento vertebral osteoporótico, infección, tumores, síndrome de la cola de caballo y patología de sacroilíacas. No hay que olvidar la posibilidad de que se trate de una lumbalgia referida por enfermedad renal, vascular, digestiva, ginecológica y/o secundaria a problemas psicosociales (Salvatierra, 2008).

Es preciso remarcar que la lumbalgia mecánica inespecífica (90% de los casos) hace referencia a un síntoma y no tiene que ser considerada una enfermedad.

Desde el punto de vista de la práctica clínica diaria, la lumbalgia puede clasificarse de la siguiente forma:

- Lumbalgia aguda mecánica: su inicio es súbito y tiene una duración menor a tres semanas. A este grupo pertenecen la lumbalgia mecánica inespecífica, hernia discal/rotura del anillo intervertebral.
- Lumbalgia subaguda: su inicio es insidioso y tiene una duración de entre tres semanas y tres meses.
- Lumbalgia crónica: con una duración superior a tres meses.
- Lumbalgia crónica mecánica con fases de agudización: con una duración superior a tres meses, persistencia del dolor y fases de exacerbación.
- Lumbalgia mecánica recidivante: con fases dolorosas alternando con periodos asintomáticos.

No hay ningún factor individual que haya mostrado inequívocamente su importancia en el desencadenamiento del primer episodio de dolor lumbar.

Entre los factores de carácter ocupacional se han podido implicar en el desarrollo del primer episodio de dolor lumbar el trabajo físico que comporte manejar pesos (ya sean levantándolos o simplemente moviéndolos), adoptar posturas inadecuadas durante periodos prolongados, la exposición a vibraciones y un bajo nivel de satisfacción en el trabajo (Humbria et al., 2004).

En la mayoría de los casos, la causa de la lumbalgia puede orientarse adecuadamente mediante una historia clínica cuidadosa y una exploración física (incluyendo una exploración neurológica básica), siendo necesaria la petición de pruebas complementarias solo ante la existencia de datos de alarma anteriormente listados.

El curso natural de la lumbalgia es variable. La mayoría son autolimitadas en el tiempo y de curso benigno, con tendencia hacia la mejoría progresiva, con un 50% de los individuos con evolución positiva a la semana y el 93% prácticamente asintomático a los seis meses (Salvatierra, 2008). El dolor lumbar es intenso en casi una cuarta parte de los sujetos que lo padecen y obliga a guardar cama hasta en un 15% de los casos, impidiendo la realización de las actividades habituales en el 22% de los casos (Humbria et al., 2000). En aproximadamente un 7% de los pacientes la lumbalgia se cronifica (Salvatierra, 2008). Existen factores de mal pronóstico o de cronificación en el dolor lumbar, estos factores quedan expuestos en el [Cuadro 1](#).

Cuadro 1. Factores de mal pronóstico en el dolor lumbar

Factores demográficos

- Sexo: varones
- Edad: laboral
- Nivel educativo bajo
- Nivel socioeconómico bajo

Factores laborales

- Trabajo mecánico: vibración, flexión, torsión
- Trabajo monótono y repetitivo
- Bajas laborales

Cuadro 1. Factores de mal pronóstico en el dolor lumbar (continuación)**Factores laborales**

- Litigios laborales
- Compensaciones económicas
- Accidente laboral percibido

Factores médicos

- Enfermedades concomitantes
- Síndrome doloroso crónico
- Drogodependencia o abuso de sustancias
- Indicadores de salud asociados: fatigabilidad y cansancio, cefaleas, alteraciones del sueño, molestias digestivas inespecíficas
- Sedentarismo
- Discapacidad asociada

Factores psicológicos

- Antecedentes de patología psiquiátrica
- Depresión o ansiedad
- Alteraciones de la personalidad
- Baja capacidad de afrontamiento

Fuente: Pérez-Torre et al. (2008)

MANEJO DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO EN EL PACIENTE CON LUMBALGIA

El objetivo fundamental del régimen terapéutico es la resolución de la lumbalgia y en su defecto la reincorporación precoz del paciente a sus actividades habituales. El alivio del dolor y la recuperación de la función son claves en el tratamiento (NICE, 2016).

El tratamiento de la lumbalgia secundaria a patología grave o a patología específica es el menos controvertido en cuanto a su manejo, ya que, una vez establecido el diagnóstico, se procederá al tratamiento específico a la mayor brevedad posible.

El tratamiento de la lumbalgia aguda inespecífica se fundamenta en proporcionar al paciente información suficiente sobre la benignidad del proceso, su evolución natural y en insistir en la importancia que tiene su incorporación precoz a sus actividades cotidianas a pesar de que el dolor lum-

bar no haya desaparecido totalmente. En ausencia de compromiso neurológico, se iniciará tratamiento conservador, puesto que el 80% de los casos ceden en 2-4 semanas. No se recomienda realizar ejercicio físico, ejercicios específicos de flexibilidad y fortalecimiento del tronco ni reposo en la lumbalgia aguda inespecífica. Si el paciente percibe alivio sintomático con el reposo, se ha de enfatizar que este no se prolongue más de 48 horas, debido a que el reposo prolongado no mejora el pronóstico, sino que provoca pérdida de masa ósea y muscular. A partir de la segunda semana se orientará al paciente a comenzar la práctica de ejercicio aeróbico suave (caminar, nadar, bicicleta estática) para evitar los efectos perjudiciales de la inactividad (Imagen 1). A partir de la quinta semana se podrá iniciar la realización de ejercicios de flexibilidad y fortalecimiento de la musculatura del tronco. Es muy importante proporcionar una pauta analgésica adecuada siempre que sea necesario.

Es importante poder identificar aquellos factores (tanto laborales como cotidianos) que hayan contribuido a la aparición del dolor para corregirlos en la medida de lo posible.

En el tratamiento de la lumbalgia inespecífica subaguda, la pérdida de peso en las personas con sobrepeso, la práctica de ejercicio físico, la aplicación de masaje junto con la práctica de ejercicio, la combinación del ejercicio con terapia cognitivo-



Es fundamental el ejercicio aeróbico suave en el paciente con lumbalgia

conductual y los programas de atención multidisciplinar han mostrado una moderada eficacia.

En el tratamiento de la lumbalgia aguda inespecífica recidivante hay moderada evidencia de que la incorporación del ejercicio, tanto en su modalidad aeróbica, como de flexibilización y fortalecimiento de la musculatura del tronco, pueda disminuir la frecuencia e intensidad de las recurrencias en el dolor.

En el tratamiento de la lumbalgia crónica, el objetivo principal es la vuelta al trabajo y actividades habituales lo más pronto posible. La adhesión a un plan de ejercicio físico previamente diseñado en función de las necesidades, preferencias y condición física de la persona con lumbalgia parece ser la única medida preventiva eficaz del dolor de espalda. Existen numerosos programas de ejercicio pero no se ha demostrado la superioridad de uno sobre otro. Lo esencial es su cumplimiento a lo largo del tiempo.

Tratamientos farmacológicos

El uso de analgésicos, antiinflamatorios, antidepresivos y/o relajantes musculares puede ser de utilidad, aunque cuentan con evidencia heterogénea.

El paracetamol (con o sin codeína) es considerado el fármaco de elección para el manejo de la lumbalgia no grave. La administración pautada de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), tradicionales (p. ej.: ibuprofeno) o inhibidores específicos de la ciclooxigenasa tipo 2 (COX2) durante cortos periodos en la fase aguda de la lumbalgia no grave proporcionan una mejoría del dolor, pero no modifican el tiempo de baja laboral, la evolución natural ni la tendencia a la cronicidad de la lumbalgia.

Los relajantes musculares (p. ej.: benzodiacepinas) pueden ser eficaces para reducir el dolor, fundamentalmente ante la existencia de contractura muscular. Su retirada tiene que ser progresiva y su uso no ha de ser prolongado (1-2 semanas).

Por el contrario, los corticoides orales no han demostrado su utilidad en la lumbalgia aguda, aunque podrían tener un pequeño papel en aquellos pacientes con compresión radicular aguda. El uso de analgésicos opioides (tramadol y fentanilo) se recomienda únicamente en pacientes que no puedan recibir AINE o en aquellos con dolor lumbar mal controlado con AINE y/o paracetamol.

Los antidepresivos han demostrado utilidad en una tercera parte de los pacientes con lumbalgia crónica asociada a depresión clínica. El uso de fármacos con propiedades moduladoras del dolor neuropático como gabapentina o pregabalina parecen ser efectivos para el control de síntomas de radiculopatía (disestesias o parestesias).

Tratamiento no farmacológico

Ortesis lumbares

El uso de ortesis lumbares o lumbosacras pueden proporcionar mejoría en los casos de lumbalgia mecánica no grave de menos de seis meses de evolución. No tiene que indicarse su uso por largos periodos de tiempo, puesto que pueden perpetuar el dolor lumbar al causar atrofia de la musculatura paralumbar y abdominal. Pueden recomendarse a los pacientes con lumbalgia mecánica crónica no grave para que la utilicen al realizar actividades físicas que sobrecarguen la columna lumbosacra y empeoren el dolor. En los pacientes con lumbalgia aguda secundaria a una fractura vertebral osteoporótica estaría indicado el uso de una ortesis lumbosacra semirrígida en la fase aguda, durante un tiempo no superior a 4-6 semanas para evitar el dolor secundario a la movilización.

Manipulaciones

Algunos estudios concluyen que las manipulaciones físicas (manipulaciones de la columna, masajes) reducen la duración de la lumbalgia, fundamentalmente cuando se aplican entre la segunda y la cuarta semana del inicio del dolor. Se obtienen mejores resultados con la realización conjunta de ejercicio físico regular.

Tracciones

Las guías actuales no lo recomiendan.

Acupuntura

No existen estudios bien diseñados que hayan demostrado de manera concluyente su efectividad.

Hidroterapia

El tratamiento termal, como terapia multifactorial, en combinación con otras técnicas, disminuye el dolor, la discapacidad y mejora la calidad de vida, además de reducir el consumo de analgésicos y AINE.

Otras terapias físicas

Los ultrasonidos, la termoterapia, la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) no han demostrado su efectividad en el tratamiento del dolor lumbar crónico, aunque todavía hoy es ampliamente utilizada para el alivio del dolor. Es preciso recordar que su uso no influye en el tiempo de resolución del episodio de lumbalgia.

Infiltraciones locales con corticoides y/o anestésicos

Las infiltraciones en los puntos dolorosos lumbares y/o interapofisarias no han demostrado eficacia para el alivio del dolor en los pacientes con lumbalgia.

Infiltraciones epidurales

Las infiltraciones epidurales con anestésico local y corticoides pueden aconsejarse en pacientes con dolor lumbar y síntomas radiculares que no han respondido a tratamiento conservador. Aunque no son curativas, la evidencia científica disponible parece indicar que en la mayoría de los pacientes se consigue una mejoría transitoria del dolor.

Tratamiento quirúrgico

Las dos emergencias neuroquirúrgicas en la persona con lumbalgia son:

- El síndrome de la cola de caballo: resultado de la compresión del saco caudal a través del cual pasan los nervios hacia las extremidades inferiores,

el intestino y la vejiga y que se manifiesta con disfunción de esfínteres, anestesia en silla de montar o debilidad, acorchamiento o dolor en ambos miembros inferiores.

- Déficit neurológico motor rápidamente progresivo causado por un proceso benigno (p. ej.: hernia discal) o maligno (p. ej.: proceso tumoral).

EDUCACIÓN PARA LA SALUD DIRIGIDA AL PACIENTE CON LUMBALGIA

Los programas de educación para el paciente son considerados parte esencial del tratamiento no farmacológico en pacientes con lumbalgia. Es muy importante que el paciente comprenda su proceso y evolución natural. La prevención del dolor lumbar se basa en tres pilares fundamentales: evitar cojer peso, higiene postural y actividad física.

Recomendaciones para el manejo de pesos

- Siempre que el paciente vaya a recoger algo del suelo, ha de doblar ambas rodillas. Nunca tiene que hacer rotaciones de rodillas mientras recoge la carga del suelo.
- Evitar levantar objetos por encima de los hombros.
- Buscar ayuda cuando necesite levantar objetos pesados.
- Cuando lleve equipaje o bolsas de la compra, ha de repartir la carga entre ambas manos.

Cuidados posturales

- Es muy importante insistir en evitar agacharse doblando la espalda, principalmente por la mañana, debido a que la columna todavía mantiene un elevado grado de rigidez. Cuando esté de pie durante un largo periodo, el paciente tiene que cambiar la posición de los pies a menudo, ya sea colocando uno de ellos en un altílo o alterando el apoyo.

- Caminar con la espalda recta y calzado adecuado (tacón ancho y bajo -como máximo de 4 cm-, puntera redondeada, suelas antideslizantes). Al sentarse, ha de mantener ambos pies en el suelo y las rodillas dobladas y situadas a la altura de las caderas. Se ha de usar una butaca cómoda, con respaldo recto o ligeramente inclinado y con un soporte para la cabeza, a ser posible.
- Cuando se conduzca un coche es necesario acercar el asiento lo suficiente para que los pies alcancen los pedales cómodamente y situar ambas manos al volante. Ante viajes de larga duración, hay que detenerse cada dos horas y realizar ejercicios de estiramiento durante cinco minutos. Antes de iniciar un trayecto largo o al finalizarlo, se tiene que evitar cargar o descargar pesos.
- Dormir en un colchón con firmeza media y evitar las almohadas excesivamente altas o dormir sin almohada.
- En las labores domésticas, al hacer las camas la persona ha de arrodillarse o, al menos, doblar las rodillas para ajustar la ropa de cama. Al limpiar objetos que estén por encima de los hombros, tiene que subirse a una escalera con buen apoyo.

Actividad física

- Se ha de enfatizar la importancia de evitar el sedentarismo. La natación y pedalear sobre bicicleta estática suave con el manillar elevado son aconsejables.
- La práctica regular de Pilates u otros tipos de ejercicio de estiramientos supervisados se recomienda en la lumbalgia mecánica crónica (Lin et al., 2016). La combinación de ejercicios de estiramientos, flexibilidad y ejercicio aeróbico es otra alternativa recomendable en el caso de la lumbalgia mecánica crónica.
- En contra de algunas creencias, en la lumbalgia mecánica aguda no está desaconsejado salir a caminar. Se ha de caminar por periodos cortos de tiempo, ir aumentando progresivamente la duración de los paseos y advertir que en caso de au-

mento de dolor, se ha cesar la actividad (Krein, 2016). La práctica de ejercicio aeróbico suave en la lumbalgia mecánica aguda ha mostrado ser beneficiosa por el aumento de flujo sanguíneo en los tejidos de la espalda que permite mejorar el proceso de recuperación tisular y disminuir la rigidez (Gordon et al., 2016).

- Se recomienda practicar ejercicios de espalda al menos durante quince minutos al día y se tienen que suspender en el caso de que provoquen dolor. Los objetivos son la relajación, la flexibilización y el fortalecimiento de los músculos de la columna vertebral. Los ejercicios han de realizarse sobre una superficie firme, en el suelo o sobre una colchoneta o manta, con las piernas flexionadas con los pies separados y manteniendo la espalda bien apoyada en el suelo, brazos a lo largo de cuerpo, hombros relajados y escápulas apoyadas en el suelo. Se recomienda hacer los ejercicios a ser posible tras calentar la zona lumbar con un baño/ducha de agua caliente o con manta eléctrica. Al principio se realizará solo 3-4 veces cada ejercicio, aumentando el ritmo y la intensidad de los mismos de forma progresiva. No se recomienda la realización de ejercicios de fortalecimiento de espalda en la lumbalgia mecánica aguda. Se pueden descargar tablas de ejercicio de fortalecimiento de la columna cervical, dorsal y lumbar en la página web de la Sociedad Valenciana de Reumatología (<http://www.svreumatologia.com/category/pacientes/ejercicios-de-rehabilitacion/>) (Imagen 2).



Un ejercicio para la columna lumbar es, una vez acostados boca arriba con los brazos extendidos y las piernas flexionadas con los pies apoyados en el suelo, llevar las rodillas hacia el pecho y levantar la cabeza y tronco abrazando las rodillas

Otras medidas

La autoadministración de cuestionarios específicos puede ser de utilidad en el paciente con dolor lumbar debido a la frecuencia con que algunos pacientes abocan a un cuadro de dolor crónico que se asocia a un alto grado de discapacidad. En la valoración del paciente con dolor lumbar se pueden incluir los siguientes:

- Evaluación cuantitativa del dolor: por medio de una Escala Visual Analógica con un rango de 1-10.
- Evaluación cualitativa: por medio del cuestionario de dolor McGill, se trata de un cuestionario autoadministrado de 10-15 minutos de duración que evalúa tres dimensiones del dolor (sensorial, afectiva y evaluativa). Está adaptada y validada al español (Lázaro et al., 1994). Existe una versión abreviada.
- Cuestionario de discapacidad Roland-Morris (Kovacs, 2002): autoadministrado de cinco minutos de duración, consiste en 24 ítems en los que se valora desde 0 (ninguna discapacidad) hasta 24 (discapacidad máxima o total).
- Cuestionario SF-36 sobre el estado de salud (Alonso et al., 1995): autoadministrado, con ocho escalas y 36 ítems, de 5-10 minutos de duración y rango de 0-100 puntos.
- Test de Othmer y DeSouza para la detección del trastorno de somatización (García-Campayo et al., 1996): explora los síntomas somáticos en seis ítems localizados en garganta, órganos genitales/recto, dificultades de memoria, dificultades para respirar, vómitos, dolores menstruales y en dolores de manos y pies.
- Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (Spielberger et al., 1982): autoadministrado, consta de cuarenta ítems, veinte que evalúan la ansiedad como estado (condición emocional transitoria) y veinte que evalúan la ansiedad como rasgo (propensión ansiosa relativamente estable). La puntuación de cada uno oscila entre 0-60 puntos.

RESUMEN

- La lumbalgia es aquel dolor localizado en la región lumbar. Es la segunda causa más frecuente por la que un paciente acude a una consulta de medicina general. En España, la lumbalgia tiene una prevalencia puntual del 14,8% y durante un periodo de seis meses la probabilidad de padecer al menos un episodio de lumbalgia es del 44,8%.
- El término lumbalgia hace referencia a un síntoma y no a una enfermedad, ya que el dolor lumbar puede tener numerosas causas. El 90% de los casos son lumbalgia mecánicas inespecífica, en las cuales se produce una mejoría a lo largo de las primeras cuatro semanas con o sin tratamiento farmacológico.
- La prevención del dolor lumbar se basa en tres pilares fundamentales: evitar coger peso, higiene postural y actividad física.
- Los cuidados de los profesionales enfermeros en esta patología pueden ser muy importantes para facilitar el autocuidado y el afrontamiento eficaz de la enfermedad y deberían estar centrados en programas estructurados de educación sanitaria con el fin de enfatizar la pertinencia de las medidas no farmacológicas a lo largo del proceso.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin (Barc)*. 1995 may; 104(20):771-6.
- García-Campayo JJ, Sanz-Carrillo C, Pérez-Echeverría MJ, Campos R, Lobo A. Screening of somatization disorder: validation of the Spanish version of the Othmer and DeSouza test. *Acta Psychiatr Scand*. 1996 Dec; 94(6):411-5.
- Gordon R, Bloxham S. A Systematic Review of the Effects of Exercise and Physical Activity on Non-Specific Chronic Low Back Pain. *Healthcare (Basel)*. 2016 Apr; 4(2).
- Humbria A, Ortiz A, Carmona L. Lumbalgia en la población española. En: Sociedad Española de Reumatología (SER). Estudio EPISER 2000. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Madrid: SER; 2001. p. 39-51.
- Humbria Mendiola A. Lumbalgia. En: Blanco García FJ, Carreira Delgado P, Martín Mola E, Mulero Mendoza J, Navarro Sarabia F, Olivé Marqués A, et al. (eds.). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 4ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2004. p. 99-103.
- Insausti J. Lumbalgia inespecífica: en busca del origen del dolor. *Reumatol Clin*. 2009; 5(S2):19-26.
- Kovacs FM, Llobera J, Gil Del Real MT, Abreira V, Gestoso M, Fernández C, et al. Validation of the spanish version of the Roland-Morris questionnaire. *Spine* 2002 Mar; 27(5):538-42.
- Krein SL, Abdul-Wahab Y, Kadri R. Adverse events experienced by participants in a back pain walking intervention: A descriptive study. *Chronic Illn*. 2016 Mar; 12(1):71-80.
- Lázaro C, Bosch F, Torrubia R, Banos JE. The development of a Spanish Questionnaire for assessing pain: preliminary data concerning reliability and validity. *Eur J Psychol Assess*. 1994; 10:145-51.
- Lin HT, Hung WC, Hung JL. Effects of pilates on patients with chronic non-specific low back pain: a systematic review. *J Phys Ther Sci*. 2016 Oct; 28(10):2961-9.
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Low back pain and sciatica in over 16s: assessment and management. NICE guideline. London: NICE; 2016.
- Pérez Torre F, Núñez-Cornejo Piquer C, Juliá Mollá C, Buades Soriano T, Ruiz de la Torre R, Ybáñez García D, et al. Lumbalgia. En: Castellano JA, Román JA, Rosas JC (eds.). *Enfermedades reumáticas: actualización*. Valencia: Sociedad Valenciana de Reumatología; 2008. p. 403-19.
- Salvatierra Osorio J. Lumbalgia. En: Cañete Crespillo JD, Gómez-Reino Carnota JJ, González-Gay Mantecón MA, Herrero-Beaumont Cuenca G, Morillas López L, Pablos Álvarez JL, et al. (eds.). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 5ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2008. p. 93-9.
- Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R. *Manual del Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo (STAI)*. 3ª ed. Madrid: TEA; 1982.

La osteoporosis

Jenny de la Torre Aboki

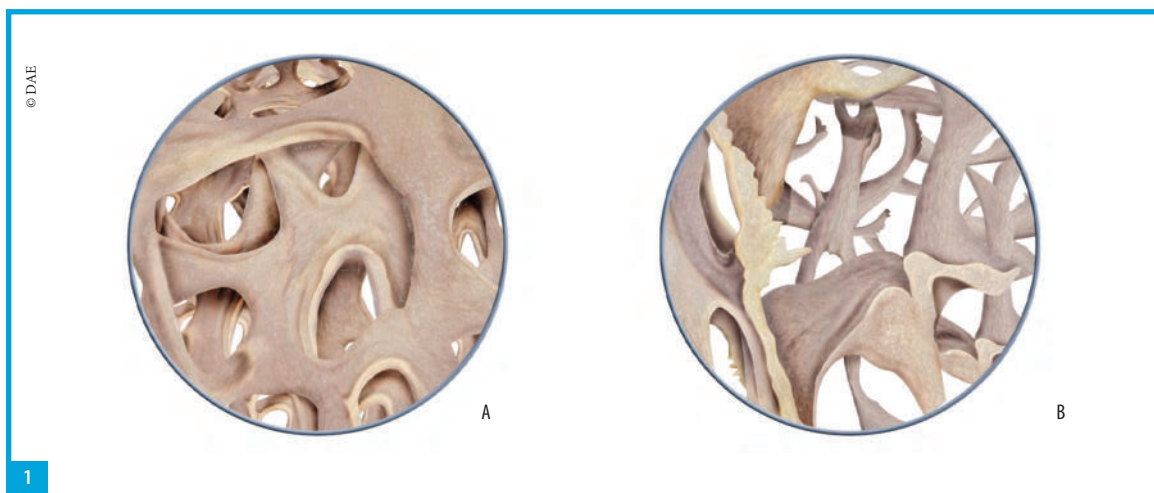
INTRODUCCIÓN

La osteoporosis (OP) es el proceso metabólico óseo más frecuente. La OP *per se* no tiene que ser considerada una enfermedad, sino una condición cuyo desenlace es la fractura. No ha de producir síntomas en ausencia de fractura, por lo que, salvo si se realiza una densitometría, el sujeto es ajeno a su estado óseo, como ocurre, por ejemplo, en la hipertensión o la hipercolesterolemia sin complicaciones. Dichas fracturas se acompañan de altas tasas de morbilidad y hospitalización, así como de mortalidad añadida en el caso de las fracturas de cadera.

DEFINICIÓN DE OSTEOPOROSIS

Se define como una enfermedad sistémica del esqueleto, caracterizada por la disminución de la resistencia ósea, que conlleva un aumento del riesgo de fracturas (Imagen 1).

El término “resistencia ósea” hace mención tanto a la calidad del hueso como a la densidad mineral del mismo (*Consensus Development Conference -CDC-, 2001*). Otra definición, con características diagnósticas, es la realizada por un comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), basada en la medición de la densidad mineral ósea



Hueso normal (A) y hueso con osteoporosis (B)

mediante absorciometría fotónica dual de rayos X (DEXA, por sus siglas en inglés) en la mujer adulta de raza blanca. La definición de osteoporosis de la OMS hace referencia a la densidad mineral ósea (DMO) por debajo de la cual el riesgo de fractura supera un nivel aceptable.

Este umbral se ha fijado arbitrariamente en -2,5 desviaciones estándar (DE) por debajo del pico de masa ósea para un determinado sexo y población, normalización conocida como T-Score (índice T) (CDC, 1993). Se establecieron cuatro subgrupos según los valores encontrados en relación con la puntuación T:

- Normal: T-Score mayor de -1 DE.
- Osteopenia: T-Score entre -1 y -2,5 DE.
- Osteoporosis: T-Score inferior a -2,5 DE.
- Osteoporosis severa: T-Score inferior a -2,5 DE + presencia de fractura (Gráfico 1).

A esta última definición es conveniente realizar ciertas consideraciones:

- Los criterios se han definido para la mujer postmenopáusica de raza blanca y no están consensuados en la mujer premenopáusica ni en el varón, aunque probablemente sean aplicables a ambos sexos.
- Se establecieron considerando la medición de la densidad ósea mediante DEXA en columna lumbar y fémur y no son aplicables a los valores obtenidos con otras técnicas de medición, como la

ultrasonografía cuantitativa o la DEXA periférica en falange y calcáneo (Guañabens, 2004).

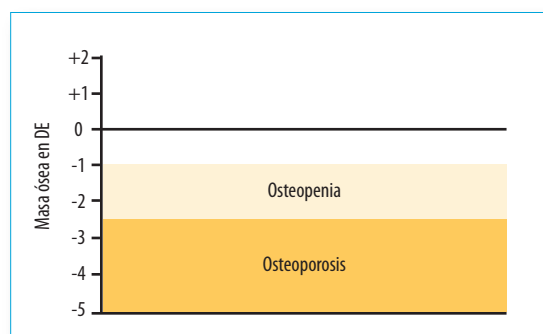
La OP, según su etiología, se clasifica en primaria y secundaria, y estas a su vez se subclasifican en una amplia variedad de causas.

La prevalencia de OP densitométrica en columna lumbar en mujeres postmenopáusicas de entre 45-49 años es de 4,3%, de entre 50-59 años del 9%, de entre 60-69 años es de 24,2% y de entre 70-80 años del 40% (Díaz-Curiel et al., 2001). La OP es más frecuente en el sexo femenino. La prevalencia de OP densitométrica en columna lumbar en varones de entre 70-79 años es de un 11%, cifra muy alejada del grupo de mujeres de la misma edad (Nogués-Solán, 2009). La fractura es el desenlace más temido de la OP. Las fracturas vertebrales son un importante factor de predicción de una nueva fractura osteoporótica, bien a nivel de cadera o nuevamente en columna vertebral. La fractura de cadera se considera la fractura osteoporótica más importante debido a la mortalidad y morbilidad asociada (Nogués-Solán, 2009).

La OP se produce por un desequilibrio entre la formación y la resorción óseas, con predominio de esta última. Los factores que influyen en el metabolismo y recambio óseo son muy variados, aunque todos están interrelacionados entre sí.

Al tratarse de una enfermedad multifactorial, no puede hablarse de “causas” de la enfermedad, sino más bien de “factores de riesgo”.

Gráfico 1. Representación gráfica de los conceptos de osteoporosis y osteopenia según los criterios de la OMS

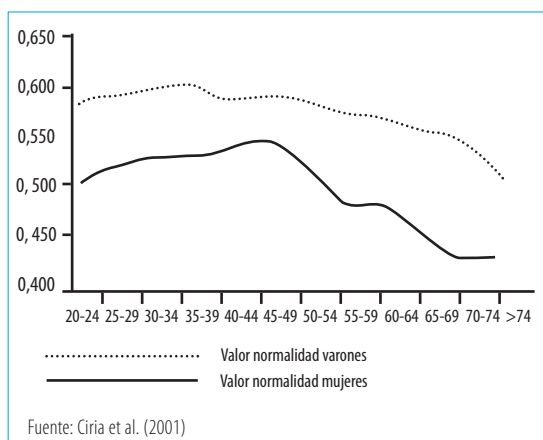


FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEOPOROSIS

Los más importantes son:

Edad

Tener 65 años o más es el determinante más importante de DMO baja (Ciria et al., 2001) (Gráfico 2).

Gráfico 2. Evolución de la masa ósea en la población española

Factores genéticos

Afectan el sexo (la OP es más frecuente en la mujer), la raza (es más propensa la raza blanca que la negra), antecedente familiar de fractura de cadera (mayor incidencia en hijas de madres osteoporóticas), enfermedades hereditarias (p. ej.: osteogénesis imperfecta), constitución (existe una tendencia a menores cifras de DMO en personas delgadas -IMC < 20) (*Guía Práctica Clínica de OP -GPC-, 2010*).

Factores hormonales

Tiempo de exposición a las hormonas sexuales (la incidencia de OP es mayor si la menopausia es precoz -entre 40-45 años-, la menarquia es tardía, existen periodos amenorreicos o hay hipogonadismo, fallo ovárico prematuro sin tratar), hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hipercortisolismo, diabetes tipo 1 (insulinodependientes) (*GPC, 2010*).

Factores higiénico-dietéticos y estilos de vida

Aporte de calcio y vitamina D deficiente, estado nutritivo (las personas delgadas son más pro-

pensas a la OP, se cree que porque el tejido adiposo es fuente de estrógenos), malnutrición crónica y malabsorción, trastornos de la conducta alimentaria (anorexia, bulimia), ejercicio físico (la sobrecarga mecánica favorece la formación ósea e inhibe la resorción), exceso de cafeína (ingesta de más de cuatro cafés diarios), tabaquismo actual y alcoholismo (ingesta de más de tres unidades de alcohol/día, siendo una unidad correspondiente a 8-10 g de alcohol) (*GPC, 2010*).

Enfermedades no endocrinológicas

Malabsorción, hepatopatías, enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide), mieloma.

Tratamientos

Glucocorticoides (tratamiento con glucocorticoides durante más de tres meses, con una dosis diaria de 5 mg o más de prednisolona u equivalentes), citostáticos, antiepilépticos, heparina.

Fracturas previas

La fragilidad ósea es el factor de riesgo más importante. El hecho de sufrir una fractura osteoporótica aumenta de manera exponencial el riesgo de sufrir nuevas fracturas.

FACTORES DE RIESGO DE CAÍDA

Las fracturas están, con frecuencia, relacionadas con una caída previa. Por este motivo es importante valorar, también, los factores de riesgo de caída:

- Edad mayor de 80 años.
- Antecedentes de caídas en el último año.
- Deterioro cognitivo, funcional (fuerza y equilibrio) y/o sensorial (déficit visual).
- Consumo de fármacos antidepresivos, benzodiacepinas, antihistamínicos o antipsicóticos.

- Incontinencia urinaria que obligue a levantarse por la noche.
- Obstáculos en casa (p. ej.: alfombras).

La masa ósea que posee una persona en un momento concreto depende de la que llegó a tener al completar su desarrollo y de las pérdidas sufridas posteriormente. Ambos hechos están determinados por los factores anteriormente enunciados. Se considera que en la producción del “pico” de masa ósea los factores implicados más importantes son los genéticos, mientras que en la velocidad de pérdida de masa ósea los factores genéticos parecen tener menor importancia que los adquiridos.

DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS

El diagnóstico de OP se basa en una DMO reducida, por la asociación entre masa ósea baja y riesgo de fractura (Guañabens, 2004). Para ello la DEXA en cadera y columna vertebral son el patrón “oro” en la técnica de la medida de masa ósea. Con la densitometría se mide el contenido mineral óseo de la zona de hueso explorado y se expresan sus resultados en g/cm².

Como se ha indicado, los resultados de las mediciones de DMO son expresados habitualmente en términos de índice T (T-Score), que indica la diferencia entre el pico máximo de masa ósea supuesto entre los 20 y 30 años y la medición actual.

Otra forma de mostrar los resultados es el índice Z (Z-Score), que se obtiene al comparar la medición de DMO actual con los valores de referencia de sujetos de igual sexo y edad. Ambas mediciones se expresan en desviaciones estándar (DE). La T-Score es la que se utiliza habitualmente para el diagnóstico.

Actualmente también se disponen de otras técnicas para la medición de la DMO en esqueleto periférico: DEXA en la extremidad distal del radio, falange y calcáneo (siendo este último el que mayor correlación tiene con el DEXA a nivel central -columna y cadera-). Los ultrasonidos (p. ej.: la ul-

trasonografía cuantitativa -QUS-), aunque no miden específicamente masa ósea, se consideran predictores del riesgo de fractura; sin embargo, no se ha demostrado su utilidad como en el diagnóstico de la OP ni en el control del tratamiento (GPC, 2010; García Borrás et al., 2008).

El índice FRAX (Kanis et al., 2008), desarrollado por el centro colaborador de la OMS en el área de enfermedades metabólicas óseas de la Universidad de Sheffield (UK), es una herramienta que permite medir el riesgo absoluto de sufrir una fractura (vertebral, de cadera, húmero y muñeca) en 10 años para hombres y mujeres de entre 40 y 90 años, valorando edad, sexo, peso, estatura, fractura previa, fractura de cadera paterna, tabaquismo, consumo de alcohol, empleo de glucocorticoides, presencia de artritis reumatoide y osteoporosis secundaria, con o sin valor de densitometría ósea. Existen calculadoras específicas *online* para calcular este índice (<http://www.shef.ac.uk/FRAX/>).

Las pruebas de laboratorio no sirven para el diagnóstico de la osteoporosis, pero sí para descartar otras enfermedades que pueden cursar también con disminución de la DMO o provocar fracturas (enfermedades endocrinas, tumorales, mielomas u otras) (García Borrás et al., 2008).

Se recomienda la realización de hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), bioquímica, determinaciones hormonales de la función tiroidea, paratiroidea y, ocasionalmente, suprarrenal y determinaciones básicas de los parámetros del metabolismo mineral óseo. El marcador bioquímico de formación ósea más utilizado es la fosfatasa alcalina en sangre y la hidroxiprolina en orina. Aunque no sirven para el diagnóstico, tiene utilidad para predecir el ritmo de pérdida de masa ósea y, por tanto, el riesgo de fractura. Además, en la actualidad existen algunos parámetros analíticos para medir el grado de resorción ósea como la determinación CTx-I (C-telopéptido) y el NTx (N-telopéptido). Ambas mediciones se realizan en orina. Aunque carecen de utilidad diagnóstica, pueden usarse para la mo-

nitorización precoz del tratamiento, puesto que sus niveles se reducen a los 3-6 meses de haber iniciado el tratamiento antirresortivo, anticipando el aumento de la densidad mineral ósea que suele ocurrir a los dos o tres años.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

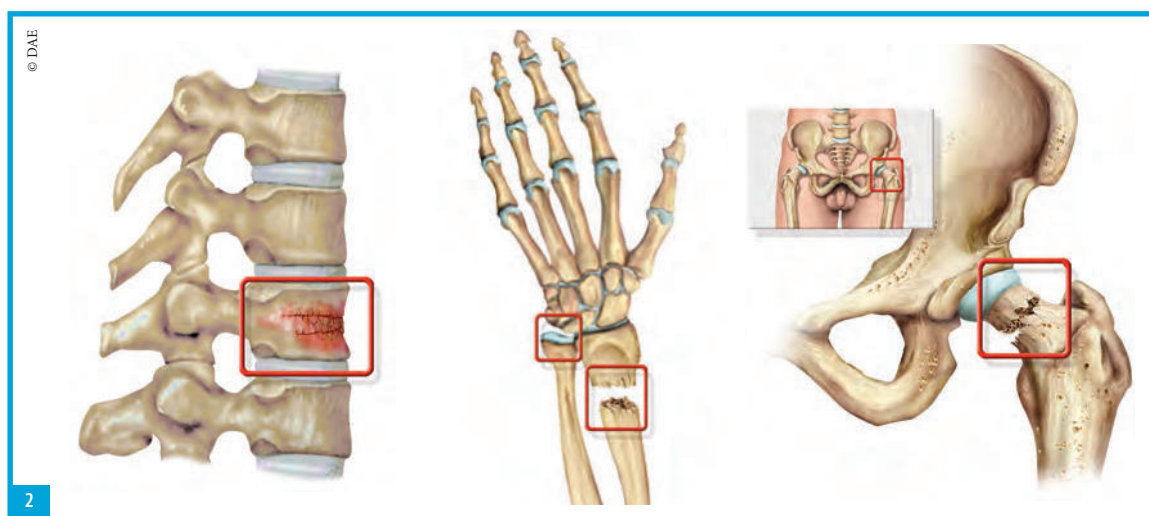
La osteoporosis es asintomática hasta el desarrollo de fracturas. Las fracturas clásicamente asociadas a osteoporosis son las de radio distal (fractura de Colles), vertebrales y fémur proximal (Imagen 2). Otros tipos de fracturas menos frecuentes pero que también revisten importancia son las de húmero, por las limitaciones que provocan, las fracturas de costillas y las de las ramas pelvianas. La presencia de fracturas vertebrales previas es un factor predictor de futuras fracturas, tanto vertebrales como de cadera. Al considerar las fracturas asociadas a osteoporosis cabe destacar los siguientes aspectos:

- Las fracturas periféricas se producen tras traumatismos leves, como caídas banales.
- Las fracturas vertebrales suelen producirse tras la aplicación de una sobrecarga a la columna vertebral (p. ej.: la elevación de un peso).

- Hay una cronología de las fracturas en la historia natural de la OP, de tal forma que con frecuencia la primera fractura es la de Colles, mientras que la fractura de aparición más tardía suele ser la de fémur proximal.

La manifestación más común de la OP son las fracturas vertebrales, sin embargo, a menudo pasan desapercibidas. Solo un tercio de las fracturas vertebrales son sintomáticas. Cuando ocurren, se manifiesta por un dolor intenso e invalidante, de inicio agudo que se agrava con la movilización y con las maniobras de Valsalva, que mejora con el reposo y cede progresivamente en el curso de dos o tres semanas (García Borrás et al., 2008). A partir de entonces, el paciente puede quedar asintomático o con una raquialgia que se intensifica o desencadena en función de las posturas adoptadas.

Las fracturas vertebrales siempre producen alteraciones en la estática: reducción de la talla, desarrollo de cifosis dorsal (produciendo una reducción de la capacidad pulmonar que limita la resistencia a los esfuerzos físicos) o una rectificación de la lordosis lumbar (según la localización de la fractura), además de un acortamiento del tronco, con una aproximación de las costillas a la cresta ilíaca, lo cual ocasiona una protusión abdominal que, a su vez,



Fracturas más comunes en osteoporosis

ocasiona molestias digestivas y sensación de saciedad precoz.

MANEJO DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO EN EL PACIENTE CON OSTEOPOROSIS

El objetivo fundamental del régimen terapéutico en la OP es evitar que se produzcan fracturas. El tratamiento será individualizado según las características de cada paciente.

Las recomendaciones en la evaluación del paciente con OP incluyen una exploración física, el análisis de factores de riesgo de fracturas y de masa ósea bajas, la detección de fracturas vertebrales en la radiología, la medición de la DMO mediante DEXA y la determinación de pruebas de laboratorio (Guañabens, 2004).

En pacientes sin tratamiento se realizará una DEXA central para el control de la DMO como mínimo cada dos años. En caso de iniciar tratamiento, se repetirá entre uno y dos años después (GPC, 2010).

Tratamientos farmacológicos

Las principales alternativas farmacológicas en el tratamiento de la OP son las siguientes:

Suplementos de calcio y vitamina D

Los suplementos de calcio y vitamina D permiten mantener una adecuada salud esquelética y reducen la incidencia de fracturas no vertebrales y de cadera en mujeres de más de 65 años con aporte de calcio y vitamina D insuficiente y en persona institucionalizadas (González et al., 2008).

Hay que recordar que la exposición solar es el principal estímulo para la síntesis cutánea de vitamina D. La exposición solar diaria (con protección solar) durante 15-30 minutos es suficiente para favorecer la síntesis cutánea de vitamina D.

Se aconseja asociar vitamina D (800 UI/día) y suplementos de calcio (hasta alcanzar 1.500 mg/día) con todos los fármacos antirresortivos o anabólicos; asimismo, también están indicados en los pacientes en tratamiento con glucocorticoides durante un tiempo prolongado. Aunque, por lo general, los suplementos de calcio tienen escasos efectos adversos, la tolerancia gástrica a los mismos varía en cada paciente, por esta razón se ha de evaluar la tolerancia al tratamiento de manera regular con el fin de que no se vea afectada la adherencia a este.

Dosis de calcio/día recomendado según edad (GPC, 2010):

- Mujeres premenopáusicas (19-50 años): 1.000 mg.
- Mujeres postmenopáusicas (mayores de 50 años): 1.000-1.200 mg.
- Hombres después de la adolescencia y hasta los 50 años: 1.000 mg.
- Hombres mayores de 50 años: 1.000-1.200 mg.
- Osteoporosis grave, tratamiento con glucocorticoides: 1.500 mg.

La dosis diaria de vitamina D es de 400-800 UI.

Terapia hormonal sustitutiva

Reemplaza la deprivación hormonal por el cese de actividad ovárica, teniendo una indicación precisa, que es la sintomatología climatérica y frenan la excesiva reabsorción osteoclástica que ocurre tras la menopausia. La terapia hormonal sustitutiva combinada (estrógenos + progesterona) es eficaz, incrementando la masa ósea en cualquier localización y en prevenir las fracturas vertebrales, no vertebrales y de cadera (Brown et al., 2006).

Los principales efectos adversos son el incremento del cáncer de mama y de la enfermedad tromboembólica. Está contraindicado en mujeres con antecedentes de embolismo, tumores hormonodependientes y alteraciones hepáticas o renales graves. En la actualidad solo está indicado en mujeres con manifestaciones clínicas severas del climaterio (García Vadillo, 2004).

Moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (SERM)

El único SERM utilizado en España es el raloxifeno. Estos agentes mantienen los efectos beneficiosos de los estrógenos sobre el hueso y son antagonistas de los efectos adversos de estos sobre el tejido mamario y el útero. A dosis de 60 mg diarios, frena la pérdida de masa ósea y reduce de forma significativa las fracturas vertebrales (García Vadillo, 2004).

Se recomienda utilizarlo a partir de los dos años de la menopausia, dado que puede exacerbar los síntomas climatéricos. Al igual que los estrógenos, incrementa levemente el riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.

Calcitonina

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) suspendió la autorización de la comercialización de los fármacos de administración intranasal que contenían calcitonina en 2013.

Los preparados inyectables se pueden utilizar únicamente durante periodos cortos de tiempo a la dosis mínima eficaz, siendo las únicas indicaciones autorizadas: la prevención de pérdida aguda de masa ósea debido a inmovilización repentina, enfermedad de Paget, tratamiento de la hipercalcemia por cáncer (AEMPS, 2013).

Bifosfonatos

Son compuestos químicos con potente acción anti-resortiva e inhibidora de la remodelación ósea (Arboleya et al., 2011). Inhiben la resorción ósea por parte de los osteoclastos al disminuir tanto su número como su actividad e inducen su apoptosis, ejerciendo así un efecto antirresortivo. Su absorción por vía oral es pequeña y se ve más disminuida si se administran durante las comidas, por lo que se recomienda su administración en ayunas (de al menos dos horas) y tomándolos solo con agua del grifo.

No se recomienda el uso de bifosfonatos durante la gestación. Debería, también, suspenderse en caso

de planificar un embarazo (GPC, 2010). Además tampoco es recomendable prolongar el tratamiento con bifosfonatos más de diez años (GPC, 2010).

Etidronato

Fue el primer bifosfonato utilizado en la OP. Incrementa la masa ósea y reduce de forma significativa la aparición de fracturas vertebrales en mujeres con OP postmenopáusica. No hay evidencia de que disminuya el riesgo de fractura no vertebrales ni de cadera (GPC, 2010). Se administra en dosis de 400 mg/día durante dos semanas consecutivas, repetido cada tres meses. Para mejorar su absorción ha de administrarse sin ingerir alimentos dos horas antes y dos horas después. Para evitar el riesgo de esofagitis, el paciente tiene que evitar acostarse al menos durante 30 minutos tras la ingesta del fármaco.

Alendronato

Es un aminobifosfonato 500-1.000 veces más potente que el etidronato. El alendronato reduce el riesgo de fractura vertebral, no vertebral y de cadera en un 45-55% (Cranney et al., 2002; Papapoulos et al., 2005). Asimismo, permite aumentar la masa ósea hasta un 13% (Cranney et al., 2002). Se usa en dosis de 10 mg/día o 70 mg semanales. Sus efectos adversos más frecuentes son los gastrointestinales. Se recomienda administrarlo en ayunas, con un mínimo de 200 cc de agua, 30 minutos antes del desayuno, evitando el decúbito tras la ingesta para evitar lesiones esofágicas.

Risedronato

Es un aminobifosfonato 3.000 veces más potente que el etidronato. Incrementa la masa ósea en columna y cadera. Reduce el riesgo de fractura de cadera en mujeres postmenopáusicas con OP confirmada con y sin fracturas vertebrales previas en un 60%, reduce el riesgo de fractura vertebral en un 49% (Cranney et al., 2002; McClung et al., 2001; Seibel et al., 2004; Iwamoto et al., 2006). Se administra en dosis de 5 mg/día o 35 mg/semanal. Tiene que administrarse sin ingerir alimentos dos horas antes y media hora después. Rara vez produce efectos adversos.

Ibandronato

Es un bifosfonato nitrogenado muy potente. Ha demostrado su eficacia en la reducción en un 50% de fractura vertebral (en toma diaria) y en un 48% en toma mensual (Chesnut et al., 2004; Chesnut et al., 2005).

En España se ha comercializado la dosis mensual de 150 mg. Ha de tomarse en ayunas y evitar el decúbito durante la hora siguiente tras la ingesta, para evitar el riesgo de esofagitis. También están disponibles otros bifosfonatos más potentes, de administración intravenosa, como el pamidronato y zoledronato (Hernández, 2004). Su indicación son pacientes seleccionados con OP severa y/o intolerancia a los bifosfonatos orales. Los efectos adversos de los bifosfonatos parenterales son:

- Febrícula transitoria y escalofríos: los aminobifosfonatos se asocian a una reacción de fase aguda autolimitada que disminuye con las siguientes dosis. Se puede evitar premedicando con paracetamol, diluyendo el fármaco en un volumen superior o aumentando el ritmo de infusión.
- Síndrome pseudogripal: suele ocurrir en los dos primeros días de la inyección, cursa con cefalea, artromialgias y malestar general. Suele responder a analgesia convencional.
- Hipocalcemia: habitualmente asintomática, ocurre fundamentalmente si se administran dosis altas. Se puede evitar administrando 1 g de calcio al día durante los 7-14 días siguientes a la administración del bifosfonato parenteral.
- Osteonecrosis de mandíbula: aparece fundamentalmente en pacientes con mieloma o metástasis de cáncer de mama tratados con los preparados intravenosos (zoledronato y pamidronato, principalmente). Sobre el 60% de las veces sigue a una manipulación dentaria (González et al., 2008).

