

**ESPeranza**