Fármacos anabólicos u osteoformadores

Teriparatida (PTH 1-34)

La teriparatida es un fragmento recombinante de la hormona paratiroidea humana (PTH), produce

un efecto anabolizante en el hueso aumentando la masa ósea trabecular, además de una posible mejora de la arquitectura y geometría ósea. Reduce el riesgo de sufrir nuevas fracturas vertebrales de un 65% y de fracturas no vertebrales de un 53% (GPC, 2010). Dado que su eficacia está demostrada en casos graves, se recomienda su utilización en la OP con fracturas previas. Se administra por vía subcutánea, en la pared del abdomen o en el muslo, en inyección diaria de 20 microgramos, durante 18 meses-24 meses. Los efectos adversos descritos son hipercalcemia, cefaleas, náuseas y calambres musculares.

PTH 1-84

Se trata de una hormona paratiroidea recombinante idéntica a la PTH endógena humana. Se administra por vía subcutánea, en la pared del abdomen o del muslo, a dosis de 100 microgramos/día, durante 24 meses. Además de la estimulación de los osteoblastos para formar hueso, reduce la incidencia de fracturas vertebrales en mujeres postmenopáusicas osteopóroticas en un 61% (GPC, 2010). Sus efectos adversos son: la hipercalcemia, hiperuricemia, mareos, náuseas, calambres musculares, eritema en zona de inyección, palpitaciones, cefalea, fatiga, dolores vertebrales y articulares.

Ambos fármacos anabólicos vienen preparados en dispositivos de autoinyección. Para la correcta utilización del dispositivo, el paciente ha de recibir un aprendizaje previo con la ayuda de una enfermera/o.

Denosumab

El sistema RANK, RANK-L y osteoprotegerina es fundamental para la diferenciación y activación de los osteoclastos. Denosumab es un anticuerpo monoclonal totalmente humano y específico que bloquea el ligando del receptor activador del factor nuclear (RANK-L) y, por tanto, disminuye la resorción ósea.

La posología es una inyección subcutánea de denosumab 60 mg cada seis meses.

Ha demostrado incrementos en la masa ósea en todas las localizaciones medidas y en los tipos principales de hueso (cortical y trabecular) tanto en estudios comparativos con placebo como con Alendronato (Brown et al., 2009; McClung et al., 2012).

Fármacos de acción mixta

Ranelato de estroncio

Incrementaba la formación ósea e inhibía la resorción. Se administra por vía oral a dosis de 2 g/día, diluido en agua, en ayunas (al menos durante dos horas) y preferiblemente por la noche. Fue suspendida su comercialización en el año 2014 debido a un aumento de efectos adversos cardiovasculares graves junto a otros riesgos importantes (reacciones cutáneas graves, alteraciones de la consciencia, convulsiones, hepatitis y citopenias) relacionados con el modesto beneficio en la prevención de fracturas, particularmente sobre las más graves, en pacientes con osteoporosis grave, concluyendo que la relación beneficio-riesgo era desfavorable (Agencia Española de Medicamentos, 2014).

Tratamiento quirúrgico

Solo en circunstancias muy concretas, cuando tras una fractura vertebral existe compromiso neurológico con grave riesgo, se recurre a la cirugía abierta de la columna vertebral.

La vertebroplastia y la cifoplastia son técnicas que tienen como objetivo controlar el dolor de las fracturas vertebrales recientes, además de estabilizarlas. La cifoplastia, además, es capaz de restaurar la altura de la vértebra aplastada en un 50%, de manera que disminuye el riesgo de nuevas fracturas vertebrales (García Borrás et al., 2008).

Manejo no farmacológico de la OP

La OP puede ser tratada y prevenida, para lo cual se precisan unas medidas higiénicas básicas. Los

programas de educación para el paciente son considerados como parte esencial del tratamiento no farmacológico en pacientes con osteoporosis.

Los objetivos de la prevención en la OP son (Oliveri et al., 2004):

- Durante la niñez y adolescencia se pueden tomar medidas para optimizar la masa ósea pico que está genéticamente programada, fundamentalmente a través de la nutrición, con una buena ingesta de calcio y vitamina D, así como la práctica de ejercicio físico regular (la sobrecarga mecánica favorece la formación ósea e inhibe la resorción). Cuanto mayor sea la masa ósea pico, mayor será el capital óseo con que un individuo se enfrentará a la pérdida postmenopáusica y el envejecimiento.
- Durante la edad adulta lo importante es evitar factores secundarios, relacionados principalmente con la absorción de los alimentos, la irregularidad de los ciclos menstruales o el uso de medicamentos que puedan disminuir esa masa ósea pico.
- En la menopausia se tendrán que tomar medidas activas si esta aparece antes de los 45 años. En la menopausia normal, asegurar una ingesta de calcio y actividad física adecuadas.
- En el envejecimiento se tienen que mantener niveles adecuados de vitamina D e ingesta de calcio, actividad física regular y adoptar medidas ambientales que protejan a la persona anciana de sufrir caídas.

En un programa de educación para la salud en pacientes con OP se recomienda dar a conocer la enfermedad y su manejo, así como motivar la adopción de hábitos de vida saludables.

La OP es una enfermedad crónica y el paciente, en ocasiones, precisa la administración continuada de fármacos (orales y/o subcutáneos). Este hecho hace que la adherencia a los tratamientos para la OP no sea óptima. Por ello es necesario realizar una monitorización en la consulta de enfermería o por medio de consulta telefónica periódica para

detectar los fallos en la administración de los fármacos, los posibles efectos adversos o los miedos y las inseguridades que facilitan que el paciente no se adhiera a su tratamiento.

La inclusión de los siguientes temas puede ser de utilidad:

Consejos nutricionales y vitamina D

La ingesta adecuada de calcio aumenta el pico de masa ósea y es esencial para el desarrollo y mantenimiento del esqueleto. La cantidad de calcio que hay que ingerir varía con la edad: durante el crecimiento se tiene que tomar de 1 a 2 g/día, la persona joven adulta 1-1,5 g/día, en la postmenopausia hasta 2-3 g/día. Están aumentadas las necesidades de calcio durante el embarazo y la lactancia, en inmovilizaciones prolongadas y cuando se altere su absorción intestinal. El calcio se encuentra fundamentalmente en los productos lácteos, pero también en algunos pescados, frutos secos y vegetales. Hay que recordar que algunos adultos no toleran la ingesta de lácteos, en ese caso es recomendable proporcionar información sobre alimentos alternativos que contengan calcio, con el fin de obtener el calcio de la dieta (Cuadro 1).

Cuando el calcio aportado por la dieta es insuficiente, se puede recurrir a la administración de suplementos farmacológicos en forma de fosfato, citrato, carbonato o gluconato cálcico. Se recomienda su administración con la cena para frenar la liberación nocturna de la PTH (García Vadillo, 2004). Cuando la dosis exceda los 500 mg/día, se administrarán en dosis fraccionadas coincidiendo con las comidas para evitar molestias gástricas. Es aconsejable evitar la ingesta de lácteos y alimentos ricos en fibra en la misma comida, puesto que la fibra entorpece la absorción del calcio. La ingesta de sodio y de proteínas en exceso producen hipercalcemia y, por lo tanto, se recomienda moderar su consumo. El tabaco, el alcohol y el exceso de café predisponen al desarrollo de OP, por lo que se recomienda evitar su consumo.

Cuadro 1. Cuadro de contenido de calcio de algunos alimentos

| ALIMENTOS | CALCIO (mg) |
|---|-------------|
| Productos lácteos: | |
| • Queso azul (40 g) | 195 |
| • Queso cheddar (40 g) | 296 |
| • Pizza de queso (1/4 de una pizza de 410 g) | 218 |
| • Requesón (112 g) | 142 |
| • Queso edam (40 g) | 318 |
| • Queso feta (40 g) | 144 |
| • Helado (75 g) | 75 |
| • Macarrones con queso (220 g) | 374 |
| • Leche desnatada (220 ml) | 244 |
| • Mozzarella (6 g) | 203 |
| • Queso parmesano (30 g) | 308 |
| • Yogur natural desnatado (150 g) | 243 |
| • Yogur desnatado con fruta (200 g) | 345 |
| Pescado: | |
| • Salmón enlatado, con espinas (75 g) | 185 |
| • Sardinas enlatadas, en aceite (100 g) | 500 |
| Hortalizas: | |
| • Brécol fresco cocinado (240 ml) | 36 |
| • Mostaza parda (240 ml) | 52 |
| • Garbanzos (90 g) | 41 |
| • Col rizada (240 ml) | 47 |
| • Espinacas (240 ml) | 138 |
| Cereales, frutos secos y derivados: | |
| • Pan de trigo integral (1 rebanada) | 32 |
| • Almendras (alrededor de 12) | 62 |
| • Semillas de sésamo (12 g) | 80 |
| • Tahina (pasta de semillas de sésamo) (19 g) | 129 |
| Otros alimentos: | |
| • Higos secos (alrededor de 4) | 506 |
| • Tofu sólido (100 g) | 510 |

La vitamina D favorece la absorción intestinal de calcio y su utilización por el tejido óseo. En los adultos jóvenes, en España, no suele haber deficiencias de vitamina D, ya que tanto la ingesta como la exposición solar suelen ser suficientes. Sin embargo, en los ancianos, debido a que salen menos de casa y, por lo tanto, se exponen poco al

sol, unido a una alimentación inadecuada, pueden estar disminuidos los niveles de vitamina D. En este caso, se recomienda la administración de suplementos de vitamina D por vía oral.

La exposición solar diaria de cara y manos durante 15-30 minutos es suficiente para estimular la producción de vitamina D a través de la piel.

Actividad física

Durante la infancia y la adolescencia, las actividades de carga y alto impacto (fútbol, baloncesto, danza) están asociadas con una mayor masa ósea y cambios en las dimensiones del hueso que proveen mayor resistencia ósea.

Las actividades que no tienen el estímulo de la gravedad (natación, ciclismo) van asociadas a un mejor control neuromuscular y mayor masa muscular, pero no con aumento de masa ósea.

En los adultos, la realización diaria de ejercicio aeróbico contra resistencia produce un leve incremento de la masa ósea, que se mantiene mientras continúe llevándose a cabo el ejercicio físico con regularidad. Además, en los ancianos el ejercicio físico diario incrementa la masa muscular y la coordinación motora, lo que reduce el riesgo de caídas en un 25% (García Borrás et al., 2008; García Vadillo, 2004). Por estos motivos, se recomienda hacer 4-5 horas semanales de ejercicios adecuados a la edad y características de cada paciente. Una actividad fácil de desarrollar y relativamente adecuada para este fin es la marcha a una velocidad regular y sostenida, durante al menos 30 minutos (Oliveri et al., 2004).

Evitar las caídas y fracturas

El mayor peligro de la osteoporosis son las fracturas; por lo tanto, es crucial evitar las caídas que las pudieran ocasionar. El 80% de las fracturas de cadera en los ancianos se producen dentro del hogar (Oliveri et al., 2004).

Es necesario resaltar que inciden en las caídas distintos factores; por una parte, factores intrínsecos

a la persona: disminución sensorial, alteraciones neurológicas, alteraciones del aparato locomotor y de la marcha, alteraciones de los pies, alteraciones cardiovasculares, uso de fármacos (sedantes, hipotensores, antidepresivos); por otra parte, factores extrínsecos o medioambientales (suelos resbaladizos y/o con obstáculos, la colocación de alfombras sin sujeción en el suelo, iluminación inadecuada, escaleras sin pasamanos o con escasa seguridad, bañeras o duchas sin alfombrillas antideslizantes ni asiento, ropa y calzado inapropiado).

En la calle también se ha de estar muy atento para evitar caídas: evitar escalones, aceras con desniveles, zonas de obra de la calzada, frenazos o movimientos innecesarios en el transporte público.

Con el fin de evitar caídas, se recomienda tener una graduación correcta de la vista, no tomar bebidas que produzcan mareos ni diuréticos por la tarde-noche para no tener que levantarse durante la noche y, si precisa, ayudarse de bastones o andadores, tanto en casa como en la calle.

La realización de ejercicio físico regular permite un mejor acondicionamiento físico, tonifica la musculatura e incrementa la coordinación de la persona. Por ello, siempre se recomendará llevar a cabo alguna actividad física en función de la situación de la persona.

Si el paciente presenta alteraciones neurológicas, del aparato locomotor o de la marcha, se recomienda derivar al profesional competente para su diagnóstico, tratamiento adecuado y/o rehabilitación.

El uso de protectores de cadera puede ser de utilidad para la prevención de la fractura de cadera. Son accesorios compuestos por almohadillas (en algunos modelos extraíbles) que se colocan en ambas caderas con el fin de reducir el impacto en una posible caída, evitando así la ocurrencia de fracturas. Se recomienda su uso en personas ancianas, o que hayan sufrido caídas y/o fracturas previas (GPC, 2010).

Manejo del dolor

En los pacientes con fracturas vertebrales osteoporóticas el dolor de espalda es una de las principales causas de inactividad física.

En caso de dolor agudo, además de la administración de analgésicos (se recomienda evitar la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos -AINE- debido a la edad del paciente y el riesgo de comorbilidades asociado a la ingesta de AINE) se aconseja una serie de medidas no farmacológicas.

- Iniciar un programa de movilización precoz: movilizaciones articulares activas y pasivas y estiramiento de la musculatura de los miembros inferiores. Se ha de evitar el reposo prolongado, puesto que favorece a la pérdida muscular y, por tanto, aumenta el riesgo de fracturas por la debilidad muscular e inestabilidad.
- El dolor crónico secundario a las deformidades vertebrales y a la cifosis es más difícil de tratar con fármacos y requiere dar a conocer una serie de recomendaciones al enfermo sobre posturas adecuadas (sentarse en asientos no muy bajos con respaldo alto y apoyabrazos, dormir en col-

chón firme que permita guardar una postura recta, almohada baja y preferiblemente en posición de decúbito supino o lateral) y evitar la posición de bipedestación durante periodos prolongados y cargar peso. Ejercicios de rehabilitación que intenten mejorar la musculatura paravertebral en extensión (para reducir el riesgo de recidiva de la fractura vertebral) y las paredes de la musculatura abdominal pueden ser de utilidad.

- El uso de ortesis lumbares se ha de realizar durante periodos limitados de tiempo para evitar la pérdida de tonicidad de la musculatura de la espalda.
- Hacer ejercicio físico regular permite un mejor acondicionamiento físico, tonifica la musculatura e incrementa la coordinación de la persona. Por ello, siempre se recomendará la realización de alguna actividad física en función de la situación de la persona.
- Si el paciente presenta alteraciones neurológicas, del aparato locomotor o de la marcha, se recomienda derivar al profesional competente para su diagnóstico, tratamiento adecuado y/o rehabilitación.

RESUMEN

- La osteoporosis (OP) es una enfermedad sistémica del esqueleto, caracterizada por la disminución de la resistencia ósea, que conlleva un aumento del riesgo de fracturas. La prevalencia de OP en la población española se estima en el 3,6% de la población mayor de 20 años.
- La OP es más frecuente en el sexo femenino, la ratio mujer/hombre es aproximadamente 2/1. La edad es el determinante más importante de una densidad mineral ósea baja.
- La OP *per se* no tiene que ser considerada una enfermedad, sino una condición cuyo desenlace es la fractura. Por ese motivo, el objetivo principal ha de ser evitar la fractura mediante tratamiento farmacológico y por medio, también, de intervenciones no farmacológicas que promuevan la adopción de hábitos de vida saludables.
- Los tratamientos para la OP, debido al carácter crónico de esta condición, se han de mantener durante largos periodos de tiempo, este hecho facilita la escasa adherencia a los mismos.
- La realización de un seguimiento regular tanto en la consulta de enfermería como por medio de la consulta telefónica permite aumentar la adherencia terapéutica y lograr mejores objetivos terapéuticos.

BIBLIOGRAFÍA

- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Calcitonina: suspensión de la comercialización de los preparados intranasales y restricción del uso de preparados inyectables a tratamientos de corta duración [Internet]. Madrid: AEMPS; 2013 [citado 15 nov 2018]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2013/NI-MUH_FV_09-2013-calcitonina.htm
- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Ranelato de estroncio: la revisión europea concluye que el balance beneficio-riesgo es desfavorable [Internet]. Madrid: AEMPS; 2014 [citado 15 nov 2018]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2014/docs/NI-MUH_FV_01-2014-ranelato-estroncio.pdf
- Arboleya L, Alperly S, Alonso S. Efectos adversos de los bifosfonatos. *Reumatol Clin*. 2011 may-jun; 7(3):189-97.
- Brown JP, Fortier M, Frame H, Lalonde A, Papaioannou A, Senikas V, et al. Canadian consensus conference on osteoporosis, 2006 update. *J Obstet Gynaecol Can*. 2006 Feb; 28(2 Suppl 1):S95-112.
- Brown JP, Prince RL, Deal C, Recker RR, Kiel DP, de Gregorio LH, et al. Comparison of the effect of denosumab and alendronate on BMD and biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women with low bone mass: a randomized, blinded, phase 3 trial. *J Bone Miner Res*. 2009 Jan; 24(1):153-61.
- Chesnut CH 3rd, Skag A, Christiansen, Recker R, Stakkestad JA, Hoiseth A, et al. Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res*. 2004 Aug; 19(8):1241-9.
- Chesnut CH, Ettinger MP, Miller PD, Baylink DJ, Emkey R, Harris ST, et al. Ibandronate produces significant, similar antifracture efficacy in North American and European women: new clinical findings from BONE. *Curr Med Res Opin*. 2005 Mar; 21(3):391-401.
- Ciria M, Laiz A, Benito P. Osteoporosis y grado de conocimiento de la misma en la población española En: Sociedad Española de Reumatología (SER). Estudio EPISER 2000. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Madrid: SER; 2001. p. 101-24.
- Consensus Development Conference. Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med*. 1993; 94:646-50.
- Consensus Development Conference. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA* 2001; 285:785-95.
- Cranney A, Tugwell P, Adachi J, Weaver B, Zytaruk N, Papaioannou A, et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. III. Meta-analysis of risedronate for the treatment of postmenopausal osteoporosis. Osteoporosis Methodology Group and The Osteoporosis Research Advisory Group. *Endocr Rev*. 2002 Aug; 23(4):517-23.
- Cranney A, Wells G, Willan A, Griffith L, Zytaruk N, Robinson V, et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. II. Meta-analysis of alendronate for the treatment of postmenopausal women. Osteoporosis Methodology Group and The Osteoporosis Research Advisory Group. *Endocr Rev*. 2002 Aug; 23(4):508-16.
- Díaz-Curiel M, García JJ, Carrasco JL, Honorato J, Pérez-Cano P, Rapado A, et al. Prevalencia de osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina española. *Med Clin (Barc)*. 2001; 116(3):86-8.
- García Borrás JJ, González Puig L, Muñoz Guillén ML, Negueroles Albuixench R, Valero Sanz JL, Ibáñez García D. Osteoporosis. En: Castellano JA, Román JA, Rosas JC (eds.). *Enfermedades reumáticas: actualización*. Valencia: Sociedad Valenciana de Reumatología; 2008. p. 423-42.
- García Vadillo JA. Osteoporosis. Prevención y tratamiento. En: Blanco García FJ, Carreira Delgado P, Martín Mola E, Mulero Mendoza J, Navarro Sarabia F, Olivé Marqués A, et al (eds.). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2004. p. 398-403.
- González Macías J, Guañabens Gay N, Gómez Alonso C, del Río Barquero L, Muñoz Torres M, Delgado M, et al. Guías de práctica clínica en la osteoporosis posmenopáusica, glucocorticoidea y del varón. Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral. *Rev Clin Esp*. 2008; 208(Supl 1):1-24.
- Guañabens Gay N. Osteoporosis. Manifestaciones clínicas y diagnóstico. En: Blanco García FJ, Carreira Delgado P, Martín Mola E, Mulero Mendoza J, Navarro Sarabia F, Olivé Marqués A, et al (eds.). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2004. p. 394-8.
- Hernández Hernández JL. Bifosfonatos intravenosos y osteoporosis. En: Riancho Moral JA, González Macías J (eds.). *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral*. Madrid: Jarpoy Editores; 2004. p. 187-91.

BIBLIOGRAFÍA (continuación)

- Iwamoto J, Takeda T, Sato Y. Efficacy and safety of alendronate and risedronate for postmenopausal osteoporosis. *Curr Med Res Opin.* 2006 May; 22(5):919-28.
- Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, McCloskey E. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporos Int.* 2008 Apr; 19(4):385-97.
- McClung MR, Boonen S, Törring O, Roux C, Rizzoli R, Bone HG, et al. The effect of denosumab on the risk of fractures in subgroups of women with postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 2012 Jan; 27(1):211-8.
- McClung MR, Geusens P, Miller PD, Zippel H, Bensen WG, Roux C, et al. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. Hip Intervention Program Study Group. *N Engl J Med.* 2001 Feb; 344(5):333-40.
- Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Guía de Práctica Clínica sobre Osteoporosis y Prevención de Fracturas por Fragilidad. Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación; 2010.
- Nogués-Solán X. Epidemiología de la osteoporosis. *Rev Clin Esp.* 2009; 209(Supl 1):10-4.
- Oliveri B, Mautalen C. Prevención de la osteoporosis a lo largo de la vida. En: Riancho Moral JA, González Macías J (eds.). *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo Editores; 2004. p. 139-45.
- Papapoulos SE, Quandt SA, Liberman UA, Hochberg MC, Thompson DE. Meta-analysis of the efficacy of alendronate for the prevention of hip fractures in postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 2005 May; 16(5):468-74.
- Seibel MJ, Naganathan V, Barton I, Grauer A. Relationship between pretreatment bone resorption and vertebral fracture incidence in postmenopausal osteoporotic women treated with risedronate. *J Bone Miner Res.* 2004 Feb; 19(2):323-9.

La gota

Eliseo Pascual Gómez, Francisca Sivera Mascaró, Jenny de la Torre Aboki

INTRODUCCIÓN

La gota es la causa más común de artritis aguda y es consecuencia de la formación y el depósito de cristales de urato monosódico (UMS) en las articulaciones (Pascual et al., 2012) y otras estructuras. Se caracteriza por episodios de inflamación articular (artritis) agudas y recurrentes. La artritis se relaciona siempre con la presencia de cristales de UMS en las articulaciones inflamadas. El diagnóstico de la gota se realiza mediante el estudio de muestras de líquido sinovial de articulaciones que están o han estado inflamadas, o en una muestra obtenida de un tofo a través de un microscopio óptico de luz polarizada. Esto permite detectar e identificar los cristales de UMS, que no se encuentran en ninguna otra situación, por lo que el diagnóstico alcanzado es inequívoco (Zhang et al., 2006). La gota (salvo casos muy excepcionales) no ocurre en niños ni en mujeres en edad fértil, siendo por tanto hasta ese momento exclusiva de hombres. A partir de esa edad puede ocurrir en mujeres, especialmente si reciben tratamiento diurético habitualmente por hipertensión o cardiopatías.

El ácido úrico es el resultado final del catabolismo de las purinas. Los niveles séricos de ácido úrico aumentan por dos posibles mecanismos:

- La disminución de la excreción renal de ácido úrico, que es el mecanismo más común.
- El incremento de la síntesis de ácido úrico, que suele acompañarse de excreción renal aumentado y de una mayor incidencia de nefrolitiasis. Este mecanismo es menos habitual y suele tener relación con la existencia de determinados tumores, enfermedades con aumento de muerte celular como la psoriasis o anemias hemolíticas, causas genéticas poco frecuentes.

La mayoría de las personas con hiperuricemia no padecen gota. De hecho, el hallazgo de niveles elevados de ácido úrico sérico en ausencia de gota se denomina hiperuricemia asintomática. Aunque la recomendación vigente es no tratarla, alrededor de un tercio de los pacientes con uricemias superiores a 8 mg/dl presentan depósito de cristales de UMS y, por tanto, pueden ser considerados como gotosos.

La normalización de la uricemia (niveles séricos de ácido úrico) de manera mantenida permite la disolución de los cristales, por lo tanto la gota se considera curable (Pascual et al., 2007; Richette et al., 2016). Si una vez disueltos los cristales de UMS se retira la medicación hipouricemiante y los niveles de ácido úrico sérico alcanzan de nuevo valores de hiperuricemia, los cristales de UMS suelen volver a formarse y la gota puede reaparecer.

Es frecuente observar a varios miembros de una misma familia afectados de hiperuricemia y gota,

probablemente por la existencia de predisposición genética, aunque los hábitos dietéticos comunes también desempeñan un papel importante.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Artritis gotosa

Los episodios de artritis aguda constituyen la manifestación más común en la gota. A pesar de que la manifestación más conocida es la artritis de la articulación metatarsofalangiana del dedo gordo del pie (denominada podagra) (Imagen 1), esta solo es la manifestación inicial en algo menos de la mitad de los casos, siendo también frecuente la artritis en tarso, tobillo, bolsa preaquílea o prerrotuliana, rodilla, muñeca, articulación metacarpo-falangiana o en la bolsa olecraniana. Cuando el comienzo no es en la primera metatarsofalangiana, el error diagnóstico no es raro; por ejemplo tanto en tarso (empeine) como en muñeca se hincha el dorso de la mano (o pie) y es fácil tomar un ataque de gota por una celulitis. Cuando el comienzo es en la primera metatarsofalangiana y parece una gota típica, ha de tenerse en cuenta que esta articulación ocasionalmente se afecta por otros problemas generales o locales.



Ataque de gota en primer metatarsofalángica (podagra)

El inicio de la enfermedad suele ser monoarticular, pero ocasionalmente puede afectarse más de una articulación en el primer ataque y alguna vez la enfermedad se diagnostica al detectarse tofos sin haber sufrido ataques. Los ataques de gota tienen un comienzo agudo, a veces nocturno, y aun sin tratamiento ceden en días o semanas. La artritis suele ser intensa, muy dolorosa y en las articulaciones más superficiales se acompaña de eritema local, que más tarde resulta en descamación cutánea.

Tras el cese de un ataque de gota, espontáneamente o tras tratamiento, el paciente queda asintomático hasta la aparición de un nuevo episodio en la misma u otra articulación. El lapso entre ataques es muy variable. Al comienzo pueden pasar años entre ellos. En ausencia de tratamiento y con el paso del tiempo, los episodios tienden a ser más frecuentes, más intensos y de mayor duración, siendo más comúnmente poliarticulares. La evolución es heretogénea entre los pacientes; así, algunos presentan rápidamente ataques de gota intensos y frecuentes, mientras que otros pacientes transcurren años entre los ataques y no llegan a tener manifestaciones importantes.

Si la inflamación afecta a una articulación mayor y es intensa, o si la gota es poliarticular, pueden aparecer signos generales de enfermedad, como fiebre o leucocitosis, simulando una infección. La gota -y la artritis por cristales de pirofosfato- en ocasiones son causa de fiebre en pacientes ancianos que además pueden presentar confusión y desorientación, que se puede atribuir erróneamente a una infección. En estos pacientes es oportuno realizar una exploración musculoesquelética para determinar que no hay articulaciones tumefactas o dolorosas.

Gota tofácea

La gota tofácea no es una forma especial de gota, sino de una gota con agregados macroscópicos de cristales, habitualmente como consecuencia de no haberla tratado o de haberlo hecho de manera insuficiente o inadecuada (Pascual et al., 2012). Los

tofós son nódulos, habitualmente de localización periarticular, formados por cristales de UMS rodeados de tejido inflamatorio y que suelen aparecer tras una evolución prolongada de la gota (Imagen 2). Cuando son subcutáneos pueden dejar traslucir el color blanco de los cristales. Solo algunos pacientes con gota desarrollan tofos. Cuando la uricemia se normaliza, los cristales depositados en los tofos, al igual que los cristales depositados en las articulaciones y otros sitios, se disuelven lentamente hasta su completa desaparición.

Gota en mujeres

Durante la edad fértil la gota es una rareza. Tras la menopausia los niveles de ácido úrico se elevan, aunque a nivel poblacional siguen por debajo de los niveles de ácido úrico de los hombres. No es excepcional ver gota en mujeres tratadas con diuréticos debido a que los diuréticos a dosis altas o moderadas aumentan los niveles de ácido úrico al interferir con su excreción renal. La distribución de la gota en las mujeres es similar a la gota en hombres, pero ha de sospecharse ante dolores articulares aparentemente no explicados, sobre todo en manos o pies (que son dolorosos a la exploración), si existe hiperuricemia. No es excepcional la aparición de tofos en las articulaciones interfalángicas distales sin historia de ataques previos (Imagen 2).



Tofos a nivel de la articulación interfalángica distal. El contenido de color blanco de los cristales es visible

Síndrome metabólico

Existe una asociación clara entre hiperlipidemia, hipertensión arterial (HTA), resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2 y obesidad (patologías conocidas en su conjunto como síndrome metabólico) e hiperuricemia de origen renal. Es importante, por lo tanto, valorar la existencia de estas patologías cuando un paciente presenta gota.

Tanto la gota como la hiperuricemia han demostrado asociación con el infarto de miocardio (Krisnan et al., 2008; Andrés et al., 2016) y otras complicaciones de la arteriosclerosis. Por ello, es de especial interés realizar un cribaje apropiado de todos los componentes del síndrome metabólico y de los factores de riesgo cardiovascular. El hábito tabáquico es un factor modificable que ha de ser tenido en consideración en el manejo del paciente con gota.

FACTORES DE RIESGO PARA LA APARICIÓN Y PROGRESIÓN DE LA GOTA

Factores de riesgo no modificables

Edad

La prevalencia de gota tiene una asociación directa con la edad. El aumento de la longevidad ha producido un aumento de gota, tanto primaria como secundaria a fármacos u otras patologías.

Sexo

Los niveles séricos de ácido úrico antes de la pubertad son muy bajos. Este hecho explica que los niños no padezcan gota. Sin embargo, tras la pubertad, los varones incrementan los niveles de ácido úrico y estos se mantienen o aumentan ligeramente a lo largo de la vida. En cambio, en las mujeres el aumento de los niveles de ácido úrico es pequeño, hasta después de la menopausia, momento en que se incrementa ligeramente hasta alcanzar cifras cercanas a los varones.

Esta evolución de la uricemia explica que las mujeres no padezcan gota antes de la menopausia,

mientras que en los varones la enfermedad es más común y se puede presentar en las décadas medias de la vida (Pascual et al., 2012). En pacientes mayores de 65 años, la proporción de varones y mujeres afectos de gota y/o hiperuricemia es de 3:1.

Factores de riesgo modificables

Uricemia

El nivel de ácido úrico es el factor de riesgo más importante para sufrir gota. La formación de cristales de UMS requiere concentraciones séricas de ácido úrico en niveles de supersaturación (> 7 mg/dl). Aún no está definido por debajo de qué nivel se tienen que disminuir los niveles de ácido úrico para conseguir una disolución completa de los depósitos de UMS, pero se suelen aceptar niveles inferiores a 6 mg/dL (Pascual et al., 2007).

Cuanto más bajo sea el nivel de uricemia alcanzado con el tratamiento, más rápida será la disolución de los cristales (Pérez-Ruiz et al., 2002).

Obesidad

La obesidad aumenta los niveles de ácido úrico por dos razones: favorece la producción y disminuye la excreción renal de ácido úrico.

Dieta

La ingesta de alimentos con elevado contenido en purinas (carne roja y marisco), proteínas y grasas saturadas pero sobre todo la ingesta de alcohol (en especial, cerveza y licores) se asocia a la gota y a la hiperuricemia (Snaith et al., 2001). Aunque es muy recomendable que los pacientes con gota hagan una dieta apropiada y cardiosaludable, no suele ser eficaz tratar la gota solo con modificaciones dietéticas.

Fármacos

La aparición de ataques de gota está asociada a la administración de determinados fármacos, incluyendo aspirina a dosis bajas y fármacos inmunosupresores. Los fármacos más habituales son los diuréticos, que son causa habitual de la gota en hombres y mujeres mayores (Snaith et al., 2001).

Trasplantes

La hiperuricemia y/o gota es una complicación frecuente en pacientes trasplantados debido a que los fármacos utilizados (fundamentalmente determinados agentes microbianos y la ciclosporina) pueden alterar el filtrado glomerular produciendo un aumento de ácido úrico. La gota tiende a ser poliarticular en este grupo de pacientes.

DIAGNÓSTICO

Identificación de cristales de UMS

El hallazgo de cristales de UMS en el líquido sinovial o en material obtenido de tofos es diagnóstico y patognomónico de gota (Pascual et al., 2011). Mediante un microscopio provisto de filtros polarizados y un compensador rojo de primer orden la identificación de estos cristales es rápida y simple, y por su fiabilidad constituye el procedimiento de elección para el diagnóstico de esta enfermedad (Imagen 3). Cuando se desea establecer el diagnóstico en el periodo intercrítico, se pueden encontrar cristales en el líquido sinovial de articulaciones previamente inflamadas, sobre todo si el paciente no ha recibido tratamiento con fármacos reductores del ácido úrico sérico. Las otras dos principales causas de artritis aguda son la artritis por cristales de pirofosfato cálcico, muy fre-



Cristal de urato monosódico intracelular. Su hallazgo proporciona el diagnóstico de gota (600 X, microscopía polarizada compensada)

cuente en pacientes de mayor edad, y la artritis séptica, mucho menos común pero que por su gravedad no debe pasar desapercibida.

Inexactitud del diagnóstico clínico

Un ataque típico en la primera metarso-falangiana (podagra) se considera muy característico de gota; sin embargo, no ha de olvidarse que existen otras causas de inflamación de esta articulación. Una historia de ataques repetidos y típicos de artritis aguda en un paciente con niveles séricos elevados de ácido úrico se debe muy probablemente a gota. La gota comienza en más de la mitad de los casos con ataques en otras articulaciones (casi siempre del pie, tobillo, rodilla o en muñeca/mano) donde se tiene por menos típica y el diagnóstico clínico ofrece mayor margen de error (Pascual et al., 2008).

No es infrecuente que, cuando las manifestaciones de los ataques de gota no sean muy evidentes, la inflamación articular simplemente pase desapercibida al médico examinador o sea mal interpretada y el paciente resulte tratado por un proceso diferente. Por estas razones, el retraso en el diagnóstico de gota, a pesar de episodios inflamatorios recurrentes, es bastante habitual. Por ello, se recomienda insistentemente analizar todo líquido sinovial en busca de cristales (Zhang et al., 2006) (que pueden ser de urato monosódico o de pirofosfato cálcico, causante de una enfermedad frecuente, clínicamente similar pero que precisa un manejo diferente).

Finalmente, los niveles elevados de ácido úrico se consideran de escasa utilidad en el diagnóstico de la gota, así como las posibles anomalías radiológicas, habitualmente tardías y no siempre características.

Recientemente se ha abogado por el uso de determinadas técnicas de imagen para el diagnóstico de gota. La ecografía permite detectar imágenes de doble contorno articular (banda hiperecoica en la superficie del cartílago articular producida por el depósito de cristales de UMS) o tofos (agregado

dishomogéneo hiper o hipoecoicoico). Sin embargo, no todos los pacientes presentan estas alteraciones y su detección depende de la experiencia del observador (Ogdie et al., 2015). El TC de doble energía puede identificar depósitos de urato monosódico con razonable precisión pero su accesibilidad es todavía muy limitada.

Tratamiento

Eliminación de los cristales de urato

Al ser una enfermedad por depósito reversible, el objetivo principal del tratamiento es eliminar los cristales de urato. Como el tratamiento reductor de la uricemia es un desencadenante de ataques, se debe acompañar de otro tratamiento (llamado profiláctico) que evite los ataques. Además, en caso de que aparezca un ataque de gota (el paciente ha de haber sido advertido) se tienen que tratar de manera precoz. Además se han de evaluar y si es preciso tratar las comorbilidades asociadas. Finalmente, una modificación adecuada de hábitos es importante para evitar a largo plazo morbilidad y mortalidad. La gota se considera curable, y la única objeción a esta consideración es que si una vez disueltos los cristales se retira todo tratamiento y la hiperuricemia persiste (lo cual es frecuente), si no se da medicación para reducirla a niveles normales, es muy probable que de nuevo se formen cristales y con ellos las manifestaciones clínicas de la gota.

La recomendación actual es la de iniciar (o al menos proponer tratamiento) desde el diagnóstico, cuando el depósito de cristales es menor y, por tanto, tardarán menos tiempo en desaparecer los cristales. Además, la inflamación persistente asociada al depósito es también menor y el riesgo cardiovascular asociado parece menor que en la gota avanzada. Todas estas razones se pueden plantear al paciente para justificar el tratamiento precoz.

Los fármacos más habituales para reducir la uricemia son:

- Los inhibidores de la xantina-oxidasa, con los que se disminuye la cantidad de ácido úrico for-

mado. Estos fármacos tienen que emplearse en dosis suficientes como para alcanzar la uricemia deseada. La disminución de los niveles séricos de ácido úrico ha de ser especialmente intensa en pacientes con abundantes depósitos (gota de larga evolución o poliarticular), en la gota tofácea y en la gota con daño articular. Se recomienda administrarlos con una pauta en escalada progresiva para evitar sus efectos adversos. Otra ventaja de la administración en escalada es que la reducción de la uricemia es paulatina, haciendo menos probables los ataques agudos de gota asociados al comienzo de estos tratamientos especialmente si se produce una disminución brusca de la uricemia (Sarawate et al., 2006). En el caso del alopurinol, sus efectos secundarios más severos son menos probables si se inicia el tratamiento con una dosis pequeña (50 a 100 mg/d) para, posteriormente, escalar lentamente hasta la dosis deseada. El febuxostat, en cambio, permite iniciar la dosis directamente por 80 mg, aumentando a 120 mg en caso de no alcanzar los niveles terapéuticos deseados.

- Los fármacos llamados uricosúricos aumentan el aclaramiento renal del ácido úrico y por tanto su eliminación. Pueden utilizarse asociados a los inhibidores de la xantina-oxidasa o solos cuando estos no son tolerados. La benzbromarona, el probenecid y el recientemente autorizado lesinurad (solamente en combinación con un inhibidor de la xantina-oxidasa) son ejemplos de fármacos uricosúricos. Resultan particularmente eficaces asociados a inhibidores de la xantina-oxidasa cuando se quieren alcanzar niveles muy bajos de uricemia, ya que presentan un mecanismo de acción complementario.
- La uricasa y pegloticasa, que transforman el ácido úrico en alantoina, son muy eficaces, pero por razones de tolerancia y precio, y la disponibilidad de alternativas eficaces, su uso de momento es marginal (Pascual et al., 2012).

Profilaxis de los ataques de gota

Los fármacos hipouricemiantes se tienen que combinar inicialmente con fármacos profilácticos, destinados a evitar los ataques de gota, factibles mien-

tras queden cristales de UMS en las articulaciones. El fármaco de elección es la colchicina a dosis de 0,5 a 1,0 mg/d. No influye en los niveles de ácido úrico ni en la precipitación de cristales de UMS en las articulaciones o la formación de tofos. Su administración disminuye la inflamación subclínica persistente que presentan los pacientes gotosos haciéndola más estable, con lo que los ataques resultan menos frecuentes (Pascual et al., 1992). No tiene que administrarse como único tratamiento, ya que en ese caso los cristales se siguen depositando y pueden aparecer tofos sin que haya ataques que llamen la atención sobre la progresión de la gota subyacente.

La duración de la profilaxis con colchicina no está clara, pero se recomienda mantener el tratamiento, al menos, varios meses tras iniciar tratamiento hipouricemiente, para evitar brotes de actividad (Pascual et al., 2012; Richette et al., 2017). En pacientes que no toleren la colchicina, puede obtenerse el mismo efecto con dosis bajas de AINE o prednisona a bajas dosis.

Tratamiento de la inflamación articular

El ataque agudo de gota es extremadamente doloroso, por lo tanto, un objetivo fundamental es el control rápido del ataque y del dolor que produce. La inflamación articular de la gota (generalmente monoarticular) responde a tratamiento con antiinflamatorios o glucocorticoides. En la actualidad, el tratamiento tradicional con altas dosis de colchicina ha quedado en desuso, aunque dosis bajas de colchicina pueden provocar un alivio rápido del dolor, sobre todo si se administran precozmente tras el inicio del ataque.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en dosis adecuadas permiten tratar la artritis aguda en la gota. No existe un AINE específico de elección en el tratamiento del ataque agudo de gota. Los inhibidores selectivos de la isoenzima COX-2

tienen una eficacia similar que los AINE clásicos. La respuesta es tanto más rápida cuanto más precoz sea el tratamiento. Se recomienda iniciar el AINE a dosis máximas, observándose mejoría clínica importante en las primeras 24-48 horas; posteriormente se puede disminuir la dosis hasta suspender el tratamiento al cesar la inflamación.

Por otra parte, es necesario considerar los efectos adversos de los AINE (alteraciones gastrointestinales, deterioro de la función renal, reagudización de la insuficiencia cardíaca) sobre todo en estos pacientes donde las comorbilidades son comunes, en aquellos pacientes con edad avanzada y en los que presentan factores de comorbilidad asociados.

Los glucocorticoides

Los glucocorticoides se han mostrado igualmente eficaces que los AINE para resolver el ataque. El perfil de toxicidad es diferente al de los AINE; este perfil es el que suele guiar la elección de tratamiento en el paciente individual. La pauta puede ser oral, parenteral y en aquellos casos en los que se haya descartado adecuadamente un proceso séptico concomitante, intraarticular. Con los glucocorticoides se logra una resolución rápida y eficaz del ataque inflamatorio articular de la gota.

Colchicina

La colchicina es eficaz para controlar los episodios agudos de inflamación en gota. Las pautas clásicas a dosis altas han de evitarse, ya que tienen más efectos secundarios (sobre todo gastrointestinales) que las dosis bajas, y ambas dosis son igual de efectivas. Para ser eficaz, la colchicina tiene que comenzar a tomarse pronto cuando comienza el ataque.

Enfermedades asociadas

Ya existen pruebas concluyentes de que la gota representa un factor de riesgo para padecer arteriosclerosis y especialmente enfermedad cardiovascular. La longevidad en el paciente con gota es menor, tanto por enfermedad cardiovascular como

de manera general. Por estos motivos se tienen que evaluar los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con gota.

Estos conocimientos, relativamente nuevos, justifican un tratamiento lo más precoz posible de la enfermedad, ya que los datos de que se dispone, aún muy limitados, sugieren que un tratamiento adecuado puede modificar el riesgo cardiovascular asociado. Por otro lado, los componentes del síndrome metabólico tienen que ser investigados, tratados y corregidos, si es oportuno.

Manejo no farmacológico del paciente con gota

El objetivo del plan de cuidados es favorecer el automanejo del paciente con gota mediante el aumento de conocimientos relacionados con su patología, tratamiento y proporcionarle herramientas que faciliten la toma de decisiones sobre cómo manejar su enfermedad.

Hay una relación clara entre dieta, hábitos de vida y aparición de hiperuricemia y gota. Por lo tanto, la promoción de hábitos de vida saludables es de vital importancia en el paciente con gota, al igual que ocurre en otras patologías metabólicas, además de ser una medida inocua y de bajo coste. Las medidas no farmacológicas pueden ser consideradas un tratamiento por sí solas o pueden estar asociadas a tratamiento farmacológico, en cuyo caso, los resultados redundan en un mejor control de la gota.

La educación para la salud dirigida al paciente con gota mejora las medidas de resultado tanto de manera directa (mejoría de la autoeficacia) como indirecta (aumento de la adherencia al tratamiento y mejor cumplimiento de hábitos de vida saludables).

En una proporción importante de pacientes, la hiperuricemia forma parte de un síndrome metabólico y la presencia de gota debería alertar sobre la asociación de otros factores de comorbilidad re-

versibles, y por ello su detección y tratamiento son parte fundamental del manejo terapéutico.

La inclusión de las siguientes recomendaciones: pérdida de peso por restricción de carbohidratos, restricción de alimentos ricos en purinas, reducción en el consumo de alcohol y recomendaciones para una dieta saludable, pueden reducir la uricemia de manera significativa y, por tanto, el riesgo de sufrir ataques de gota. Además, estas medidas pueden producir, de igual manera, un efecto beneficioso en otras patologías asociadas (hiperlipidemia, HTA, aterosclerosis, resistencia a la insulina).

Dieta

Numerosos alimentos se han relacionado con aumentos o disminuciones de la uricemia (Choi et al., 2005).

Una dieta pobre en purinas estricta consigue descensos modestos (entre un 15-20%) de los niveles de uricemia. El exceso proteico aporta elementos para la síntesis purínica, precursores del ácido úrico. El exceso de grasas saturadas disminuye la excreción renal de ácido úrico. Las bebidas alcohólicas, sobre todo la cerveza, por su alto contenido en guanosina, aumentan la uricemia. El vino, sin embargo, no se ha asociado a aumentos de la uricemia. Los periodos prolongados de ayuno incrementan la hiperuricemia catabólica.

No se ha relacionado la ingesta de nueces, legumbres, judías, lentejas y vegetales con alto contenido en purinas (espinacas, espárragos, setas, champiñones, puerros, coliflor, rábanos) con un mayor riesgo de sufrir gota. El café se asocia a menores niveles de uricemia mientras que el té no. La leche y los huevos podrían ser una fuente proteica primordial en el paciente con gota, puesto que son los alimentos proteicos más pobres en purinas.

Por otra parte, la ingesta de agua mineral alcalina o alcalinizada con bicarbonato evita el riesgo de litiasis renal.

Sin embargo, el tipo de dieta más efectivo para el manejo del paciente con gota está aún por determinar. Se necesita una dieta pobre en purinas estricta para conseguir descensos modestos (entre un 15-20%) de los niveles de uricemia ([Gráfico 1](#)), por lo que se pone en duda la necesidad de imponer una dieta restrictiva con el único fin de disminuir la uricemia.

Cada vez más los expertos recomiendan realizar una dieta cardiosaludable con restricción de la ingesta etílica.

Riesgo cardiovascular

La valoración de los factores de riesgo cardiovascular clásicos (HTA, hiperglucemia, sobrepeso, hábito tabáquico y/o enólico, dislipemias, grado de actividad física) se han de monitorizar y establecer un plan individualizado consensuado para el paciente en función de sus necesidades.

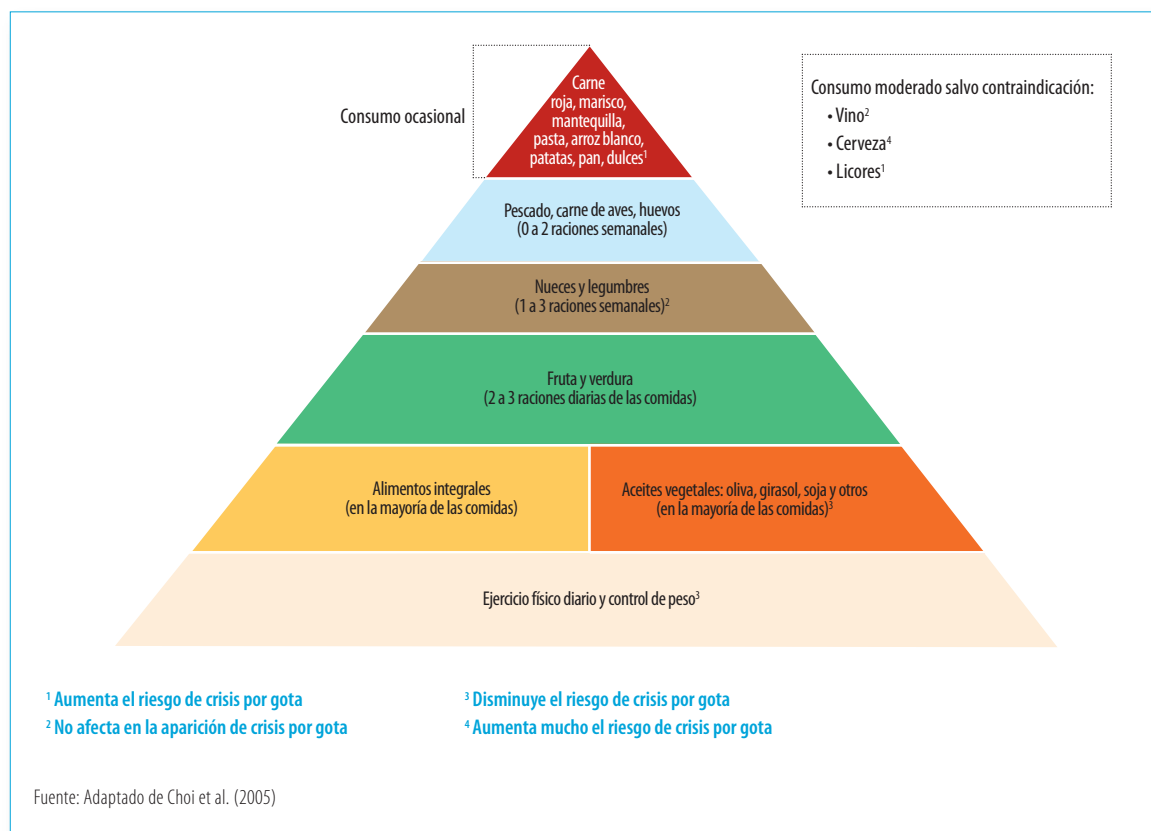
Adherencia al tratamiento

Los fármacos utilizados con mayor frecuencia (alopurinol, colchicina, AINE, glucocorticoides) tienen efectos adversos que han de ser monitorizados y advertidos al paciente para evitar el abandono del tratamiento.

El cumplimiento terapéutico del paciente con gota suele ser, por lo general, deficiente. Este hecho remarca la necesidad de informar y explicar al paciente en qué consiste su enfermedad, los objetivos del tratamiento y la necesidad de cumplir el tratamiento farmacológico y no farmacológico. Además, se ha de advertir que la aparición de un ataque de gota no implica la ineficacia del tratamiento.

La explicación inicial en una consulta de enfermería permite aumentar la adherencia de los pacientes al tratamiento (Rees et al., 2013).

Para intentar aumentar la adherencia a las recomendaciones es importante mantener un seguimiento estrecho con visitas regulares en la consulta de enfermería.

Gráfico 1. Pirámide de alimentación recomendada para paciente con gota

INFORMACIÓN QUE HAN DE RECIBIR LOS PACIENTES CON GOTA

Diversos estudios han mostrado que el cumplimiento terapéutico de los pacientes gotosos es malo, contribuyendo a la progresión de la enfermedad.

Un factor que contribuye de manera clara a la falta de cumplimiento terapéutico es la escasa explicación que suelen recibir los pacientes sobre su enfermedad y sobre las características del tratamiento, y los problemas que se suelen presentar durante el mismo. Así, la ocurrencia de un ataque de gota al poco tiempo de iniciar tratamiento hipourice-

miente es fácilmente causa de abandono, ante la idea de que el tratamiento es incorrecto, cuando no perjudicial (ya que desencadenó el ataque).

Estudios recientes (Rees et al., 2013; Abhishek et al., 2017) muestran que aquellos pacientes adecuadamente informados desde el inicio del diagnóstico y monitorizados de manera estrecha, incluso mejor si dicha monitorización es realizada por profesionales enfermeros (Rees et al., 2013), se consigue una mayor adherencia al tratamiento y, por tanto, este resulta más eficaz.

Así, las explicaciones que ha de recibir el paciente para asegurar el cumplimiento serían las siguientes:

- La gota es una enfermedad reversible ocasionada por el depósito de cristales de UMS y los pacientes tienen que entender que los cristales se forman debido a hiperuricemia. La formación de estos cristales es reversible y el objetivo fundamental del tratamiento de la gota es eliminarlos; sin cristales la gota queda curada.
 - Para ello se han de reducir los niveles de uricemia a cifras normales, en todo caso inferiores a 6 mg/dl.
 - Decidiendo los niveles de ácido úrico a conseguir con la medicación se está determinando el tiempo hasta la desaparición de los cristales. Niveles menores de ácido úrico implican una desaparición más rápida de los cristales.
 - En la gota de larga duración y con depósitos importantes de cristales (como en la tofácea o poliarticular) se requieren niveles de uricemia especialmente bajos, de otra manera una disolución de cristales demasiado lenta dará la impresión de enfermedad crónica o tratamiento ineficaz.
 - En pacientes con gota de corta evolución, los cristales pueden desaparecer del líquido sinovial tras seis meses a un año de control eficaz de la uricemia, mientras que en una gota de mayor duración, y con mayor cantidad de cristales, el tiempo requerido puede ser de dos a tres años, o más (Pascual et al., 2007).
 - Al informar a los pacientes que se trata de una enfermedad curable se consigue una mejor adherencia al tratamiento y facilita que el paciente acuda al equipo encargado del tratamiento (que en lo posible tiene que facilitarse) si la evolución no se ajusta a la información que ha recibido.
 - A los pacientes también se les tiene que explicar la función de los diferentes fármacos empleados y la posibilidad de ataques mientras persistan los cristales y a pesar de un tratamiento eficaz. En cuanto al alopurinol, conviene hacer saber que es preferible una introducción progresiva hasta alcanzar la dosis necesaria. La dosis máxima con función renal normal es de 900 mg/d.
 - La posibilidad de sufrir nuevos ataques aumenta al introducir fármacos reductores de la uricemia (la reducción de la uricemia es el mayor desen-
- cadenante de ataques de gota). Este hecho ha de ser advertido a los pacientes y estos tienen que saber que cuando ocurren, suelen indicar que hubo una reducción en la uricemia y que el fármaco empleado es eficaz.
- Los ataques de gota tienen que tratarse pero sin interrumpir el tratamiento reductor de la uricemia.
 - Como los ataques pueden ser experiencias dolorosas y muy desagradables, los pacientes tienen que ser informados de cómo tratarlos; de esta manera, los aceptarán si ocurren durante el tratamiento y este no se suspenderá por su causa.
 - Con mucha frecuencia la hiperuricemia ocurre en el contexto del síndrome metabólico que predispone a diabetes tipo 2 o enfermedad cardiovascular. Sus componentes incluyen hipertensión, elevación de la glucosa plasmática, hiperlipidemia (triglicéridos y frecuentemente colesterol LDL), disminución del colesterol HDL -beneficioso- y obesidad abdominal.
 - Solo excepcionalmente las medidas basadas en cambios de hábito de vida son suficientes para tratar la gota, que como norma general precisará de tratamiento farmacológico. Sin embargo, estas modificaciones son muy importantes para el manejo sobre todo del síndrome metabólico y la arterioesclerosis asociadas tan frecuentemente a la gota.
 - Independientemente de su efecto a través del síndrome metabólico, la gota predispone a la arterioesclerosis, lo que condiciona mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, y en menor grado cerebrovascular, insuficiencia vascular periférica y en los hombres mayor grado de impotencia (con probabilidad de origen vascular). Estudios recientes han mostrado que el riesgo de arteriosclerosis asociado a la gota es mayor que el calculado mediante índices estandarizados (Andrés et al., 2017).
 - En pacientes no tratados o insuficientemente tratados puede aparecer insuficiencia renal tras algún tiempo de evolución. Está claramente descrita la presencia de tofos en la médula renal en autopsias, aunque se carece por el momento de

medios de detección en los pacientes. En todo caso, en pacientes gotosos un tratamiento adecuado puede estabilizar e incluso mejorar la función renal, lo que de nuevo ha de ser informado a los pacientes que la presentan.

- Finalmente, en pacientes con enfermedad avanzada y enfermedad articular establecida debido

a daño articular producido por tofos y erosiones en el hueso articular, esta es generalmente muy mejorable tratando la gota. La gota avanzada siempre guarda relación con falta de información al paciente, falta de diagnóstico o tratamiento, o frecuentemente por tratamiento inadecuado o insuficiente.

RESUMEN

- La gota es una enfermedad curable que se caracteriza por episodios de artritis aguda y recurrente como consecuencia de la formación y el depósito de cristales de urato monosódico. Afecta más a varones, en una proporción 3:1.
- El manejo terapéutico de la gota, cuyo objetivo fundamental es eliminar los cristales de urato monosódico, precisa de tratamiento farmacológico y no farmacológico, además de tener en consideración factores de comorbilidad asociados, en especial el riesgo cardiovascular.
- Existe una relación clara entre dieta, hábitos de vida y aparición de hiperuricemia y gota.
- La valoración de los factores de riesgo cardiovascular clásicos (hipertensión arterial, hiperglucemia, sobrepeso, hábito tabáquico y/o enólico, dislipemia, grado de actividad física) se ha de monitorizar y establecer un plan individualizado consensuado para el paciente en función de sus necesidades.

BIBLIOGRAFÍA

- Abhishek A, Jenkins W, La-Crette J, Fernandes G, Doherty M. Long-term persistence and adherence on urate-lowering treatment can be maintained in primary care-5-year follow-up of a proof-of-concept study. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Apr; 56(4):529-33.
- Andrés M, Bernal JA, Sivera F, Quilis N, Carmona L, Vela P, et al. Cardiovascular risk of patients with gout seen at rheumatology clinics following a structured assessment. *Ann Rheum Dis*. 2017 Jul; 76(7):1263-8.
- Andrés M, Quintanilla MA, Sivera F, Sánchez-Payá J, Pascual E, Vela P, et al. Silent Monosodium Urate Crystals Deposits Associate With Severe Coronary Calcification In Asymptomatic Hyperuricemia: An Exploratory Study. *Arthritis Rheum*. 2016 Jun; 68(6):1531-9.
- Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals' follow-up study. *Arch Intern Med*. 2005 Apr; 165(7):742-8.
- Krishnan E, Svendsen K, Neaton JD, Grandits G, Kuller LH; MRFIT Research Group. Long-term cardiovascular mortality among middle-aged men with gout. *ArchIntern Med*. 2008 May; 168(10):1104-10.
- Ogdie A, Taylor WJ, Weatherall M, Fransen J, Jansen TL, Neogi T, et al. Imaging modalities for the classification of gout: systematic literature review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis*. 2015 Oct; 74(10):1868-74.
- Pascual E, Bardin T, Richette P. Gout. En: Bjilmsa JWW (ed.). *EULAR Textbook on Rheumatic Diseases*. London: BMJ Publishing Group; 2012. p. 301-12.
- Pascual E, Castellano JA. Treatment with colchicine decreases the white cell counts in synovial fluid of asymptomatic knees that contain monosodium urate crystals. *J Rheumatol*. 1992 Apr; 19(4):600-3.
- Pascual E, Sivera F, Andrés M. Synovial Fluid Analysis for Crystals. *Curr Op Rheumatol* 2011; 23(2):161-9.
- Pascual E, Sivera F. Diagnóstico de artropatías microcristalinas. *Reumatol Clin*. 2008; 4(Suppl 2):45-9.
- Pascual E, Sivera F. Time required for disappearance of urate crystals from synovial fluid after successful hypouricemic treatment relates to the duration of gout. *Ann Rheum Dis*. 2007 Aug; 66(8):1056-8.
- Pérez-Ruiz F, Calabozo M, Pijoan JI, Herrero-Beites AM, Ruibal A. Effect of urate-lowering therapy on the velocity of size reduction of tophi in chronic gout. *Arthritis Rheum*. 2002 Aug; 47(4):356-60.
- Rees F, Jenkins W, Doherty M. Patients with gout adhere to curative treatment if informed appropriately: proof-of-concept observational study. *Ann Rheum Dis*. 2013 Jun; 72(6):826-30.
- Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F, Castañeda-Sanabria J, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis*. 2017 Jan; 76(1):29-42.
- Sarawate CA, Patel PA, Schumacher HR Jr, Yang W, Brewer KK, Bakst AW. Serum urate levels and gout flares: analysis from managed care data. *J Clin Rheumatol*. 2006 Apr; 12(2):61-5.
- Snaith ML. Gout: diet and uric acid revisited. *Lancet* 2001 Aug; 358(9281):525.
- Zhang W, Doherty M, Pascual E, Bardin T, Barskova V, Conaghan P, et al. EULAR evidence based recommendations for gout - Part I Diagnosis: Report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ES-CISIT). *Ann Rheum Dis*. 2006 Oct; 65:1312-24.

El lupus eritematoso sistémico

Jenny de la Torre Aboki

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, sistémica, crónica, que afecta al tejido conectivo y cuya etiología es desconocida, que se caracteriza por un conjunto de manifestaciones clínicas asociadas a la presencia de autoanticuerpos (Galindo, 2008). Pertenecen a las denominadas enfermedades inflamatorias del tejido conectivo o conectivopatías. En las conectivopatías se incluyen un conjunto de enfermedades autoinmunes no órgano-específicas entre las que se encuentra la esclerosis sistémica, las polimiositis/dermatomiositis, el síndrome de Sjögren y el LES.

A pesar de que el pronóstico ha mejorado, se trata de una enfermedad grave, con múltiples manifestaciones, que precisa de un seguimiento y una monitorización estrechos.

DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

El LES se trata de la patología autoinmune no órgano-específica por excelencia. En su patogenia intervienen diferentes factores genéticos, hormonales y ambientales, que interactúan dando lugar a una pérdida de la tolerancia del organismo a sus propios constituyentes, lo cual ocasiona la producción de autoanticuerpos, la formación de com-

plejos inmunes y finalmente la producción de daño tisular (Pedraz et al., 2008).

Según el estudio EPISER, la prevalencia en España es de 91 casos/100.000 habitantes (Carmona, 2001). El LES es más frecuente en mujeres que en hombres, en una relación 10:1 (Galindo, 2008). El inicio de la enfermedad tiene lugar, predominantemente, entre la segunda y la tercera década de vida (Petri, 2006).

Es más habitual en afroamericanos, hispanos y asiáticos, siendo la enfermedad más agresiva en estos grupos étnicos debido probablemente a otros factores (genéticos, económicos y culturales) (Galindo, 2008).

La supervivencia de los pacientes con LES ha aumentado de manera importante durante los últimos 50 años. En 1955 la supervivencia a los cinco años era del 50%, mientras que en los años 90, la supervivencia a los veinte años era del 70% y en la actualidad la supervivencia a los diez años es superior al 90%. El aumento de la supervivencia está relacionado con el diagnóstico precoz de la enfermedad y los avances en los tratamientos para las manifestaciones mayores de la enfermedad (Ward et al., 1995; Manrique et al., 2012).

A pesar de tener una mayor supervivencia, los índices de mortalidad en el paciente con LES son de tres a cinco veces mayores que en la población general (Ward et al., 1995).

Se considera que existe una curva bimodal de mortalidad. Los pacientes que fallecen en los primeros cinco años lo hacen como consecuencia directa de la actividad de la enfermedad, después se produce un descenso de la mortalidad, que fue a incrementarse después de aproximadamente quince años de evolución. En ese momento, la mortalidad sucede como consecuencia indirecta a largo plazo de la enfermedad o su tratamiento: muertes debido a los eventos cardiovasculares, fallo renal crónico o patología neoplásica (Manrique et al., 2012). Los mayores predictores de mortalidad en LES son la enfermedad renal (Abu-Shakra et al., 1995), la afectación neurológica y las infecciones (Cervera et al., 1999). Entre los factores de mal pronóstico de la enfermedad se encuentran (Pedraz et al., 2008; Galindo, 2008; Seleznick et al., 1991):

- La edad: a mayor edad al inicio de la enfermedad peor pronóstico.
- El origen étnico: afroamericanos, hispanicos y asiáticos.
- El nivel sociocultural y económico bajo.
- El sexo: los varones con LES tienen mayores índices de mortalidad.
- La presencia de afectación renal y neurológica, así como la presencia de síndrome antifosfolípido e hipertensión pulmonar.

Los factores ambientales podrían ser el desencadenante de la enfermedad en individuos genéticamente susceptibles. De hecho, la luz ultravioleta puede alterar la estructura del DNA y aumentar su antigenicidad, empeorando varias manifestaciones cutáneas del LES (Galindo, 2008). Los virus, sobre todo los retrovirus, pueden contribuir al proceso autoinmune. Se ha descrito la inducción de LES por determinados fármacos que promueven la formación de anticuerpos (hidralacina, procainamida, isoniácida, metildopa, clorpromacina). En general, los cuadros clínicos que provocan son más leves y rara vez producen lesión orgánica grave como afectación renal o neurológica (Galindo, 2008).

El LES es un proceso crónico que cursa con brotes de actividad de la enfermedad y existen ciertos

factores que aumentan el riesgo de reactivación de la enfermedad, como son: la exposición solar, las infecciones, los anticonceptivos orales, el embarazo y las intervenciones quirúrgicas.

Por otra parte, el diagnóstico de LES se realiza en función de los datos clínicos y las pruebas de laboratorio. Los criterios de clasificación de LES se establecieron en 1982 y se revisaron en 1997 por el *American College of Rheumatology* (Cuadro 1) (Hochberg, 1997). Su especificidad y sensibilidad alcanzan el 96%. Se trata de criterios de clasificación, sin embargo, en la práctica, estos criterios se utilizan para el diagnóstico, siendo necesaria la presencia de, al menos, cuatro criterios para el diagnóstico de LES.

| Cuadro 1. Criterios de la ACR para la clasificación del lupus eritematoso sistémico |
|---|
| Rash malar: eritema plano o elevado en eminencias malares, con tendencia a respetar los pliegues nasolabiales |
| Rash discoide: zonas eritematosas elevadas con escamas queratósicas adheridas y taponamiento folicular. En las lesiones antiguas puede producirse cicatrización atrófica |
| Fotosensibilidad: erupción cutánea desproporcionada tras exposición a la luz solar, por historia u observada por el médico |
| Úlceras orales: úlceras orales o nasofaríngeas, normalmente indoloras, observadas por el médico |
| Artritis no erosiva: de al menos dos articulaciones periféricas con inflamación, derrame articular o dolor a la palpación: serositis, pleuritis o pericarditis |
| Enfermedad renal: proteinuria mayor de 0,5 g/24 horas o cilindruria (de hemátias o hemoglobina, cilindros granulosos, tubulares o mixtos el sedimento de orina) |
| Alteraciones neurológicas: convulsiones, en ausencia de trastornos metabólicos, electrolítico o de tratamiento o psicosis, en ausencia de trastornos metabólicos, electrolítico o de tratamiento que las puedan producir |
| Alteraciones hematológicas: anemia hemolítica, leucopenia (menor de 4.000/mm ³ en dos o más ocasiones), linfopenia (menor de 1.500/ mm ³ en dos o más ocasiones) o trombopenia (menor de 100.000/ mm ³) |
| Alteraciones inmunológicas: anticuerpos anti-DNA a título elevado, anticuerpos anti-Sm o anticuerpos antifosfolípido |
| Anticuerpos antinucleares (ANA) positivos |

Las manifestaciones de la enfermedad merman la capacidad funcional del paciente y, por lo tanto, dificultan la realización tanto de las actividades de la

vida diaria básicas como también las laborales, sociales y familiares. La prevalencia de discapacidad asociada a LES es alta y la prevalencia de cese de la actividad laboral entre los tres y quince años tras el diagnóstico es del 15-51%, además, entre un 20-32% de los pacientes recibe algún tipo de prestación económica asociada a su grado de limitación funcional (Scofield et al., 2008).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas constitucionales

La astenia, la pérdida de peso y la anorexia son frecuentes y su presencia sugiere actividad de la enfermedad. Puede aparecer fiebre tanto al inicio como en el transcurso de la enfermedad por actividad de esta, aunque tiene que descartarse infección relacionada con el propio LES o secundaria al tratamiento (Pedraz et al., 2008).

Manifestaciones del aparato locomotor

El 90% de los pacientes con LES presentan afectación del aparato locomotor. Las artralgias suelen ser simétricas, poliarticulares y episódicas. Producen también una artritis periférica no erosiva pero que puede ocasionar deformidades visibles, que se denomina artropatía de Jaccoud (Imagen 1).



LES. Mano con artropatía de Jaccoud y deformidades en cuello de cisne

Las lesiones tendinosas son frecuentes. Hasta un 60% de los pacientes refiere mialgias.

La osteoporosis y la necrosis avascular secundaria a altas dosis de glucocorticoides suponen un problema añadido. La necrosis avascular (también denominada osteonecrosis, necrosis aséptica o isquemia ósea) se debe a una pérdida de flujo sanguíneo al hueso que supone una isquemia ósea y muerte ósea. Afecta más a articulaciones de carga, cadera, platillo tibial, cóndilo femoral. La presencia de anticuerpo antifosfolípido en LES se asocia con un incremento de necrosis avascular. Se ven casos asintomáticos, solo detectados al azar con la realización de pruebas de imagen, pero la manifestación más común es el dolor a la deambulación que se asocia con cojera y dolor en ingles. Uno de cada cinco pacientes en dosis de glucocorticoides mayor o igual a 40 mg diarias desarrolla una osteonecrosis avascular de cadera (Galindo, 2008; Pedraz et al., 2008).

Manifestaciones hematológicas

La leucopenia, y más concretamente la linfopenia, se relaciona generalmente con actividad de la enfermedad. Se ha de considerar que ciertos fármacos para el tratamiento del LES pueden ocasionar leucopenia. La leucocitosis puede aparecer asociada al tratamiento con glucocorticoides o a la presencia de infección. Hasta el 70% de los pacientes presentan anemia asociada a trastornos crónicos. La trombocitopenia autoinmune está presente hasta en un 20% de los pacientes (Pedraz et al., 2008).

Manifestaciones cardiovasculares

La enfermedad coronaria y el infarto agudo de miocardio son frecuentes en los pacientes con LES y su patogenia es multifactorial: presencia de enfermedad inflamatoria crónica, arteriosclerosis relacionada con proceso inflamatorio crónico y disfunción endotelial, uso crónico de glucocorticoides, insuficiencia renal crónica, vasculitis y trombosis.

La arteriosclerosis es un fenómeno a destacar en el LES, puesto que es causa de una importante morbilidad. Este hecho obliga a vigilar de manera muy estrecha los factores de riesgo cardiovascular en estos pacientes.

La prevalencia de arteriosclerosis es mayor en todos los grupos de edad en el LES con respecto al grupo control. Se relaciona un mayor riesgo de arteriosclerosis con:

- Mayor duración de LES.
- Mayor puntuación en el índice de daño secundario a LES (SLICC).
- Pautas inmunosupresoras menos agresivas (Roman et al., 2003).

Las mujeres con LES tienen un riesgo aumentado en un 5-10% de coronariopatía en comparación con la población general. Este riesgo se incrementa al 50% en mujeres de 35-44 años (Roman, 2003 et al.; Manzi et al., 1997). La mortalidad por infarto en paciente con LES es diez veces mayor (Roman et al., 2003).

La pericarditis es frecuente y aparece en el 25-40% de los pacientes con LES (Pedraz et al., 2008). Se presenta como dolor precordial, con o sin roce pericárdico y, en ocasiones, puede complicarse con derrame masivo y/o taponamiento cardíaco.

El fenómeno de Raynaud ocurre en más del 50% de los pacientes. Consiste en una alteración de la microcirculación que produce la aparición secuencial de palidez, cianosis y rubor, llegando a producir, en casos muy severos, úlceras digitales. Normalmente está bien delimitado y circunscrito a los dedos de manos y pies. Suelen desencadenarse por la exposición al frío, aunque también puede ser originado por estrés emocional.

La hipertensión arterial (HTA) por ingesta de glucocorticoides y/o por nefropatía y la trombosis venosa o arterial, en relación al síndrome antifosfolípico, también son frecuentes (Manrique et al., 2012).

Nefritis lúpica

Entre un 30%-50% de los pacientes con LES desarrolla afectación renal. Las manifestaciones clínicas más comunes son:

- Proteinuria (80%).
- Microhematuria con cilindros renales.
- Hipertensión arterial (HTA).

La nefritis lúpica, complicación grave, suele desarrollarse en los primeros cinco años de enfermedad y en general se asocia a otros datos de actividad del LES. La afectación renal en el LES es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad. La supervivencia ha mejorado considerablemente en las dos últimas décadas gracias al tratamiento con inmunosupresores. La gravedad de esta complicación exige la realización de controles periódicos de sangre y orina (para medir proteinuria) con el fin de tratarla de manera precoz (Pedraz, 2008; Manrique et al., 2012).

Los marcadores precoces que pueden indicar afectación renal previamente a la aparición de insuficiencia renal son: la HTA y la aparición en el sedimento de hematuria y proteinuria. Por ello, en el seguimiento de estos pacientes siempre se ha de incluir, al menos, el estudio del sedimento de orina.

Manifestaciones neuropsiquiátricas

Dos terceras partes de los pacientes con LES presentan manifestaciones neuropsiquiátricas (Manrique, 2012). Las manifestaciones neurológicas y/o psiquiátricas pueden relacionarse directamente con la propia enfermedad o con complicaciones de esta o su tratamiento (principalmente relacionado con glucocorticoides a dosis altas) (Denburg et al., 1993; Miguel et al., 1994). Suelen presentarse coincidiendo con fases de actividad de la enfermedad, aunque pueden ser también la forma de presentación inicial, particularmente en pacientes jóvenes. Las manifestaciones más comunes son:

- **Orgánicas:** desde la presencia de cefalea y migraña, crisis comiciales hasta infartos cerebrales extensos o incluso mielitis transversa. Los procesos orgánicos pueden estar relacionados con afectación intrínseca de la enfermedad (vasculitis) y/o presencia de síndrome antifosfolípido secundario (estado de hipercoagulabilidad). El reconocimiento de qué factor es predominante puede ser importante para el tratamiento, puesto que en el primer caso será con inmunosupresores y en el segundo caso será con anticoagulantes.
- **Trastornos psiquiátricos:** desde déficit cognitivos a síndromes comportamentales (estado confusional agudo) que pueden estar relacionados con la actividad de la enfermedad o con los tratamientos. Asimismo, se ha de recordar que el LES se trata de una enfermedad crónica que puede estar acompañada de cuadros de depresión (Stoll et al., 2001).

Manifestaciones cutáneo-mucosas

Se clasifican en específicas e inespecíficas. Dentro de las primeras se encuentra la forma más representativa en el LES: el rash malar o en alas de mariposa (lupus eritematoso cutáneo agudo), caracterizado por lesiones eritematosas y elevadas de distribución malar (*Imagen 2*). Suele estar preci-



Lupus eritematoso sistémico. Rash malar en alas de mariposa

pitado por la exposición solar y nunca deja cicatriz. La presentan el 30% de los pacientes (Pedraz et al., 2008).

Pueden también presentarse lesiones eritematosas escamosas que es posible dejen un área hipopigmentada, en áreas expuestas pero también en zonas fotoprotegidas, denominadas lupus eritematoso cutáneo subagudo y el lupus discoide crónico, que sí suele dejar cicatriz.

Las lesiones inespecíficas (fotosensibilidad, aftas orales, nódulos subcutáneos, alopecia) son comunes.

Gestación

En general, la fertilidad está preservada en las pacientes con LES. Las gestaciones han de estar planeadas y monitorizadas. El LES puede afectar al embarazo y viceversa. Es aconsejable que la enfermedad haya permanecido inactiva durante al menos seis meses. La nefritis lúpica y los anticuerpos antifosfolípidos se han identificado como un factor de riesgo de las complicaciones hipertensivas y la preeclampsia. Las pacientes que presentan nefritis lúpica o anticuerpos antifosfolípidos se encuentran en mayor riesgo de sufrir complicaciones de la gestación, como abortos, muerte fetal, retraso del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y partos prematuros (Andreoli et al., 2017). El embarazo parece exacerbar el riesgo de brotes de actividad lúpica, particularmente en el segundo y el tercer trimestre y en el posparto, aunque suelen ser de intensidad leve o moderada (Andreoli et al., 2017).

DATOS DE LABORATORIO

Las alteraciones hematológicas como la anemia, leucopenia y trombocitopenia son frecuentes en el LES. La velocidad de sedimentación globular (VSG) suele estar elevada cuando la enfermedad está activa, mientras que la proteína C reactiva es normal (Pedraz et al., 2008).

La presencia de autoanticuerpos es la característica más significativa del LES. Los autoanticuerpos frente a antígenos nucleares (ANA) están presentes en el 95% de los pacientes pero su especificidad es baja (Petri, 2006). Sin embargo, son muy específicos los anticuerpos anti-DNA y el antígeno extraíble del núcleo (ENA), que incluye los anti-Sm, el anti-RNP, anti-Ro y anti-La (Petri, 2006). El factor reumatoide puede estar presente en un 40% de los pacientes (Pedraz et al., 2008).

El sistema de complementos juega un importante papel en la activación de la cascada inflamatoria y el control de las infecciones. El consumo de complementos durante una respuesta inmune acelerada origina la deplección de los mismos. La valoración de los complementos C3 y C4 es un dato muy importante en el control de la actividad del LES, puesto que títulos bajos indican actividad de la enfermedad (Oliver, 2006). La presencia de anticuerpos antifosfolípidicos se asocia a un mayor riesgo de incidentes trombooclusivos.

Un control sistemático de orina es fundamental para monitorizar la aparición de nefritis lúpica y grados variables de proteinuria.

MANEJO TERAPÉUTICO EN EL PACIENTE CON LES

Los pacientes con LES tienen un mayor riesgo de presentar diversas enfermedades concomitantes y la morbilidad secundaria al tratamiento puede no ser fácilmente distinguible de la relacionada con la enfermedad.

Los factores de comorbilidad más importantes son:

- Las infecciones.
- La arterioesclerosis.
- La HTA.
- La dislipidemia.
- La diabetes mellitus.
- La osteoporosis.
- La necrosis avascular.

- Las neoplasias (especialmente, el linfoma no Hodgkin).

Se recomienda reducir al mínimo los factores de riesgo junto con el mantenimiento de un alto índice de sospecha, una evaluación rápida y un seguimiento estricto (Bertsias et al., 2008).

Los objetivos generales, por lo tanto, del régimen terapéutico en el paciente con LES son controlar la actividad de la enfermedad, así como los factores de comorbilidad clásicos.

Manejo farmacológico

El tratamiento farmacológico del LES se presenta en el [Cuadro 2](#).

AINE y glucocorticoides

Se recomienda su utilización para el manejo de síntomas generales como la astenia, la anorexia y la fiebre, además del tratamiento de artralgias y/o artritis.

El uso de glucocorticoides puede ser oral, tópico o intravenoso (bolos de metilprednisolona), dependiendo de las manifestaciones del LES.

Los efectos adversos mayores de los corticoides incluyen la osteoporosis con o sin fractura, la diabetes mellitus, la aterosclerosis, la miopatía esteroidea y aumento de la frecuencia de infecciones.

El tratamiento con corticoides incrementa varios factores de riesgo cardiovascular, incluidos colesterol, HTA y obesidad.

No hay que olvidar los efectos adversos menores: equimosis espontáneas, alteración de la cicatrización de heridas, estrías, insomnio, cambios de humor, entre otros.

Todos los pacientes que toman corticoides tienen que recibir suplementos de calcio hasta alcanzar una ingesta diaria de 1.200 mg/día y vitamina D (800 mg/día) (Pedraz et al., 2008).

Cuadro 2. Tratamiento farmacológico del LES

| FÁRMACOS | EFFECTOS SECUNDARIOS | INDICACIONES |
|--|---|--|
| AINE | Sangrado digestivo, insuficiencia renal, HTA | Fiebre, serositis, artralgias/artritis, mialgias |
| Antipalúdicos | Retinopatía | Malestar general, artralgias/artritis, mialgias, afectación cutánea |
| Corticoides | Osteoporosis, HTA, intolerancia a la glucosa, susceptibilidad a infección | Malestar general, fiebre, serositis, artralgias/artritis/mialgias, miositis, afectación cutánea, afectación pulmonar, afectación cardíaca, renal, anemia hemolítica, trombocitopenia |
| Inmunosupresores: azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato, micofenolato | Toxicidad de la médula ósea, disfunción hepática, cistitis hemorrágica, incremento del riesgo de tumores, infertilidad/amenorrea, náuseas | Artritis, miositis, afectación pulmonar, afectación cardíaca, renal, lupus neurológico, anemia hemolítica |
| Terapias actuales dirigidas: contra células B, contra citocinas, cinasas | Infecciones, síndrome de liberación de citocinas, reacciones infusionales | Trombocitopenia Objetivo: reducir uso de inmunosupresores y corticoides |
| Vasodilatadores (p. ej.: nifedipino) | Hipotensión | Raynaud |
| Antiagregantes (AAS) y anticoagulantes | Sangrado | Trombosis, vasculopatía |
| Omeprazol y procinéticos | | Afectación esofágica |
| ECA | | HTA, crisis renal esclerodérmica |

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; HTA: hipertensión arterial

Fuente: Manrique et al. (2012)

Inmunosupresores

Antipalúdicos: cloroquina e hidroxiclороquina

Tienen una amplia variedad de acciones que resultan en un efecto antiinflamatorio y depresor de la respuesta inmune. También bloquean la absorción cutánea de la luz ultravioleta, con efecto protector de lesiones cutáneas en el lupus. El control de los efectos adversos incluye la toxicidad ocular (retinopatía), fotofobia, fotosensibilidad, erupciones cutáneas pruriginosas e intolerancia gastrointestinal (anorexia, náuseas, dolor abdominal, diarrea) (GUIPCAR, 2007). La hidroxiclороquina es mejor tolerada y menos tóxica.

Fármacos inmunosupresores para manifestaciones mayores

Las manifestaciones mayores son aquellas que suponen afección de órgano mayor, con peligro para la vida y potencial producción de daño crónico con disfunción orgánica importante. En ellas se incluyen las manifestaciones renales graves, neuropsi-

quiátricas graves, pulmones, cardíacas y vasculares graves, cutáneas muy graves o citopenias graves (Calvo-Alén et al., 2013):

Azatioprina

Es un análogo de las purinas que consigue disminuir linfocitos B y T circulantes. Los efectos adversos más frecuentes incluyen mielosupresión, intolerancia gastrointestinal, infecciones y hepatotoxicidad.

Ciclofosfamida intravenosa

Se trata de un agente citotóxico alquilante perteneciente a la familia de las mostazas nitrogenadas, con potentes propiedades inmunosupresoras que se administra por vía oral o intravenosa para el tratamiento de enfermedades neoplásicas (a mayores dosis que las empleadas en reumatología) y no neoplásicas que también tiene propiedades inmunosupresoras. Constituye la medicación más utilizada en el tratamiento de la nefritis lúpica, junto con los corticoides (Bertsias et al., 2008).

Los efectos adversos mayores de la ciclofosfamida incluyen fallo ovárico prematuro, cistitis hemorrágica, toxicidad medular, neoplasias e infecciones.

Antes de iniciar el tratamiento con ciclofosfamida se tiene que descartar cualquier infección activa y el embarazo por ser un fármaco teratogénico. De igual manera, se aconsejará la utilización de contraceptivos. Los pacientes tratados con ciclofosfamida han de ser vigilados mensualmente con examen físico, analítica (hemograma y bioquímica) y análisis de orina. Entre los 7-14 días tras la administración de ciclofosfamida se recomienda la realización de un hemograma de control con el fin de evaluar el descenso de leucocitos y un análisis de orina con examen microscópico.

Para minimizar el riesgo de cistitis hemorrágica se puede utilizar Uromitexan® tras finalizar la administración de ciclofosfamida, y repetir su administración cuatro y ocho horas después (por vía oral y/o intravenosa). Junto con la administración de ciclofosfamida es necesario asegurar una adecuada hidratación para prevenir la cistitis hemorrágica y para diluir los metabolitos. Puede aparecer toxicidad aguda como náuseas o vómitos (4-12 horas tras su administración).

El uso de ciclofosfamida conlleva un alto riesgo de fallo ovárico precoz. El riesgo se minimiza mediante el uso de análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH-a) durante el tratamiento (Bertsias et al., 2008). Otra alternativa para asegurar una gestación futura es la conservación de óvulos.

Micofenolato mofetil

Fármaco que consigue inhibir la proliferación de linfocitos T y B. Sus efectos adversos más frecuentes son gastrointestinales (náuseas y diarrea), leucopenia e infecciones. En ensayos a corto y medio plazo, micofenolato mofetil ha demostrado una eficacia similar a la ciclofosfamida en pulsos y un perfil de toxicidad más favorable (Bertsias et al., 2008).

Rituximab

Es un anticuerpo monoclonal quimérico anti-CD20 de origen murino-humano que causa deplección de células B. Su uso inicial fue como antineoplásico en el linfoma no Hodgkin. Su utilización puede producir una respuesta favorable en pacientes que no han respondido a los tratamientos enunciados anteriormente o en aquellos pacientes en los que estos tratamientos están contraindicados. Su administración es intravenosa y requiere de una monitorización por enfermería.

Belimumab

Es un anticuerpo monoclonal humano soluble que inhibe la estimulación del linfocito B, una citocina clave para la supervivencia de los linfocitos B y que está sobreexpresada en el LES (Petri et al., 2008). Es una alternativa terapéutica en caso de LES con manifestaciones cutáneas y musculoesqueléticas (Manzi et al., 2012).

Manejo no farmacológico

El hecho de que el LES sea una enfermedad crónica, compleja y potencialmente grave, unido a que los pacientes con LES, en muchas ocasiones, son mujeres jóvenes o adolescentes, hace que el automanejo de la enfermedad sea un escalón básico para lograr mejores medidas de resultado. Lamentablemente, el nivel de aceptación de la enfermedad no siempre es el óptimo y eso favorece la baja adherencia terapéutica y de recomendaciones de hábitos de vida saludable. La labor de enfermería en estos pacientes es clave para conocer y entender su enfermedad, sus tratamientos y la importancia de adoptar y mantener las siguientes recomendaciones.

Se han realizado diferentes tipos de programas educativos para pacientes con LES (Karlson et al., 2004). Así, en España, se obtuvieron buenos resultados en términos de mejora de la calidad de vida con un programa grupal multidisciplinar (impartido por una enfermera/o, terapeuta ocupacional y fisioterapeuta; aunque la autora ma-

nifiesta que por su estructura puede ser impartido por profesionales enfermeros solo) específico para el LES, en el cual se proporcionaba al paciente información sobre: la enfermedad, el tratamiento del LES, fomento de conductas saludables y protección articular, manejo no farmacológico del dolor, actividad física y ayudas técnicas para la realización de actividades de la vida diaria básicas.

Por tanto, la educación al paciente con LES se centrarán en:

- Medidas higiénicas generales.
- Medidas para la disminución del riesgo cardiovascular.

Medidas higiénicas generales

Se ha de enfatizar la importancia de los siguientes temas:

- Evitar la exposición a la radiación ultravioleta A y B, uso de cremas con un elevado factor de protección solar (mínimo SPF 25) y resistentes al agua. Tienen que aplicarse al menos 30 minutos antes de la exposición y después repetir periódicamente, usar sombreros de ala ancha o gorras, camisetas de manga larga y pantalón y falda larga (Reay et al., 2006), no realizar sesiones de rayos UVA. Es importante recordar que la exposición solar no solo puede causar una erupción cutánea fotosensible, sino que puede llegar a desencadenar un brote de enfermedad.
- Los pacientes con LES son más susceptibles a las infecciones y son la principal causa de morbi-mortalidad, por lo tanto, la higiene ha de ser una máxima (lavado de mano, higiene bucodental), así como el cuidado de las heridas, en especial si existen úlceras, con el fin de evitar su sobreinfección.
- Se recomienda evitar vacunas con virus vivos (fiebre amarilla, rubéola, sarampión, polio, Bacillus de Calmette-Guérin (BCG) en pacientes inmunosuprimidos tanto por los tratamientos como por el riesgo de reactivar la enfermedad; la administración de la vacuna antigripal anual y

antineumocócica cada 5-10 años es altamente recomendable.

- Evitar el hábito tabáquico debido al excesivo riesgo cardiovascular asociado a LES, especialmente aumentado en aquellos paciente con síndrome antifosfolípido.
- Se ha de procurar un método anticonceptivo eficaz, tanto por los efectos teratogénicos de los tratamientos como por el riesgo de reactivación de la enfermedad en el embarazo. Se recomienda evitar los anticonceptivos con contenido de estrógeno. El embarazo no está contraindicado pero sí precisa de una inactividad de la enfermedad y de una planificación previa junto con su reumatólogo responsable con el fin de ajustar, también, los tratamientos previos al embarazo.
- Descansar apropiadamente (un mínimo de ocho horas y, si es posible, con descanso a mitad del día) y tratar de evitar el estrés. Es importante que el paciente aprenda a mantener un conveniente balance entre actividad diaria y descanso con el fin de evitar la fatiga, tan relacionada con el LES, pero de difícil manejo.
- Reforzar el consumo de lácteos y productos ricos en calcio, informando al paciente de las dosis de calcio de los alimentos lácteos y no lácteos. Si el paciente no consume las cantidades diarias recomendadas de calcio y vitamina D, se aconseja la asociación de suplementos, así como monitorizar el correcto cumplimiento de su ingesta.
- Actividad física: se recomienda la realización de ejercicio físico aeróbico en función de la situación del paciente y la actividad de la enfermedad. No se ha de mantener un reposo excesivo por su relación con la pérdida de masa ósea y masa muscular, acentuada, además, en caso de ingesta de glucocorticoides.

Medidas para la disminución del riesgo cardiovascular

- Control estricto de la tensión arterial.
- Evitar el uso de sal y de alimentos que la contengan en su composición (p. ej.: productos preelaborados).
- La HTA tiene que tratarse con medidas farmacológicas y no farmacológicas.

- Control estricto de las glucemias.
- Control de la hipercolesterolemia con una dieta mediterránea, variada y que incluya derivados de aceites de pescado.
- Evitar la obesidad.
- Se recomienda la práctica regular de ejercicio físico, tanto para minimizar el riesgo cardiovascular como para mejorar el estado general del paciente.
- Se ha de ser tremendamente estricto en la recomendación de abandonar el hábito tabáquico, principalmente en pacientes con síndrome antifosfolípido asociado. Si es preciso, se derivará a la consulta de tabaco.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON LES

La valoración periódica del LES tiene que incluir un cuestionario de evaluación de la actividad de la enfermedad (SLEDAI/BILAG), un índice de daño secundario a LES (SLICC) y un cuestionario de evaluación del estado general de salud (SF-36) (Calvo-Alen et al., 2013).

El cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud SF-36 ha demostrado su validez en pacientes con LES (Stoll et al., 1997).

El SLEDAI (*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*) es un índice general para la evaluación de la actividad de la enfermedad. Consta de 24 ítems que reflejan la afectación de nueve órganos durante los últimos diez días. La puntuación oscila de 0 a 105 (ver Anexo).

El BILAG (*British Isles Lupus Assessment Group*) es un índice de evaluación de la actividad que evalúa

la afectación de ocho órganos o sistemas (general, muco-cutáneo, neurológico, musculoesquelético, cardiovascular/respiratorio, vasculitis, renal y hematológico), sobre los cuales se establecen cinco subcategorías según la intención médica de tratar (Brunner et al., 1999).

Por otra parte, el índice SLICC (*Systemic Lupus International Collaborating Clinics*) pretende establecer el grado de lesión orgánica irreversible derivado tanto de la actividad de la enfermedad como de sus complicaciones y tratamiento en 12 órganos/sistemas (ocular, sistema nervioso central, renal, pulmonar, cardiovascular, sistema vascular periférico, gastrointestinal, musculoesquelético, piel, fallo gonadal precoz, diabetes mellitus y neoplasias) (Strand et al., 1999) (ver Anexo).

Estos cuestionarios están disponibles también en la web de la Sociedad Española de Reumatología.

Como ya se ha mencionado anteriormente, las manifestaciones neuropsiquiátricas son frecuentes y entre las cuales se presenta el estado confusional agudo. Con el fin de monitorizar la presencia de manifestaciones neuropsiquiátricas, el Miniexamen cognoscitivo de Lobo (2002), versión adaptada y validada en España del *Mini-Mental State Examination* de Folstein, puede resultar una herramienta útil.

Una valoración neuropsicológica permite conocer el grado de potencial deterioro cognitivo que pueda presentar una persona. Se entiende por deterioro cognitivo el grado de déficit que afecta a diversas funciones psicológicas básicas, tales como atención y concentración, memoria, lenguaje, razonamiento o coordinación psicomotriz, entre otras (ver Anexo).

RESUMEN

- El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, crónica, que afecta al tejido conectivo y cuya etiología es desconocida. Se caracteriza por la presencia de manifestaciones clínicas asociadas a la existencia de autoanticuerpos. Su prevalencia en España es de 91 casos/100.000 habitantes. Es más frecuente en mujeres que en hombres en una relación 10:1.
- Se trata de una enfermedad no órgano-específica, lo que hace que sus manifestaciones sean muy heterogéneas.
- El manejo farmacológico, basado en la administración de inmunosupresores, ha permitido aumentar las tasas de supervivencia.
- El manejo no farmacológico resulta clave para que el paciente conozca su enfermedad y tratamiento e incluye recomendaciones higiénicas generales, recomendaciones para la reducción del riesgo cardiovascular y otras comorbilidades, enfatizar la importancia de la adherencia al tratamiento y el cumplimiento de las citas de revisión con el objetivo de facilitar el autocuidado y el afrontamiento eficaz de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Abu-Shakra M, Urowitz MB, Gladman DD, Gough J. Mortality studies in systemic lupus erythematosus. Results from a single center. II. Predictor variables for mortality. *J Rheumatol*. 1995 Jul; 22(7):1265-70.
- Andreoli L, Bertsias GK, Agmon-Levin N, Brown S, Cervera R, Costedoat-Chalumeau N, et al. EULAR recommendations for women's health and the management of family planning, assisted reproduction, pregnancy and menopause in patients with systemic lupus erythematosus and/or antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2017 Mar; 76(3):476-85.
- Bertsias G, Ioannidis JP, Boletis J, Bombardieri S, Cervera R, Dostal C, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics. *Ann Rheum Dis*. 2008 Feb; 67(2):195-205.
- Brunner HI, Feldman BM, Bombardier C, Silverman ED. Sensitivity of the Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index, British Isles Lupus Assessment Group Index, and Systemic Lupus Activity Measure in the evaluation of clinical change in childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1999 Jul; 42(7):1354-60.
- Calvo-Alén J, Silva-Fernández L, Úcar-Angulo E, Pego-Reigosa JM, Olivé A, Martínez-Fernández C, et al. Consenso de la Sociedad Española sobre el uso de terapias biológicas en el lupus eritematoso sistémico. *Reumatol Clin*. 2013 sep-oct; 9(5):281-96.
- Carmona L. Lupus eritematoso sistémico. En: Estudio EPISER 2000. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Madrid: Sociedad Española de Reumatología; 2001. p. 93-100.
- Cervera R, Khamastha MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P, et al. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 5-year period. A multicenter prospective study of 1.000 patients. *European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus*. *Medicine* 1999 May; 78:167-75.
- Denburg SD, Denburg JA, Carbotte RM, Fisk JD, Hanly JG. Cognitive deficits in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am*. 1993 Nov; 19(4):815-31.
- Galindo Izquierdo M. Lupus Eritematoso Sistémico. En: Cañete Crespillo JD, Gómez-Reino Carnota JJ, González-Gay Mantecón MA, Herrero-Beaumont Cuenca G, Morillas López L, Pablos Álvarez JL, et al (eds.). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 5ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2008. p. 235-47.
- Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised Criteria for the Classification of Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1997 Sep; 40(9):1725.
- Karlson EW, Liang MH, Eaton H, Huang J, Fitzgerald L, Rogers MP, et al. A randomized clinical trial of a psychoeducational intervention to improve outcomes in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2004 Jun; 50(6):1832-41.
- Lobo A, Saz, P, Marcos G. Grupo de Trabajo ZARADEMP. MMSE: Examen Cognoscitivo Mini-Mental. Madrid: TEA Ediciones; 2002.
- Manrique-Arija S, Cano-García L, Fernández-Nebro A. Conectivopatías/lupus eritematoso sistémico. *Semin Fund Esp Reumatol Cursos*. 2012; 3(2):24-7.
- Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, Conte CG, Medsger TA Jr, Jansen-McWilliams L, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham Study. *Am J Epidemiol*. 1997 Mar; 145(5):408-15.

BIBLIOGRAFÍA (continuación)

- Manzi S, Sanchez-Guerrero J, Merrill JT, Furie R, Gladman D, Navarra SV, et al. Effects of belimumab, a B lymphocyte stimulator-specific inhibitor, on disease activity across multiple organ domains in patients with systemic lupus erythematosus: combined results from two phase III trials. *Ann Rheum Dis*. 2012 Nov; 71(11):1833-8.
- Miguel EC, Pereira RM, Pereira CA, Baer L, Gomes RE, de Sá LC, et al. Psychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus: clinical features, symptoms, and signs of central nervous system activity in 43 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1994 Jul; 73(4):224-32.
- Oliver S. The immune system and rheumatic disease. In: Hill J (ed.). *Rheumatology nursing, a creative approach*. 2nd ed. London: Whurr Publishers; 2006. p. 93-121.
- Pedraz Penalva T, Bernabéu González P, Vela Casasempere P. Lupus Eritematoso Sistémico. En: Castellano JA, Román JA, Rosas JC (eds.). *Enfermedades reumáticas: actualización*. Valencia: Sociedad Valenciana de Reumatología; 2008. p. 91-110.
- Petri M, Stohl W, Chatham W, McCune WJ, Chevrier M, Ryel J, et al. Association of plasma B lymphocyte stimulator levels and disease activity in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2008 Aug; 58(8):2453-9.
- Petri M. Systemic lupus erythematosus. In: Bartlett SJ, Bingham CO, Maricic MJ, Iversen MD, Ruffing V (eds.). *Clinical care in the rheumatic diseases*. 3th ed. Atlanta: Association of Rheumatology Health Professionals; 2006. p. 187-91.
- Reay N, Smith S, Byrne J. The skin and nutrition. In: Hill J (ed.). *Rheumatology nursing, a creative approach*. 2nd ed. London: Whurr Publishers; 2006. p. 271-307.
- Roman MJ, Salmon JE. Cardiovascular manifestations of rheumatologic diseases. *Circulation*. 2007 Nov; 116(20):2346-55.
- Roman MJ, Shanker B-A, Davis A, Lockshin MD, Sammaritano L, Simantov R, et al. Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2003 Dec; 349(25):2399-406.
- Scofield L, Reinlib L, Alarcón GS, Cooper GS. Employment and disability issues in systemic lupus erythematosus: a review. *Arthritis Rheum*. 2008 Oct; 59(10):1475-9.
- Seleznick MJ, Fries JF. Variables associated with decreased survival in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*. 1991 Oct; 21(2):73-80.
- Sociedad Española de Reumatología (SER). *Guía de práctica clínica para el manejo de la artritis reumatoide en España*. Madrid: SER; 2011.
- Stoll T, Coger Y, Büchi S, Klaghofer R, Sensky T, Villiger PM. Prediction of depression in systemic lupus erythematosus patients using SF-36 Mental Health scores. *Rheumatology (Oxford)*. 2001 Jun; 40(6):695-8.
- Stoll T, Gordon C, Seifert B, Richardson K, Malik J, Bacon PA, et al. Consistency and validity of patient administered assessment of quality of life by the MOS SF-36; its association with disease activity and damage in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 1997 Aug; 24(8):1608-14.
- Strand V, Gladman D, Isenberg D, Petri M, Smolen J, Tugwell P. Outcome measures to be used in clinical trials in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 1999 Feb; 26(2):490-7.
- Ward MM, Pyun E, Studenski S. Long-term survival in systemic lupus erythematosus. Patient characteristics associated with poorer outcomes. *Arthritis Rheum*. 1995 Feb; 38(2):274-83.

Anexo

Principales índices de evaluación de pacientes con lupus eritematoso sistémico

Índice de actividad del lupus eritematoso sistémico (SLEDAI)

Fecha: / /

| PUNTUACIÓN | SLEDAI | DESCRIPTOR | DEFINICIÓN |
|------------|--------|------------------------------|--|
| 8 | | Convulsiones | De comienzo reciente. Excluir causas infecciosas, metabólicas y fármacos |
| 8 | | Psicosis | Habilidad alterada para la función diaria debido a alteración grave en la percepción de la realidad. Incluye alucinaciones, incoherencia, asociaciones ilógicas, contenido mental escaso, pensamiento ilógico, raro, desorganizado y comportamiento catatónico. Excluir insuficiencia renal y fármacos |
| 8 | | Síndrome orgánico-cerebral | Función mental alterada con falta de orientación, memoria u otras funciones intelectuales, de comienzo rápido y manifestaciones clínicas fluctuantes. Incluye disminución del nivel de consciencia con capacidad reducida para focalizar e inhabilidad para mantener la atención en el medio, más al menos dos de los siguientes: alteración de la percepción, lenguaje incoherente, insomnio o mareo matutino, o actividad psicomotora aumentada o disminuida. Excluir causas infecciosas, metabólicas y fármacos |
| 8 | | Alteraciones visuales | Retinopatía lúpica. Incluye cuerpos citoides, hemorragias retinianas, exudados serosos y hemorragias en la coroides o neuritis óptica. Excluir hipertensión arterial (HTA), infección o fármacos |
| 8 | | Alteraciones pares craneales | De reciente comienzo, motor o sensitivo |
| 8 | | Cefalea lúpica | Grave, persistente; puede ser migrañosa pero no responde a analgésicos narcóticos |
| 8 | | Accidente cerebrovascular | De reciente comienzo. Excluir arteriosclerosis |
| 8 | | Vasculitis | Úlceración, gangrena, nódulos dolorosos sensibles, infartos periungueales, hemorragias en astilla o biopsia o angiografía que confirme la vasculitis |
| 4 | | Miositis | Debilidad proximal/dolor asociado a elevación de las CPK/aldolasa o EMG sugestivo o miositis comprobada por biopsia |
| 4 | | Artritis | Más de dos articulaciones dolorosas y con signos inflamatorios |
| 4 | | Cilindros urinarios | Cilindros hemáticos o granulosos |
| 4 | | Hematuria | > 5 hematíes/c. Excluir litiasis, infección u otras causas |
| 4 | | Proteinuria | > 5 g/24 h. De reciente comienzo o aumento de la proteinuria ya conocida en más de 0,5 g/24 h |
| 4 | | Piuria | > 5 leucocitos/c. Excluir infección |
| 2 | | Exantema nuevo | Comienzo reciente o recurrente. Exantema inflamatorio |
| 2 | | Alopecia | De comienzo reciente o recurrente. Pérdida difusa o en placas |
| 2 | | Úlceras bucales | De comienzo reciente o recurrente. Úlceras bucales o nasales |
| 2 | | Pleuritis | Dolor pleurítico con roce o derrame, o engrosamiento pleural |
| 2 | | Pericarditis | Dolor pericárdico con al menos uno de los siguientes: roce, derrame, cambios electrocardiográficos o confirmación ecocardiográfica |
| 2 | | Complemento | Descenso de CH50, C3, C4 por debajo del límite inferior del laboratorio |
| 2 | | Anti DNA | > 25%. Técnica de Farr o por encima del valor habitual del laboratorio |
| 1 | | Fiebre | > 38 °C. Excluir infección |
| 1 | | Trombopenia | < 100.000 plaquetas/mm ³ |
| 1 | | Leucopenia | < 3.000 células/mm ³ . Excluir fármacos |

Puntuación total

Nota: puntúa en la escala SLEDAI si el descriptor está presente en el día de la visita o diez días antes

Índice SLICC/ACR (Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology)

Fecha: / / NOMBRE:

| ÍTEM | SCORE | PUNTUACIÓN |
|---|-------|------------|
| Ocular (ambos ojos, por evaluación clínica) | | |
| • Catarata ¹ | 1 | |
| • Cambios en la retina o atrofia óptica ² | 1 | |
| Neuropsiquiátrico | | |
| • Afectación cognitiva ³ (déficit de memoria, dificultad en el cálculo, dificultad para la concentración, dificultad con el lenguaje escrito o hablado, deterioro en el nivel de adaptación) o psicosis mayor ⁴ | 1 | |
| • Convulsiones ⁵ que requiriesen tratamiento durante seis meses | 1 | |
| • ACV ⁶ (score 2 si > 1) | 1(2) | |
| • Neuropatía craneal o periférica (excluir neuropatía óptica) ⁷ | 1 | |
| • Mielitis transversa ⁸ | 1 | |
| Renal | | |
| • Filtrado glomerular medido o calculado < 50% | 1 | |
| • Proteinuria > 3,5 g/24 horas | 1 | |
| • Enfermedad renal terminal (independientemente de diálisis o trasplante) | 3 | |
| Pulmonar | | |
| • Hipertensión pulmonar (aumento del VD o refuerzo del P2) | 1 | |
| • Fibrosis pulmonar (examen físico y radiológico) | 1 | |
| • Pulmón encogido (Rx) | 1 | |
| • Fibrosis pleural (Rx) | 1 | |
| • Infarto pulmonar (Rx) | 1 | |
| • Resección por causa distinta de neoplasia | 1 | |
| Cardiovascular | | |
| • Angina o <i>bypass</i> coronarios | 1 | |
| • Infarto de miocardio (score 2 si > 1) | 1(2) | |
| • Miocardiopatía (disfunción ventricular) | 1 | |
| • Enfermedad valvular (soplo diastólico o sistólico > 3/6) | 1 | |
| • Pericarditis durante seis meses o pericardiectomía | 1 | |
| Sistema vascular periférico | | |
| • Claudicación durante seis meses | 1 | |
| • Ulceración con pérdida de partes blandas | 1 | |
| • Pérdida de tejido significativa y permanente (p. ej.: pérdida de dedos o miembros). Score 2 si > 1 localización | 1(2) | |
| • Trombosis venosa con tumefacción, ulceración o estasis venoso) | 1 | |
| Gastrointestinal | | |
| • Infarto o resección de duodeno “terminal”, bazo, hígado o vesícula biliar por cualquier causa. Score 2 si > 1 | 1(2) | |
| • Insuficiencia mesentérica | 1 | |
| • Peritonitis crónica | 1 | |
| • Estenosis o cirugía del tracto gastrointestinal superior | 1 | |

(1) **Catarata**: opacidad de la lente en cualquier ojo, permanente, ya sea primaria o bien secundaria al tratamiento esteroideo, documentada por oftalmoscopio

(2) **Cambios en la retina**: documentados por examen oftalmoscópico, puede ser un defecto en la visión o ceguera legal. **Atrofia óptica**: documentada por examen oftalmoscópico

(3) **Afectación cognitiva**: déficit de memoria, documentada por examen clínico o por tests neurocognitivos aceptados

(4) **Psicosis mayor**: habilidad alterada para un normal equilibrio debido a razones psiquiátricas. Severa alteración en la percepción de la realidad, caracterizada por los siguientes hechos: ilusiones, alucinaciones (auditivas o visuales), incoherencias, marcada pérdida en la asociación, contenido pobre en el pensamiento, pensamiento ilógico, raro, desorganizado o comportamiento catatónico

(5) **Convulsiones**: descarga eléctrica paroxística ocurrida en el cerebro y que produce alteraciones físicas características que incluyen movimientos tónicos y clónicos o ciertas alteraciones en el comportamiento. Solo las convulsiones que requieran tratamiento durante seis meses serán tomadas como daño

(6) **ACV**: accidente cerebrovascular que produce clínica focal como paresia, debilidad, etc.

(7) **Neuropatía**: daño o afectación de un nervio craneal o periférico, excluyendo el nervio óptico, que produzca afectación motor o sensitiva

(8) **Mielitis transversa**: debilidad o pérdida de la sensibilidad de las extremidades inferiores con pérdida del control del esfínter urinario o anal

Índice SLICC/ACR (Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology) (continuación)

Fecha: / /

NOMBRE:

| ÍTEM | SCORE | PUNTUACIÓN |
|--|-------|------------|
| Musculoesquelético | | |
| • Atrofia muscular o debilidad | 1 | |
| • Artritis erosiva o deformante (incluyendo deformidades reducidas, y excluyendo necrosis avascular) | 1 | |
| • Osteoporosis con fractura o aplastamiento vertebral (excluyendo necrosis avascular) | 1 | |
| • Necrosis avascular. Score 2 si > 1 | 1(2) | |
| Cutáneo | | |
| • Alopecia crónica cicatricial | 1 | |
| • Cicatrices extensas | 1 | |
| • Úlceras cutáneas (excluyendo tumores) durante > 6 meses | 1 | |
| Fallo gonadal prematuro | 1 | |
| Diabetes (indistintamente del tratamiento) | 1 | |
| Malignidad (excluyendo displasia) score 2 si > 1 | 1(2) | |
| TOTAL | | |

Dañó:

Cambio irreversible, no relacionado con la actividad inflamatoria, ocurrido desde el diagnóstico de LES, verificado por la valoración clínica y presente al menos durante seis meses, a menos que fuese secundario a otro proceso


Los episodios repetidos tienen que ocurrir con al menos seis meses de intervalo para puntuar 2

La misma lesión no puede ser puntuada dos veces

Minixamen cognoscitivo de Lobo

Paciente Edad

Ocupación Escolaridad Examinado por Fecha

| ORIENTACIÓN | PUNTOS |
|---|--------|
| "Dígame el día Fecha Mes Estación Año" | (5) |
| "Dígame el hospital (o el lugar) Planta | |
| Ciudad Prov. Nación | (5) |
| FIJACIÓN | |
| "Repita estas tres palabras: peseta-caballo-manzana" (repetirlas hasta que las aprenda) | (3) |
| CONCENTRACIÓN Y CÁLCULO | |
| "Si tiene 30 euros y me va dando de 3 en 3. ¿Cuántos le van quedando?" | (5) |
| "Repita estos números: 5-9-2" (hasta que los aprenda) "Ahora hacia atrás" | (3) |
| MEMORIA | |
| "¿Recuerda las tres palabras que le he dicho antes?" | (3) |
| LENGUAJE Y CONSTRUCCIÓN | |
| Mostrar un bolígrafo. "¿Qué es esto?" Repetirlo con el reloj | (2) |
| Repita esta frase: "¿En un trigal había cinco perros?" | (1) |
| "Una manzana y una pera son frutas, ¿verdad? ¿Qué son el rojo y el verde?" "¿Qué son un perro y un gato?" | (2) |
| "Coja este papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo encima de la mesa" | (3) |
| "Lea esto y haga lo que dice" CIERRE LOS OJOS | (1) |
| "Escriba una frase" | (1) |
| "Copie este dibujo" | |
|  | |
| | (1) |

PUNTUACIÓN TOTAL(35)

Un punto por cada respuesta correcta

Nivel de consciencia (marca)
Alerta, obnubilación, estupor, coma

Aplicación del Minexamen cognoscitivo de Lobo

Orientación

Seguir las indicaciones del test (un punto cada respuesta correcta).

Fijación

Repetir claramente cada palabra en un segundo. Se le dan tantos puntos como palabras repite correctamente al primer intento. Se ha de hacer hincapié en que lo recuerde, ya que más tarde se le preguntará.

Concentración

Si no entiende o se resiste, se le puede animar un poco, como máximo reformular la pregunta como sigue: “si tiene 30 euros y me da 3, ¿cuántos euros le quedan? y a continuación siga dándome de 3 en 3” (sin repetir la cifra que él dé). Un punto por cada substracción correcta, exclusivamente. Por ejemplo: 30 menos 3 = 28 (0 puntos); si la siguiente substracción es de 25, esta es correcta (1 punto). Repetir los dígitos lentamente: un segundo cada uno hasta que los aprenda. Después pedirle que los repita en orden inverso y se le da 1 punto por cada dígito que coloque en oposición inversa correcta. Por ejemplo: 592 (lo correcto es 295); si dice 925 le corresponde 1 punto.

Memoria

Seguir las instrucciones del test, dando amplio margen de tiempo para que pueda recordar, pero sin ayudarlo (un punto por cada palabra recordada).

Lenguaje y construcción

Seguir las instrucciones puntualizando que:

- Leerle la frase despacio y correctamente articulada. Para concederle 1 punto tiene que ser repetida a la primera y correctamente articulada, un fallo en una letra es 0 puntos.

- Semejanzas. Para darle un punto en verde-rojo tiene que responder inexcusablemente “colores”. Para la semejanza perro-gato la contestación correcta exclusiva es animales o animales de “x” características o bichos.
- En las órdenes verbales, si coge el papel con la mano izquierda es un fallo en ese apartado. Si lo dobla más de dos veces, otro fallo. Dependiendo de la posición del paciente se podrá modificar la orden de poner el papel en la mesa o en el suelo. Cada una de las partes de la orden ejecutada correctamente es 1 punto, hasta un máximo de 3.
- Para los test de la lectura y escritura, pedir al paciente que se coloque sus gafas, si las usa, y si es preciso escribir la orden y los pentágonos en trazos grandes en la parte posterior del papel, para que los vea perfectamente. Se le concede 1 punto si, independientemente de que lo lea en voz alta, cierra los ojos sin que se le insista verbalmente. Recalar antes, dos veces como máximo que lea y haga lo que pone en el papel.
- Para escribir una frase instruirle que no sea su nombre. Si es necesario puede usarse un ejemplo, pero insistiendo que tiene que escribir algo distinto. Se requiere sujeto, verbo y complemento para dar un punto (las frases impersonales sin sujeto).
- Con respecto a las figuras, la ejecución correcta (1 punto) requiere que cada pentágono tenga exactamente cinco lados y cinco ángulos y tienen que estar entrelazados entre sí con dos puntos de contacto.

Puntuación

- Rango de puntuación: 0-35.
- Lobo y col. proponen:
 - Pacientes geriátricos: (> de 65 años), punto de corte 23/24 (es decir, 23 o menos igual a “caso” y 24 o más a “no caso”).
 - Pacientes no geriátricos punto de corte 27/28 (es decir, 27 o menos igual a “caso” y 28 o más igual a “no caso”).

La fibromialgia

Jenny de la Torre Aboki • Joaquim J. Esteve i Vives

INTRODUCCIÓN

La fibromialgia es una enfermedad crónica que causa un gran sufrimiento en aquellos que lo padecen; pero, a diferencia de otras enfermedades, ese sufrimiento no suele ser entendido por los profesionales sanitarios ni por los familiares ni amigos. El término fibromialgia (FM) proviene del latín *fibra* (tejido fibroso: tendones, ligamentos, huesos), del griego *mio* (músculo) y *algia* (dolor). Es una de las patologías que provoca con más frecuencia dolor crónico en la población; se estima una prevalencia del 2,3% en población española mayor de 20 años (Valverde et al., 2001). Los pacientes suelen presentar dolor generalizado sin ninguna lesión orgánica aparente que lo justifique. Se acompaña de numerosas manifestaciones, entre las que destaca el sueño no reparador, el cansancio o la alodinia (sensación de dolor ante estímulos térmicos, de presión u otros que normalmente no producen dolor) que se puede poner de manifiesto mediante la característica hipersensibilidad a la presión en múltiples puntos predefinidos (*tender points*) (Rodríguez de la Serna, 2008). Los puntos dolorosos evidentes a la exploración se corresponden con zonas fisiológicamente más sensibles a la presión tales como inserciones tendinosas. La FM produce de manera clara un estado doloroso estímulo-independiente, en el cual no existe ninguna estructura dañada ni signos inflamatorios (Martínez-Lavín, 2004).

El hecho de que los síntomas de la FM se manifiestan a nivel del aparato locomotor, sumado a que el dolor es una de las manifestaciones fundamentales de la FM, introdujo en el ámbito de su manejo a los especialistas del aparato locomotor y especialmente a los reumatólogos.

El tratamiento de la FM se basa principalmente en la información y educación del paciente, siendo en este aspecto especialmente importante la colaboración de los profesionales enfermeros con el médico reumatólogo. La medicación puede ser de utilidad en algunos casos.

La FM es un síndrome complejo que se asocia a una importante reducción de la calidad de vida y de la función física, además de tener un importante impacto sociolaboral y sanitario, debido a que los pacientes recurren con mucha frecuencia a los servicios de salud (Rivera et al., 2012; Macfarlane et al., 2017).

PREVALENCIA Y DIAGNÓSTICO

Se consideraba que la fibromialgia era una enfermedad con claro predominio femenino, considerándose la relación mujer:varón en España de 20:1. Sin embargo, estudios más recientes utilizando nuevos criterios diagnósticos (*American College of Rheumatology*, 2010) apuntan a que el predominio femenino

no es tan importante. Su elevada morbilidad y prevalencia, 2,37% en España (Valverde et al., 2001), 2% en todo el mundo (Queiroz, 2013), la han convertido en un problema sanitario importante.

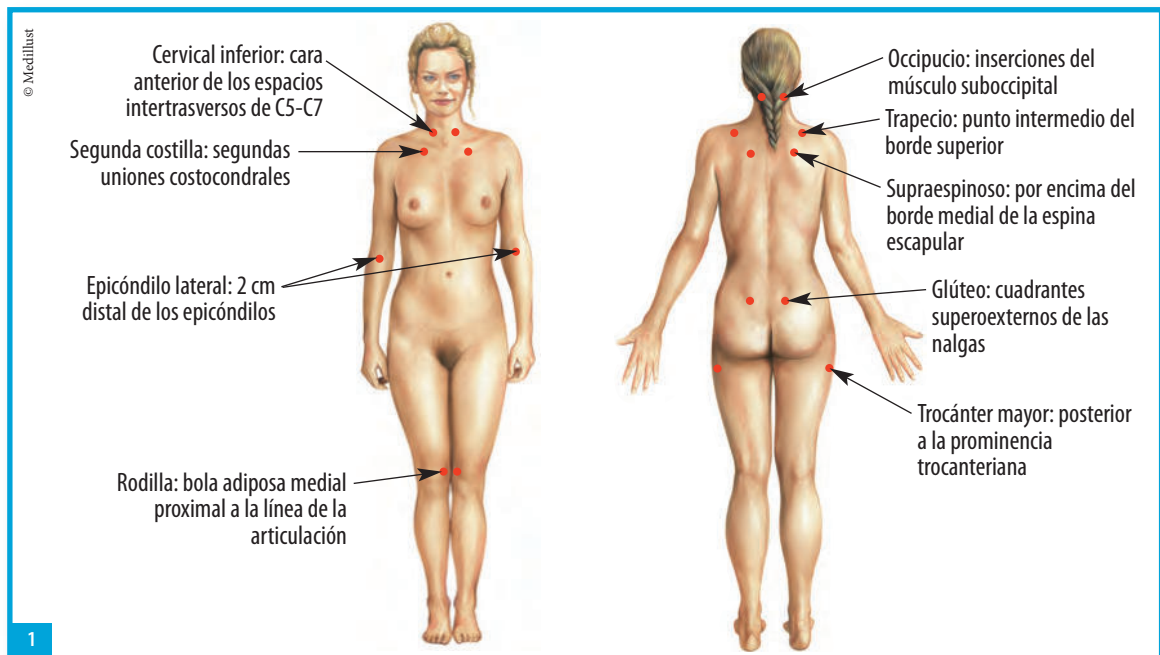
Los picos de prevalencia, entre los 40 y 59 años, coinciden con décadas de edad de productividad laboral, siendo relativamente infrecuente antes de los 40 años y en personas mayores de 80 años de edad (Valverde et al., 2001).

Comparativamente, con otras enfermedades reumatológicas, los pacientes con FM presentan conductas de enfermedad más desadaptativas y peor calidad de vida, mayor número de intervenciones quirúrgicas (síndrome del túnel carpiano, columna cervical, abdominales, etc.), mayor número de alergias y problemas gastrointestinales (Wolfe et al., 1997). Sin embargo, en contra de lo descrito años atrás, no parece que la FM se asocie con un aumento de comorbilidad por enfermedad cardiovascular (hipertensión arterial) (Chamizo, 2005). Aproximadamente un 30% de los pacientes

con FM está también diagnosticado de depresión o ansiedad (Fietta et al., 2007; Hudson et al., 1992).

Desde el punto de vista sociolaboral, un 11,5% de las personas con FM se encuentra en incapacidad laboral temporal o permanente -frente al 3,2% de la población sin criterios FM- (Valverde et al., 2001). Entre un 15 y 50% de los pacientes con FM reciben pagos por incapacidades laborales o bien no pueden realizar su jornada laboral habitual. Desde el punto de vista sanitario, el gasto total anual de un paciente con FM se estima en unos 7.813 euros (Rivera et al., 2006).

El *American College of Rheumatology* (ACR) estableció en 1990 una serie de criterios de clasificación de la enfermedad que demostraron una alta sensibilidad (88,4%) y especificidad (81,1%), y en la actualidad son utilizados también como criterios diagnósticos: presencia de dolor generalizado durante al menos tres meses y dolor a la presión de al menos 11 de los 18 puntos dolorosos establecidos (Wolfe et al., 1990) (*Imagen 1*).



Puntos dolorosos establecidos en la fibromialgia (*tender points*)

La exploración de los puntos dolorosos resulta compleja y difícilmente reproducible por parte de médicos no entrenados en el manejo de estos pacientes, por lo que en 2010 el ACR publicó unos nuevos criterios que pretendían ser diagnósticos. Se basan en preguntar al paciente para que marque las zonas dolorosas de su cuerpo, gradúe la intensidad del cansancio, sueño no reparador y trastornos cognitivos y, finalmente, que marque qué síntomas padece de una larga lista (Wolfe et al., 2010). En el [Anexo](#) se adjunta una versión española de estos criterios que se utilizan en la Unidad de Reumatología y que permite la administración del cuestionario de una manera autoaplicada.

FISIOPATOLOGÍA DE LA FIBROMIALGIA

El mecanismo exacto que subyace en la FM es desconocido, sin embargo, actualmente se dispone de información abundante y suficiente como para sugerir que la alteración fundamental de la FM reside en el sistema nervioso central (SNC), en donde se produce un mecanismo de amplificación del dolor, habitualmente denominado “sensibilización central” (Clauw et al., 2011). Esta alteración sería la responsable del dolor generalizado, la alodinia (dolor tras estímulos que normalmente no son dolorosos, como la presión o la temperatura) y la hipersensibilidad a otros estímulos térmicos, olfativos, auditivos y lumínicos que suelen experimentar muchos pacientes. También puede explicar la fatiga y los trastornos del sueño, cognitivos o del estado emocional (Clauw et al., 2017).

Las dos vías principales del dolor en el SNC, la ascendente y la descendente, están alteradas en la FM (Clauw et al., 2011). Las **vías ascendentes** o pronociceptivas son hiperfuncionantes, como lo han sugerido la elevada concentración de neurotransmisores como la sustancia P, el factor de crecimiento neuronal o el factor neurotrófico derivado del cerebro en el líquido cefalorraquídeo. También parecen estar aumentados los niveles de glutamato en determinadas áreas del cerebro, un neu-

rotransmisor excitador implicado en el fenómeno de amplificación del dolor tras estimulación repetitiva. Las **vías descendentes** o antinociceptivas son hipofuncionantes, como sugieren los niveles disminuidos de metabolitos de serotonina, noradrenalina y dopamina en líquido cefalorraquídeo. Por el contrario, los niveles de neurotransmisores opioides suelen estar aumentados, mientras que los de sus receptores correspondientes están disminuidos, lo cual puede explicar por qué los opioides suelen ser menos efectivos de lo esperable para el manejo del dolor en pacientes con FM.

Los estudios de neuroimagen apoyan igualmente esta hipótesis, mostrando tanto cambios estructurales y funcionales como alteraciones en la conectividad que explican el aumento en la funcionalidad de las vías nociceptivas ascendentes como la inhibición de las vías antinociceptivas (Vanneste et al., 2017). La resonancia magnética funcional (RMf) permite estudiar el cerebro del paciente en condiciones basales y tras la aplicación de un estímulo doloroso, comprobándose que la sensación de dolor manifestada por el paciente se corresponde con alteraciones en la imagen cerebral. En el caso de los pacientes con FM se ha comprobado que, en general, la RMf muestra alteraciones en la imagen cerebral desproporcionadamente superiores al estímulo recibido, en comparación con las personas sanas (Gracely et al., 2002).

Otras teorías relacionan la patogenia de la FM con alteraciones en el sistema musculoesquelético basadas en la inhabilidad de relajar la musculatura posiblemente secundaria a un estímulo estresor (Buskila et al., 2000); alteraciones del sistema neuroendocrino basadas en la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (Buskila et al., 2000) o alteraciones en el sistema nervioso autónomo basadas en la hiperreactividad simpática (Buskila et al., 2000).

Las exigencias sociales relacionadas con la evolución de las sociedades y la industrialización han favorecido la aparición de mecanismos adaptativos, como el estrés. Estudios realizados en la última dé-

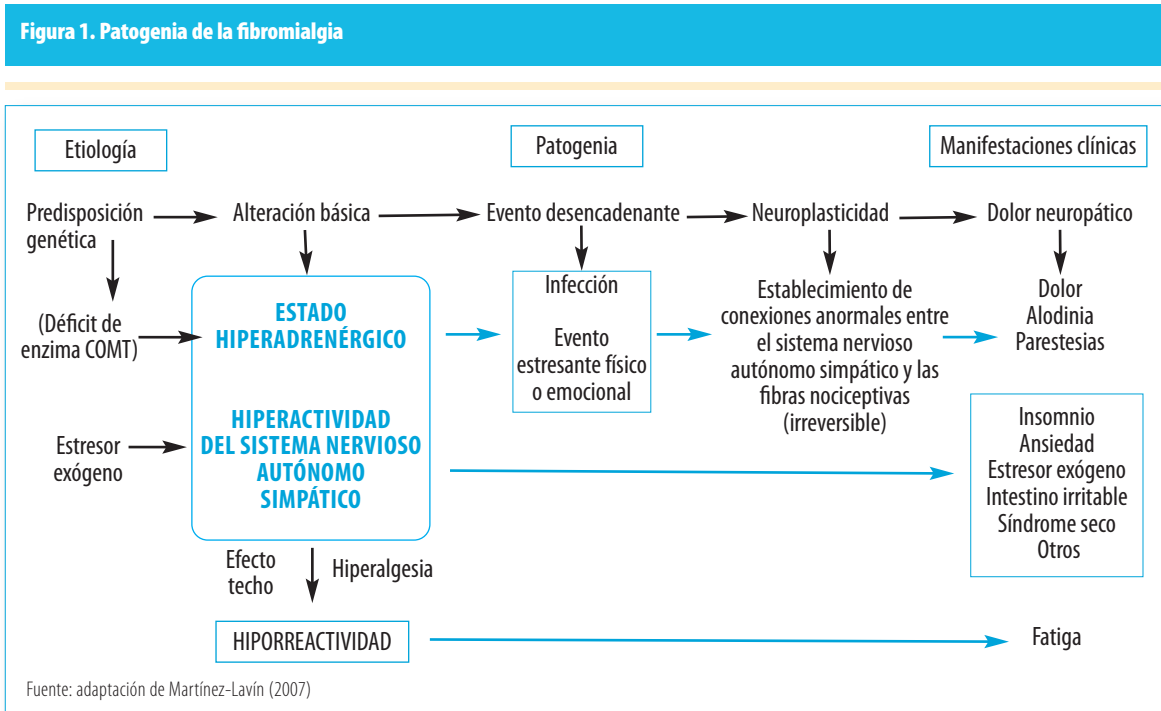
cada han demostrado que la FM se basa con frecuencia en la existencia de una disfunción del organismo de la respuesta al estrés. Algunos estudios confirman la existencia de un elevado porcentaje de pacientes con FM que han sufrido una situación estresante emocional o física o un cuadro pseudogripal meses antes de la aparición de los síntomas de FM (Martínez-Lavín, 2007; Nampiamparil et al., 2004).

Un estresor puede ser psicológico (ansiedad, depresión, angustia, ira, etc.) o una agresión biológica (quemaduras, infección, infarto agudo de miocardio, entre otros). El objetivo primario del sistema de respuesta al estrés es mantener la homeostasis. Para ello, el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el sistema nervioso autónomo se encargan de mantener a la persona alerta y son responsables de conservar el equilibrio de la tensión arterial, motilidad intestinal, función miccional, entre otras funciones (Buskila et al., 2000).

El sistema nervioso autónomo periférico está formado por dos ramas antagónicas: el sistema ner-

vioso autónomo simpático y el sistema nervioso autónomo parasimpático. Las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina) son los neurotransmisores del sistema nervioso autónomo simpático. La enzima COMT (catecol-O-metiltransferasa) es la encargada de metabolizar las catecolaminas. Se ha descrito la asociación de un defecto de enzima COMT, lo cual produce una degradación incompleta o inadecuada de catecolaminas con un mayor riesgo de sufrir FM (Bernard et al., 2000).

Tanto la existencia de un estresor exógeno como el déficit de enzima COMT se han postulado como fenómenos etiológicos en la patogenia de la FM y conducen a la hiperestimulación crónica de receptores β -adrenérgicos, con ello a una hiperactividad crónica simpática y finalmente a una desensibilización de los citados receptores debido a un efecto techo (Figura 1). Debido a este efecto techo, ante la presencia de nuevos estresores, el intento de respuesta de hiperactividad del sistema nervioso simpático es insuficiente, apareciendo la **fatiga** y la **rigidez matutina** propia de la FM. Además, la hiperactividad simpática explicaría la aparición de



alteraciones en el sueño, ansiedad, síndrome seco (ojo y boca seca), irritabilidad intestinal y frecuencia miccional, todos ellos manifestaciones frecuentes en la FM.

Sobre un “desencadenante” inicial (situación estresante emocional o física, lesión mecánica) se desarrollarían unos mecanismos fisiológicos en el SNC que conducirían a aumento en la sensación dolorosa (Rodríguez de la Serna, 2008).

En condiciones fisiológicas, no todos los estímulos dolorosos que se perciben a nivel periférico son transformados como tal en el cerebro, de hecho, el cerebro solo llega a transformar como dolorosos aproximadamente un 50% de dichos estímulos. Esta transformación se lleva a cabo a través de un fenómeno de “transcripción” mediante el cual, por medio de la activación de una cascada de sustancias químicas, se llega a sensibilizar a las terminales nerviosas. Durante el proceso de transcripción nociceptiva se produce y libera ciclooxigenasa 2 (COX-2), cuya capacidad es sensibilizar y activar al organismo para que esté alerta sobre los fenómenos dolorosos (sensibilización periférica). Una vez que el estímulo es reconocido por el cerebro como sensación dolorosa, dicho estímulo regresa por las vías nerviosas traducido en dolor, pero durante este regreso se producen de forma natural en el cerebro endorfinas, que tienen la capacidad de disminuir la intensidad y el número de los estímulos dolorosos que el cerebro ha traducido (inhibición central).

En caso de existir una producción continuada de estímulos nociceptivos, se sintetiza de manera continuada COX-2, produciendo una sensibilización periférica y central permanente, la cual facilita la llegada de un mayor número de estímulos al cerebro; por tanto, la producción de endorfinas se tiene que realizar de forma continuada y esta acaba agotándose y se produce un fenómeno de “desinhibición”. Como consecuencia de este fenómeno de desinhibición se produce la hiperalgesia, que implica que todos los estímulos dolorosos son transformados en el cerebro como tal, lo cual ocasiona que la persona perciba estímulos dolorosos continuos.

La **hiperalgesia mantenida** produce, en muchas ocasiones, la aparición de la **alodinia**. La hiperalgesia mantenida y los fenómenos psicológicos asociados causan un agotamiento por la liberación continuada de mediadores y ocasionan la aparición de fatiga.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas principales de la FM son: el dolor, la fatiga, los trastornos del sueño, de memoria y capacidad de concentración y los trastornos del estado emocional

El **dolor** afecta a múltiples regiones corporales y, en algunos casos, a absolutamente todo el cuerpo: “desde la punta del pelo de la cabeza hasta las uñas de los pies”, comentan algunos pacientes. Con frecuencia el dolor empieza en una o pocas regiones corporales y, con el tiempo, se va extendiendo hasta generalizarse. El paciente suele definir el dolor como continuo, especialmente en las áreas raquídeas y raíz de extremidades, con oscilaciones a lo largo del tiempo, empeorando por la mañana a la hora de levantarse. Suele presentar una mejoría parcial durante el día y un nuevo empeoramiento por la tarde o por la noche. Los factores más frecuentes que empeoran el dolor son las posiciones mantenidas, las cargas físicas, la activación emocional y los cambios climáticos. El paciente explica con frecuencia que el dolor es insoportable y utiliza para describirlo tanto descriptores sensoriales (tirantez, agarrotamiento, punzadas, finas agujas) como afectivos (deprimente, agotador).

La **fatiga** es el segundo síntoma en orden de frecuencia e importancia, hallándose presente en el 95% de los pacientes en España (Rivera et al., 2009). La fatiga puede presentarse en forma de crisis de agotamiento de uno o dos días de duración o, más frecuentemente, de manera continua, mejorando algo con el reposo. Algunos pacientes presentan una astenia profunda, que no mejora en ningún momento, y predomina en el cuadro clínico por encima del dolor, cumpliendo los criterios diagnósticos de síndrome de fatiga crónica.

Además del dolor y la fatiga, es frecuente la aparición de **alteración del sueño**. Se caracterizan con despertares frecuentes y sensación de no haber descansado.

Dos o más de los siguientes síntomas se presentan habitualmente (Rodríguez de la Serna, 2008):

- Manifestaciones neurológicas: parestesias, contracturas, debilidad muscular, cefaleas, debilidad generalizada.
- Manifestaciones neurocognitivas: disminución de la concentración, déficit de memoria reciente, pérdida de habilidad, incapacidad para llevar a cabo varias actividades simultáneas, distracción fácil.
- Manifestaciones del sistema neurovegetativo o endocrinas: arritmias, hipotensión vagal, síndrome seco, intolerancia al frío o al calor, alteraciones de la motilidad intestinal o vesical, intolerancia o inadaptabilidad al estrés, inestabilidad emocional, depresión reactiva.
- Rigidez matutina.

Si a esto se añaden algunas reacciones, como son el comportamiento de evitación (con restricción de la actividad física y de la realización de actividad cotidiana, laboral y social para evitar la aparición y/o aumento del dolor), la actitud negativa y los pensamientos catastrofistas, la hipervigilancia de síntomas físicos y del dolor, la anhedonia, además del refuerzo externo positivo por parte del entorno del paciente, se inicia entonces un círculo vicioso.

MANEJO DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO EN EL PACIENTE CON FIBROMIALGIA

El diagnóstico de FM es exclusivamente clínico. No existe ninguna prueba de laboratorio ni de imagen que confirme el diagnóstico.

El objetivo del tratamiento de la FM es disminuir el dolor y la fatiga y mejorar los otros síntomas, así como incrementar la función física sin promover el abuso de medicación. Actualmente no se dis-

pone de ningún tratamiento curativo ni que permita controlar totalmente la sintomatología. Existen, sin embargo, tratamientos sintomáticos para el dolor y otras manifestaciones de la enfermedad que permiten mejorar la calidad de vida, pero la respuesta es muy variable (Macfarlane et al., 2017). Se ha de tener en cuenta no solo el elevado número de fármacos que se utilizan y que no siempre han demostrado efectividad en la FM, sino también la toxicidad asociada (Macfarlane et al., 2017).

Para el manejo terapéutico es fundamental considerar el dolor, la función física, pero también prestar atención a los factores emocionales que acompañan a la FM (Fietta et al., 2007).

El manejo terapéutico de la FM ha de ser multidimensional y debería basarse en: proporcionar información sobre qué es la FM, el tratamiento farmacológico y el no farmacológico, entre el que destaca la realización regular de ejercicio físico moderado, las técnicas psicocorporales como el yoga, tai chi o pilates, así como terapias mente-cuerpo como los programas de reducción del estrés basados en *mindfulness* y, finalmente, el tratamiento psicológico o psiquiátrico cuando sea necesario.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la FM es variado, dirigido a la mejoría sintomática y escasamente eficaz, en la mayoría de los pacientes (Alegre et al., 2005; Macfarlane et al., 2017), especialmente a largo plazo. Por ese motivo, suele reservarse para los pacientes con FM moderada a severa, siendo los casos leves tratados únicamente con medidas no farmacológicas en la mayor parte de las ocasiones. A diferencia de otros síndromes dolorosos, principalmente de origen periférico, en la FM son de mayor utilidad los fármacos que actúan sobre el SNC que los que tienen acción periférica. Los fármacos más utilizados son (Macfarlane et al., 2017; Rooks et al., 2007):

- Analgésicos y antiinflamatorios: no hay ninguna evidencia de la eficacia de los antiinfla-

matorios en el tratamiento de la FM (Choy et al., 2011). Existe una evidencia débil de la eficacia del opioide tramadol (Roskell et al., 2011), pero no sobre la eficacia de los opioides mayores. No se recomienda la administración de corticosteroides en la FM (Macfarlane et al., 2017).

- Antidepresivos tricíclicos: a corto plazo, la amitriptilina y la nortriptilina producen una mejoría clínicamente significativa hasta en el 30% de los pacientes en el dolor, la calidad del sueño, leve en la sensación de fatiga y mínima en el número de puntos dolorosos (Macfarlane et al., 2017; Häuser et al., 2011).
- Relajantes musculares: la ciclobenzaprina, un análogo de los antidepresivos tricíclicos, a dosis bajas (10-30 mg), ha mostrado utilidad en la mejoría de las alteraciones del sueño, pero escasa mejoría en el dolor y otros síntomas (Macfarlane et al., 2017). Aún así resulta de utilidad en tratamientos cortos para algunos pacientes.
- Inhibidores de la recaptación de serotonina: la inhibición dual de la recaptación de serotonina y noradrenalina (venlafaxina, minalcipram, duloxetina) ha mostrado más eficacia en cuanto a reducción de dolor y fatiga que los inhibidores selectivos de serotonina (fluoxetina). La combinación de fluoxetina y amitriptilina mostró tener cierto efecto analgésico. Sin embargo, es importante tener en cuenta la posible aparición de un síndrome serotoninérgico manifestado por un cuadro de letargia, falta de descanso, confusión, sofocos, sudoración, temblor y sacudidas mioclónicas que puede conducir a un cuadro de hipertonicidad con desenlace fatal en pacientes tratados con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y, además, inhibidores de la monoaminooxidasa, por lo que su asociación está contraindicada (Macfarlane et al., 2017).
- Antiepilepticos: puesto que algunos autores consideran la FM como dolor neuropático, se ha administrado gabapentina y, especialmente, pregabalina en el tratamiento de la FM con resultados dispares (Crofford et al., 2005; Luedtke et al., 2005) pero significativos. La pregabalina, al igual que la duloxetina y el milnacipram han sido aprobados por la agencia americana del medica-

mento (FDA), con indicación para el tratamiento de la fibromialgia. No así en Europa, donde ningún medicamento ha sido aprobado con indicación para esta enfermedad. Algunos estudios muestran una reducción del dolor en un 30% pero escaso efecto en las alteraciones del sueño y en la fatiga (Üçeyler et al., 2013; Moore et al., 2014), mientras que otros estudios muestran que la pregabalina a dosis bajas tiene un efecto significativo en la mejora de la calidad del sueño.

- Otros fármacos como la hormona del crecimiento, la calcitonina, la melatonina, la ketamina o el interferón alfa no han demostrado su eficacia en el tratamiento de la FM y no se recomienda su utilización (Macfarlane et al., 2017).

Tratamiento no farmacológico

Se han realizado múltiples estudios para conocer el tratamiento no farmacológico más adecuado para el manejo de la FM. Hay consenso en considerar que el tratamiento no farmacológico de la FM ha de ser multidisciplinar (Rooks et al., 2007; Burckhardt, 2002; Worrel et al., 2001), proponiendo programas de educación para la salud dirigida a pacientes con FM basados en ejercicios físicos, educación al paciente que incluya principios de terapia cognitivo-conductual (Macfarlane et al., 2017; Burckhardt, 2002) y tratamiento farmacológico (Imagen 2). Los beneficios de estos programas son



La práctica de ejercicio físico es beneficioso y recomendable en el tratamiento de la FM

más notables en pacientes con FM que presentan mayor discapacidad funcional, probablemente debido a que su adherencia al programa es mayor (Macfarlane et al., 2017; Henriksson et al., 2004).

El mayor beneficio del tratamiento no farmacológico es el cambio de actitud positiva, la mejoría de la autoeficacia y del automanejo (Worrel et al., 2001). Para ello, proporcionar información sobre la FM, el dolor y sus consecuencias, cómo manejar la FM y cómo gestionar las actividades diarias es muy importante para reducir la ansiedad y la inactividad innecesaria.

La duración de los programas de educación para la salud dirigida a pacientes con FM descritos en la literatura tiene una duración variable -desde tres semanas hasta seis meses- (Rooks et al., 2007; Burckhardt, 2002; Worrel et al., 2001; Henriksson et al., 2004; Goldenberg et al., 1992; Bacáicoa, 2008). A mayor duración del programa no se obtienen mayores beneficios o más satisfacción de los pacientes (Worrel et al., 2001), de hecho, los programas breves (1,5 días) multidisciplinarios han demostrado mejorar la percepción subjetiva del dolor y la satisfacción de los pacientes con FM (Rooks et al., 2007; Goldenberg et al., 1992).

Asimismo, los programas de educación grupales han mostrado más eficacia, puesto que muchos pacientes consideran positiva la posibilidad de intercambiar impresiones con otros pacientes con FM (Worrel et al., 2001).

Las técnicas de *biofeedback* y de relajación -cuyo fin es disminuir la tensión muscular e interrumpir el ciclo dolor-tensión muscular- se han mostrado eficaces en cuanto a mejora de la autoeficacia de los pacientes y en reducción del dolor. Sin embargo, no han mostrado eficacia en otros síntomas de la FM (tales como, la calidad del sueño o la fatiga) (Glombiewski et al., 2013).

El tratamiento cognitivo-conductual está basado en la combinación de técnicas de reconstrucción cognitiva, técnicas de resolución de problemas, auto-

control de comportamientos y pensamientos negativos, estrategias de solución de problemas, estrategias para fomentar la confianza en las habilidades propias para el manejo de los síntomas -aumento de la autoeficacia- y habilidades de afrontamiento. Incluye una fase educacional que informa al paciente sobre la naturaleza de la FM y el afrontamiento, una fase de adquisición de habilidades -aumento de capacidad funcional, relajación, solución de problemas, higiene del sueño, etc.- y una fase de puesta en práctica cuyo fin es optimizar los recursos para el control de síntomas. Existen evidencias en la mejoría del dolor, la función física, la fatiga, la depresión y el impacto de la enfermedad con esta técnica (Bernardy et al., 2010; Burkhardt, 1994; Bacáicoa, 2008).

Una de las reacciones fisiológicas del dolor es aumentar la tensión muscular, por esa razón, la actividad física regular es una recomendación básica en la FM (Macfarlane et al., 2017).

La única recomendación categórica en relación a la FM es que los pacientes tienen que realizar ejercicio físico. Los ejercicios que han demostrado más eficacia en la FM son los ejercicios aeróbicos y de estiramiento muscular -caminar de forma rápida, bicicleta estática o hidroterapia-. Han de realizarse al menos tres veces por semana, durante no menos de 20 minutos, y tienen que ser seleccionados según las preferencias del paciente y siempre se ha de iniciar su realización de manera progresiva. Han mostrado mejoría en el dolor y en la función física (Busch et al., 2008; Busch et al., 2013).

En la revisión realizada por Sanz-Baños y colaboradores (2017) se mostró que los factores que permiten aumentar la adherencia en mujeres con FM a un programa de ejercicio físico (caminar) son:

- La asistencia a un programa supervisado por un profesional.
- Que su médico responsable recomiende la realización de actividad física.
- La combinación de salir a caminar y la realización de otras actividades físicas en lugar de solo salir a caminar.

- La adherencia se mantiene más en el tiempo en aquellas mujeres que tienen enfermeras/os supervisando la actividad.

Es muy importante remarcar al paciente con FM que ha de mantener su actividad física a pesar del dolor. No existen evidencias consistentes sobre la superioridad de un tipo de ejercicio aeróbico sobre otro, los ejercicios realizados en suelo o agua parecen mostrar la misma efectividad (Bidonde et al., 2014).

El ejercicio físico produce mejoras en: el dolor percibido, la función física, el estado emocional y social -algunos estudios muestran un número significativo de pacientes que recuperan su actividad laboral incluso un año después de finalizar un programa educativo-, el nivel de ansiedad, el impacto global de la FM (Richards et al., 2000), la autoeficacia percibida del paciente y la sensación dolorosa de los puntos gatillo (Worrel et al., 2001; Gil del Gallego, 2002; Nishishinya et al., 2006); aunque este efecto no se mantenga a largo plazo, probablemente, debido a que el paciente discontinúa la actividad física tras finalizar el programa (Burckhardt et al., 1994).

Es normal que cuando se inicie cualquier actividad se tengan molestias musculares por falta de entrenamiento. En el caso de los pacientes con FM, estas molestias suelen ser mayores. Por esta razón, es muy importante planificar el entrenamiento y aumentar la intensidad del ejercicio de forma progresiva. Otros pacientes encuentran mejoría con otro tipo de actividades como el yoga, ejercicios de estiramientos y flexibilidad o pilates (Burckhardt, 2002). Los ejercicios de estiramiento solo son una alternativa cuando no se toleran los ejercicios aeróbicos.

Las recomendaciones sobre cómo evitar la fatiga y maximizar el tiempo empleado en las actividades cotidianas (gestión de la actividad y el reposo) son también necesarias: trabajar un ritmo moderado, cambios de postura frecuentes y realizar descansos entre las actividades (Rooks et al., 2007).

En España (Gil del Gallego, 2002) se demostró la eficacia del ejercicio físico mediante la realización

de talleres de cuidados de enfermería en pacientes con FM (llevados a cabo en 75 mujeres durante seis meses, con una asistencia de dos horas a la semana los tres primeros meses y una vez al mes los tres meses restantes), basados en entrevista individual de relación de ayuda, técnicas de relajación y programación de tareas, una reducción en el dolor percibido en la puntos gatillo del 40%, mejoría en la evaluación de salud de un 30% y mejoría en la calidad del sueño de un 35%. Estos talleres siguen efectuándose en la actualidad, con buena respuesta por parte de las pacientes asistentes.

Los programas basados solo en la realización de ejercicio físico han demostrado una reducción de la discapacidad física, pero no han presentado beneficios en el estado mental ni en la salud general de los pacientes con FM. Sin embargo, existe un fuerte grado de evidencia de que la combinación de tratamiento cognitivo-conductual y ejercicio físico reduce el impacto global de la FM (dolor, discapacidad física y esfera emocional), fundamentalmente, cuando el paciente cuenta con ánimo distímico y está carente de estrategias de automanejo para la FM (Macfarlane et al., 2017). De la misma manera, efectuar una evaluación objetiva de la función física puede aumentar la realización de actividad física en caso de existencia de altos niveles de catastrofismo y bajos niveles de autoeficacia asociados a la FM (Estévez-López et al., 2016).

EVALUACIÓN DE LA FIBROMIALGIA

Para valorar la evolución del proceso y la eficacia de la medicación o los tratamientos se recomiendan las evaluaciones siguientes (Rivera et al., 2006):

- Evaluación del dolor: mediante la Escala Visual Analógica.
- Evaluación de calidad de vida y estado de salud general: *Fibromyalgia Impact Questionnaire* (FIQ). Existe la versión española del cuestionario (Esteve-Vives, 2007).
- Evaluación de la alodinia (puntos dolorosos).

- Evaluación de alteraciones psicológicas:
 - Para el cribado general psicopatológico: *General Health Questionnaire* (GHQ28) (Goldberg et al., 1979).
 - Para evaluar la depresión: *Beck Depresión Inventory* (BDI) (Beck et al., 1961).
 - Para evaluar la ansiedad se han utilizado principalmente los cuestionarios STAI (Spielberger et al., 1970) y HADS (Zigmond et al., 1983).
- Para evaluar los efectos de los tratamientos basados en el ejercicio físico, el test de seis minutos de marcha permite determinar la capacidad aeróbica de los pacientes.

EL PAPEL DEL PROFESIONAL ENFERMERO

El enfermero/a de reumatología puede participar en varios aspectos del manejo de los pacientes con FM. Especialmente se hará referencia a los que se consideran más importantes, como, por ejemplo, los que se aplican en las consultas del Centro de Especialidades de Babel, dependiente del Hospital General Universitari d'Alacant.

Antes de entrar un paciente del que se considera puede tener un cuadro similar a una FM, la enfermera/o hace entrega al paciente de un impreso con los criterios ACR 2010 ([ver Anexo](#)) y le da las explicaciones pertinentes para que lo cumplimente el paciente de manera autoaplicada, a la vez que está disponible para aclarar las dudas que presente el paciente.

Una vez diagnosticado el paciente, el papel del profesional enfermero puede ser de gran utilidad explicando al paciente en qué consiste esta enfermedad y las medidas de tratamiento no farmacológico. El personal de enfermería con formación específica puede dirigir talleres diseñados para estos pacientes y basados en aumentar la autoeficacia e integrar rutinas de ejercicio y técnicas de relajación en la vida diaria. Por ejemplo, la enfermera/o de reumatología del centro de especialidades explica una sencilla técnica de meditación para pacientes seleccionados y tras acuerdo entre enfermería con el facultativo y el paciente. Esta última técnica se está enseñando a algunos pacientes con ansiedad generalizada y estrés crónicos en los que se considera necesario que el paciente aprenda a parar y a escucharse de vez en cuando para retomar las riendas de su propia vida.

RESUMEN

- La fibromialgia (FM) es un síndrome de etiología desconocida que se caracteriza fundamentalmente por la aparición de dolor generalizado de más de tres meses de evolución, no articular, fatiga y alteración del patrón del sueño sin alteraciones orgánicas demostrables. En España tiene una prevalencia de 2,37% y afecta fundamentalmente a mujeres. Se trata de un síndrome complejo que se asocia a una importante reducción de la calidad de vida y de la función física.
- El manejo farmacológico es limitado, por lo que el manejo no farmacológico cobra una mayor importancia.
- Las estrategias para facilitar el autocuidado, la autoeficacia y el afrontamiento eficaz de la enfermedad, y programas estructurados dirigidos específicamente a la reducción del dolor, la promoción del ejercicio físico, son el escalón básico de asistencia para la FM.
- En caso de no mejorar con ese escalón, se han de valorar otras alternativas farmacológicas (para manejo del dolor severo y las alteraciones del sueño), terapia psicológica y/o terapia cognitivo-conductual.

BIBLIOGRAFÍA

- Alegre C, Pereda CA, Nishishinya B, Rivera J. Revisión sistemática de las intervenciones farmacológicas en la fibromialgia. *Med Clin (Barc)*. 2005; 125:784-7.
- Bacáicoa Clemente A. Cuidado enfermero de pacientes con fibromialgia. *Metas Enferm* oct 2008; 11(8):8-11.
- Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1961; 4:561-71.
- Bernard AL, Prince A, Edsall P. Quality of life issues for fibromyalgia patients. *Arthritis Care Res*. 2000 Feb; 13(1):42-50.
- Bernardy K, Fyber N, Kollner V, Häuser W. Efficacy of cognitive-behavioral therapies in fibromyalgia syndrome-a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *J Rheumatol* 2010 Oct; 37(10):1991-2005.
- Bidonde J, Busch AJ, Webber SC, Schachter CL, Danyliw A, Overend TJ, et al. Aquatic exercise training for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Oct; (10):CD011336.
- Burckhardt CS. Nonpharmacologic management strategies in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am*. 2002 May; 28(2):291-304.
- Burckhardt CS, Mannerkorpi K, Hedenberg L, Bjelle A. A randomised controlled clinical trial of education and physical training for women with fibromyalgia. *J Rheumatol*. 1994 Apr; 21(4):714-720.
- Busch AJ, Barber KA, Overend TJ, Peloso PM, Schachter CL. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Oct; (4):CD003786.
- Busch AJ, Webber SC, Richards RS. Resistance exercise training for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Dec; (12):CD010884.
- Buskila D, Neumann L. Musculoskeletal injury as a trigger for fibromyalgia/posttraumatic fibromyalgia. *Curr Rheumatol Rep*. 2000 Apr; 2(2):104-8.
- Chamizo E. ¿Existe asociación entre la fibromialgia y el aumento de la comorbilidad: enfermedad neoplásica, cardiovascular e infecciones y de la mortalidad? *Reumatol Clin*. 2005 nov-dic; 1(4):200-10.
- Choy E, Marshall D, Gabriel ZL, Mitchell SA, Gylee E, Dakin HA. A systematic review and mixed treatment comparison of the efficacy of pharmacological treatments for fibromyalgia. *Semin Arthritis Rheum*. 2011 Dec; 41(3):335-45.
- Clauw DJ, Arnold LM, McCarberg BH; FibroCollaborative. The science of fibromyalgia. *Mayo Clin Proc*. 2011 Sep; 86(9):907-11.
- Clauw DJ, Ueda H. Summary of the fibromyalgia research symposium 2016 in Nagasaki. *Pain Rep*. 2017 Jan; 2(1):e582.
- Crofford L, Rowbotham MC, Mease PJ, Russel LJ, Dworkin RH, Corbin AE, et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum*. 2005 Apr; 52(4):1264-73.
- Esteve-Vives JJ. Propuesta de una versión de consenso del FIQ para la población española. *Reumatol Clin*. 2007; 3:21-4.
- Estévez-López F, Álvarez-Gallardo IC, Segura-Jiménez V, Soriano-Maldonado A, Borges-Cosic M, Pulido-Martos M, et al. The discordance between subjectively and objectively measured physical function in women with fibromyalgia: association with catastrophizing and self-efficacy cognitions. The al-Andalus Project. *Disabil Rehabil*. 2018 Feb; 40(3):329-37.
- Fietta P, Manganello P. Fibromyalgia and psychiatric disorders. *Acta Biomed*. 2007 Aug; 78(2):88-95.
- Gil del Gallego MD. Programa de cuidados de enfermería en pacientes con fibromialgia. *Enferm Científ*. 2002 mar-abr; (240-241):57-62.
- Glombiewski JA, Bernardy K, Häuser W. Efficacy of EMG- and EEG-biofeedback in fibromyalgia syndrome: a meta-analysis and a systematic review of randomized controlled trials. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013; 2013:962741.
- Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychol Med*. 1979 Feb; 9(1):139-45.
- Goldenberg DL, Kaplan KH, Nadeau MG. A prospective study of stress reduction, relaxation response (SSRR) therapy in fibromyalgia. *Scand J Rheumatol*. 1992; S94:47.
- Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2002 May; 46(5):1333-43.
- Häuser W, Petzke F, Üçeyler N, Sommer C. Comparative efficacy and acceptability of amitriptyline, duloxetine and milnacipran in fibromyalgia syndrome: a systematic review with meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 2011 Mar; 50(3):532-43.
- Henriksson C, Carlberg U, Kjällman M, Lundberg G, Henriksson KG. Evaluation of four outpatient educational programmes for patients with longstanding fibromyalgia. *J Rehabil Med*. 2004 Sep; 36(5):211-9.
- Hudson JI, Goldenberg DL, Pope HG Jr, Keck PE Jr, Schlesinger L. Comorbidity of fibromyalgia with medical and psychiatric disorders. *Am J Med*. 1992 Apr; 92:363-7.

BIBLIOGRAFÍA (continuación)

- Luedtke CA, Thompson JM, Postier JA, Neubauer BL, Drach S, Newell L. A description of a brief multidisciplinary treatment program for fibromyalgia. *Pain Manag Nurs*. 2005 Jun; 6(2):76-80.
- Macfarlane GJ, Kronisch C, Atzeni F, Häuser W, Choy EH, Amris K, et al. EULAR recommendations for management of fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*. 2017 Dec; 76(12):e54.
- Martínez-Lavín M. Fibromyalgia as a sympathetically maintained pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2004 Oct, 8(5):385-9.
- Martínez-Lavín M. Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Res Ther*. 2007; 9(4):216.
- Moore RA, Wiffen PJ, Derry S, Toelle T, Rice AS. Gabapentin for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Apr; (4):CD007938.
- Nampiaparampil DE, Shmerling RH. A review of fibromyalgia. *Am J Manag Care*. 2004 Nov; 10(11 Pt 1):794-800.
- Nishishinya MB, Rivera J, Alegre C, Pereda CA. Non pharmacologic and alternative treatments in fibromyalgia. *Med Clin (Barc)*. 2006 Sep; 127(8):295-9.
- Queiroz LP. Worldwide epidemiology of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep*. 2013 Aug; 17(8):356.
- Richards S, Cleare A. Treating fibromyalgia. *Rheumatology (Oxford)*. 2000 Apr; 39(4):343-6.
- Rivera J, Alegre C, Ballina FJ, Carbonell J, Carmona L, Castel B, et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre fibromialgia. *Reumatol Clin*. 2006; 2 (Supl 1):S55-66.
- Rivera J, Esteve-Vives J, Vallejo MA; Grupo ICAF. Assessment of clinical manifestations and comorbidities in patients with fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*. 2009; 68(Suppl 3):759.
- Rivera J, Rejas-Gutiérrez J, Vallejo MA, Esteve-Vives J, De Sala-Cansado M; ICAF Group. Prospective study of the use of healthcare resources and economic costs in patients with fibromyalgia after treatment in routine medical practice. *Clin Exp Rheumatol*. 2012 Nov-Dec; 30(6 Suppl 74):31-8.
- Rodríguez de la Serna A. Fibromialgia. Dolor miofascial. En: Sociedad Española de Reumatología (SER). Manual SER de las enfermedades reumáticas. 5ª ed. Madrid: SER; 2008. p. 426-33.
- Roskell NS, Beard SM, Zhao Y, Le TK. A meta-analysis of pain response in the treatment of fibromyalgia. *Pain Pract*. 2011 Nov-Dec; 11(6):516-27.
- Rooks DS, Gautam S, Romeling M, Cross ML, Stratigakis D, Evans B, et al. Group exercise, education, and combination self-management in women with fibromyalgia: a randomized trial. *Arch Intern Med*. 2007 Nov; 167(20):2192-200.
- Sanz-Bañós Y, Pastor-Mira MA, Lledó A, López-Roig S, Peñacoba C, Sánchez-Meca J. Do women with fibromyalgia adhere to walking for exercise programs to improve their health? Systematic review and meta-analysis. *Disabil Rehabil*. 2017 Jul:1-13.
- Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R. Manual for the state-trait anxiety inventory. Palo Alto: Consulting Psychology Press; 1970.
- Üçeyler N, Sommer C, Walitt B, Häuser W. Anticonvulsants for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Oct; (10):CD010782.
- Valverde M, Juan A, Rivas B, Carmona L. Fibromialgia. En: Sociedad Española de Reumatología (SER). Estudio EPISER 2000. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Madrid: SER; 2001. p. 77-91.
- Vanneste S, Ost J, Van Havenbergh T, De Ridder D. Resting state electrical brain activity and connectivity in fibromyalgia. *PLoS One*. 2017 Jun; 12(6):e0178516.
- Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 1990 Feb; 33(2):160-72.
- Wolfe F, Anderson J, Harkness D, Bennett RM, Caro XJ, Goldenberg DL, et al. Health status and disease severity in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 1997 Sep; 40(9):1571-9.
- Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010 May; 62(5):600-10.
- Worrel LM, Krahn LE, Sletten CD, Pond GR. Treating fibromyalgia with a brief interdisciplinary program: initial outcomes and predictors of response. *Mayo Clin Proc*. 2001; 76:384-90.
- Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983 Jun; 67(6):361-70.

Anexo

Versión traducida al español de los criterios preliminares para el diagnóstico de la fibromialgia ACR 2010 (Wolfe et al., 2010)

ÍNDICE DE DOLOR GENERALIZADO (IDG)

Ponga una cruz sobre cada área en la que ha sentido dolor durante la semana pasada:

| | | | |
|--|---------------------|--|------------------------|
| | Columna cervical | | Mandíbula derecha |
| | Columna dorsal | | Mandíbula izquierda |
| | Columna lumbar | | Pecho |
| | Hombro derecho | | Abdomen |
| | Hombro izquierdo | | Cadera/nalga derecha |
| | Brazo derecho | | Cadera/nalga izquierda |
| | Brazo izquierdo | | Muslo derecho |
| | Antebrazo derecho | | Muslo izquierdo |
| | Antebrazo izquierdo | | Pierna derecha |
| | | | Pierna izquierda |

Cuente el número de áreas que ha marcado y anótelos aquí:

ÍNDICE DE GRAVEDAD DE SÍNTOMAS (IGS). 1ª PARTE

Indique la gravedad de sus síntomas durante la semana pasada, utilizando las siguientes escalas, que se puntúan de 0 (leve) a 3 (grave):

Suma el valor de todas las casillas marcadas y anótelos aquí:

| FATIGA | SUEÑO NO REPARADOR |
|---|---|
| 0 = No ha sido un problema | 0 = No ha sido un problema |
| 1 = Leve, ocasional | 1 = Leve, ocasional |
| 2 = Moderado, presente casi siempre | 2 = Moderado, presente casi siempre |
| 3 = Grave, persistente, he tenido grandes problemas | 3 = Grave, persistente, he tenido grandes problemas |

| TRASTORNOS COGNITIVOS (pérdida de memoria, dificultad de concentración) | |
|---|---|
| 0 | No ha sido un problema |
| 1 | Leve, ocasional |
| 2 | Moderado, presente casi siempre |
| 3 | Grave, persistente, he tenido grandes problemas |

ÍNDICE DE GRAVEDAD DE SÍNTOMAS. 2ª PARTE

Marque para cada casilla que corresponda a un síntoma que ha sufrido durante la semana pasada:

Cuente el número de síntomas marcado y anótelos aquí:

| | |
|--|---|
| Dolor muscular | Pitidos al respirar (sibilancias) |
| Ideas o pensamientos sobre problemas que no se quitan de la cabeza | Fenómeno de Raynaud (manos blancas/moradas con el frío) |
| Fatiga/agotamiento | Urticaria |
| Problemas de comprensión o memoria | Zumbidos en los oídos |
| Debilidad muscular | Vómitos |
| Dolor de cabeza | Acidez/ardores de estómago |
| Calambres en el abdomen | Aftas (úlceras) orales |
| Entumecimiento/hormigueos | Pérdida o cambios en el gusto |
| Mareos/vértigo | Convulsiones |
| Insomnio | Ojo seco |
| Depresión | Respiración entrecortada |
| Estreñimiento | Pérdida de apetito |
| Dolor en la parte alta del abdomen | Erupción en la piel |
| Náuseas | Intolerancia al sol |
| Ansiedad/nerviosismo | Dificultades de audición |
| Dolor torácico (en el pecho) | Moraduras frecuentes (hematomas) |
| Visión borrosa | Caída de cabello |
| Diarrea | Micción frecuente (orinar muchas veces) |
| Boca seca | Micción dolorosa (dolor al orinar) |
| Picores | Espasmos vesicales |
| Síndrome de colon irritable | Hormigueos o acorchamientos |

- Si tiene 0 síntomas, su puntuación es 0.
- Entre 1 y 10, su puntuación es 1.
- Entre 11 y 24 su puntuación es 2.
- 25 o más su puntuación es 3.

Puntuación de la IGS 2ª parte:

Puntuación de la IGS (1ª parte + 2ª parte):

(Se considera como diagnóstico de fibromialgia cuando $IDG \geq 7$ e $IGS \geq 5$ o IDG entre 3 y 6 e $IGS \geq 9$)

El embarazo en la mujer con enfermedad reumática

Paloma Vela Casasempere

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades reumáticas inflamatorias y autoinmunes (ER) aparecen con frecuencia en mujeres en edad fértil (Perricone et al., 2012). Aunque en determinadas ocasiones el embarazo puede complicarse con consecuencias graves, actualmente padecer una enfermedad reumática crónica no ha de suponer un obstáculo insalvable a la hora de planear el embarazo. Es, no obstante, esencial conocer los principales factores de riesgo y la adecuada forma de prevenir el desarrollo de complicaciones o, en la situación menos favorable, tratarlas.

El presente capítulo resume las principales situaciones clínicas donde el embarazo puede suponer un riesgo y la forma más adecuada de enfocarlas.

INFLUENCIA DEL EMBARAZO EN LA ENFERMEDAD

El embarazo propiamente dicho conlleva cambios fisiológicos. El aumento del volumen plasmático conduce a una disminución del hematocrito y de la concentración de hemoglobina, así como a un descenso de la albúmina sérica. La velocidad de sedimentación globular se incrementa de forma especial en el tercer trimestre, por lo que es recomendable utilizar índices de monitorización de la actividad inflamatoria que no incluyan este pará-

metro. La creatinina y el nitrógeno ureico sérico disminuyen, mientras que el aclaramiento de creatinina aumenta un 30%. La fosfatasa alcalina se eleva casi al doble y los niveles de colesterol se encuentran también aumentados.

La entidad con mayores riesgos potenciales durante el embarazo es el lupus eritematoso sistémico (LES): si bien en los últimos años ha mejorado de forma notable el desenlace del embarazo en las mujeres que lo padecen, el riesgo de complicaciones es de tres a siete veces superior al de un embarazo normal: hay un aumento en la tasa de brotes de actividad lúpica en embarazo y postparto (10-75% según las series), el riesgo de preeclampsia, crecimiento intrauterino retardado (CIR) y prematuridad es de dos a tres veces superior y, globalmente, sufren el doble de pérdidas fetales y 20 veces más mortalidad materna (Ostensen et al., 2013).

Aunque tradicionalmente se ha considerado que la artritis reumatoide (AR) permanece inactiva durante el embarazo, esto no ocurre en un importante número de ocasiones: un 50% de pacientes con actividad moderada-grave durante el primer trimestre no mejora y casi un 50% mantiene actividad entre moderada y alta durante el tercer trimestre (de Man et al., 2008). En la espondilitis anquilosante se ha observado mejoría en un tercio de las pacientes, mientras que otro tercio permanece estable y el resto empeora (Ostensen, 1992).

EFFECTO DE LA ENFERMEDAD SOBRE EL EMBARAZO

Los brotes de actividad en las mujeres con LES son frecuentes, la mayoría de carácter leve. Su aparición se relaciona con el grado de actividad de la enfermedad durante los 6-12 meses previos a la gestación, motivo por el cual es recomendable asegurar la estabilidad de la enfermedad un tiempo suficiente previo al embarazo. Suelen manifestarse por síntomas constitucionales, enfermedad renal, afectación cutánea o articular.

Los cambios propios del embarazo pueden en ocasiones ser confundidos con manifestaciones del lupus y malinterpretarse como un brote de actividad de la enfermedad: un embarazo no complicado puede cursar con eritema palmar o facial, descenso leve en la cifra de plaquetas, presencia de anemia moderada o descenso de la fracción C4 del complemento con normalidad del C3. A partir del segundo trimestre, el aumento del filtrado glomerular puede producir incrementos en la proteinuria, sin significar que exista enfermedad renal activa (Imagen 1). Algunas herramientas específicas, como la escala LAI-P (*Lupus Activity Index In Pregnancy*) o la escala M-PGA (*Modified-Physician Global Assessment*), pueden ser de ayuda (Ruiz-Irastorza et al., 2004).



Los cambios del embarazo pueden confundirse con manifestaciones del lupus

Incluso de mayor dificultad, pero de gran importancia, será diferenciar un brote de actividad lúpica del desarrollo de preeclampsia. Ciertos datos clínicos y analíticos son de utilidad. La preeclampsia se acompaña con frecuencia de hiperuricemia y de descenso de la calciuria. Un brote de actividad lúpica suele cursar con hipocomplementemia, elevación del título de anticuerpos antiDNA y otras manifestaciones de actividad lúpica como artritis, fiebre o rash.

La presencia de un sedimento urinario activo (hematuria, leucocituria, cilindros celulares) acompañado de proteinuria apoya el diagnóstico de nefritis lúpica; en la preeclampsia solo existirá proteinuria. Por el contrario, se puede encontrar tanto en la preeclampsia como en el brote de actividad lúpica la presencia de trombocitopenia, hemólisis o aumento de transaminasas.

La presencia de anticuerpos antifosfolípido (AAF), de forma aislada o formando parte de otra entidad, constituye un importante factor de riesgo de complicaciones relacionadas con el embarazo: se asocia a pérdidas fetales recurrentes, CIR, muerte fetal intraútero, desarrollo de preeclampsia y eclampsia, y trombosis materna.

Asociados al LES, o formando parte de otras ER, fundamentalmente el síndrome de Sjögren primario, pueden encontrarse anticuerpos anti-Ro/SSA. Su paso a través de la placenta al feto en desarrollo puede dar lugar a la aparición de lupus neonatal, cuya complicación más grave es el bloqueo cardíaco congénito fetal (BCCF), asociado a cardiomiopatía en el 10% de los casos (Scott, 1983). Otros anticuerpos (anti-La/SSB, anti-RNP) se han descrito asociados al desarrollo de lupus neonatal, pero con menor frecuencia. La prevalencia de BCCF en hijos de mujeres anti-Ro/SSA-positivas es del 1-2%, la de rash asociado a lupus neonatal del 10-20% y las anomalías analíticas asintomáticas alcanzan el 27% de los casos. Tanto el antecedente de BCCF como el de rash lúpico incrementan notablemente el riesgo de BCCF en los próximos embarazos (17-18%).

La persistencia de actividad inflamatoria en la artritis reumatoide se asocia a peores desenlaces del embarazo (Clowse, 2010): se observa un incremento en el número de nacimientos prematuros, recién nacidos de bajo peso y cesáreas, así como un rápido incremento de peso en el periodo postnatal en los hijos, lo cual se asocia a un perfil cardiovascular y metabólico desfavorable en la edad adulta.

El balance entre los efectos secundarios de los fármacos y el adecuado control de la enfermedad tienen que ser individualizados en cada caso (Vela, 2015).

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES

La evaluación preconcepcional es el paso más importante a la hora de prevenir complicaciones durante la gestación. Los principales factores de riesgo se detallan en el Cuadro 1. Si bien es una situación poco frecuente, cuando el riesgo para la madre es muy elevado, el embarazo estará contraindicado, al menos hasta mejorar la situación (Martínez López et al., 2017).

La medicación con riesgo de teratogenicidad ha de ser suspendida (Cuadro 2) o sustituida por medicación segura. Para el visto bueno será necesario que la enfermedad lleve estable entre seis y doce

meses con la nueva medicación instaurada (Vela, 2014).

Cuadro 1. Factores de riesgo de complicaciones durante el embarazo en la mujer con enfermedades reumáticas

Factores de riesgo moderado (*)

- Enfermedad activa en los 6-12 meses previos al embarazo
- Antecedente de nefropatía lúpica
- Hipertensión arterial
- Antecedente de trombosis
- Presencia de anticuerpos antifosfolípido
- Tratamiento con dosis altas de esteroides
- Antecedente de morbilidad obstétrica
- Enfermedad cardíaca
- Hipertensión pulmonar
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Tratamiento inmunosupresor
- Presencia de anticuerpos anti Ro/La
- Gestación múltiple

Factores de muy alto riesgo (**)

- Hipertensión pulmonar arterial severa (presión media > 50 mmHg)
- Restricción pulmonar severa (CVF < 1 litro)
- Insuficiencia cardíaca
- Insuficiencia renal (creatinina > 2,8 mg/dL)
- Enfermedad renal activa
- Historia de preeclampsia severa o de síndrome HELLP
- Ictus en los seis meses previos
- Brote de actividad lúpica en los seis meses previos

(*) Exigen vigilancia estrecha, pero no contraindican el embarazo

(**) Contraindican el embarazo, al menos hasta su resolución o mejoría

CVF: capacidad vital forzada

Cuadro 2. Toxicidad durante el embarazo de los principales fármacos usados en enfermedades reumáticas

| FÁRMACO | FDA (1) | TOXICIDAD | |
|---|---------|--|--|
| | | Materna | Fetal |
| Paracetamol | B | Ninguna | Ninguna |
| Glucocorticoides no fluorados: prednisona, prednisolona | B | RPM, HTA, diabetes gestacional | PEG, hipoplasia adrenal, riesgo aumentado de paladar hendido |
| Sulfasalazina | B | Ninguna | Ninguna |
| Anakinra | B | Ninguna | Datos insuficientes |
| AntiTNF | B | Ninguna | Ninguna |
| Aspirina y AINE | B | Reduce la fertilidad durante ciclo de concepción | Cierre prematuro de ductus arteriosus usados tras semana 30 |
| Inhibidores selectivos de COX2 | C | | Posible aumento del riesgo de malformaciones |

Cuadro 2. Toxicidad durante el embarazo de los principales fármacos usados en enfermedades reumáticas (continuación)

| FÁRMACO | FDA (1) | TOXICIDAD | |
|--------------------------|---------|---|--|
| | | Materna | Fetal |
| Hidroxicloroquina | C | Ninguna | Ninguna |
| Ciclosporina A | C | Ninguna | PEG, prematuridad, RCI, hiperpotasemia transitoria en neonato. |
| Rituximab | C | Ninguna | Reportes de anomalías hematológicas e infecciones |
| Abatacept | C | Ninguna | Datos insuficientes |
| Tocilizumab | C | Ninguna | Datos insuficientes |
| Tofacitinib | C | Ninguna | Datos insuficientes |
| Belimumab | C | Ninguna | Datos insuficientes |
| Azatioprina | D | Ninguna | PEG, prematuridad, RCI |
| Ciclofosfamida | D | Genotóxica y mutágena | Muerte intrauterina, malformaciones, RCI |
| Micofenolato de mofetilo | D | Abortos espontáneos (especialmente en primer trimestre) | Malformaciones |
| Metotrexato | X | Ninguna | Abortogénico, anomalías craneofaciales, retraso mental |
| Leflunomida | X | Ninguna | Anomalías craneofaciales |

RPM: rotura prematura de membranas
HTA: hipertensión arterial
PEG: pequeño para la edad gestacional
RCI: retraso de crecimiento intrauterino
(1) US Food and Drug Administration pregnancy category: <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfCFR/CFRSearch.cfm?fr=201.57>

Embarazo

Tras la confirmación del embarazo, las revisiones se realizarán con periodicidad mensual o, como máximo, trimestral en caso de estabilidad y bajo riesgo. No tienen que suspenderse de forma brusca y no justificada los fármacos que se consideraron necesarios para mantener la estabilidad de la enfermedad: antipalúdicos, azatioprina, corticoides, aspirina, heparina, antihipertensivos. De hecho, la suspensión de los antipalúdicos al inicio del embarazo se ha asociado a un riesgo elevado de brote de actividad lúpica.

El uso de aspirina es recomendable siempre que exista riesgo de preeclampsia, incluso en ausencia de AAF.

En cada visita se registrará el peso, la presión arterial y se confirmará la ausencia de edemas en miembros inferiores. Las mujeres con hipertensión arterial (HTA) actual o previa, historia de nefritis o antecedente de preeclampsia tienen que además realizar controles en domicilio y aportarlos.

La analítica ha de incluir estudio de sedimento urinario y proteinuria, para detectar precozmente tanto una preeclampsia como un brote de actividad lúpica renal. Han de ser medidos además la hemoglobina, plaquetas, función renal y transaminasas. Los niveles de anti-DNA y complemento son de ayuda: una elevación en los títulos de anti-DNA se asocia a enfermedad activa. La sensibilidad de los niveles de complemento es baja, ya que el embarazo los eleva en condiciones normales. Una caída de un 25% respecto al nivel previo, aun en rango de normalidad, debe alertar al clínico respecto a la posibilidad de un brote de actividad.

Las mujeres con antecedente de nefritis lúpica tienen un riesgo incrementado de pérdidas fetales y de exacerbación de la enfermedad renal, especialmente en presencia de HTA, proteinuria o azotemia. El riesgo de preeclampsia es además superior al de la mujer con LES sin nefritis, principalmente en aquellas portadoras de AAF. Monitorizar el flujo de la arteria uterina entre las semanas 20 y 24 permite predecir el desarrollo de preeclampsia y de

retraso de crecimiento intrauterino. En caso de aparición de una preeclampsia, el mejor tratamiento es la finalización del embarazo. Si hay dudas diagnósticas entre preeclampsia o un brote de actividad lúpica, lo sensato será finalizar el embarazo cuando está avanzado y si, tras 48 h no ceden las manifestaciones, instaurar tratamiento agresivo como si de un brote de actividad lúpica se tratara. Si el fin del embarazo está aún lejos, se iniciará tratamiento con dosis elevadas de esteroides y, si es factible, se realizará una biopsia renal para conocer la situación exacta.

El desarrollo de un brote grave de actividad lúpica complica de forma muy importante el embarazo. En caso de actividad severa, se pueden utilizar pulsos de metil-prednisolona (250-500 mg) con seguridad. La administración de inmunoglobulina intravenosa puede ser de enorme ayuda, en especial en caso de enfermedad hematológica o renal. El uso de ciclofosfamida está formalmente contraindicado en el primer trimestre y tiene que ser usado solo de forma excepcional durante el segundo o tercer trimestre en situaciones de grave peligro para la madre.

Los fármacos habitualmente empleados para el control de la HTA en la población general (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina -IECA-, antagonistas de los receptores de la angiotensina II -ARAII-) están contraindicados durante el embarazo, por lo que el manejo de la HTA se tendrá que basar en fármacos más clásicos, como la metildopa, nifedipina y labetalol.

Las mujeres con lupus que han recibido un trasplante renal tienen similares desenlaces al resto de mujeres con trasplante renal sin lupus.

En las mujeres con anticuerpos anti-Ro/SSA ha de monitorizarse el desarrollo cardíaco fetal mediante ecografía cada una o dos semanas a partir de la semana 16 de gestación, para poder detectar precozmente anomalías que requieran tratamiento preventivo. En caso de detectar un BCCF de segundo o tercer grado, tiene que intentarse revertir

o evitar su progresión mediante tratamiento con dexametasona, 4 mg/día. Esto es especialmente útil en caso de cardiomiopatía asociada. El uso durante el embarazo de hidroxiclороquina ha mostrado ser eficaz en la prevención de esta complicación, por lo que es muy sensato administrarlo en mujeres portadoras de anticuerpos antiRo, y en especial si ya tuvieron un hijo con lupus neonatal (Saxena et al., 2014).

Parto y postparto

Las mujeres que reciben corticoides tienen que ser tratadas con dexametasona profiláctica previo al parto o cesárea para evitar desarrollar una crisis adrenal.

Es crucial mantener una correcta pauta antitrombótica en las mujeres con anticuerpos antifosfolípidos, mucho más si han tenido eventos trombóticos previos. La heparina de bajo peso molecular se ha de mantener seis semanas tras el desenlace, a dosis antiagregantes o anticoagulantes dependiendo de la situación individual de la paciente.

Lactancia

No existe *a priori* contraindicación para la lactancia, salvo en el caso de estar recibiendo fármacos que atraviesen la barrera y lleguen en cantidad potencialmente peligrosa a la leche. Los antipalúdicos y corticoides a dosis bajas pueden usarse con tranquilidad. Aunque la ficha técnica de azatioprina desaconseja su uso en la lactancia, numerosos trabajos demuestran su inocuidad, y expertos en lactancia materna la consideran libre de riesgos (se aconseja consultar la página web www.e-lactancia.org).

Información adicional

Es muy recomendable dejar por escrito la pauta de actuación para el momento en que se vaya a pro-

ducir el desenlace: con frecuencia es el equipo el encargado de tener que atender a la paciente en el caso de ausencia de sus médicos habituales, tanto reumatólogos como obstetras. El informe tiene que recoger tanto las complicaciones posibles

como las que no son esperables (p. ej.: es deseable indicar la ausencia de anticuerpos antiRo, para que no se tema por un BCCF, o la normalidad de AAF, para que no se sospechen las complicaciones propias de estos).

RESUMEN

- El embarazo puede conllevar riesgos en aquellas que padecen enfermedades reumáticas.
- El éxito en el desenlace dependerá de un adecuado manejo a lo largo de todo el proceso:
 - Una adecuada información a las mujeres que padecen dichas patologías, antes incluso de que manifiesten el deseo gestacional, permitirá elegir el mejor momento para la concepción, evitando los fármacos potencialmente teratogénos y asegurando la estabilidad de la enfermedad.
 - Una correcta monitorización del curso del embarazo de forma coordinada entre equipos multidisciplinares (reumatólogos, obstetras, enfermeras/os, matronas, y con la colaboración de hematólogos o nefrólogos cuando las condiciones de la paciente así lo requieran) permitirá garantizar el bienestar materno y fetal.
 - Finalmente, el seguimiento estrecho de la mujer durante los primeros meses tras el parto permitirá la detección precoz de brotes de actividad de la enfermedad y su correcto manejo.

BIBLIOGRAFÍA

- Clowse ME. Managing contraception and pregnancy in the rheumatologic diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010 Jun; 24(3):373-85.
- de Man YA, Dolhain RJ, van de Geijn FE, Willemsen SP, Hazes JM. Disease activity of rheumatoid arthritis during pregnancy: results from a nationwide prospective study. *Arthritis Rheum*. 2008 Sep; 59(9):1241-8.
- Martínez López JA, García Vivar ML, Cáliz R, Freire M, Galindo M, Hernández MV, et al. Recomendaciones sobre actuaciones a seguir durante la edad fértil, el embarazo, posparto y lactancia en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias y autoinmunes. *Reumatol Clin*. 2017; 13(5):264-81.
- Ostensen M, Clowse M. Pathogenesis of pregnancy complications in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol*. 2013 Sep; 25(5):591-6.
- Ostensen M. The effect of pregnancy on ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, and juvenile rheumatoid arthritis. *Am J Reprod Immunol*. 1992 Oct-Dec; 28(3-4):235-7.
- Perricone C, de Carolis C, Perricone R. Pregnancy and autoimmunity: A common problem. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2012 Feb; 26(1):47-60.
- Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA, Gordon C, Lockshin MD, Johns KR, Sammaritano L, et al. Measuring systemic lupus erythematosus activity during pregnancy: validation of the lupus activity index in pregnancy scale. *Arthritis Rheum*. 2004 Feb; 51(1):78-82.
- Saxena A, Izmirly PM, Mendez B, Buyon JP, Friedman DM. Prevention and treatment in utero of autoimmune-associated congenital heart block. *Cardiol Rev*. 2014 Nov-Dec; 22(6):263-7.
- Scott JS, Maddison PJ, Taylor PV, Esscher E, Scott O, Skinner RP. Connective-tissue disease, antibodies to ribonucleoprotein, and congenital heart block. *N Engl J Med*. 1983 Jul; 309(4):209-12.
- Vela P. Embarazo y enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. En: Rúa-Figueroa I, Calvo J, Cuadrado MJ, Freire MM, Martínez-Taboada VM, Muñoz S, et al (eds.). *Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las Enfermedades Reumáticas Autoinmunes Sistémicas*. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 383-6.
- Vela P. Pregnancy in chronic arthritis: only a matter of planning. *EMJ Rheumatol*. 2015; 2(1):66-74.

Enfermería en reumatología pediátrica

Agustín Martínez Sanchis

INTRODUCCIÓN

La reumatología pediátrica tiene como objeto el estudio de las enfermedades reumatológicas que afectan a la población pediátrica, esto es, desde el nacimiento hasta la edad de 16 años. La mayoría de estas enfermedades son crónicas y pueden tener un gran impacto en la calidad de vida del paciente y su familia. Las afecciones reumáticas pueden dificultar la escolarización y la dinámica familiar durante la infancia, pero también pueden tener repercusiones en la vida adulta, tanto en el ámbito personal como laboral.

De forma muy esquemática se podrían clasificar estas afecciones en: artritis idiopática juvenil (AIJ) (Imágenes 1 y 2), colagenosis y un grupo misceláneo.

La AIJ es la enfermedad reumática pediátrica más frecuente y es una importante causa de discapacidad tanto a corto como a largo plazo (Borchers et al., 2006; Oen, 2000). La inflamación asociada con AIJ y otras enfermedades reumáticas puede tener notables efectos en los pacientes, provocando dolor crónico (Benestad et al., 1996; Eccleston et al., 2006), disminución de la capacidad funcional (Brunner et al., 2004), alteración del desarrollo físico (Birks, 2008) y una disminución del estado general de salud y de la calidad de vida (Seid et al., 2009; Kimura et al., 2006). En definitiva, la AIJ en particular y las enfermedades pediátricas del apa-



Artritis de interfalángicas proximales y distales y niño con artritis idiopática juvenil



Artritis de rodilla en artritis idiopática juvenil

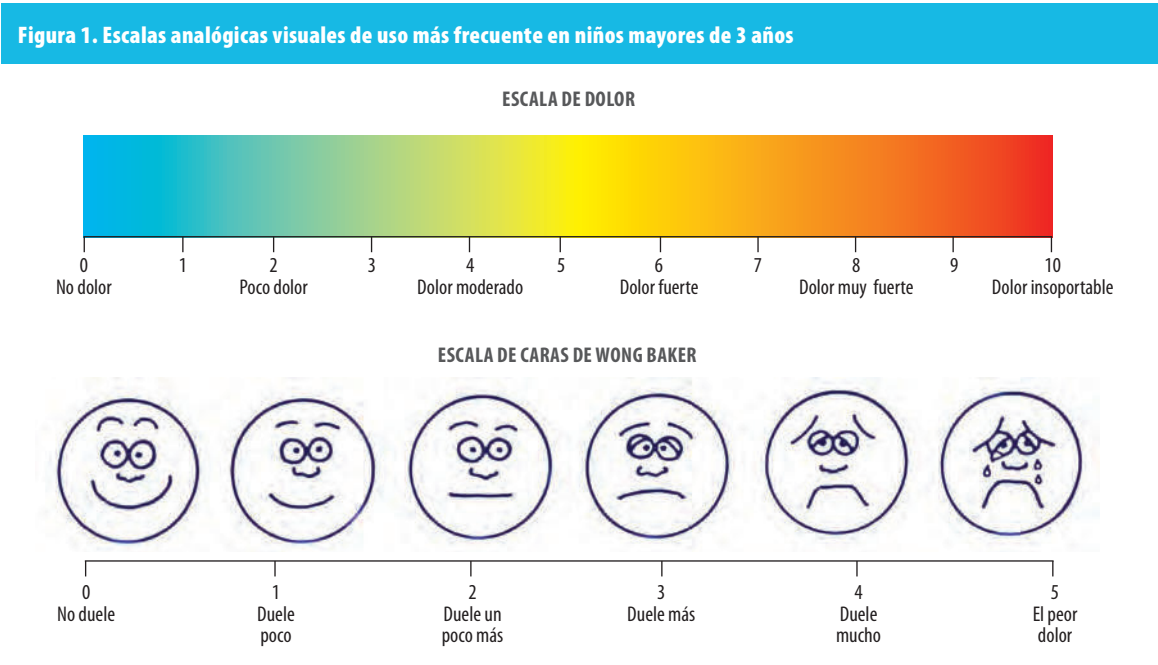
rato locomotor en general pueden tener consecuencias significativas tanto para los niños afectados como para sus familias. Hasta un 75% de casos pueden continuar con manifestaciones o complicaciones derivadas de estos trastornos posteriormente, en la edad adulta (Job-Deslandre, 2003; Ravelli et al., 2005; Oen, 2002).

Al igual que ha ocurrido en la reumatología de adultos, aunque de forma algo más tardía, el tratamiento de estos trastornos ha mejorado de forma espectacular en los últimos años con el advenimiento de los nuevos agentes biológicos, aunque el uso de estos fármacos también supone nuevos riesgos. Los nuevos tratamientos, por otra parte, tienen en general un coste mucho mayor que los tratamientos convencionales, con la consiguiente sobrecarga económica para el sistema sanitario.

Una atención de calidad a estos pacientes y sus familias implica, por tanto, buscar el máximo control de su enfermedad, con la mayor calidad de vida posible (tanto presente como futura), pero buscando simultáneamente el menor coste y la mayor eficiencia posibles del tratamiento empleado.

LA ENFERMERA/O EN REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Actualmente se considera que el manejo óptimo de niños con enfermedades inflamatorias crónicas requiere un enfoque multidisciplinar, en el que estén implicados no solo el reumatólogo y el pediatra, sino también otros especialistas médicos como oftalmólogos, rehabilitadores o traumatólogos infantiles, y otros profesionales de la salud, como enfermeras/os especializadas, fisioterapeutas e incluso psicólogos. Dado que estas enfermedades no tienen tratamiento curativo, el control adecuado de la actividad de la enfermedad y el manejo de los síntomas son los medios para optimizar la situación presente y futura de los pacientes. El manejo de estos pacientes incluye no solo la recopilación de datos clínicos y analíticos indicativos de la actividad de la enfermedad, sino también la aplicación de métodos de metrología tanto clínica como de capacidad funcional y calidad de vida específicos según la edad (Ruperto et al., 2008; Hofer et al., 2009). Para la evaluación del dolor en niños de más de 3 años, las escalas más utilizadas (Figura 1) son la escala de Wong-Baker y el termómetro del dolor.



Es conocido el relevante rol que tienen los profesionales enfermeros en la identificación y prevención tanto de problemas clínicos (Courson, 2004) como psicológicos, sociales y emocionales relacionados con la enfermedad (Ryan, 2006). En el contexto concreto de la atención a niños con AIJ y otras enfermedades inflamatorias crónicas, las enfermeras/os tienen un papel de apoyo muy destacado, siendo clave en el reconocimiento de un control deficiente de la enfermedad y la necesidad de hacer cambios en el tratamiento, así como en la prevención y limitación de la discapacidad y de complicaciones psicológicas (Ryan, 2006; Theofanidis, 2007). Son, pues, un recurso de los pacientes para optimizar su manejo y conseguir el mejor desenlace posible en cada caso.

El reconocimiento progresivo de estos valores del profesional enfermero en la atención al paciente reumatológico ha llevado incluso a que la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) publicara una serie de recomendaciones relativas al papel de la enfermera/o en el manejo de las artropatías inflamatorias (Van Eijk-Hustings et al., 2012), recogidas en el [Cuadro 1](#), que se podría extrapolar con alguna matización al ámbito pediátrico.

Para desempeñar su función, estos profesionales enfermeros necesitan conocimientos y competencias en evaluación física y psicológica de pacientes

y estrategias terapéuticas (Juhola et al., 2007), así como habilidades para afrontar y resolver las necesidades afectivas y psicológicas tanto de los niños como de sus padres, ayudándoles a afrontar la enfermedad de sus hijos.

Muchas veces, de hecho, la enfermera/o en reumatología pediátrica es el puente entre el paciente y su familia y el personal médico que atiende al niño.

FUNCIONES DE LA ENFERMERA/O EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Evaluación clínica básica

La enfermera/o que atiende una consulta de reumatología pediátrica ha de conocer la semiología básica propia de la AIJ y de otras enfermedades inflamatorias reumatológicas de la infancia. Ello le permitirá adquirir y perfeccionar su habilidad en reconocer situaciones clínicas que precisen pruebas diagnósticas o cambios terapéuticos. Igualmente, ha de poder realizar el examen físico básico, para hacer una primera aproximación a la situación clínica del niño, en términos de semiología articular, muscular, cutánea, etcétera, dependiendo de la entidad clínica de que se trate.

Cuadro 1. Recomendaciones EULAR sobre el papel del profesional enfermero en el manejo de las artritis

- Los pacientes deberían tener acceso a una enfermera/o para educación, con respecto al conocimiento de su enfermedad y de su manejo a lo largo de su evolución
- Los pacientes deberían tener acceso a consultar a un profesional enfermero para una mejor comunicación, continuidad y satisfacción con el cuidado
- Los pacientes deberían tener acceso a servicios telefónicos a cargo de una enfermera/o para incrementar la continuidad en el cuidado y proveer apoyo sostenido
- Las enfermeras/os tienen que participar en el manejo de la enfermedad, para controlar la actividad de la enfermedad, reducir los síntomas y mejorar los desenlaces preferidos por los pacientes
- Los profesionales enfermeros deberían identificar, evaluar y señalar aspectos psicológicos para minimizar el riesgo de ansiedad y depresión
- Las enfermeras/os han de promover las destrezas para el autocuidado, con el fin de que los pacientes puedan alcanzar una mayor sensación de control y eficacia propia
- Las enfermeras/os deberían proveer cuidados basados en protocolos y guías, según los contextos locales y nacionales
- Los profesionales enfermeros deberían tener acceso y recibir educación continuada con el fin de mejorar y mantener sus conocimientos y habilidades
- Las enfermeras/os deberían ser animadas a adoptar roles más amplios después de la formación especializada, de acuerdo con las regulaciones nacionales
- Las enfermeras/os deberán llevar a cabo intervenciones y actividades de monitorización como parte del manejo, con el fin de ahorrar costes

Fuente: Van Eijk-Hustings et al. (2012)

Metodología

Existen bastantes instrumentos de medición de la actividad de la enfermedad y del desenlace, la mayoría pensados para pacientes con AIJ, que el profesional puede aplicar en la consulta de reumatología pediátrica (McErlane et al., 2013). Históricamente se han empleado diversas mediciones sencillas de actividad, pero la heterogeneidad de la AIJ hace pensar que probablemente índices compuestos, que integran diversos dominios de la actividad de la enfermedad, pueden ser más útiles para evaluar adecuadamente la situación de estos pacientes a lo largo del tiempo. En adultos ya se han demostrado los beneficios de tratar a los pacientes buscando un objetivo terapéutico basado en un índice compuesto (Grigor et al., 2004).

Entre las herramientas disponibles caben mencionar las escalas análogo-visuales para la evaluación global del médico y/o la enfermera/o especialista, la evaluación global del paciente/padres, los recuentos articulares o el índice compuesto de *Juvenile Arthritis Disease Activity Score* (JADAS) (Consolaro et al., 2009). También es importante mencionar el *Childhood Health Assessment Questionnaire* (CHAQ), que permite medir la capacidad funcional (Nugent et al., 2001); puede ser fácilmente cumplimentado tanto por la enfermera/o como por el paciente o los padres, aunque se han descrito discrepancias dependiendo de quien lo haga (Ravelli et al., 2001).

En el caso de miopatías inflamatorias idiopáticas, la enfermera/o puede aplicar el cuestionario *Childhood Myositis Assessment Scale* (CMAS), que es una manera cuantitativa y no invasiva de evaluar la severidad del trastorno muscular en estos niños (Lovell et al., 1999; Huber et al., 2004). Es un instrumento fácil de usar, por lo que es perfectamente aplicable en la consulta estándar de reumatología pediátrica.

Otros aspectos del seguimiento

En la actualidad los tratamientos inmunosupresores son indispensables en el manejo de muchos

niños con enfermedades inflamatorias. En este aspecto, hay dos cuestiones que han de ser supervisadas por la enfermera/o de reumatología pediátrica:

- Confirmar que a los pacientes se les haya hecho la serie de pruebas previas necesarias antes de la instauración del tratamiento inmunosupresor.
- Hacer un seguimiento del programa de vacunación específico que se administra a los niños que van a recibir este tipo de tratamiento.

Aunque el seguimiento del calendario de vacunación estándar se incluye en las actividades de la enfermera/o pediátrica general, hay aspectos importantes a mencionar en los menores con enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas, que es conveniente que también vigile el profesional enfermero de reumatología pediátrica:

- El uso de tratamientos inmunosupresores en estos pacientes puede tener efectos sobre la respuesta inmunológica y reducir el efecto protector de las vacunas.
- Las vacunas son estímulos inmunológicos que pueden relacionarse con incrementos de actividad de enfermedades como la AIJ, mediadas por el sistema inmune.
- Algunas vacunas, como la triple vírica, contienen gérmenes vivos. En estos casos, no solo hay que considerar una posible respuesta disminuida a la vacuna, sino incluso la posibilidad de provocar la enfermedad si no se modifica la pauta inmunosupresora en torno a las fechas de administración de la vacuna en cuestión.

Por otra parte, ya se ha comentado que la atención de estos pacientes ha de tener un carácter multidisciplinar.

Parece oportuno incluir en la actividad de la enfermera/o de reumatología pediátrica la supervisión del adecuado cumplimiento del calendario de visitas que los niños hacen con otros especialistas (p. ej.: el seguimiento de niños con AIJ en oftalmología).

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos

Es previsible que la actividad de la enfermera/o de reumatología pediátrica incluya la realización de técnicas con fines diagnósticos, como extracciones de sangre, test de Schirmer, medición de flujo salival, test de Mantoux, test de patergia y otros.

En la misma línea, una parte importante de la actividad incluirá la administración de tratamientos parenterales. En el caso de medicación subcutánea, como metotrexato, un aspecto importante a incluir es la educación de los padres e incluso del niño (cuando su edad lo permita) sobre el método y la técnica para manejar la medicación, prepararla y administrarla de forma adecuada.

Información a los padres

Es extremadamente importante que los padres conozcan toda la información relevante sobre la naturaleza de la enfermedad de sus hijos, así como sobre el pronóstico, las expectativas del tratamiento y las características de los fármacos que se van a emplear.

La enfermera/o de reumatología pediátrica ha de conocer los aspectos elementales de esta información para poder ofrecérsela a los padres. Igualmente, tiene que estar preparada para ofrecer apoyo emocional y psicológico básico.

Consultas telefónicas

Un aspecto de la atención a estos pacientes que se ha desarrollado de forma significativa en los últimos años es la posibilidad de que los padres del niño puedan llamar por teléfono al centro médico para comentar incidencias clínicas, posibles problemas con la medicación, preguntar dudas sobre la enfermedad de sus hijos o, a veces, simplemente buscar el apoyo de los profesionales que atienden a su hijo.

Este tipo de consultas telefónicas, que son atendidas por enfermeras/os, han mostrado ser sumamente útiles para ayudar de forma muy rápida a los pacientes y a sus padres a lo largo de su evolución (Ramelet et al., 2014). La información que puede ofrecer el profesional enfermero en este tipo de consultas se clasifica en tres grupos genéricos:

- Información sobre la enfermedad y su tratamiento: situación del niño, pronóstico, peculiaridades clínicas de la enfermedad, aspectos del tratamiento relacionados con seguridad y eficacia.
- Ayuda para tomar decisiones ante determinadas situaciones: dependiendo de los diversos escenarios que se vayan dando a lo largo de la evolución del paciente.
- Soporte afectivo: la habilidad de la enfermera/o para reconocer y entender las circunstancias del paciente son un predictor de satisfacción (Moscato et al., 2007).

RESUMEN

- En este capítulo se expone de forma general la importancia que puede tener un profesional enfermero dedicado a atender a niños con enfermedades de aparato locomotor y esbozar las funciones que podría desempeñar en este ámbito. En un contexto de atención multidisciplinar en reumatología pediátrica, parece ineludible incluir a los profesionales de la enfermería.
- La experiencia previa de la actividad de enfermeras/os en consultas de reumatología de adultos es claramente positiva, ya ha dado lugar a su asociación como enfermeras/os reumatológicas en España y garantiza que esa inclusión aportará resultados muy positivos.
- Una cuestión muy relevante en relación con la actividad de enfermeras/os en reumatología pediátrica es su capacitación. Hoy por hoy no existe formación específica postgraduada para enfermeras/os en este campo. Incluso ha habido planteamientos discrepantes con respecto a la conveniencia de la especialización en reumatología de las enfermeras/os (discrepancia que se pueden trasladar por tanto para la especialización en reumatología pediátrica). Sería la única profesión en que la especialización es contraproducente. En cualquier caso, la experiencia previa en reumatología de adultos permite asegurar que argumentar en contra de la especialización en enfermería es absurdo.
- Una enfermera/o que vaya a dedicarse a atender a niños con enfermedades de aparato locomotor precisa un periodo de formación previa, cuya estructura y características no están establecidas. Por la experiencia en reumatología de adultos, parece sensato pensar que esta formación podría conseguirse mediante la asistencia continuada de una enfermera/o a una consulta de reumatología pediátrica, así como a través de talleres o cursos de formación continuada especializados, que le permitieran adquirir de forma gradual los conocimientos y las habilidades necesarias.

BIBLIOGRAFÍA

- Benestad B, Vinje O, Veierod MB, Vandvik IH. Quantitative and qualitative assessments of pain in children with juvenile chronic arthritis based on the Norwegian version of the pediatric pain questionnaire. *Scand J Rheumatol*. 1996; 25(5):293-9.
- Birks Y. Adolescents learned self-management of arthritis by acquiring knowledge and skills and experiencing understanding from social support. *Evid Based Nurs*. 2008 Jul; 11(3):92.
- Borchers AT, Selmi C, Cheema G, Keen CL, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Juvenile idiopathic arthritis. *Autoimmun Rev*. 2006 Apr; 5(4):279-98.
- Brunner HI, Klein-Gitelman MS, Miller MJ, Trombley M, Baldwin N, Kress A, et al. Health of children with chronic arthritis: relationship of different measures and the quality of parent proxy reporting. *Arthritis Rheum*. 2004; 51(5):763-73.
- Carbonell Jordá A, Mínguez Veja M, Panadero Tendero G, Bernabeu González P. Implicación clínica del profesional de enfermería en la consulta de reumatología. *Reumatol Clin*. 2008; 4(6):228-31.
- Consolaro A, Ruperto N, Bazso A, Pistorio A, Magni-Manzoni S, Filocamo G, et al. Development and validation of a composite disease activity score for juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum*. 2009 May; 61(5):658-66.
- Courson S. What is telephone nurse triage? *Answer Stat* 2004; 2(2):30-4.
- De la Torre J. The formation of the Spanish Rheumatology Nursing Society. *Musculoskeletal Care*. 2007 Mar; 5(1):1-3.
- Eccleston C, Bruce E, Carter B. Chronic pain in children and adolescents. *Paediatr Nurs*. 2006 Dec; 18(10):30-3.
- Grigor C, Capell H, Stirling A, McMahon AD, Lock P, Vallance R, et al. Effect of a treatment strategy of tight control for rheumatoid arthritis (the TICORA study): a single-blind randomised controlled trial. *Lancet*. 2004 Jul; 364(9430):263-9.
- Hill J. Rheumatology nurse specialists-do we need them? *Rheumatology (Oxford)*. 2007 Mar; 46(3):379-81.
- Hofer M, Ruperto N. Outils d'évaluation fonctionnelle et de qualité de vie. In: Prieur AM, Quarier P, Glorion C (eds.). *Les maladies inflammatoires et systémiques de l'enfant*. Paris: Flammarion; 2009. p. 26-31.
- Huber AM, Feldman BM, Rennebohm RM, Hicks JE, Lindsley CB, Perez MD, et al. Validation and Clinical Significance of the Childhood Myositis Assessment Scale for Assessment of Muscle Function in the Juvenile Idiopathic Inflammatory Myopathies. *Arthritis Rheum*. 2004 May; 50(5):1595-603.
- Job-Deslandre C. Pronostic à long terme des arthrites juveniles idiopathiques. *Rev Rhum Ed Fr* 2003; 70(6):488-92.
- Juhola H, Kukkurainen ML, Suominen T. Rheumatology nurses' work-related empowerment. *Musculoskeletal Care*. 2007 Jun; 5(2):91-7.

BIBLIOGRAFÍA (continuación)

- Lovell DJ, Lindsley CB, Rennebohm RM, Ballinger SH, Bowyer SL, Giannini EH, et al. Development of validated disease activity and damage indices for the juvenile idiopathic inflammatory myopathies. *Arthritis Rheum.* 1999 Oct; 42(10):2213-9.
- Kimura Y, Walco GA. Pain in children with rheumatic diseases. *Curr Rheumatol Rep.* 2006 Dec; 8(6):480-8.
- McErlane F, Beresford MW, Baildam EM, Thomson W, Hyrich KL. Recent developments in disease activity indices and outcome measures for juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2013 Nov; 52(11):1941-51.
- Moscato SR, Valanis B, Gullion CM, Tanner C, Shapiro SE, Izumi S. Predictors of patient satisfaction with telephone nursing services. *Clin Nurs Res.* 2007 May; 16(2):119-37.
- Nugent J, Ruperto N, Grainger J, Machado C, Sawhney S, Baildam E, et al. The British version of the Childhood Health Assessment Questionnaire (CHAQ) and the Child Health Questionnaire (CHQ). *Clin Exp Rheumatol.* 2001 Jul-Aug; 19(4 Suppl 23):S163-7.
- Oen K. Comparative epidemiology of the rheumatic diseases in children. *Curr Opin Rheumatol.* 2000 Sep; 12(5):410-4.
- Oen K. Long-term outcomes and predictors of outcomes for patients with juvenile idiopathic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2002 Jul; 16(3):347-60.
- Ramelet AS, Fonjallaz B, Rapin J, Gueniat C, Hofer M. Impact of a telenursing service on satisfaction and health outcomes of children with inflammatory rheumatic diseases and their families: a crossover randomized trial study protocol. *BMC Pediatr.* 2014 Jun; 14:151.
- Ravelli A, Martini A. The long-term outcome of juvenile idiopathic arthritis. *Curr Rheumatol Rep.* 2005; 1:151-5.
- Ravelli A, Viola S, Migliaiavacca D, Pistorio A, Ruperto N, Martini A. Discordance between proxy-reported and observed assessment of functional ability of children with juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2001 Aug; 40(8):914-9.
- Ruperto N, Martini A. Networking in pediatric rheumatology: the example of the Pediatric Rheumatology International Trials Organization (PRINTO). *Arch Dis Child.* 2011 Jun; 96(6):596-601.
- Ryan S. The social implications of rheumatic disease. In: Hill J (ed.). *Rheumatology nursing: a creative approach.* 2nd ed. London: Whurr Publishers; 2006. p. 193-215.
- Ryan S, Hill J. The principles, practice and evolution of rheumatology nursing. In: Hill J (ed.). *Rheumatology nursing: a creative approach.* 2nd ed. London: Whurr Publishers; 2006. p. 3-24.
- Seid M, Opipari L, Huang B, Brunner HI, Lovell DJ. Disease control and health-related quality of life in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum.* 2009 Mar; 61(3):393-9.
- Theofanidis D. Chronic illness in childhood: psychosocial adaptation and nursing support for the child and family. *Health Sci J.* 2007; 1(2):1-9.
- Van Eijk-Hustings Y, van Tubergen A, Boström C, Braychenko E, Buss B, Felix J, et al. EULAR recommendations for the role of the nurse in the management of chronic inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2012 Jan; 71(1):13-9.

BLOQUE III

Manejo farmacológico del paciente con alteraciones reumatológicas



Antiinflamatorios no esteroideos y glucocorticoides

Jenny de la Torre Aboki

INTRODUCCIÓN

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los fármacos más utilizados para el control sintomático de las enfermedades musculoesqueléticas, tanto en procesos agudos (p. ej.: ataques de gota) como en procesos crónicos (p. ej.: artritis reumatoide).

Se trata de un grupo de fármacos heterogéneo cuya característica común es su efecto antiinflamatorio, antipirético y analgésico.

Los glucocorticoides mejoran los signos y síntomas de las enfermedades inflamatorias y autoinmunes; sin embargo, sus efectos adversos condicionan su utilización.

En este capítulo se describen los AINE y glucocorticoides más empleados.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Mecanismo de acción

Los AINE producen una inhibición de la síntesis de las prostaglandinas a nivel de la ciclooxigenasa (COX), actuando como mediadores de la inflamación, con múltiples efectos centrales y periféricos.

Existen dos tipos de isoenzima COX:

- COX-1: se encuentra en la mayor parte de las células de forma constitutiva. Su función es regular procesos como la protección gástrica, la agregación plaquetaria, la función renal y la homeostasis vascular.
- COX-2: se expresa en respuesta de determinados estímulos proinflamatorios. Todos los AINE y los corticoides inhiben su expresión.

Por tanto, la inhibición de la COX-1 produce efectos antiplaquetarios y lesivos en el tracto digestivo, mientras que la inhibición de la COX-2 produce efectos analgésicos, antitérmicos y antiinflamatorios.

En esta diferenciación se basa la clasificación actual de los AINE ([Cuadro 1](#)):

- AINE no selectivos: inhiben la COX-1 y la COX-2.
- AINE selectivos o COXIB: inhiben preferentemente la COX-2, consiguiendo una acción antiinflamatoria sin los efectos secundarios, especialmente los gastrointestinales, al no inhibir la enzima COX-1.
- Respecto al paracetamol, se ha de tener en consideración que actúa como analgésico a dosis bajas (< 2 g/día); sin embargo, a dosis altas (> 3 g/día) comparte la toxicidad de los AINE (Bori et al., 2009).

Cuadro 1. Clasificación de los AINE más comunes

| GRUPO | NOMBRE | DOSIS DIARIA | POSOLOGÍA |
|--------------------|------------------------|--------------|----------------------------------|
| AINE NO SELECTIVOS | | | |
| Salicatos | Ácido acetilsalicílico | 2 g | Oral cada 6-8 h |
| Indolacéticos | Indometacina | 150 mg | Oral cada 6-8 h |
| | | | Rectal cada 12-24 h |
| Arilacéticos | Diclofenaco | 150 mg | Oral cada 6-8 h; IM cada 12-24 h |
| | Aceclofenaco | 200 mg | Oral cada 12 h; IM cada 12-24 h |
| Arilpropiónicos | Ibuprofeno | 2,4 g | Oral cada 6 h |
| | Flurbiprofeno | 200 mg | Oral cada 12 h |
| | Naproxeno | 1 g | Oral cada 12 h |
| | Ketoprofeno | 150 mg | Oral cada 8 h |
| Oxicames | Meloxicam | 15 mg | Oral cada 24 h |
| | Piroxicam | 20 mg | Oral cada 24 h; IM cada 24 h |
| COXIB | | | |
| | Celecoxib | 400 mg | Oral cada 24 h |

Eficacia

Ningún AINE ha demostrado ser superior a otro. La eficacia de los AINE clásicos es semejante a los COXIB (Lanas et al., 2014).

En la Figura 1 se muestra el algoritmo para el uso apropiado de AINE en reumatología (Bori et al., 2008).

Efectos adversos

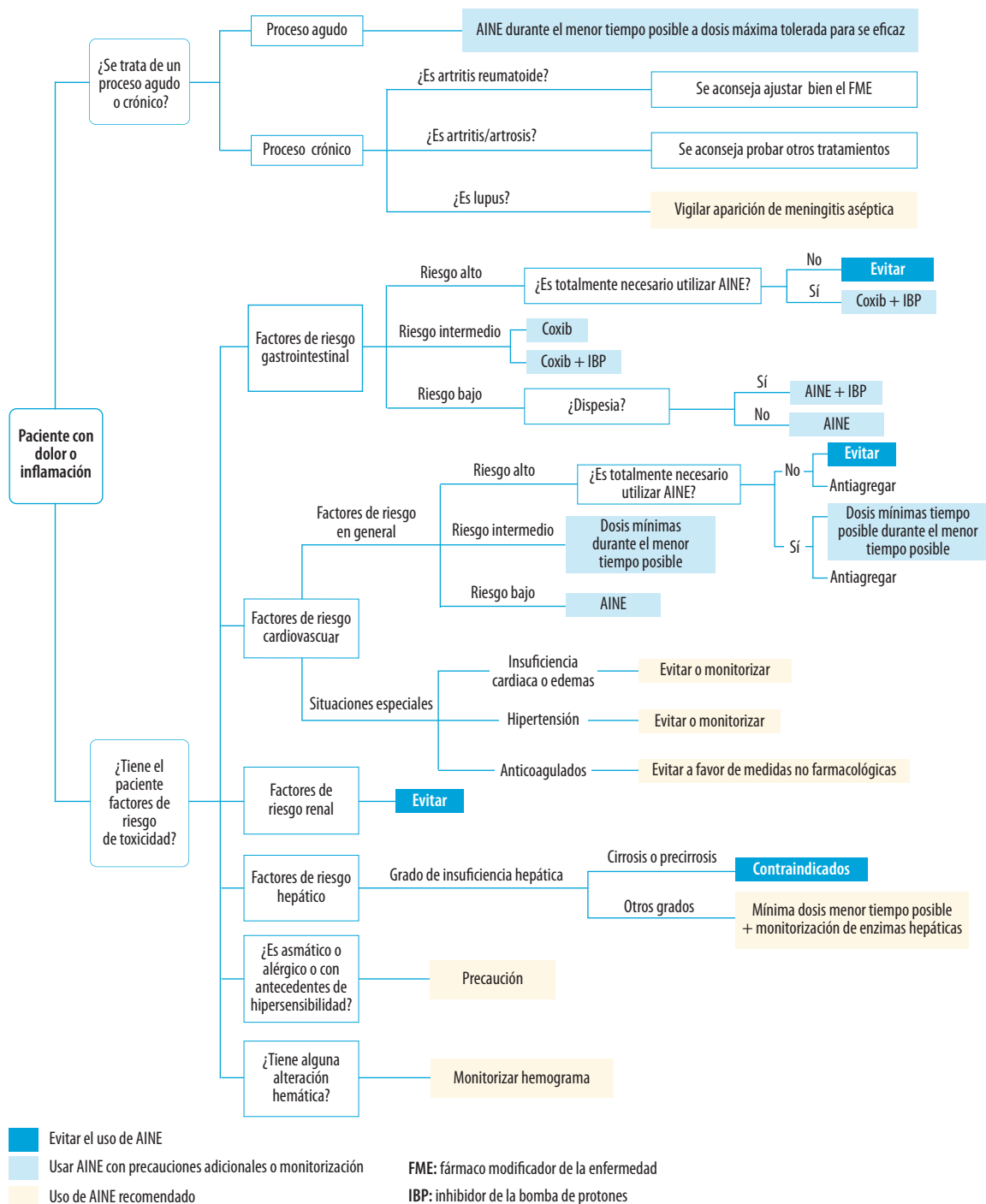
Los efectos adversos más frecuentes son:

- Gastrointestinales:
 - Úlcera péptica gastroduodenal y complicaciones derivadas: hemorragia digestiva, perforación, obstrucción.
 - Ulceración del tracto digestivo bajo: hemorragia, perforación, obstrucción.
- Cardiovasculares:
 - Retención hidrosalina: hipertensión y edemas y deterioro de la insuficiencia cardiaca o hepática.

- Renales:
 - Edemas.
 - Disminución del filtrado glomerular: insuficiencia renal aguda y necrosis tubular.
- Hepáticas:
 - Aumento de enzimas hepáticas.
 - Colestasis.
- Hematológicas:
 - Anemia.
 - Trombocitopenia.
- Dermatológicas:
 - Urticaria.
 - Erupciones maculares.
- Respiratorias:
 - Asma bronquial.
- Vértigos, mareos, cefalea.

De estos efectos adversos de los AINE, los más importantes son los gastrointestinales y cardiovasculares, respectivamente.

Figura 1. Algoritmo para el uso apropiado de los AINE en reumatología



Fuente: Bori et al. (2009)

Efectos adversos gastrointestinales

Las lesiones gastrointestinales son los eventos adversos más comunes con el uso de AINE. Los factores de riesgo de los efectos adversos gastrointestinales en pacientes en tratamiento con AINE son (Bori et al., 2009):

- La edad > 65 años.
- Antecedentes de haber sufrido úlcera gastroduodenal, hemorragia gastrointestinal o perforación gastroduodenal.
- Llevar asociados otros fármacos que podrían incrementar el riesgo: anticoagulantes, ácido acetilsalicílico.
- Tratamiento crónico y con dosis altas de AINE.

Para la prevención de las complicaciones gastrointestinales se recomienda el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP).

Los COXIB son tan efectivos como el uso de un AINE clásico asociado a IBP para prevenir lesiones o complicaciones gastrointestinales (Lanas et al., 2014).

Efectos adversos renales y cardíacos

Debido a la actividad fisiológica de las prostaglandinas en el riñón (filtración glomerular, transporte tubular de iones, balance hídrico), el uso de AINE produce alteración en la función renal, entre ellas, alteración de la filtración glomerular, edema, insuficiencia renal aguda, hiperpotasemia.

La retención hidrosalina, el edema y la hipertensión son efectos adversos comunes durante el uso de corticoides. Tanto los AINE no selectivos como los COXIB aumentan el riesgo de hipertensión, pueden interferir en la acción de algunos antihipertensivos y diuréticos, y por tanto desestabilizar la tensión arterial (TA) en una persona hipertensa controlada; aumentan también la incidencia de insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica (Arbolea, 2008), síndrome coronario agudo, así como otros episodios cardiovasculares de carácter aterotrombótico (accidentes cerebrovasculares y problemas arteriales periféricos).

Debido al riesgo cardiovascular mencionado al tratamiento con AINE, se recomienda evaluar dicho riesgo de forma sistemática en aquellos pacientes que usen AINE de forma crónica al menos una vez al año. Para realizar dicha evaluación se recomienda la utilización del índice Score (Lanas et al., 2014) (ver Capítulo 3 “La artritis reumatoide”).

Los factores de riesgo de efectos adversos cardíacos y renales en paciente con AINE son (Bori et al., 2009):

- Edad > 60 años.
- Diabetes mellitus.
- Antecedentes de eventos cardiovasculares, enfermedad arterioesclerótica renal o insuficiencia renal.
- Deplección de volumen.
- Uso de diuréticos.
- Tabaquismo.
- Hipertensión.
- Dislipemia.

Efectos adversos hepáticos

Se puede apreciar aumentos en los niveles de enzimas hepáticas que son reversibles al suspender el AINE. La colestasis se ha asociado más al uso de diclofenaco.

Los factores de riesgo de efectos adversos cardíacos y renales en paciente con AINE son (Bori et al., 2009):

- Alcoholismo.
- Cirrosis hepática.
- Uso simultáneo de fármacos hepatotóxicos.

Efectos hematológicos

Debido a que los AINE interfieren en la agregación plaquetaria, la trombocitopenia es un efecto adverso asociado a su uso. Una vez suspendido el AINE la función plaquetaria vuelve a la normalidad.

El desarrollo de anemia es habitual a pesar de tomar AINE asociado a IBP. Este hecho es debido a la asociación de uso de AINE y hemorragia gastrointestinal, que puede expresarse desde una he-

morragia gastrointestinal oculta hasta hematemesis, melenas o rectorragia. El tratamiento con COXIB se asocia a menor probabilidad de desarrollar este efecto adverso (Lanas et al., 2014).

Efectos dermatológicos

Los eventos adversos más frecuentes son erupciones maculares, fotosensibilidad y urticaria, normalmente con un carácter moderado. Los síntomas suelen ceder al cesar el empleo de AINE.

Efectos respiratorios

Las reacciones asmáticas pueden ser producidas o exacerbadas durante el uso de AINE en pacientes susceptibles. Algunos estudios sugieren que los COXIB tienen menos capacidad de desencadenar estas reacciones (Arboleya, 2008).

Recomendaciones para enfermería

- El uso de AINE tiene como objetivo reducir el dolor y la inflamación, por tanto, tan pronto cesen estos síntomas se ha de abandonar su uso.
- Se ha de tomar la mínima dosis efectiva de AINE, no exceder su dosis máxima y nunca mezclar diferentes AINE, puesto que no se logra una mayor efectividad en la reducción del dolor o la inflamación pero sí se incrementa de manera importante el riesgo de eventos adversos (Bori et al., 2009; Lanas et al., 2014).
- El uso de AINE puede causar hipertensión y edema. Se ha de realizar un control de TA durante su uso, especialmente en pacientes previamente hipertensos.
- Debido al riesgo cardiovascular asociado a su uso, se recomienda la evaluación anual del riesgo cardiovascular en pacientes (Índice Score) con tratamiento crónico de AINE.
- El paciente ha de notificar cualquier molestia gastrointestinal (náuseas, vómitos, dispepsia).
- La asociación de inhibidores de la bomba de protones puede aliviar/prevenir esas molestias gastrointestinales.
- Los COXIB carecen de los efectos adversos gastrointestinales debido al bloqueo selectivo de COX-2.

- Debido al riesgo aumentado de sangrado con el uso de AINE se ha de tener especial precaución con la combinación de fármacos como anticoagulante o antiagregantes plaquetarios.
- Efectos adversos cutáneos como prurito, rash, urticaria o fotosensibilidad pueden ocurrir.
- En pacientes asmáticos se ha de tener especial precaución con el uso de AINE por su relación en la producción de broncoespasmos o en el aumento de las crisis asmáticas.
- En pacientes con historial previo de insuficiencia renal, insuficiencia hepática o úlceras gástricas se ha de tener especial precaución con el uso de AINE.
- Se ha de monitorizar mediante controles analíticos periódicos la función renal y hepática durante el uso prolongado de AINE.
- En caso de embarazo se ha de evitar el uso de AINE, debido al aumento de teratogenia, parto prematuro o aborto, no solo durante el tercer trimestre, sino desde los primeros meses (Bori et al., 2009).

GLUCOCORTICOIDES

Características generales

De manera fisiológica se producen glucocorticoides en la corteza suprarrenal a instancias de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) hipofisaria. El cortisol es el glucocorticoide por excelencia, aunque también se produce cortisona y corticosterona.

Las funciones biológicas en las que intervienen son: metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos, proteínas, agua y electrolitos; en la maduración del sistema inmunitario y del sistema nervioso central (SNC); en la regulación de otras hormonas y en el síndrome general de adaptación.

Efectos farmacológicos del cortisol

- Los glucocorticoides producen una potente acción antiinflamatoria por la inhibición de la cas-

cada de producción de diferentes moléculas proinflamatorias de la vía del ácido araquidónico y afectación, a su vez, de la regulación de las isoenzimas dependientes de la ciclooxigenasa (COX) (Kanterewicz, 2008).

- Inducen un incremento de glucemia en sangre, ocasionan lipólisis y redistribución de la grasa corporal, incrementan el catabolismo proteico, retienen agua y sodio.
- A nivel del SNC producen euforia y sensación de bienestar.
- En sangre originan un aumento de glóbulos rojos y de hemoglobina, reducen el número de leucocitos (sobre todo los linfocitos).
- En el sistema inmunológico disminuyen las tasas de producción de anticuerpos y predisponen a sufrir infecciones en paciente con uso crónico.
- En hueso producen un incremento de la reabsorción ósea y, en niños, detiene el crecimiento.

Fármacos: tipos y equivalencia

Los glucocorticoides que se utilizan en la práctica clínica son derivados sintéticos de la hormona cortisona (Cuadro 2). Su potencia está relacionada con su estructura y la vida media plasmática. La administración de dosis mayores a la producción fisiológica (mayor de 5 mg/día de prednisona o equivalente) produce la supresión del eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal debido al *feedback* negativo sobre la producción de ACTH.

El uso de glucocorticoides está indicado en todas las enfermedades reumáticas inflamatorias en las que las manifestaciones articulares o sistémicas no se controlen con otras terapias. Su uso es moderadamente seguro durante el embarazo y la lactancia tanto para la madre como para el feto.

Siempre se recomienda la utilización de las dosis mínimas efectivas y su retirada progresiva. El modo de administración puede ser oral, intramuscular o intraarticular (triamcinolona). Además, en caso de administración intraarticular, la infiltración guiada por ecografía está cada vez más extendida. Se ha de respetar la asepsia local para llevar a cabo una infiltración con el fin de evitar infecciones debido a la técnica.

Efectos nocivos

Los efectos nocivos tienen lugar cuando se usan glucocorticoides a dosis medias-altas durante periodos mayores de 10 días (> 7,5 mg/día). Los más importantes son los siguientes:

- Endocrinometabólicos: hiperglucemia/diabetes mellitus, distribución de la grasa corporal en cara y cuello (Cushing), lipodistrofia, ganancia de peso.
- Cardiovasculares: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca.
- Musculoesqueléticos: pérdida de fuerza muscular, osteoporosis, osteonecrosis avascular. Con el

Cuadro 2. Glucocorticoides más utilizados, potencia y equivalencia

| FÁRMACO | EQUIVALENCIA DOSIS ORAL (MG) | ACTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA RELATIVA | DURACIÓN DE ACCIÓN |
|-----------------|------------------------------|-------------------------------------|--------------------|
| Cortisona | 25 | 0,8 | Corta |
| Hidrocortisona | 20 | 1 | Corta |
| Prednisona | 5 | 4 | Intermedia |
| Metilprednisona | 4 | 5 | Intermedia |
| Triamcinolona | 4 | 5 | Intermedia |
| Dexametasona | 0,75 | 25 | Larga |

fin de prevenir la osteoporosis derivada del uso de glucocorticoides se asocia calcio y vitamina D, y cuando es necesario, bifosfonatos.

- Dermatológicos: fragilidad capilar y cutánea, erupción acneiforme, hirsutismo.
- Oftalmológicos: cataratas, glaucoma.
- Riesgo aumentado de infecciones.
- Gastrointestinales: dispepsia, úlcera gástrica.
- Neuropsiquiátricos: nerviosismo, ansiedad, psicosis inducida.
- Supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.
- Tras la realización de infiltraciones con glucocorticoides se puede observar en el área de la zona infiltrada: atrofia, hipopigmentación, ruptura tendinosa, lesión vascular o neurológica (Kanterewicz, 2008).

Recomendaciones enfermeras

- Previo al inicio del tratamiento se ha de explicar al paciente el objetivo del tratamiento con glucocorticoides y los posibles efectos adversos.
- En caso de prescripción de glucocorticoides por vía oral, advertir de la importancia de tomar la medicación estrictamente con las dosis y durante el periodo prescrito.
- Insistir al paciente que no abandone nunca el tratamiento de manera brusca ni inicie nuevamente la ingesta de glucocorticoides bajo su criterio personal debido a los riesgos asociados.
- Los pacientes con diabetes, enfermedad cardiovascular, antecedentes de úlcera péptica, inmunodeprimidos o con uso concomitante de fármacos potencialmente inmunosupresores, glaucoma u osteoporosis presentan un riesgo mayor de sufrir efectos adversos relacionados con el uso de glucocorticoides y tienen que ser advertidos de ello.
- Los profesionales enfermeros pueden realizar un control de la aparición de los posibles efectos adversos: diabetes, hipertensión, ganancia ponderal, infecciones, fracturas osteoporóticas, osteonecrosis avascular, miopatía, problemas oculares, cutáneos o neuropsiquiátricos (Duru et al., 2013).

RESUMEN

- Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los corticoides son empleados por su efecto antiinflamatorio y, por tanto, antiálgico.
- Sin embargo, ambos grupos de fármacos tienen asociados posibles efectos secundarios que tienen que ser conocidos para su correcta monitorización, principalmente en pacientes de riesgo.
- Los efectos adversos de los AINE pueden ser: gastrointestinales, hepáticos, renales, cardíacos, dermatológicos, etc.
- Los efectos nocivos de los glucocorticoides pueden ser: endocrinometabólicos, cardiovasculares, musculoesqueléticos, oftalmológicos, dermatológicos, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

- Arboleya L. AINE y condroprotectores. En: Sociedad Española de Reumatología (SER). Manual SER de enfermedades reumáticas. 5ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2008. p. 129-36.
- Bori Segura G, Hernández Cruz B, Gobbo M, Lanas Arbeloa A, Salazar Páramo M, Terán Estrada L, et al. Uso apropiado de los antiinflamatorios no esteroideos en reumatología: documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología y el Colegio Mexicano de Reumatología. *Reumatol Clin*. 2009; 5(1):3-12.
- Duru N, van der Goes MC, Jacobs JWG, Andrews T, Boers M, Buttgeriet F, et al. EULAR evidence-based and consensus-based recommendations on the management of medium to high-dose glucocorticoid therapy in rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis*. 2013 Dec; 72(12):1905-13.
- Lanas A, Benito P, Alonso J, Hernández-Cruz B, Barón-Esquivias G, Perez-Aísa G, et al. Recomendaciones para una prescripción segura de antiinflamatorios no esteroideos: documento de consenso elaborado por expertos nominados por tres sociedades científicas (SER-SEC-AEG). *Gastroenterol Hepatol*. 2014; 10(2):68-84.
- Kanterewicz E. Glucocorticoides. En: Sociedad Española de Reumatología (SER). Manual SER de enfermedades reumáticas. 5ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2008. p. 136-40.

Fármacos modificadores de la enfermedad e inmunosupresores

Jenny de la Torre Aboki

INTRODUCCIÓN

Los fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) e inmunosupresores inhiben la hiperactivación del sistema inmune y/o inflamatorio, lo que les confiere un efecto modificador en aquellas enfermedades inflamatorias mediadas inmunológicamente, así como un efecto modificador en el curso de la enfermedad, puesto que es la presencia de inflamación mantenida y sostenida en el tiempo lo que ocasiona daño articular, deformidad y un aumento de morbilidad.

En este capítulo se van a detallar los FAME y los fármacos inmunomoduladores más utilizados.

FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD

Se trata de un grupo heterogéneo de fármacos con diferentes mecanismos de acción (Cuadro 1) y que precisa una monitorización específica en función del fármaco (Cuadro 2).

Cuadro 1. Mecanismos de acción de los FAME e inmunosupresores

| FÁRMACO | MECANISMO DE ACCIÓN |
|--------------|---|
| Metotrexato | <ul style="list-style-type: none">• Estimula la liberación de adenosina de fibroblastos y células endoteliales• Efecto antiproliferativo en fibroblastos sinoviales y células endoteliales• Reduce la adhesión de neutrófilos• Inhibe la síntesis de leucotrieno B4 por los neutrófilos• Inhibe la producción local de IL-1• Disminuye los niveles de IL-6 e IL-8• Suprime la inmunidad celular |
| Leflunomida | Inhibe dihidro-orato dehidrogenasa con depleción de pirimidina intracelular y reducción de la síntesis de ácido ribonucleico (ARN) |
| Sales de oro | <ul style="list-style-type: none">• Inhibe la función polimorfonuclear• Inhibe la actividad de linfocitos T y B• Inhibe la activación de los macrófagos (<i>in vitro</i>) |

Cuadro 1. Mecanismos de acción de los FAME e inmunosupresores (continuación)

| FÁRMACO | MECANISMO DE ACCIÓN |
|-----------------------------|--|
| Hidroxicloroquina | <ul style="list-style-type: none">• Interfiere con el procesamiento antigénico• Inhibe enzimas lisosomales• Inhibe la respuesta de liberación de IL-1• Inhibe respuesta linfocitaria y polimorfonuclear |
| Sulfasalacina | <ul style="list-style-type: none">• Inhibe la migración celular polimorfonuclear• Reduce la respuesta linfocitaria• Inhibe la angiogénesis |
| Azatioprina | <ul style="list-style-type: none">• Análogo de purinas. Inhibe el metabolismo de purinas• Inhibe la función de linfocitos B y T• Inhibe la proliferación de linfocitos B y síntesis de anticuerpos |
| Ciclofosfamida y tacrólimus | <ul style="list-style-type: none">• Bloquea la transcripción de IL-2• Suprime la activación de células T• Efecto preferente sobre linfocitos CD4• Bloquea la síntesis y liberación de IL-1 de los monocitos |
| Micofenolato mofetil | <ul style="list-style-type: none">• Inhibe la síntesis de purinas• Inhibe la proliferación de linfocitos T y B; inhibe la producción de anticuerpos• Induce apoptosis de linfocitos T activados• Inhibe la expresión de moléculas de adhesión y reclutamiento de linfocitos |

Cuadro 2. FAME más utilizados en reumatología

| FÁRMACO | CONTROLES PREVIOS | CONTROLES PERIÓDICOS | EFFECTOS ADVERSOS MÁS FRECUENTES | RECOMENDACIONES ESPECIALES PARA EL PACIENTE |
|-------------|--|---|---|--|
| Metotrexato | <ul style="list-style-type: none">• Hemograma• Bioquímica heparorrenal• Albúmina• Rx de tórax | <ul style="list-style-type: none">• Hemograma y bioquímica heparorrenal cada dos semanas mientras se ajusta la dosis. Posteriormente cada 4-12 semanas• Biopsia hepática si hay alteración importante y persistente de las transaminasas• Gasometría y Rx tórax si se sospecha neumonitis | <ul style="list-style-type: none">• Gastrointestinales (60%)• Hepatotoxicidad• Rash o úlceras orales• Toxicidad pulmonar• Toxicidad hematológica (mielosupresión)• Neurotoxicidad | <ul style="list-style-type: none">• Evitar la ingesta de bebidas alcohólicas• Vacunación antigripal anual• Ingesta de ácido fólico al día siguiente del metotrexato (previene gran parte de la toxicidad)• Contraindicado en embarazo, alcoholismo, hepatitis y cirrosis• Es preciso llevar medidas anticonceptivas durante el tratamiento |
| Leflunomida | <ul style="list-style-type: none">• Hemograma• Bioquímica general• Tensión arterial (TA) | Hemograma y enzimas hepáticas cada 2-4 semanas los primeros seis meses. Posteriormente cada ocho semanas | <ul style="list-style-type: none">• Hepatotoxicidad• Gastrointestinales: diarrea (17%), náuseas (9%), dolor (6%)• Infecciones respiratorias altas (15%) y bronquitis (7%)• Hipertensión leve (10%), cefalea (7%)• Urticaria, eccemas, prurito (10%) | <ul style="list-style-type: none">• Evitar ingesta de bebidas alcohólicas• Control estricto de TA al inicio del tratamiento, principalmente si existe hipertensión arterial (HTA) de base• Contraindicado en inmunodeficiencia, displasia e infecciones graves y en insuficiencia renal y hepática |

Cuadro 2. FAME más utilizados en reumatología (continuación)

| FÁRMACO | CONTROLES PREVIOS | CONTROLES PERIÓDICOS | EFFECTOS ADVERSOS MÁS FRECUENTES | RECOMENDACIONES ESPECIALES PARA EL PACIENTE |
|---|--|--|---|--|
| Leflunomida | | | | <ul style="list-style-type: none"> Es preciso llevar medidas anticonceptivas durante el tratamiento En embarazo, realizar “lavado” del fármaco con colestiramina oral 8 g/8 h durante 11 días |
| Sales de oro (oral e intramuscular) | <ul style="list-style-type: none"> Hemograma Bioquímica general Análisis de orina Perfil hepático | Hemograma, creatinina y proteinuria mensual en los seis primeros meses. Posteriormente cada tres meses | <ul style="list-style-type: none"> Mielosupresión (1-3%) Toxicidad renal Dermatitis y estomatitis (60%) Diarrrea (frecuente por vía oral) | |
| Azatioprina | <ul style="list-style-type: none"> Hemograma Bioquímica general Creatinina | <ul style="list-style-type: none"> Hemograma cada 1-2 semanas mientras se ajusta la dosis. Posteriormente cada 1-3 meses Perfil hepático cada 6-8 semanas Tiopurina metiltransferasa (TMPT) | <ul style="list-style-type: none"> Alteraciones hematológicas dosis-dependientes: leucopenia (25%), trombocitopenia (5%) Gastrointestinales (20%): náuseas, pérdida de apetito, diarrea Infecciones (10%) Hepatotoxicidad (5%) | <ul style="list-style-type: none"> Tomar tras ingerir alimento para disminuir náuseas Vacunación antigripal y antineumocócica recomendada. Informar al paciente que tiene que comunicar signos de infección Interacción con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), warfarina, rifampicina y alopurinol Contraindicado si antecedentes de cáncer conocido Contraindicado en la lactancia |
| Ciclosporina-A | <ul style="list-style-type: none"> Hemograma Bioquímica Perfil hepatorenal Orina elemental TA | <ul style="list-style-type: none"> TA, perfil renal y electrolitos cada dos semanas durante tres meses. Posteriormente cada mes Si se alteran, se controlarán semanalmente hasta la estabilización | <ul style="list-style-type: none"> Nefrotoxicidad (dosis-dependiente) Hipertensión (dosis-dependiente) Hipertrofia gingival Gastrointestinal Hepatotoxicidad Cefalea, confusión, fatiga, temblor Hipertricosis | <ul style="list-style-type: none"> Evitar la ingesta de uvas y zumo de uvas una hora antes y una hora después del tratamiento Vacunación antigripal anual Contraindicado en cáncer actual, HTA no controlada, inmunodeficiencia o insuficiencia renal crónica Interacción con colchicina y nifedipino Contraindicado en la lactancia |
| Tacrolimus | <ul style="list-style-type: none"> Hemograma, bioquímica, perfil hepático y renal, electrolitos, orina elemental TA | <ul style="list-style-type: none"> TA Perfil hepatorenal, glucosa y electrolitos cada dos semanas durante tres meses. Posteriormente cada 1-2 meses Electrocardiograma Concentraciones del fármaco | <ul style="list-style-type: none"> Nefrotoxicidad HTA Molestias gastrointestinales Hepatotoxicidad Cefalea Confusión Temblor Alteración visual Acúfenos Citopenias Taquicardia Disnea | <p>Similar a ciclosporina y además:</p> <ul style="list-style-type: none"> Minimizar exposición solar y rayos UV Efecto sobre capacidad de conducción (visual y neurológico) |
| Antipalúdicos: • Cloroquina • Hidroxicloroquina | Exploración oftalmológica a > 40 años y/o con antecedentes de enfermedad ocular | Revisión oftalmológica cada 6-12 meses. Más frecuentemente si > 10 años en tratamiento o tienen insuficiencia renal | <ul style="list-style-type: none"> Retinopatía, fotofobia Toxicidad neuromuscular Fotosensibilidad Rash pruriginoso y dermatitis Gastrointestinales (náuseas, diarrea) | <ul style="list-style-type: none"> Mejora la tolerancia gastrointestinal si se administra con alimentos y por la noche Uso de cremas y gafas de protección solar Contraindicado en retinopatía y alteración del campo visual Puede administrarse durante embarazo y lactancia |

Cuadro 2. FAME más utilizados en reumatología (continuación)

| FÁRMACO | CONTROLES PREVIOS | CONTROLES PERIÓDICOS | EFFECTOS ADVERSOS MÁS FRECUENTES | RECOMENDACIONES ESPECIALES PARA EL PACIENTE |
|----------------------|---|---|--|---|
| D-penicilamina | <ul style="list-style-type: none"> Hemograma Perfil renal Análisis de orina | Hemograma, perfil renal y análisis de orina cada dos semanas hasta alcanzar dosis deseada. Posteriormente cada 1-3 meses | <ul style="list-style-type: none"> Gastrointestinales (30%) Rash o úlceras orales Dispepsia, su aparición aumenta si se asocian antiinflamatorios no esteroideos (AINE) Disgeusia: sentido del gusto anómalo o ausente Afectación renal (30%): proteinuria Hematológicas (leucopenia y trombopenia) | <ul style="list-style-type: none"> Tomar en ayunas No tomar fármacos o alimentos que contengan hierro, calcio, zinc o antiácidos durante un mínimo de dos horas tras la ingesta de penicilamina Contraindicado en nefropatía y alteraciones hemáticas (leucopenia y trombopenia) |
| Sulfasalazina | <ul style="list-style-type: none"> Hemograma Perfil hepático | Hemograma y perfil hepático cada cuatro semanas durante tres meses. Posteriormente cada tres meses | <ul style="list-style-type: none"> Gastrointestinales (33%); pérdida del sentido del gusto Cefalea con náuseas al inicio del tratamiento, vértigo (33%) Toxicidad hematológica: macrocitosis (9%), leucopenia (4%) Toxicidad hepática Rash o úlceras orales Prurito al inicio del tratamiento Infertilidad en varones | <ul style="list-style-type: none"> Evitar la ingesta de hierro y antiácidos durante un mínimo de dos horas antes o después de la ingesta de sulfasalazina Interacciona con digoxina Contraindicado en alergias a salicilatos o sulfamidas Puede utilizarse durante embarazo y lactancia Produce oligospermia e infertilidad reversible en varones |
| Ciclofosfamida | <ul style="list-style-type: none"> Hemograma Perfil renal y hepático Análisis de orina y sedimento Descartar embarazo | <ul style="list-style-type: none"> Hemograma cada 1-2 semanas durante los primeros 2-3 meses; después cada 2-4 semanas Si IV: hemograma previo y a los 7-14 días postinfusión Bioquímica hepática, análisis de orina y sedimento mensuales | <ul style="list-style-type: none"> Gastrointestinales Alopecia Úlceras orales Infecciones Mielotoxicidad Cistitis hemorrágica y carcinoma de vejiga Toxicidad gonadal Aumenta el riesgo de linfomas y leucemias | <ul style="list-style-type: none"> Reforzar la ingesta hídrica (2-3 litros/día) durante el tratamiento para evitar la cistitis hemorrágica Informar que tiene que comunicar si presenta disuria o sangrado después del tratamiento Tomar mesna y antieméticos según prescripción Informar de la toxicidad gonadal previo al inicio del tratamiento Informar que a los 7-14 días de la infusión de ciclofosfamida (CFM) tendrá que llevarse a cabo un hemograma y análisis de orina con examen microscópico y la importancia de su realización, puesto que normalmente se lleva a cabo de manera ambulatoria Contraindicado en embarazo. Es preciso llevar medidas anticonceptivas durante el tratamiento Contraindicada la asociación con alopurinol |
| Micofenolato mofetil | Hemograma | Hemograma a las dos semanas de iniciar el tratamiento. Posteriormente cada 6-8 semanas si no leucopenia | <ul style="list-style-type: none"> Gastrointestinales Mielotoxicidad Infecciones | <ul style="list-style-type: none"> Interacciona con antiácidos, suplementos de hierro Disminuye la eficacia de anticonceptivos orales, en ese caso, advertir de la posibilidad de un segundo método anticonceptivo añadido Contraindicado durante embarazo y lactancia |

Metotrexato

Pertenece al grupo de los antimetabolitos puesto que actúa competitivamente frente a elementos imprescindibles (metabolitos) para sintetizar los ácidos nucleicos por las células a las que desplaza. Se une de manera reversible a la folato reductasa, desplazando al ácido dihidrofólico y bloqueando el paso hacia la forma biológicamente activa del ácido fólico.

Su uso inicial en 1940, a dosis altas, fue destinado a tratamiento oncológico. En patología reumática se emplea desde la década de 1980 en artritis reumatoide (Evans, 2015), siendo el FAME de primera línea para el tratamiento de la artritis reumatoide (Smolen et al., 2017); espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, lupus eritematoso sistémico, artritis idiopática juvenil, miopatía inflamatoria, vasculitis sistémicas. La dosis de metotrexato utilizada habitualmente para el manejo de artritis reumatoide y otras patologías reumáticas varía entre 7,5 y 25 mg, tomados un día a la semana por vía oral, subcutánea o intramuscular (Imagen 1). La biodisponibilidad oral a dosis igual o superior de 20 mg es menor, por lo que a partir de esas dosis se recomienda la administración parenteral (Sanmartí et al., 2015).

Los principales efectos adversos son: gastrointestinales (mejoran con la administración parenteral frente a la oral), mielotoxicidad (leucopenia, trombopenia, déficit de folato), hepática (más frecuente en caso de ingesta concomitante de alcohol durante el



1

La dosis de metotrexato varía entre 7,5 y 25 mg

tratamiento, diabetes, hepatitis B y C positivo -Evans, 2015-) y pulmonar (neumonitis por metotrexato).

Los efectos adversos gastrointestinales, los más frecuentes, suceden en, aproximadamente, un 60% (Irigoyen, 2008) y están relacionados con el abandono de tratamiento por parte de los pacientes. Pueden revertirse al reducir la dosis del fármaco, administrarse por la noche, cambiar de vía oral a vía parenteral o aumentando la dosis de suplementos de ácido fólico.

La neumonitis intersticial secundaria a metotrexato es un efecto adverso grave. Aquellos pacientes con patología pulmonar previa tienen mayor riesgo.

El uso de suplementos de ácido fólico o folínico al menos 24 horas posteriores a la administración o ingesta del metotrexato es eficaz en la prevención de efectos secundarios como la mielosupresión, aumento de transaminasas, náuseas, vómitos, anorexia y diarrea, y no disminuye la eficacia del mismo.

No se ha de administrar durante el embarazo por ser teratogénico y debería ser suspendido al menos tres meses antes de la concepción. Tampoco se recomienda su uso durante la lactancia.

Leflunomida

Es el FAME de más reciente instauración (aprobado por la *Food and Drug Administration* en 1998). Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la síntesis de pirimidinas, dando como resultado final la reducción del número de linfocitos T activados.

La vía de administración es oral y su metabolito activo tiene una vida media larga debido a la alta unión a proteínas y recirculación enterohepática. Este hecho hace que en caso de precisar eliminar el fármaco se ha de administrar colestiramina.

Se emplea en varias patologías reumáticas: artritis reumatoide, artritis psoriásica, lupus eritematoso

sistémico con manifestaciones articulares y en algunas vasculitis. Cabe resaltar en este punto las recomendaciones que señala la Sociedad Española de Reumatología para el manejo clínico del paciente con artritis reumatoide que no puede usar metotrexato (García et al., 2017).

La administración de una dosis inicial de 100 mg al día durante tres días, seguida por una dosis de mantenimiento de 20 mg al día con el objetivo de conseguir unos niveles de fármaco de forma rápida y acelerar el comienzo de su acción, ha sido abandonada debido a su elevada toxicidad gastrointestinal. Actualmente, se inicia con dosis de 20 mg al día por vía oral.

Los efectos secundarios más importantes son diarrea, náuseas, alopecia, reacciones cutáneas, aumento de enzimas hepáticas, HTA (el uso simultáneo de AINE es un factor de riesgo).

No se ha de administrar durante el embarazo por ser teratogénico. En caso de embarazo o deseo de embarazo se puede acelerar la eliminación realizando un "lavado" del fármaco mediante la administración de colestiramina oral 8 g/8 horas durante once días, logrando así la eliminación del fármaco en tres meses. Después del lavado, se recomienda realizar un control analítico para cuantificar los niveles plasmáticos del metabolito activo. Se verificará este nivel 14 días después de la primera determinación (Cardiel et al., 2014). En los varones que planifiquen embarazo, también se debería considerar la ingesta de colestiramina oral durante once días (Evans, 2015).

Está contraindicado, también, durante la lactancia.

Sulfasalazina

La sulfasalacina, también denominada salazopirina, se comenzó a utilizar en 1950 para el tratamiento de enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide (AR) y la colitis ulcerosa (Evans, 2015). Es el resultado de la unión de ácido salicílico y sulfapiridina.

Está indicado en la artritis reumatoide, artritis idiopática juvenil, artritis psoriásica, espondilitis anquilosante, uveítis anterior y enfermedad inflamatoria intestinal.

Su administración es vía oral, preferiblemente con comida, para evitar la intolerancia gástrica. En España no está disponible la sulfasalazina con cubierta entérica, la cual previene los efectos adversos gastrointestinales. La dosis inicial es de 500 mg/día la primera semana, se aumenta progresivamente 500 mg cada semana hasta alcanzar la dosis de 1,5-2 g/día separado en 2-4 tomas. El hecho de que la toma sea repartida a lo largo del día mejora la tolerancia gástrica, pero, a su vez, disminuye la adherencia del paciente a la ingesta regular del fármaco.

La administración simultánea de sulfasalacina + metotrexato + hidroxicloroquina es conocida como triple terapia y se emplea en el manejo de algunas enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide (Sanmartí et al., 2015).

Los efectos secundarios son, con frecuencia, leves, dosis-dependientes y ocurren sobre todo durante los tres primeros meses: gastrointestinales (pérdida de apetito, náuseas, vómitos, diarrea), cefalea, fotosensibilidad, rash cutáneo, aumento de transaminasas (más común en caso de hepatitis crónica por virus B y C). De manera menos frecuente puede teñir la piel y/o la orina de color naranja (Evans, 2015). Puede utilizarse durante el embarazo y la lactancia.

En varones produce oligospermia e infertilidad reversible al suspender el tratamiento. Se recomienda la suspensión tres meses antes de intentar la concepción.

Antipalúdicos: cloroquina, hidroxicloroquina

Los antipalúdicos o antimaláricos tienen su origen en el quinina que proviene de la *Cinchona bark*. En

1943 fue sintetizada la cloroquina y en 1955 la hidroxiclороquina (Jiménez, 2006). Se inició su utilización para el tratamiento de infecciones parasitarias como la malaria durante la segunda guerra mundial y se observó su beneficio para el manejo de dolores articulares (Evans, 2015). Su mecanismo de acción inmunológica está basado en la inhibición de funciones importantes de los linfocitos y de los macrófagos y la producción de IL-1, IL-2, IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF). Inhiben la producción de anticuerpos, la activación y proliferación de linfocitos T citotóxicos y la formación de inmunocomplejos. Desde el punto de vista antiinflamatorio, inhiben la acción de la fosfolipasa A2, produciendo una disminución de prostaglandinas y leucotrienos. Los efectos de los antipalúdicos son múltiples: inmunomodulación, dermoprotectora, fotoprotectora (actúan como pantalla contra ciertas longitudes de ondas solares), hipolipemiente, hipoglucemiante, antitrombótica (Jiménez, 2006).

Ambos fármacos se llevan utilizando desde mediados del siglo pasado para el tratamiento de la artritis reumatoide, particularmente en casos de reciente comienzo y escasa actividad inflamatoria, así como en el lupus eritematoso sistémico leve/moderado. También son eficaces en el tratamiento del lupus cutáneo debido a su acción fotoprotectora. La mejoría que producen en el perfil lipídico y en la inhibición de la agregación plaquetaria disminuye la frecuencia de complicaciones trombóticas en pacientes con anticuerpo antifosfolípido. Además, debido a su efecto hipolipemiente, hipoglucemiante y antitrombótico, ejercen un papel preventivo de la aterosclerosis en el lupus eritematoso sistémico (LES) que, como ya se explicó, se asocia con mayor frecuencia de episodios cardiovasculares (Jiménez, 2006).

Se utiliza también en otras enfermedades reumáticas: artritis psoriásica, artritis idiopática juvenil, síndrome de Sjögren primario (debido a que aumentan el flujo salivar).

Su administración es vía oral y su vida media es larga (1-2 meses). El paciente precisará de dos a

seis meses para notar los beneficios del uso del fármaco. La dosis utilizada es de 250 mg al día de cloroquina y de 400 mg al día de hidroxiclороquina. La respuesta a los antipalúdicos es lenta, se requiere de 3-6 meses para percibir los efectos terapéuticos (Imagen 2).

Los efectos adversos son escasos debido a que es un fármaco de baja toxicidad. La hidroxiclороquina es mejor tolerada y menos tóxica.

Los efectos adversos gastrointestinales son los más frecuentes (pérdida de apetito, diarrea, náuseas y vómitos). Para mejorarlos se recomienda tomar la medicación por la noche y con alimentos.

También pueden producir fotosensibilidad, rash cutáneo o hiperpigmentación, por lo que se recomienda el uso de cremas de protección solar durante el tratamiento. La maculopatía por antipalúdicos es la complicación más grave. Dicha complicación se puede prevenir realizando controles oftalmológicos periódicos.

Es recomendable realizar un control oftalmológico basal, previo al inicio del tratamiento.

Los antipalúdicos pueden administrarse durante el embarazo y la lactancia.



La administración de los antipalúdicos es por vía oral

Sales de oro

Su mecanismo de acción es incierto, pero parece ser que disminuye la producción de IL-1, IL-6, TNF alfa y los macrófagos sinoviales.

La vía de administración más utilizada es el aurotiomalato sódico por vía intramuscular a dosis de 25-50 mg cada 2-4 semanas. El auranofin es una sal de oro que se administra por vía oral a una dosis de 6-9 mg al día. Su menor eficacia y la frecuencia de aparición de diarrea franca limita su utilización.

Son fármacos de acción lenta, la respuesta clínica tarda de tres a seis meses.

Las sales de oro fueron muy utilizadas para el manejo de la artritis reumatoide durante 1970 y 1980, pero con la llegada del metotrexato y debido a sus graves efectos secundarios, como la toxicidad hematológica y renal, en la actualidad ya no está extendido su uso (Sanmartí et al., 2015). Está indicado en otras patologías reumáticas como artritis psoriásica, artritis idiopática juvenil, espondilitis anquilosante con afectación de articulaciones periféricas.

Los efectos adversos más frecuentes son: las dermatitis y estomatitis que pueden llegar a afectar a un 60% de los pacientes (Irigoyen, 2008), hematológicas (trombopenia), toxicidad renal con proteinuria transitoria, microhematuria y síndrome nefrótico.

No parece que tengan efectos teratógenos, pero se recomienda que los niños expuestos a sales de oro durante el embarazo o la lactancia sean estrechamente monitorizados.

Ciclosporina A y tacrólimus

La ciclosporina A se trata de un antibiótico producido por el hongo *Tolypocladium inflatum*, que actúa a nivel de la inmunidad celular mediada por los linfocitos T.

Fue aprobado inicialmente en el año 1983 para evitar el rechazo a trasplantes (Evans, 2015).

En patología reumática está indicado en artritis reumatoide, artritis psoriásica, artritis idiopática juvenil, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren primario (disponible en emulsión oftálmica), esclerodermia, miositis y otras enfermedades autoinmunes.

Se administra por vía oral a dosis de 2,5-4 mg/kg/día. La respuesta al uso del fármaco se aprecia a partir de los dos meses de tratamiento (Hicks, 2015).

Sus efectos adversos más frecuentes son la HTA, la neurotoxicidad, que son dosis-dependiente y son reversibles tras interrumpir el tratamiento y el hirsutismo que puede afectar a entre el 21%-45% de los pacientes (Hicks, 2015).

La ciclosporina puede utilizarse en el embarazo con monitorización estrecha de tensión arterial y función renal. No se recomienda su uso durante la lactancia.

El tacrólimus es un macrólido sintetizado del hongo *Streptomyces tsukubaensis*. Produce una inhibición de la calcineurina, lo que lleva a la inhibición de la activación de linfocitos T. Su administración puede ser oral (la más común), intravenosa o tópica.

Se emplea en el lupus eritematoso sistémico con afectación renal o cutánea, la dermatomiositis, la polimiositis, esclerosis sistémica, artritis reumatoide y uveítis. Sus efectos adversos son nefrotoxicidad, hipertensión, molestias gastrointestinales, hepatotoxicidad, cefalea, citopenias, taquicardia, disnea.

Las recomendaciones para el paciente incluyen, además de las recomendaciones que se han expuesto para la ciclosporina, minimizar la exposición solar y hacer saber que tiene efecto sobre la capacidad de conducción (visual y neurológico) (Cobo, 2014).

D-penicilamina

La D-penicilamina es un compuesto resultante de la hidrólisis de la penicilina. Produce una alteración en los receptores de la membrana de los linfocitos T. Estaba indicado su uso en la artritis reumatoide, pero en la actualidad no está extendido su uso debido a la existencia de otros FAME y a sus graves efectos adversos: hematológicas (anemia hemolítica, trombocitopenia), nefrotoxicidad (proteinuria y síndrome nefrótico) y cutáneas (Suárez et al., 2000).

INMUNOSUPRESORES

Los fármacos inmunosupresores, cuyo objetivo es modular la respuesta inmune, se reservan para complicaciones graves de AR o para enfermedades con daño orgánico importante. Tiene más efectos secundarios que los FAME clásicos.

Azatioprina

Es un derivado de la 6-mercaptopurina que inhibe la síntesis de ácidos nucleicos, lo que permite la disminución de linfocitos T y B. Su indicación inicial, en 1968, fue para evitar rechazo en trasplante renal (Evans, 2015). En patología reumática está indicado en: artritis reumatoide, artritis psoriásica, Behçet, miopatías inflamatorias, lupus eritematoso sistémico y vasculitis sistémicas en remisión.

Se administra vía oral con una dosis de 50-150 mg/día. Es un fármaco de acción lenta (2-3 meses) y su efecto puede permanecer a pesar de retirar la medicación (Evans, 2015).

Sus efectos adversos más comunes son gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, estomatitis), mielosupresión (leucopenia, trombocitopenia, pancitopenia, anemia macrocítica) e infecciones. Su toxicidad se asocia con la actividad enzimática de la tiopurina metiltransferasa (TPMT). El análisis de la enzima TPMT ayuda a predecir qué pa-

cientes tienen más riesgo de efectos secundarios, fundamentalmente, mielosupresión.

Interacciona con varios fármacos: IECA, warfarina, rifampicina y alopurinol.

La azatioprina puede utilizarse durante el embarazo pero no se recomienda en la lactancia.

Ciclofosfamida

Se trata de un agente alquilante citotóxico perteneciente a las mostazas nitrogenadas. Dependiendo de su dosis actúan como antineoplásico o inmunosupresor.

Está indicado en el tratamiento de la nefritis lúpica y otras manifestaciones graves de lupus eritematoso sistémico, vasculitis sistémicas, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), vasculitis asociadas a conectivopatías, neumopatía intersticial, esclerodermia, complicaciones graves de la artritis reumatoide.

Puede administrarse por vía oral o intravenosa. La dosis inicial por vía oral es de 2 mg/kg/día y por vía intravenosa es de 750 mg/m² de superficie corporal.

En el caso de administración intravenosa:

- Previa a la administración IV: se hará un hemograma para valorar la presencia de leucopenia/neutropenia, trombopenia, así como una bioquímica con función renal y hepática. Se ha de descartar, también, infección activa.
- La preparación de la CFM ha de realizarse en unidades centralizadas de citostáticos y/o farmacia hospitalaria (Herrero et al., 2009) que dispongan de cabinas de seguridad biológica con flujo de aire laminar vertical (Pradillo, 2009) según la normativa vigente.
- Previa a la administración IV: se llevará a cabo analítica para valorar las cifras de leucocitos y se ha de descartar infección activa. Informar de la toxicidad gonadal relacionada con el fármaco.

- Para su administración se procederá a la canalización de una vía venosa periférica, a ser posible con un solo pinchazo, con el fin de reducir el riesgo de una posible extravasación.
- La infusión intravenosa estará diluida en suero fisiológico 250 cc a pasar en una hora. Es importante la hidratación intravenosa previa y posterior a la infusión de CFM para proteger al paciente del daño vesical (dicha pre y posthidratación se realizará según los protocolos vigentes).
- Se administrará mesna (2-sulfaniletansulfonato de sodio) por vía intravenosa para proteger al paciente de los efectos irritantes sobre la mucosa del tracto urinario que produce la acroleína, metabolito tóxico de la CFM, y en especial para la prevención de la cistitis hemorrágica. Se administrará previo a la CFM, a las cuatro horas tras su administración, repitiéndose a las ocho horas.
- 15-30 minutos antes de iniciar la infusión intravenosa se administrará la pauta antiemética (ondansetron o granisetron + corticoide IV) con el objetivo de evitar náuseas y vómitos. Dicha pauta antiemética se puede repetir al finalizar la infusión de CFM según el protocolo de administración de cada centro.
- Toma y registro de constantes vitales antes y al finalizar el tratamiento.
- Al finalizar el tratamiento, retirar el catéter venoso y se depositará todo el material en un contenedor de residuos citotóxicos.
- Si no se administra por vía intravenosa, se suministrará al paciente con ampollas de mesna y comprimidos de antieméticos para su toma por vía oral en el domicilio a las horas acordadas previamente.
- Se ha de fomentar la ingesta abundante de líquidos (2-3 litros) en las 48 horas posteriores a la infusión de CFM con el fin de evitar la cistitis hemorrágica (Irigoyen, 2008). En caso de sangrado visible o sensación de disuria, el paciente tendrá que comunicarlo a su enfermera/o.
- Evitar la exposición solar y usar cremas de protección solar.
- En caso de signos y síntomas de infecciones (disuria, fiebre), el paciente tendrá que contactar con su enfermera/o.

- Se recomienda la realización de un hemograma y análisis de orina a los 7-14 días tras la infusión de CFM.

Sus efectos adversos más comunes son náuseas, vómitos, alopecia, toxicidad gonadal (oligo y amenorrea en mujeres, oligoazooespermia y disminución del tamaño o atrofia testicular en los varones), fracaso ovárico, esterilidad, mielosupresión, infecciones, cistitis hemorrágica (se debe a los efectos irritantes de uno de los metabolitos, la acroleína, sobre la mucosa vesical), neoplasias (aumento del riesgo de linfomas y leucemias) (GUIPCAR, 2011).

Está contraindicado su uso durante el embarazo y la lactancia.

Micofenolato mofetil

Interfiere la síntesis de purinas al inhibir la enzima inosino-fosfato-deshidrogenasa, produciendo la inhibición de linfocitos T y B.

Se utiliza desde 1994 en la prevención del rechazo en los trasplantes (Evans, 2015). En las enfermedades reumáticas está indicado en: nefritis lúpica, lupus eritematoso sistémico moderado/grave que no responde a otros inmunosupresores, vasculitis, como mantenimiento tras el tratamiento de inducción con ciclofosfamida.

Se administra por vía oral. La dosis habitual es de 1,5-3 g/día.

Sus efectos secundarios son: hiperglucemia, hipercolesterolemia, gastrointestinales (mejoran con uso del tratamiento), leucopenia, linfopenia, elevación de las enzimas hepáticas, infecciones.

Interacciona con varios fármacos: antiácidos, suplementos de hierro, disminuye la eficacia de los anticonceptivos orales (Hicks, 2015).

Está contraindicado durante el embarazo y la lactancia.

RESUMEN

- El uso de fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) e inmunosupresores es frecuente en los pacientes con patología reumática.
- Es necesario que el profesional enfermero conozca los diferentes tipos de fármacos, mecanismos de acción, así como efectos adversos con el fin de proporcionar una información adecuada al paciente, monitorizar convenientemente el fármaco y detectar efectos adversos de manera precoz.

BIBLIOGRAFÍA

- Cardiel MH, Díaz-Borjón A, Vázquez del Mercado Espinosa M, Gámez-Nava JI, Barile Fabris LA, Pacheco Tena C, et al. Actualización de la guía mexicana para el tratamiento farmacológico de la artritis reumatoide del colegio mexicano de reumatología. *Reumatol Clin.* 2014; 10(4):227-40.
- Cobo Ibáñez T. Inmunosupresores. En: Sociedad Española de Reumatología (SER). Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. Madrid: Elsevier España; 2014. p. 315-6.
- Evans TR. Disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs). In: Rheumatology Nursing Society (RNS). Core Curriculum for Rheumatology Nursing. Greenville: RNS; 2015. p. 333-42.
- García-Vicuña R, Martín-Martínez MA, González-Crespo MR, Tornero-Molina J, Fernández-Nebro A, Blanco-García FJ, et al. Documento de Recomendaciones de la Sociedad Española de Reumatología para el manejo clínico del paciente con artritis reumatoide de que no puede utilizar metotrexato. *Reumatol Clin.* 2017; 13(3):127-38.
- Grupo GUIPCAR. Guía de práctica clínica para el manejo de la artritis reumatoide en España (revisión 2011). Madrid: Sociedad Española de Reumatología; 2011.
- Herrero Massari F, Lozano Serrano V, Rodríguez Arteaga E. Tratamientos, preparación y administración de los fármacos más habituales en el hospital de día reumatológico. *Sem Fund Esp Reumatol Cursos.* 2009; 2(2):9-14.
- Hicks D. Glucocorticoids and potent immunosuppressant DMARDs. In: Rheumatology Nursing Society (RNS). Core curriculum for rheumatology nursing. Greenville: RNS; 2015. p. 343-58.
- Irigoyen MV. Fármacos modificadores de la enfermedad. Inmunosupresores. En: Sociedad Española de Reumatología (SER). Manual SER de enfermedades reumáticas. 5ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2008. p. 140-50.
- Jiménez Palop M. Antipalúdicos y enfermedades reumáticas. *Reumatol Clin.* 2006; 2(4):190-201.
- Pradillo García P. Fármacos antineoplásicos. En: Pradillo García P. Farmacología. 3ª ed. Colección Enfermería S21. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2015. p. 604-18.
- Sanmartí R, García-Rodríguez S, Álvaro-Gracia JM, Andreu JL, Balsa A, Cáliz R, et al. Actualización 2014 del Documento de Consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el uso de terapias biológicas en la artritis reumatoide. *Reumatol Clin.* 2015; 11(5):279-94.
- Smolen JS, Landewé R, Bijlsma J, Burmester G, Chatzidionysiou K, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update. *Ann Rheum Dis.* 2017 Jun; 76(6):960-77.
- Suárez-Almazor ME, Spooner C, Belseck E. Penicillamine for treating rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (4):CD001460.

Terapias biológicas

Jenny de la Torre Aboki

INTRODUCCIÓN

Se denominan terapias biológicas (TB) al grupo farmacológico cuya función es inhibir de forma selectiva una determinada molécula proinflamatoria o su receptor, interfiriendo y deteniendo el proceso inflamatorio (López et al., 2012). De esa manera se consigue frenar el proceso autoinmune, así como sus signos y síntomas: inflamación, dolor, daño óseo, deformidad y discapacidad funcional. Las TB se elaboran a partir de organismos vivos de forma natural o mediante ingeniería genética. Los fármacos biológicos se conocen desde hace años y entre los primeros tipos se encuentran la insulina y las vacunas de la gripe.

En reumatología, la introducción de las TB supuso una auténtica revolución en la práctica clínica y en el manejo de pacientes con patología reumática inflamatoria autoinmune, puesto que permitió un mejor control de la enfermedad, inhibiendo la presencia de inflamación y, por tanto, evitando la aparición de daño estructural en las articulaciones, un mejor control de las manifestaciones extraarticulares y una mejor calidad de vida.

Fueron los doctores Sir Ravinder Maini y Marc Feldman, investigadores en el Instituto Kennedy de Londres, quienes publicaron los primeros resultados acerca de sus estudios basados en el anti-

cuerpo monoclonal antifactor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en pacientes con artritis reumatoide (Feldmann et al., 1992; Maini et al., 1998).

Dentro del grupo de terapias biológicas existen varios fármacos. Cada fármaco tiene como célula diana a una citoquina diferente de la cadena inflamatoria. La posología y administración difiere también sustancialmente de un fármaco a otro. En el presente capítulo se expondrán las terapias biológicas, los mecanismos de acción y la monitorización de cada fármaco.

DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS

El uso de terapias biológicas está indicado en aquellos pacientes con patología inflamatoria con una mala respuesta, desarrollo de efectos secundarios o intolerancia a fármacos modificadores de la enfermedad (FAME).

Hay varios fármacos con características, posología y administración diferentes. De hecho, se pueden administrar por vía subcutánea, intravenosa y ya se están investigando fármacos por vía oral. Son fármacos de elevado precio, puesto que su fabricación es compleja.

Hoy en día están en desarrollo varias TB, por lo que la actualización sobre este tema ha de ser continua.

Por ello, en este capítulo se exponen las TB disponibles hasta la fecha de la edición de este libro.

Los fármacos biológicos tienen una nomenclatura definida.

Las primeras letras son elegidas por el promotor, las siguientes informan de la patología para la cual se desarrolló y la parte final del nombre guarda relación con la estructura del fármaco (Cuadro 1):

- CEPT: indica la unión a un receptor (p. ej.: etanercept).
- MAB: indica que es un anticuerpo monoclonal.
- XIMAB: indica que es anticuerpo monoclonal quimérico (p. ej.: infliximab).
- UMAB: indica que es un anticuerpo monoclonal humanizado (p. ej.: adalimumab).

La clasificación de las TB se basa en su mecanismo de acción (Cuadro 2).

| Cuadro 1. Nomenclatura de las terapias biológicas | | | | | |
|---|---------|--------|--------------------|------------|-------------|
| PREFIJO | RAÍZ | SUFIJO | TIPO DE MOLÉCULA | ORIGEN | EJEMPLO |
| XYZ- (elegidos por el promotor) | -lim-* | -cept | Receptor de fusión | Humano | Etanercept |
| | -li-* | -omab | Monoclonal | Murino | -- |
| | -l-* | -ximab | Monoclonal | Quimérico | Infliximab |
| | -cir-** | -zumab | Monoclonal | Humanizado | Tocilizumab |
| | -tu-*** | -umab | Monoclonal | Humano | Adalimumab |
| <small>* Desarrollado en un inicio para las enfermedades inflamatorias ** Desarrollado en un inicio para las enfermedades cardiovasculares *** Desarrollado en un inicio para la enfermedad neoplásica o tumoral Fuente: Fernández-Nebro (2014)</small> | | | | | |

| Cuadro 2. Clasificación de las terapias biológicas | | |
|--|--------------------|---|
| DIANA TERAPÉUTICA | FÁRMACO | INDICACIÓN OFICIAL |
| Antagonistas del TNF-α | Etanercept | Artritis reumatoide, artritis idiopática juvenil, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, psoriasis en placas, psoriasis pediátrica |
| Antagonistas del TNF-α | Infliximab | Artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, psoriasis, enfermedad de Crohn del adulto y pediátrica, colitis ulcerosa del adulto y pediátrica |
| Antagonistas del TNF-α | Adalimumab | Artritis reumatoide, artritis idiopática juvenil poliarticular, espondilitis anquilosante, espondiloartritis axial sin evidencia radiográfica de espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, psoriasis, enfermedad de Crohn del adulto y pediátrica, colitis ulcerosa |
| Antagonistas del TNF-α | Golimumab | Artritis reumatoide, artritis psoriásica, espondilitis anquilosante y colitis ulcerosa |
| Antagonistas del TNF-α | Certolizumab pegol | Artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, espondiloartropatía axial sin evidencia radiográfica de espondilitis anquilosante, artritis psoriásica |
| Agonistas del receptor de la IL-1 | Anakinra | Artritis reumatoide |
| Agonistas del receptor de la IL-1 | Canakinumab | Síndromes periódicos asociados a la criopirina, artritis idiopática juvenil sistémica, gota artrítica |
| TERAPIAS ANTILINFOCITOS B | | |
| Depleción de linfocitos B | Rituximab | Linfoma no Hodgkin, leucemia linfática crónica, artritis reumatoide, granulomatosis con poliangéitís y poliangéitís microscópica |
| Inhibición de los linfocitos B | Belimumab | Lupus eritematoso sistémico (LES) |
| MODULACIÓN DE LOS LINFOCITOS T | | |
| Bloqueo de la coestimulación | Abatacept | Artritis reumatoide, artritis idiopática juvenil poliarticular |
| Antagonista del receptor de la IL-6 | Tocilizumab | Artritis reumatoide, artritis idiopática juvenil sistémica, artritis idiopática juvenil poliarticular |
| Antagonista de la subunidad p40 de las IL-12 e IL-23 | Ustekinumab | Psoriasis en placas, artritis psoriásica |
| <small>IL: interleucina TNF: factor de necrosis tumoral Fuente: Fernández-Nebro (2014)</small> | | |

Terapias anti-TNF

Su objetivo es inhibir selectivamente la molécula TNF, bien bloqueando dicha molécula (como el infliximab, adalimumab, certolizumab pegol, golimumab) o su receptor (etanercept), lo que produce la detención del proceso inflamatorio.

Está contraindicado su uso durante el embarazo y la lactancia. Los fármacos anti-TNF se clasifican a su vez en dos grupos:

- Anticuerpos monoclonales.
- Antagonistas del receptor soluble.

Anticuerpos monoclonales

Se denominan monoclonales porque están dirigidos específicamente a una sola clona celular. A este grupo pertenecen:

Infliximab

Anticuerpo monoclonal quimérico (presenta componentes murinos y humanos) contra el TNF. La fracción murina es la que provoca en algunos pacientes, con el paso del tiempo, la pérdida de eficacia al desarrollar anticuerpos contra dicha fracción. Fue la primera TB en comercializarse en España, por lo tanto, es el fármaco que tiene más experiencia clínica. Su administración es por vía intravenosa durante dos horas, con una pauta de 3-5 mg/kg cada 6-8 semanas.

En pacientes que han tolerado al menos tres perfusiones iniciales de dos horas se puede considerar la administración de perfusiones posteriores durante una hora (ficha técnica EMA). Está aprobado su uso en varias patologías reumáticas, entre ellas, artritis reumatoide (AR), espondilartropatías, así como en la enfermedad inflamatoria intestinal, psoriasis.

Adalimumab

Es un anticuerpo monoclonal recombinante totalmente humanizado. Su administración es de 40 mg subcutánea cada dos semanas. Está aprobado su uso en AR, espondilartropatías, enfermedad de Crohn.

Golimumab

Anticuerpo monoclonal humanizado. Su administración es de 50 mg subcutánea mensual. Está aprobado su uso en AR, espondilitis anquilosante (EA) y artritis psoriásica (APs).

Certolizumab pegol

Es un anticuerpo humanizado unido a un polietilenglicol cuya función es evitar el desarrollo de resistencias a esta molécula a largo plazo. Su administración es de 400 mg (administrados en inyecciones de 200 mg) subcutánea la semana 0, semana 2, semana 4 y, posteriormente, cada 15 días. Está aprobado su uso en AR, enfermedad de Crohn.

Antagonistas del receptor soluble

Su acción está basada en una molécula capaz de unirse al receptor de superficie celular, evitando la señalización y la activación transmembrana e intracitoplasmática de la cadena inflamatoria. El prototipo de esta acción farmacológica es el etanercept, proteína de fusión que bloquea el receptor TNF inhibiendo la habilidad de las citoquinas en la interacción con los receptores de superficie celular. Su administración es de 50 mg subcutánea semanal. Su uso está aprobado en AR, EA, APs, espondilartropatías y enfermedad de Crohn. Está contraindicado su uso durante el embarazo y la lactancia.

Depleción de células B

Las células B son las responsables de la presentación de antígenos, desencadenantes de la respuesta autoinmunitaria y, por tanto, inflamatoria. El rituximab es un anticuerpo monoclonal quimérico (murino y humano) cuya función es la depleción de las células B con la expresión en su superficie CD20, que determina que es una célula B, de un estadio más inicial, antes de que estas se diferencien en células plasmáticas. Al bloquear estas células iniciales pre-B, no se diferencian en células presentadoras de antígeno.

Se administra por vía intravenosa en ciclos de dos perfusiones de 1 g con periodicidad quincenal o

cuatro perfusiones semanales de 375 mg/m², y posteriormente la repetición del ciclo es variable, pero por regla general es cada seis meses.

Previo a su administración precisa premedicación con paracetamol, antihistamínico y 100 mg de metilprednisolona o similar con el objetivo de reducir la aparición de reacciones infusionales.

La primera infusión se ha de iniciar a ritmo de 50 mg/h con un incremento cada 30 min de 50 mg/h hasta un máximo de 40 mg/h (ocho pasos). En caso de reacción infusional leve a lo largo del tratamiento (irritación de garganta con sensación de sofoco, dolor orofaríngeo, cefalea, náuseas, hipotensión, hipertensión), se reducirá el ritmo de infusión al ritmo anterior previo al inicio de los síntomas.

La segunda infusión y sucesivas (si no ha habido reacciones infusionales previas) se inicia a un ritmo de 100 mg/h con un incremento cada 30 min de 100 mg/h hasta un máximo de 400 mg/h (cuatro pasos). En caso de reacción infusional, se procederá como en la primera infusión.

Durante la infusión se ha de monitorizar la tensión arterial y la frecuencia cardiaca cada 30 minutos, coincidiendo, si es posible, con el incremento de ritmo, y hasta 30 minutos después de finalizada la administración.

Está indicado su uso en el tratamiento de la AR, vasculitis con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, LES con afectación renal. Está contraindicado su uso durante el embarazo y la lactancia.

Inhibición de IL-1

Hay dos fármacos que bloquean la IL-1: anakinra y canakinumab. Debido a su relativamente reciente comercialización y al elevado precio de canakinumab, está más extendido el uso de anakinra.

Anakinra está aprobado para AR pero su eficacia es menor respecto a los inhibidores del TNF. Su

administración es diaria subcutánea a dosis fija de 100 mg. Está contraindicado su uso durante el embarazo y la lactancia.

Por su parte, el canakinumab está indicado en patología reumática para gota artrítica y enfermedad de Still. Su administración es subcutánea. En la enfermedad de Still se administra a dosis de 4 mg/kg (hasta un máximo de 300 mg) al mes, mientras que en gota, a dosis de 150 mg cada 12 semanas. Está contraindicado su uso durante el embarazo y la lactancia.

Inhibición de IL-6

La citoquina IL-6 produce fisiológicamente la activación de varias células implicadas en la cascada inflamatoria, como los linfocitos T y B, macrófagos y osteoclastos. Es a su vez responsable de la respuesta de fase aguda a nivel hepático.

Tocilizumab es un anticuerpo humanizado frente a la IL-6. Su administración es por vía subcutánea o intravenosa. La pauta intravenosa es de 8 mg/kg en infusión de una hora de duración con periodicidad mensual. La dosis subcutánea es una dosis fija de 162 mg una vez por semana. Su uso está indicado en AR. Está contraindicado su empleo durante el embarazo y la lactancia.

Sarilumab es un anticuerpo monoclonal humanizado inhibidor del receptor IL-6. Es de reciente aprobación. Solo está indicado para AR. Su administración es subcutánea a dosis de 200 mg cada 15 días. En caso de aparición de efectos adversos, puede reducirse la dosis a 150 mg cada 15 días. Los más frecuentes son: neutropenia, aumento de transaminasas, infecciones respiratorias y urinarias, eritema en el lugar de la inyección.

Ambos fármacos provocan una inhibición de la respuesta de fase aguda a nivel hepático, por lo que la producción de proteína C reactiva (PCR) se ve inhibida durante el tratamiento. Este hecho produce el no aumento de PCR en presencia de in-

flamación o procesos infecciosos durante el tratamiento con inhibidores de la IL-6.

Está contraindicado su uso durante el embarazo y la lactancia.

Bloqueo de la coestimulación del linfocito T

Abatacept es una proteína de fusión que inhibe selectivamente la coestimulación de células T. Se administra bien por vía intravenosa o por vía subcutánea.

La dosis intravenosa depende del peso (500 mg si < 60 kg; 750 mg para pesos entre 60 y 100 kg; 1.000 mg si > 100 kg) y se administra durante 30 minutos una vez al mes. La presentación subcutánea es una dosis fija de 125 mg a la semana.

Está indicado su uso en AR. Asimismo, su uso está contraindicado durante el embarazo y la lactancia.

Inhibidores JAK

Los inhibidores de la enzima Janus Kinasa (jakinibs) inhiben la kinasa intracelular JAK, lo que permite la inhibición de linfocitos T. Hay cuatro enzimas JAK conocidas: JAK1, JAK2, JAK3 y Tyk2. Las citoquinas dependientes de la actividad enzimática JAK se han visto implicadas en la patogénesis de numerosas enfermedades inflamatorias y autoinmunes. Son de reciente autorización. Los primeros jakinib aprobados para AR son el tofacitinib (inhibidor, fundamentalmente, de JAK3) y el baricitinib (inhibidor de JAK1 y JAK2) (Yamaoka, 2016). Por el momento solo está aprobado su uso en AR. Su mayor ventaja es que son los primeros TB de administración oral.

Tofacitinib se administra por vía oral a dosis de 5 mg dos veces al día. Sus efectos adversos más frecuentes son: cefalea, infecciones, náuseas, diarrea e hipertensión arterial (HTA). Está contraindicado su empleo durante el embarazo y la lactancia.

La dosis de baricitinib es de 4 mg una vez al día. Los efectos adversos más frecuentes son: aumento del colesterol LDL, náuseas, infecciones respiratorias, incremento de infecciones por herpes zoster, trombocitosis, aumento de transaminasas. También está contraindicado su empleo durante el embarazo y la lactancia.

Al producir cierta inhibición de IL-6, la expresión de PCR está también interferida durante el tratamiento con jakinibs, de modo que en presencia de infecciones o inflamación sistémica no se verá aumentado el valor de la PCR.

Terapias anti-BLyS

El *B lymphocyte stimulator* (BLyS) es una citoquina que prolonga la supervivencia y estimula la proliferación de células B cuando se une a su receptor específico. Está aumentado en pacientes con LES activo, en el líquido sinovial de la AR y en las glándulas salivales de pacientes con síndrome de Sjögren primario.

Belimumab es un agente anti-BLyS que previene la interacción del BLyS con sus tres receptores, produciendo una depleción de células B activadas y naïve (Fernández-Nebro, 2014). Su administración es de 10 mg/kg intravenosa los días 0, 14 y 28, y después cada cuatro semanas. Está indicado su uso en pacientes con LES activo y contraindicado durante el embarazo y la lactancia.

Inhibidores de la IL-17A

Secukinumab es un anticuerpo monoclonal recombinante, íntegramente humano, selectivo a la interleuquina 17^a. Su uso está indicado en artritis psoriásica, psoriasis en placas y espondilitis anquilosante. Se administra por vía subcutánea a dosis de 300 mg en las semanas 0, 1, 2, 3, 4 y, posteriormente, mensual. Los efectos adversos más frecuentes son: infecciones de vías respiratorias altas, herpes oral, rinorrea, diarrea. Está contraindicado durante el embarazo y la lactancia (Ficha técnica EMA).

Inhibidores de la IL 12/23

Ustekinumab es un anticuerpo monoclonal IgG1 anti interleuquina IL-12/23 totalmente humano. Está indicado su uso para artritis psoriásica, psoriasis en placas. En artritis psoriásica se administra por vía subcutánea con una dosis inicial de 45 mg, seguida de otra dosis de 45 mg cuatro semanas después y posteriormente cada 12 semanas. En pacientes con peso superior a 100 kg se puede utilizar una dosis de 90 mg. Los efectos adversos más frecuentes son: infecciones de vías respiratorias altas, cefalea, mareo, dolor orofaríngeo, diarrea, náuseas, vómitos, prurito, mialgias, artralgias, eritema en el lugar de la inyección (ficha técnica EMA).

Está contraindicado su uso durante el embarazo y la lactancia.

Inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (PDE4)

Apremilast inhibe la fosfodiesterasa 4 (PDE4), actúa dentro de la célula modulando una red de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. La inhibición de PDE4 disminuye la respuesta inflamatoria mediante la modulación de la expresión de TNF alfa, IL-23, IL-17, y un aumento de IL-10, que son los mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios que están implicados en la artritis psoriásica y en la psoriasis.

Se trata de un fármaco de reciente comercialización. Está indicado su uso en artritis psoriásica y psoriasis con intolerancia o respuesta inadecuada a FAME. Se administra por vía oral a dosis de 30 mg dos veces al día, por la mañana y por la tarde. Precisa de un escalado inicial de la dosis con el fin de disminuir los efectos adversos gastrointestinales: durante la primera semana de tratamiento se inicia dosis de 10 mg cada 12 horas, incrementando progresivamente la dosis añadiendo 10 mg a la dosis previa, preferentemente por la noche, hasta alcanzar la dosis final de 30 mg mañana y noche.

- Día 1: 10 mg.
- Día 2: 10 mg mañana y noche.
- Día 3: 10 mg mañana y 20 mg noche.
- Día 4: 20 mg mañana y noche.
- Día 5: 20 mg mañana y 30 mg noche.
- Día 6 y sucesivos: 30 mg mañana y noche.

Apremilast se asocia con un mayor riesgo de trastornos psiquiátricos como insomnio y depresión. Se han observado casos de ideación y comportamiento suicida, incluido el suicidio en paciente con antecedentes de depresión, por lo que hay que estar alerta a la aparición de cambios del estado de ánimo durante el tratamiento.

La pérdida de peso de hasta un 10% también es común, por lo se ha de monitorizar el peso de los pacientes. La administración concomitante con el inductor enzimático del citocromo P450 (rifampicina, fenobarbital, fenitoína, carbamazepina) no está recomendada puesto que disminuye la eficacia de apremilast.

Las reacciones adversas más frecuentes son: insomnio, depresión, cefalea, fatiga, diarrea, náuseas y vómitos, disminución del apetito, infecciones del tracto respiratorio superior, dolor de espalda (ficha técnica EMA, 2015).

Está contraindicado su uso durante el embarazo y la lactancia. A pesar de la eficacia de las terapias biológicas, en ocasiones no se alcanzan los objetivos de remisión o disminución de la actividad inflamatoria debido a:

- Fallo primario del fármaco, es decir, ineficacia desde el inicio de la administración del fármaco.
- Fallo secundario del fármaco, es decir, que este fue eficaz para el control de la actividad de la enfermedad durante un periodo de tiempo pero posteriormente dejó de serlo.
- Desarrollo de comorbilidades o efectos secundarios a lo largo del tratamiento.

Este hecho obliga a un cambio de terapia biológica y/o de diana terapéutica. Debido al elevado coste y

riesgo de efectos adversos de las TB es necesario saber de manera precoz si el fármaco es eficaz o no para mantener, modificar dosis o suspender el mismo.

La monitorización de la eficacia de las TB mediante seguimiento analítico, evaluación de actividad de la enfermedad y detección precoz de efectos adversos puede ser llevada a cabo en la consulta de enfermería por enfermeras/os previamente formadas, junto con el médico responsable.

Gómez et al. (2011) presentan las principales características de las TB (canakinumab, secukinumab, ustekinumab, jakinibs, sarilumab, apremilast), que se destacan en el [Cuadro 3](#) y que no incluyen los fármacos de reciente autorización.

Por ello también es importante tener en cuenta las recomendaciones EULAR para el manejo de artritis reumatoides con FAME y TB de más reciente publicación (Smolen et al., 2017), en las que se incluyen los fármacos de reciente aprobación y comercialización.

Cuadro 3. Características de las terapias biológicas de reciente aprobación*

| PRINCIPIO ACTIVO | MECANISMO DE ACCIÓN | POSOLÓGIA | INDICACIÓN | EVENTOS ADVERSOS |
|------------------|--|--|---|--|
| Canakinumab | Inhibidor IL-1 | Still: 4 mg/kg (máx. 300 mg) mensual vía subcutánea (SC) Gota artrítica: 150 mg cada 12 semanas vía SC | <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Still • Gota artrítica | Ver anakinra |
| Secukinumab | Inhibidor IL-17A | 300 mg la semana 0, 1, 2, 3, 4 y, posteriormente, mensual vía SC | <ul style="list-style-type: none"> • APs • EA • Psoriasis | <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones de vías respiratorias altas • Herpes oral • Rinorrea • Diarrea |
| Ustekinumab | Inhibidor IL-12/23 | 45 mg en la semana 0, 4 y posteriormente cada 12 semanas por vía SC. En pacientes con más de 100 kg se administra 90 mg por vía SC | <ul style="list-style-type: none"> • APs • Psoriasis | <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones de vías respiratorias altas • Cefalea • Mareo • Dolor orofaríngeo, gastrointestinales • Prurito • Mialgias, artralgias • Eritema en el lugar de la inyección |
| Sarilumab | Inhibidor del receptor IL-6 | 200 mg cada 15 días por vía SC | AR | Ver tocilizumab |
| Tofacitinib | Inhibidor de JAK3 | 5 mg dos veces al día por vía oral | AR | <ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Infecciones • Náuseas, diarrea • HTA |
| Baricitinib | Inhibidor de JAK 1 y JAK 2 | 4 mg una vez al día por vía oral | AR | <ul style="list-style-type: none"> • Aumento del colesterol LDL • Náuseas • Infecciones respiratorias • Aumento de infecciones por herpes zóster • Trombocitosis • Incremento de transaminasas |
| Apremilast | Inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (PDE4) | 30 mg dos veces al día con escalado inicial, por vía oral | <ul style="list-style-type: none"> • APs • Psoriasis | <ul style="list-style-type: none"> • Insomnio, depresión • Cefalea • Diarrea, náuseas y vómitos, disminución del apetito • Infecciones del tracto respiratorio superior • Fatiga, dolor de espalda |

* Los fármacos denosumab, teriparatide y hormona paratiroidea se detallan en el Capítulo 7 "Osteoporosis"

ACTUACIONES PREVIAS Y MONITORIZACIÓN

Se aconseja seguir las recomendaciones del Consenso SER sobre gestión de riesgo del tratamiento con TB en enfermedades reumáticas (Gómez et al., 2011).

- Debido al mayor riesgo de tuberculosis, frecuentemente con clínica y localización atípica, en pacientes tratados con TB, en especial los antagonistas del TNF alfa, se ha de realizar un *screening* para su detección previo al inicio del tratamiento.
- El *screening* para descartar la infección por tuberculosis (TBC) comprende:
 - Historia y explorar al paciente con el fin de conocer antecedentes de contactos previos con TBC, así como descartar otras infecciones.
 - Prueba de la tuberculina o Mantoux: PPD (*Protein Purified Derivated*) 1:1000 se extrae 0,1 ml y se administra por vía intradérmica en la cara interna del brazo, con formación de pápula. No aplicar tiritas tras la inoculación. Examinar a las 48-72 horas la existencia de induración y medir el diámetro de la misma.
 - Pasado ese tiempo se medirá la induración (no el eritema) y si es mayor o igual a 5 mm sería considerado positivo. Sin embargo, si

este fuera negativo, debería repetirse la prueba 1-2 semanas después (Booster), puesto que un 15% de los PPD que fueron negativos pueden ser positivos en el recordatorio de la semana. Esta segunda reacción sería la válida y se consideraría igualmente que el paciente presenta infección tuberculosa latente.

- Radiografía de tórax.
- Vacunación (Cuadro 4): debido a la mayor predisposición a infecciones en los pacientes que reciben este tratamiento se recomienda la vacunación antigripal anual y la antineumocócica cada cinco años. La administración de vacunas vivas está contraindicada durante el tratamiento.

BIOSIMILARES

Las primeras TB fueron los inhibidores del TNF alfa (p. ej.: infliximab, etanercept) a inicios del año 2000. Al igual que sucede con cualquier fármaco, las TB están protegidas por patentes durante un periodo de tiempo. Este hecho permite a la empresa que desarrolló el fármaco ser la única con derecho para fabricar y comercializar un pro-

Cuadro 4. Tipos de vacuna y recomendación de administración

| VACUNA | CLASIFICACIÓN | RECOMENDACIÓN |
|---------------------------------|--|----------------|
| Varicela | Microorganismo vivo atenuado | Contraindicada |
| Parotiditis, rubéola, sarampión | Microorganismo vivo atenuado | Contraindicada |
| Fiebre amarilla | Microorganismo vivo atenuado | Contraindicada |
| Fiebre tifoidea | Microorganismo vivo atenuado | Contraindicada |
| Fiebre tifoidea | Polisacáridos simples | Posible |
| Poliomielitis | Microorganismo inactivado | Posible |
| Gripe | Microorganismos fraccionados | Recomendada |
| Gripe A (H1N1) | Subunidades | Posible |
| Haemophilus influenzae B | Conjugada | Posible |
| Hepatitis A | Microorganismos inactivados | Posibles |
| Hepatitis B | Recombinante | Recomendada |
| Virus del papiloma humano (VPH) | Recombinante | Posible |
| Meningococo C | Conjugada | Posible |
| Neumococo | Polisacáridos simples (PSC neumococo 23-V) | Recomendada |
| Difteria | Toxoide | Posible |
| Tétano | Toxoide | Posible |
| Tosferina | Toxoide | Posible |

ducto. Una vez que la patente expira, otras empresas farmacéuticas pueden fabricar ese fármaco, siendo lo que se conoce como copia o fármaco genérico. En el caso de las TB no se pueden crear fármacos “genéricos” debido a la complejidad de las moléculas y al hecho de que se producen a partir de células vivas. En su lugar, se fabrica una molécula biológica nueva muy similar al fármaco original que se denomina terapia biosimilar.

Puesto que infliximab fue la primera TB en comercializarse, es la primera terapia que ha tenido su correspondiente terapia biosimilar, pero con el paso del tiempo y de las licencias, se irán comercializando más biosimilares. Hasta la fecha se han comercializado tres fármacos biosimilares en España basados en el principio activo infliximab y etanercept.

Todos los fármacos biosimilares han de cumplir estrictos criterios hasta su aprobación por parte de la Agencia Europea del Medicamento, que es el organismo oficial que aprueba la comercialización sobre la base de estudios de eficacia, seguridad, actividad biológica y calidad.

Hay que enfatizar que los fármacos biosimilares no son genéricos de su fármaco de referencia, por lo que no son sustituibles (Sociedad Española de Reumatología, 2015).

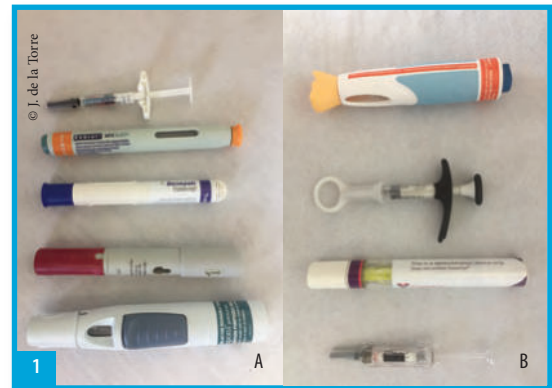
La ventaja principal de las terapias biosimilares es el coste, puesto que, en principio, este es menor que la molécula de referencia.

RECOMENDACIONES ENFERMERAS

- Debido al amplio arsenal de TB disponibles y en ensayo clínico, los profesionales enfermeros han de estar en continua actualización con el objetivo de conocer el mecanismo de acción, modo de administración y efectos adversos de estos fármacos.
- Las TB son terapias de alto coste, su manejo ha de ser llevado a cabo por profesionales adecuadamente formados.
- Previo a la inicio de TB se ha de realizar un *screening* específico para descartar infección por TB y otras enfermedades, así como actualizar la vacunación del paciente según las recomendaciones nacionales. Nunca se administrarán vacunas vivas en pacientes en tratamiento con TB.
- Las TB se pueden administrar por vía intravenosa o subcutánea. En la actualidad, solo el abatacept y el tocilizumab tienen presentación simultánea intravenosa y subcutánea para el manejo de patología reumática.
- Antes de la administración de TB se ha de descartar la presencia de infección activa. En caso de duda, el paciente ha de contactar o notificar a su enfermera/médico de referencia.
- Las TB se administran, generalmente, junto con FAME y/o corticoides, lo cual aumenta el riesgo de infección.
- No se recomienda la combinación de TB.
- La enfermera/o previamente formada puede llevar a cabo la monitorización analítica (especialmente: hemograma, reactantes de fase aguda - PCR, VSG-, enzimas hepáticas, colesterol) que precisa cada TB.
- Las TB tienen que conservarse refrigeradas. No han de congelarse. En caso de TB de administración subcutánea, se dejarán atemperar unos minutos antes de su administración. En caso de transporte de TB se tiene que realizar con una nevera específica (cada fármaco incluye una que se entrega al paciente al inicio del tratamiento), respetando la cadena de frío.
- El principio activo de los medicamentos biológicos son proteínas, esto hace que sean muy sensible a los cambios de temperatura y que esté contraindicado agitarlas por el riesgo de desnaturalización de dichas proteínas con su consecuente pérdida de eficacia.
- Para la reconstitución de TB de uso intravenoso no es necesaria la utilización de campanas de flujo laminar (de la Torre et al., 2007).
- Se requiere un equipo de infusión con un filtro estéril, apirógeno y de baja afinidad a proteínas para la administración del infliximab y del abatacept (tamaño de poro de 1,2 micras o infe-

rior) con el fin de evitar reacciones de hipersensibilidad durante la administración.

- No tiene que administrarse medicación intravenosa simultánea durante la administración de TB intravenosas.
- En caso de reacciones infusionales se manejarán según los protocolos disponibles en cada centro. Excepto el rituximab, las TB intravenosas no precisan pauta fija de premedicación si el paciente no ha presentado reacciones infusionales previas. Estas se manejan habitualmente con una dosis de antihistamínico y corticoide intravenoso.
- Las TB subcutáneas tienen diferentes tipos de presentación, tanto jeringas precargadas como dispositivos autoinyectores (Imagen 1). Con el fin de tener una información detallada sobre cómo llevar un correcto uso de cada dispositivo se editó el *Manual de Terapias biológicas y no biológicas subcutáneas en Reumatología para Enfermería* (Rodríguez et al., 2015), cuyo contenido es recomendable revisar.
- Los conservantes que llevan estas presentaciones pueden producir sensación dolorosa durante la inyección. Es importante enfatizar al paciente que tiene que llevar a cabo una rotación en los puntos de inyección (abdomen, muslos, glúteos o parte trasera de brazos) y que puede presentar eritema en la/s zona/s de inyección de manera inmediata o tardía.



Tipos de jeringas precargadas y dispositivos autoinyectores disponibles

- Las TB subcutáneas han de ser administradas por el paciente en su domicilio, para lo cual tienen que recibir una formación adecuada por parte de las enfermeras/os sobre la correcta utilización de los dispositivos, los posibles efectos adversos, cómo y cuándo notificar posibles incidencias relacionadas con la administración del tratamiento. Este punto es fundamental para evitar el abandono del tratamiento y la no adherencia.
- Las tasas de no adherencia a TB subcutáneas son de 14% y al parecer los pacientes son más adherentes a pautas mensuales (Calvo et al., 2017).

RESUMEN

- Las terapias biológicas (TB) han supuesto una auténtica revolución en el manejo de pacientes con patología reumática inflamatoria. Su indicación es cada vez más extensa, así como el arsenal terapéutico disponible.
- Existen TB con vía de administración oral, intravenosa y subcutánea. Cada TB tiene unas características, modo de administración y monitorización específicas, lo que obliga a una formación y actualización continua por parte de los profesionales enfermeros para el correcto uso y seguimiento al paciente. Aquellos pacientes que inicien TB por vía subcutánea han de recibir, previo al inicio del tratamiento, un entrenamiento específico para la correcta administración del fármaco.
- La enfermera/o, previamente formada y entrenada, puede llevar a cabo no solo la administración, sino también la monitorización de pacientes en tratamiento con TB en la consulta de enfermería.

BIBLIOGRAFÍA

- Calvo-Alén J, Monteagudo I, Salvador G, Vázquez-Rodríguez TR, Tovar-Beltrán JV, Vela P, et al. Non-adherence to subcutaneous biological medication in patients with rheumatoid arthritis: a multicentre, non-interventional study. *Clin Exp Rheumatol*. 2017 May-Jun; 35(3):423-30.
- De la Torre Aboki J, Escandón Peláez S, Fernández Ogando E, García Alonso JA, Lozano Mateos MJ, Pérez Ayuso P. Documento de consenso sobre el manejo, administración y monitorización a pacientes en tratamiento con infliximab. *Metas Enferm* oct 2007; 10(8):50-5.
- European Medicines Agency (EMA) [Internet]. London: EMA; c1995-2018 [cited 15 Nov 2018]. Available from: <http://www.ema.europa.eu>
- Feldmann M, Brennan FM, Williams RO, Cope AP, Gibbons DL, Katsikis PD, et al. Evaluation of the role of cytokines in autoimmune disease: the importance of TNF alpha in rheumatoid arthritis. *Prog Growth Factor Res*. 1992; 4(3):247-55.
- Fernández-Nebro A. Terapias biológicas. En: Sociedad Española de Reumatología (SER). Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. Madrid: Elsevier España; 2014. p. 325-31.
- Ficha técnica de canakinumab [Internet]. [citado 15 nov 2018]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/001109/WC500031680.pdf
- Ficha técnica de infliximab [Internet]. [citado 15 nov 2018]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000240/WC500050888.pdf
- Ficha técnica de rituximab [Internet]. [citado 15 nov 2018]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000165/WC500025821.pdf
- Ficha técnica de secukinumab [Internet]. [citado 15 nov 2018]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/003729/WC500183129.pdf
- Ficha técnica de ustekinumab [Internet]. [citado 15 nov 2018]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000958/WC500058513.pdf
- Ficha técnica de apremilast [Internet]. [citado 15 nov 2018]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/003746/WC500182627.pdf
- Gómez Reino J, Loza E, Andreu JL, Balsa A, Batlle E, Cañete JD, et al. Consenso SER sobre la gestión de riesgo del tratamiento con terapias biológicas en pacientes con enfermedades reumáticas. *Reumatol Clin*. [Internet] 2011 sep-oct [citado 15 nov 2018]; 7(5):284-98. Disponible en: <http://www.reumatologiaclinica.org/es/consenso-ser-sobre-gestion-riesgo/articulo/S1699258X11001720/>
- López González R, Loza-Santamaría E. Tratamientos biológicos en enfermedades inflamatorias. *Semin Fund Esp Reumatol Cursos*. 2012; 3(1):2-5.
- Maini RN, Breedveld FC, Kalden JR, Smolen JS, Davis D, Macfarlane JD, et al. Therapeutic efficacy of multiple intravenous infusions of anti-tumour necrosis factor alpha monoclonal antibody combined with low dose weekly methotrexate in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1998 Sep; 41(9):1552-63.
- Rodríguez Arteaga E, Carbonell Jordá A, Garro Lara M, León Cabezas MJ, Fernández Sánchez S, Bilbao Cantarero A, et al. Manual de Terapias biológicas y no biológicas subcutáneas en Reumatología para Enfermería [Internet]. Grupo de Trabajo de Enfermería de la Sociedad Española de Reumatología (GTESER); 2015 [citado 15 nov 2015]. Disponible en: <http://www.svreumatologia.com/manual-de-terapias-biologicas-y-no-biologicas-subcutaneas-en-reumatologia-para-enfermeria-gteser/>

BIBLIOGRAFÍA (continuación)

- Smolen JS, Landewé R, Bijlsma J, Burmester G, Chatzidionysiou K, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update. *Ann Rheum Dis*. 2017 Jun; 76(6):960-977.
- Sociedad Española de Reumatología (SER). Documento de posicionamiento de la Sociedad Española de Reumatología sobre fármacos biosimilares [Internet]. Madrid: SER; 2015 [citado 15 nov 2018]. Disponible en: <http://www.ser.es/wp-content/uploads/2015/09/Posicionamiento-Biosimilares.pdf>
- Yamaoka K. Janus Kinase inhibitors for rheumatoid arthritis. *Curr Opin Chem Biol*. 2016 Jun; 32:29-33.

BLOQUE IV

Manejo no farmacológico del paciente con alteraciones reumáticas



Educación al paciente con enfermedad reumática y musculoesquelética

Jenny de la Torre Aboki

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con patología reumática y musculoesquelética, fundamentalmente aquellos con patologías inflamatorias crónicas, han de tener herramientas para el manejo de su proceso de enfermedad. Los profesionales enfermeros están en una posición privilegiada para llevar a cabo estrategias de información y empoderamiento al paciente con el objetivo de aumentar su autoeficacia y automanejo.

La educación al paciente (EP) ha de ser un proceso transversal a lo largo de toda la enfermedad, puesto que las necesidades y expectativas del paciente se irán modificando. En el presente capítulo se tratará la educación al paciente, los tipos, la eficacia y el papel de los profesionales enfermeros en el proceso.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

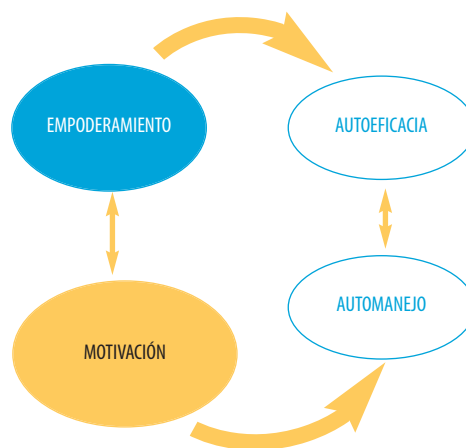
Se define como educación al paciente o EP, tal y como se ha visto, a aquellas estrategias de educación dirigidas al paciente que, previamente planificadas y estructuradas, combinan diversos tipos de métodos como, técnicas docentes, *counselling*, así como métodos para la modificación de conductas que permiten influir en su comportamiento

en materia de salud, en sus conocimientos y en su capacidad para manejar su proceso de enfermedad (Schrieber et al., 2004).

Los objetivos de la EP en las patologías reumáticas crónicas inflamatorias son (Figura 1):

- Incrementar los conocimientos del paciente sobre su enfermedad.
- Aumentar su autoeficacia.
- Promover comportamientos saludables que permitan mejorar su situación de salud general.

Figura 1. Educación al paciente



- Mejorar su capacidad funcional.
- Perfeccionar el manejo del dolor.
- Aumentar el bienestar psicológico.
- Facilitar que la persona mantenga una interacción social y laboral satisfactoria.

Los temas que con más frecuencia se incluyen en los programas de EP, aunque pueden variar ligeramente según la orientación del programa, son:

- Conocimientos sobre la enfermedad.
- Cómo manejar el dolor.
- Ejercicio físico.
- Habilidades para la resolución de problemas.

Si un programa de EP no está basado en las necesidades de la persona, tiene poca capacidad de influir en su realidad (Mäkeläinen et al., 2007). La identificación previa de las preferencias de la persona a la que va dirigida la intervención facilita su éxito y produce un aumento de la satisfacción y del cumplimiento terapéutico (Lim et al., 2007).

Un cuestionario diseñado para conocer sobre qué temas desea la persona recibir información es el *Educational Needs Assessment Tool* (ENAT). Existe una versión validada y adaptada al español conocida como Sp-ENAT (Ndosi et al., 2011).

Los programas de EP se pueden llevar a cabo de diversas maneras: programas individuales, grupales y/o mediante materiales de apoyo como trípticos en formato papel o electrónico, así como estrategias de *e-learning*.

DE PROPORCIONAR INFORMACIÓN A PRODUCIR CAMBIOS DE COMPORTAMIENTO

Tradicionalmente, la EP se ha basado solo en proporcionar información, fundamentalmente sobre la enfermedad. Se consideraba que al aumentar los conocimientos sobre la enfermedad y mediante la adquisición de ciertas habilidades, los pacientes se podrían adherir mejor a las recomendaciones y

los consejos facilitados por los profesionales sanitarios y que este hecho permitiría unos mejores resultados de salud.

El hecho de que los programas de EP permitan un aumento de conocimientos por parte del paciente ha sido ampliamente demostrado en la literatura. Lorig et al. (1987) revisaron 34 estudios de EP a paciente con artritis y tras medir el efecto de las intervenciones educativas sobre el nivel de conocimientos acerca del proceso de enfermedad y los tratamientos, concluyeron que el 94% de los estudios obtenían un aumento de conocimientos.

Sin embargo, hay estudios que han evidenciado que pese a recibir determinados programas de EP basados en proporcionar información a los pacientes, estos fueron incapaces de decir qué tipo de artritis o enfermedad padecían.

Estos hallazgos permiten observar que, probablemente, los programas de EP diseñados solo para informar y mejorar los conocimientos son útiles y necesarios pero cabría hacer algunas mejoras para optimizar los resultados. De hecho, solamente proporcionar información o aquellas intervenciones basadas únicamente en estrategias de *counselling* no proporcionan ningún efecto significativo en el comportamiento del paciente (Riemsma et al., 2002).

El término “comportamiento” no solo contempla las acciones del paciente, sino que incluye sus conocimientos, creencias, asunciones previas y actitudes. Las creencias, por ejemplo, sobre las propias habilidades para controlar el proceso de salud y enfermedad, pueden tener efectos directos e indirectos en los resultados de salud. Este hecho es fundamental a la hora de planificar un programa de EP, puesto que como decían Donovan et al.: “el paciente no es una hoja en blanco” (Donovan et al., 1989).

Por este motivo, en la actualidad, el eje fundamental de los programas de EP es mejorar la capacidad de autoeficacia y automanejo de la per-

sona mediante técnicas que faciliten la adquisición de comportamientos saludables y no solo la transmisión de información.

Producir cambios en hábitos de vida, tales como el hábito tabáquico, la obesidad o los hábitos alimentarios, resulta difícil, puesto que la mayor dificultad es cambiar comportamientos, no transmitir dicha información al paciente (Gordon et al., 2002).

Un programa de EP es beneficioso para la persona en la medida que produzca un cambio de comportamiento “positivo”.

El proceso de adquisición de conocimientos que permite una mejora del comportamiento es posible gracias a cambios cognitivos que dan como resultado una actitud positiva y de control hacia la enfermedad (Helliwell et al., 1999). Mazzuca observó que incluir componentes relacionados con la psicología comportamental, que inciden directamente en el comportamiento, permite aumentar de manera significativa la efectividad de los programas de EP (Mazzuca, 1982). La psicología comportamental proporciona herramientas y refuerzos a la persona para transformar su entorno y así modificar el comportamiento negativo o nocivo. Basados en la psicología comportamental, diversos estudios han demostrado mejoras en el comportamiento del paciente mediante programas de EP basados en la Teoría de Aprendizaje Social de Bandura (Bandura, 1977; Lorig et al., 1985; Taal et al., 1996).

Esta teoría se basa en que el funcionamiento humano supone una interacción continua entre tres factores: el comportamiento, factores personales y el entorno. De entre todos los factores personales, el factor personal denominado **autoeficacia** fue considerado desde el inicio un determinante básico del comportamiento.

De hecho, fueron Lorig et al. (1989) quienes mostraron un aumento de comportamientos positivos en términos de realización de actividad física,

uso de técnicas de relajación y actividades de automanejo, relacionado con el aumento de la autoeficacia en lugar del incremento de conocimientos, como era habitual hasta la fecha (*Imagen 1*).

La autoeficacia se define como la confianza que tiene la persona en sus propias habilidades para realizar una determinada tarea o lograr un objetivo específico (Bandura, 1977). La autoeficacia no está relacionada con las habilidades que la persona tiene, sino con la confianza, la creencia, la seguridad que tiene sobre lo que puede lograr o no, sobre lo que puede hacer o no.

Aquellos pacientes con altos niveles de autoeficacia están convencidos de que pueden lograr cambios positivos en su salud. Por ese motivo, aumentar la autoeficacia de las personas es clave para lograr cambios en el comportamiento.



Los cambios de comportamientos hacia los hábitos de vida saludables son uno de los objetivos de la educación al paciente

EL ARTHRITIS SELF-MANAGEMENT PROGRAMME

Uno de los programas de EP más reconocidos para pacientes con artritis reumatoide, además de pionero en su momento, es el *Arthritis Self-Management Programme* (ASMP) (Lorig et al., 1993a). Se trata de un programa orientado a la comunidad y basado en la teoría de automanejo de Bandura (Bandura, 1989).

El objetivo fundamental es aumentar la percepción de control en varios aspectos de la enfermedad mediante estrategias de modelaje, reinterpretación de síntomas y persuasión.

El programa se lleva a cabo durante reuniones semanales de dos horas de duración durante seis semanas.

El contenido incluye:

- Información sobre la artritis.
- Principios del automanejo.
- Nutrición.
- Ejercicio.
- Control del dolor.
- Manejo de la depresión.
- Cómo comunicarse de manera efectiva con la familia y los profesionales sanitarios.
- Un contrato personal que es pactado de manera individual según las necesidades y motivaciones del paciente sobre qué aspectos debería mejorar para aumentar su capacidad de automanejo de la enfermedad y/o qué cambio de comportamiento se compromete a iniciar.

El programa original está basado en la comunidad, puesto que es impartido por pacientes expertos con artritis reumatoide en sedes de asociaciones de pacientes y no por profesionales sanitarios en centros sanitarios. Sin embargo, en estudios posteriores no se han evidenciado diferencias significativas en las medidas de resultado cuando el programa es impartido por profesionales sanitarios.

Cuatro años después de finalizar el estudio se mantuvo una reducción del dolor del 19%, una reducción de las visitas al médico del 43% y la percepción de autoeficacia era un 17% mayor (Lorig et al., 1993b). Se mantuvo dicha mejoría a largo plazo a pesar de que la discapacidad física de los pacientes aumentó un 9% en ese periodo, hay que tener en cuenta que el auge de este programa fue previo al inicio de las terapias biológicas, cuando el arsenal terapéutico era mucho menor. La re-

ducción de las visitas médicas a lo largo de los cuatro años, gracias al programa, supuso un ahorro considerable, de hecho fue de entre 4-5 veces el coste del programa/paciente (Lorig et al., 1993b).

Este programa se ha llevado a cabo en diferentes países con beneficios similares. En Reino Unido, tras cuatro meses de programa, se demostró una reducción en dolor, fatiga y ansiedad, aumento de autoeficacia, manejo de síntomas y mejoría en la comunicación médico-paciente (Barlow et al., 1998).

Lindroth et al. (1995) llevaron a cabo un programa de EP y de seis semanas de duración para personas con artritis reumatoide y, tras cinco años finalizado el programa, en los pacientes que lo realizaron se mantuvieron los beneficios en términos de aumento de conocimientos, manejo del dolor, sensación de control, mayor habilidad para resolver problemas relacionados con la artritis, además de menores ingresos hospitalarios y visitas regulares al fisioterapeuta y al terapeuta ocupacional.

Por otra parte, a pesar de los programas mencionados anteriormente, sigue existiendo controversia sobre la efectividad a corto y largo plazo de los programas de EP. Riemsma et al., (2002) realizaron una revisión sistemática Cochrane sobre EP en artritis reumatoide que mostró pequeños efectos a corto plazo (5-13% de mejoría) en valoración global del paciente, discapacidad, recuento articular y estado psicológico. No se encontraron efectos significativos a largo plazo en cuanto a dolor, actividad de la enfermedad, ansiedad ni depresión. Por tanto, los autores concluyeron que los programas de EP en artritis reumatoide tiene un pequeño efecto a corto plazo en cuanto a discapacidad, recuento articular, valoración global del paciente, estado psicológico y depresión, pero no existían evidencias de beneficios a largo plazo.

Las evidencias sugieren que aquellos pacientes con mayor actividad de la enfermedad son más adherentes a los consejos de tratamiento que aquellos

pacientes con menor actividad de la enfermedad (Brus et al., 1998). Este hecho se debe a que los pacientes en peor situación clínica están más motivados para llevar a cabo acciones que reviertan la situación y reduzcan los síntomas.

En el Cuadro 1 se enumeran las recomendaciones publicadas en el documento de consenso EULAR sobre EP para personas con patología inflamatoria (Zangi et al., 2015), cuyo contenido es importante tener en cuenta.

Cuadro 1. Recomendaciones de EP para personas con artritis inflamatoria

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES

- La educación para el paciente es un proceso de aprendizaje interactivo y planificado cuyo objetivo es apoyar y facilitar el manejo de su proceso de artritis inflamatoria, así como optimizar su salud y bienestar
- La comunicación y la toma de decisiones conjunta entre la persona con artritis inflamatoria y el profesional sanitario son esenciales para una efectiva educación para el paciente

RECOMENDACIONES

- La educación para el paciente tendría que estar integrada en la práctica clínica habitual con el fin de incrementar la participación del paciente en el manejo de su enfermedad y en la promoción de su salud
- Toda persona con patología reumática inflamatoria debería tener acceso y se le tendría que proporcionar educación para el paciente durante todo su proceso de enfermedad, como mínimo en los siguientes momentos: al diagnóstico de su enfermedad, cuando se lleve a cabo un cambio de tratamiento farmacológico y siempre que sea preciso según su condición física o psicológica
- El contenido y la forma de llevar a cabo la educación para el paciente debería ser diseñado de manera individualizada y basada en las necesidades de la persona con patología reumática inflamatoria
- El proceso de educación para el paciente debería incluir sesiones individuales y/o grupales, dichas sesiones pueden llevarse a cabo en persona o vía *online* y se pueden complementar con llamadas telefónicas, material escrito o multimedia
- Los programas de educación para el paciente deberían estar basados en un marco teórico y tener evidencia científica, como la teoría del automanejo, la terapia cognitivo-conductual o la teoría del manejo del estrés
- La efectividad del programa de educación para el paciente debería ser evaluada y los resultados a conseguir han de reflejar los objetivos del programa de educación
- Los programas de educación para el paciente tienen que ser llevados a cabo por profesionales competentes y/o pacientes previamente formados para tal fin, así como, cuando sea apropiado, por un equipo multidisciplinar (formado por profesionales sanitarios relevantes para el manejo de la enfermedad)
- Los profesionales que proporcionan la educación para el paciente con patología reumática inflamatoria han de tener acceso y llevar a cabo un entrenamiento específico con el fin de obtener y/o mantener sus conocimientos y habilidades

Fuente: Zangi et al. (2015)

RESUMEN

- Todos los profesionales sanitarios pueden planificar y llevar a cabo programas de educación para el paciente (EP). La formación en habilidades específicas es recomendable, fundamentalmente la adquisición de herramientas de *counselling* y/o estrategias de motivación (p. ej.: entrevista motivacional). La consulta de enfermería es un entorno efectivo en el cual la enfermera/o especialista en reumatología puede influir en el impacto físico y psicológico del proceso de enfermedad y en el que puede educar, guiar y animar al paciente en el desarrollo de estrategias de automanejo y autoeficacia.
- La EP es un proceso transversal, interactivo y planificado cuyo fin consiste en aumentar los conocimientos, la autoeficacia y el automanejo de los pacientes.
- Existen diferentes tipos de EP y se ha de seleccionar la modalidad que mejor se adapte a la práctica clínica diaria.
- En la EP el paciente ha de ser considerado como un protagonista activo en su proceso de aprendizaje y cambio, para ello se han de llevar a cabo estrategias previamente consensuadas y adaptadas a su necesidades de educación, creencias y motivaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Bandura A. Human agency in social cognitive theory. *American Psychol.* 1989; 44(9):1175-84.
- Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioural change. *Psychol Rev.* 1977; 84(2):191-215.
- Barlow JH, Turner AP, Wright CC. Sharing, caring and learning to take control. *Psychol Health Med.* 1998; 3:384-95.
- Brus HLM, van de Laar MAFJ, Taal E, Rasker JJ, Wiegman O. Effects of patient education on compliance with basic treatment regimens and health in recent onset active rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 1998 Mar; 57(3):146-51.
- de la Torre Aboki J. Aportación de la consulta de enfermería en el manejo del paciente con artritis reumatoide. *Reumatol Clin.* 2011 mar; 6(Supl 3):16-9.
- Donovan JL, Blake DR, Fleming WG. The patient is not a blank sheet: lay beliefs and their relevance to patient education. *Br J Rheumatol.* 1989 Feb; 28(1):58-61.
- Gordon MM, Thomson EA, Madhok R, Capell HA. Can intervention modifies adverse lifestyle variables in a rheumatoid population? Results of a pilot study. *Ann Rheum Dis.* 2002 Jan; 61(1):66-9.
- Helliwell PS, O'Hara M, Holdsworth J, Hesselden A, King T, Evans P. A 12-month randomized controlled trial of patient education on radiographic changes and quality of life in early rheumatoid arthritis. *Rheumatol.* 1999 Apr; 38(4):303-8.
- Hill J, Bird HA, Hamer R, Wright V, Lawton C. An evaluation of the effectiveness, safety and acceptability of a nurse practitioner in a rheumatology outpatient clinic. *Br J Rheumatol.* 1994; 33(3):283-88.
- Hull A, Liebman J, Moskowitz RW. Correlates of community resource information needs of arthritis patients. *Arthritis Rheum.* 1987; 30(12):1401-6.
- Lim AY, Ellis C, Brooksby A, Gaffney K. Patient satisfaction with rheumatology practitioner clinics: can we achieve concordance by meeting patients' information needs and encouraging participatory decision making? *Ann Acad Med Singapore.* 2007 Feb; 36(2):110-4.
- Lindroth Y, Bauman A, Brooks PM, Priestley D. A 5-year follow-up of a controlled trial of an arthritis education programme. *Br J Rheumatol.* 1995 Jul; 34(7):647-52.
- Lorig K, Holman H. Arthritis self-management studies: a twelve years review. *Health Educ Q.* 1993a; 20(1):17-28.
- Lorig K, Konkol L, González V. Arthritis patient education: a review of the literature. *Patient Educ Couns.* 1987 Dec; 10(3):207-52.
- Lorig K, Lubeck D, Kraines RG, Seleznick M, Holman HR. Outcomes of self-help education for patients with arthritis. *Arthritis Rheum.* 1985 Jun; 28(6):680-5.
- Lorig K, Mazonson PD, Holman H. Evidence suggesting that health education for self-management in patients with chronic arthritis has sustained health benefits while reducing health care costs. *Arthritis Rheum.* 1993b; 36(4):439-46.
- Lorig K, Seleznick M, Lubeck D, Ung E, Chastain RL, Holman HR. The beneficial outcomes of the arthritis self-management course are not adequately explained by behaviour change. *Arthritis Rheum.* 1989 Jan; 32(1):91-5.

BIBLIOGRAFÍA (continuación)

- Mäkeläinen P, Vehviläinen-Julkunen K, Pietilä AM. Rheumatoid arthritis patients' education - contents and methods. *J Clin Nurs*. 2007 Nov; 16(11c):258-67.
- Mazzuca SA. Does patient education in chronic disease have therapeutic value? *J Chronic Dis*. 1982; 35(7):521-9.
- Ndosi M, Tennant A, Bergsten U, Kukkurainen ML, Machado P, de la Torre-Aboki J, et al. Cross-cultural validation of the Educational Needs Assessment Tool in RA in 7 European countries. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011 May; 12:110.
- Riemsma RP, Kirwan JR, Taal E, Rasker JJ. Patient education for adults with rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (2):CD003688.
- Schrieber L, Colley M. Patient education. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2004 Aug; 18(4):465-76.
- Taal E, Rasker JJ, Wiegman O. Patient education and self-management in the rheumatic diseases: a self-efficacy approach. *Arthritis Care Res*. 1996 Jun; 9(3):229-38.
- Van Eijk-Hustings Y, van Tubergen A, Boström C, Braychenko E, Buss B, Felix J, et al. EULAR recommendations for the role of the nurse in the management of chronic inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2012 Jan; 71(1):13-9.
- Zangi HA, Ndosi M, Adams J, Andersen L, Bode C, Boström C, et al. EULAR recommendations for patient education for people with inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis*. [Internet] 2015 Mar [cited 15 Nov 2018]; 74(6):954-62. Available from: <http://ard.bmj.com/content/early/2015/03/03/annrheumdis-2014-206807>

BLOQUE V

La consulta de enfermería



La consulta de enfermería

Jenny de la Torre Aboki

INTRODUCCIÓN

Debido a la complejidad del proceso de enfermedad de algunas complicaciones reumáticas, el manejo del paciente por un equipo multidisciplinar ha mostrado mejores resultados en el estado de salud que la atención única proporcionada por el reumatólogo (Hill et al., 1994). Para obtener dichos resultados cada miembro del equipo multidisciplinar ha de tener un rol definido e integrado, y todo el equipo se ha de enriquecer de las aportaciones específicas de cada miembro para beneficio final del paciente.

La labor de enfermería en la atención al paciente con reumatismo es muy amplia y puede tener lugar en diferentes ubicaciones: Atención Primaria, plantas de hospitalización, hospitales de día, consultas de enfermería. En este capítulo se enumeran las intervenciones de enfermería más frecuentes en la atención al paciente con patología reumática y musculoesquelética y se facilitan enlaces con información relevante para la organización de una consulta de enfermería.

LA CONSULTA DE ENFERMERÍA

Independientemente de la ubicación, la labor enfermera en la atención al paciente debe incluir las siguientes áreas de trabajo:

- Llevar a cabo valoraciones generales de enfermería previa a la organización del plan de atención individualizado al paciente con alteraciones reumatológicas.
- Realizar procedimientos y técnicas diagnósticas específicas en reumatología.
- Proporcionar recomendaciones adecuadas y adaptadas a la patología y al paciente, facilitando herramientas que permitan el autocuidado en las siguientes áreas:
 - Manejo del dolor, la fatiga y la discapacidad física.
 - Administración segura de los tratamientos pautados.
 - Correcta movilización articular y ayudas técnicas que faciliten la realización de actividades de la vida diaria básicas.
 - Cuidados de la piel para garantizar la integridad de la misma y evitar infecciones.
 - Cuidados de los pies y consejo respecto al calzado apropiado que facilite la deambulaci3n.
 - Alimentaci3n sana y equilibrada.
 - Actividad f3sica recomendada,
 - Todas aquellas actividades orientadas a aumentar y fomentar la independencia del paciente.
- Monitorizaci3n de las enfermedades reumáticas mediante la evaluaci3n cl3nica sistemática. La enfermera/o previamente entrenada puede realizar recuentos articulares, registrar aquellos parámetros incluidos en la evaluaci3n cl3nica

sistemática del enfermo y facilitar la cumplimentación de cuestionarios.

- Vigilancia del cumplimiento terapéutico.
- Control de comorbilidades asociadas, proporcionando información y consejo al paciente para el manejo de las mismas.
- Administración de fármacos y estrecho control de efectos adversos para la detección precoz de incidencias clínicas.
- Consulta telefónica. Con el fin de promover el autocuidado, se puede implementar un teléfono de atención para el paciente cuyo objetivo principal es ser una herramienta de apoyo en el seguimiento del paciente y facilitarle un rápido acceso al sistema sanitario en caso de incidencias clínicas relacionadas con su patología o tratamientos (Hughes et al., 2002). El profesional responsable del teléfono de atención y/o la consulta telefónica ha de tener conocimientos en el manejo de paciente reumático y acceso a la historia clínica del paciente, puesto que su objetivo es ser la primera persona de contacto para el paciente, la asistencia, evaluación, resolución de incidencias clínicas y/o derivación al reumatólogo responsable u otro miembro del equipo multidisciplinar, siempre basándose en protocolos previamente establecidos en cada centro asistencial.
- Participación activa y persona de enlace entre el resto de miembros del equipo multidisciplinar (paciente, reumatólogo, médico de cabecera, otros profesionales sanitarios) (Imagen 1).
- Detección precoz de eventualidades clínicas mediante:
 - Detección y gestión de las mismas a través de la atención directa al paciente o mediante consulta telefónica.
 - Valoración y toma de decisiones. Tras realizar una valoración de la situación clínica del paciente, la enfermera/o procederá a:
 - Resolver la eventualidad clínica y/o
 - Derivar a su reumatólogo de referencia y/o
 - Derivar a otros miembros del equipo multidisciplinar.
- Informar sobre la existencia de asociaciones regionales o nacionales de apoyo al paciente reumático u organismos oficiales de potencial ayuda.

- Aumentar la autoeficacia y el automanejo del paciente mediante programas estructurados de educación al paciente (ver Capítulo 16 “Educación al paciente con patología reumática y musculoesquelética”).
- Participación activa en docencia e investigación.

En la actualidad se dispone de publicaciones nacionales que facilitan la implementación y detallan las actividades de la enfermera/o en reumatología (Fernández et al., 2017), los estándares de calidad asistencial de la consulta de enfermería (Muñoz et al., 2013), qué contenido puede tener una consulta de enfermería en reumatología (GESVR, 2013) y demuestran, además, que la consulta de enfermería permite la mejoría de algunas medidas de resultado en el manejo del paciente, además de reducir las visitas a Atención Primaria y mejorar la productividad laboral de los pacientes (Muñoz et



La enfermera ha de participar con el resto de profesionales sanitarios en la valoración del paciente

al., 2016). Por tanto, se puede afirmar que la consulta de enfermería tutelada por una enfermera/o especialista en reumatología es una herramienta de apoyo útil y necesaria en la atención, evaluación y el seguimiento al paciente reumatológico, además de ser coste-eficiente.

La autora recomienda la lectura del manual de contenidos de la consulta de enfermería (GESVR, 2013), fundamentalmente para aquellos profesionales dispuestos a iniciar y organizar una consulta de enfermería en reumatología propia. El manual es de descarga gratuita.

RESUMEN

- La consulta de enfermería permite llevar a cabo, de manera independiente, toda una serie de intervenciones asistenciales, docentes e investigadora.
- En la actualidad, además de la consulta presencial, es cada vez más frecuente la organización de consultas telefónicas para realizar algunas intervenciones tales como la monitorización de la actividad de la enfermedad, el seguimiento para evaluar la adherencia a los tratamientos y la resolución de eventualidades clínicas de manera precoz.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández-Sánchez S, Rusiñol Badals M, Padró Blanch I, Paytubí Garí C, Laiz Alonso A, Moragues Pastor C, et al. The activity of rheumatology nurses in Spain. *Reumatol Clin*. 2017 Jan-Feb; 13(1):4-9.
- Grupo de Enfermería de la Sociedad Valenciana de Reumatología (GESVR). Propuesta de contenidos de una Consulta de Enfermería en Reumatología [Internet]. Valencia: Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana (CECOVA) [citado 15 nov 2018]. Disponible en: <http://www.svreumatologia.com/nuevas-jornadas/>
- Hill J, Bird HA, Hamer R, Wright V, Lawton C. An evaluation of the effectiveness, safety and acceptability of a nurse practitioner in a rheumatology outpatient clinic. *Br J Rheumatol*. 1994 Mar; 33(3):283-8.
- Hughes RA, Carr ME, Huggett A, Thwaites CE. Review of the function of a telephone helpline in the treatment of outpatients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2002 Apr; 61(4):341-45.
- Muñoz-Fernández S, Aguilar MD, Rodríguez A, Almodóvar R, Cano-García L, Gracia LA, et al. Evaluation of the impact of nursing clinics in the rheumatology services. *Rheumatol Int*. 2016 Sep; 36(9):1309-17.
- Muñoz-Fernández S, Lázaro y de Mercado P, Alegre López J, Almodóvar González R, Alonso Ruiz A, Ballina García FJ, et al. Estándares de calidad asistencial para las consultas de enfermería en reumatología. *Reumatol Clin*. 2013; 9(4):206-15.



ANEXO

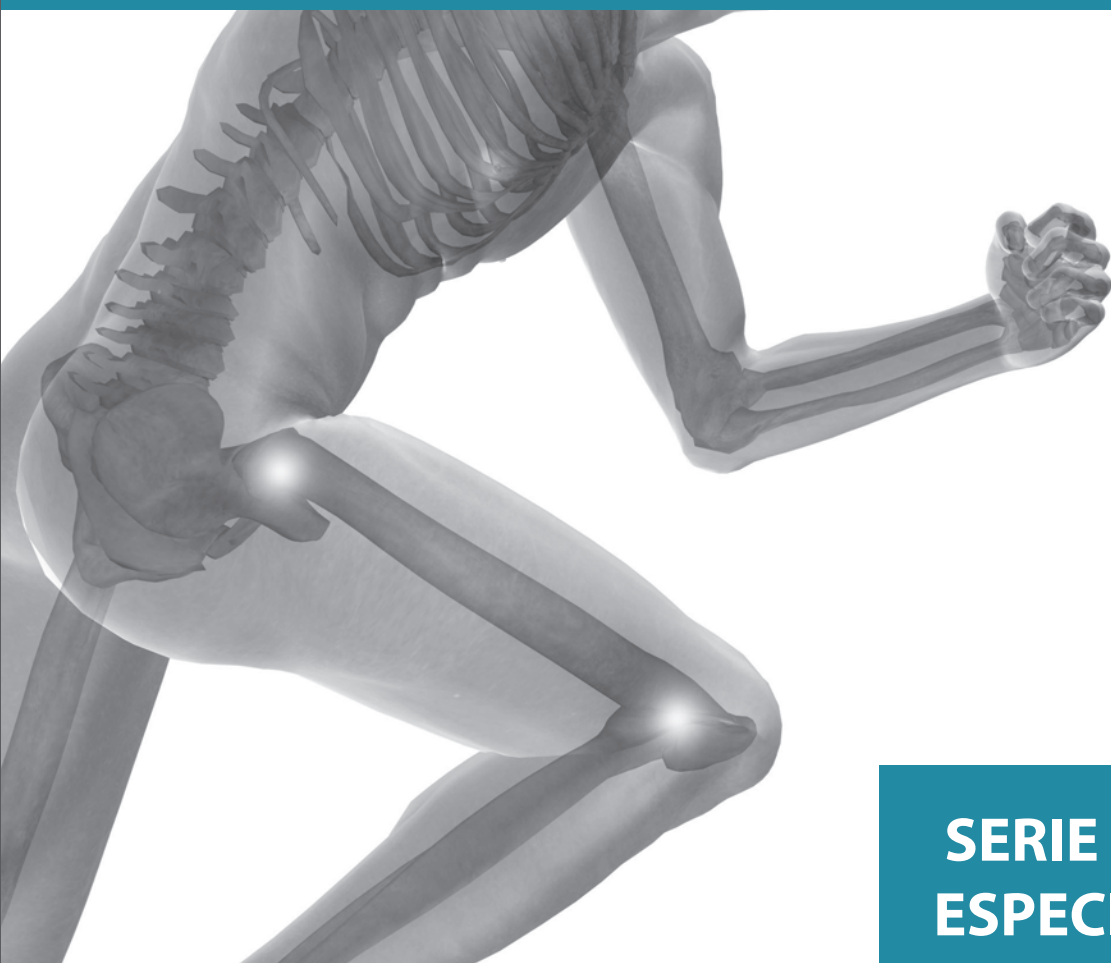


Páginas web de interés

Jenny de la Torre Aboki

- *American College of Rheumatology* (ACR). Incluye a la *American Rheumatology Health Professionals* (ARHP): <https://www.rheumatology.org/>
- *Arthritis Research Campaign* (ARC): <https://www.arthritisresearchuk.org/>
- Asociación científica de profesionales de la salud con interés en el campo de la Reumatología (Open-Reuma): <https://www.openreuma.es/>
- *British Society for Rheumatology* (BSR). Incluye al *British Health Professionals in Rheumatology* (BHPR): <https://www.rheumatology.org.uk/>
- Coordinadora Nacional de Artritis (CONARTRITIS): www.conartritis.org
- *European League Against Rheumatism* (EULAR): <https://www.eular.org/>
- Grupo de Trabajo de Enfermería de la Sociedad Española de Reumatología (gteSER): www.gteser.es
- Liga Reumatológica Española (LIRE): www.lire.es
- Sociedad Española de Reumatología (SER): <https://www.ser.es>
- Sociedad Valenciana de Reumatología (SVR). Incluye al Grupo de Enfermería de la Sociedad Valenciana de Reumatología (GESVR): www.svreumatologia.com

Cuidados al paciente con alteraciones reumáticas y musculoesqueléticas



**SERIE CUIDADOS
ESPECIALIZADOS**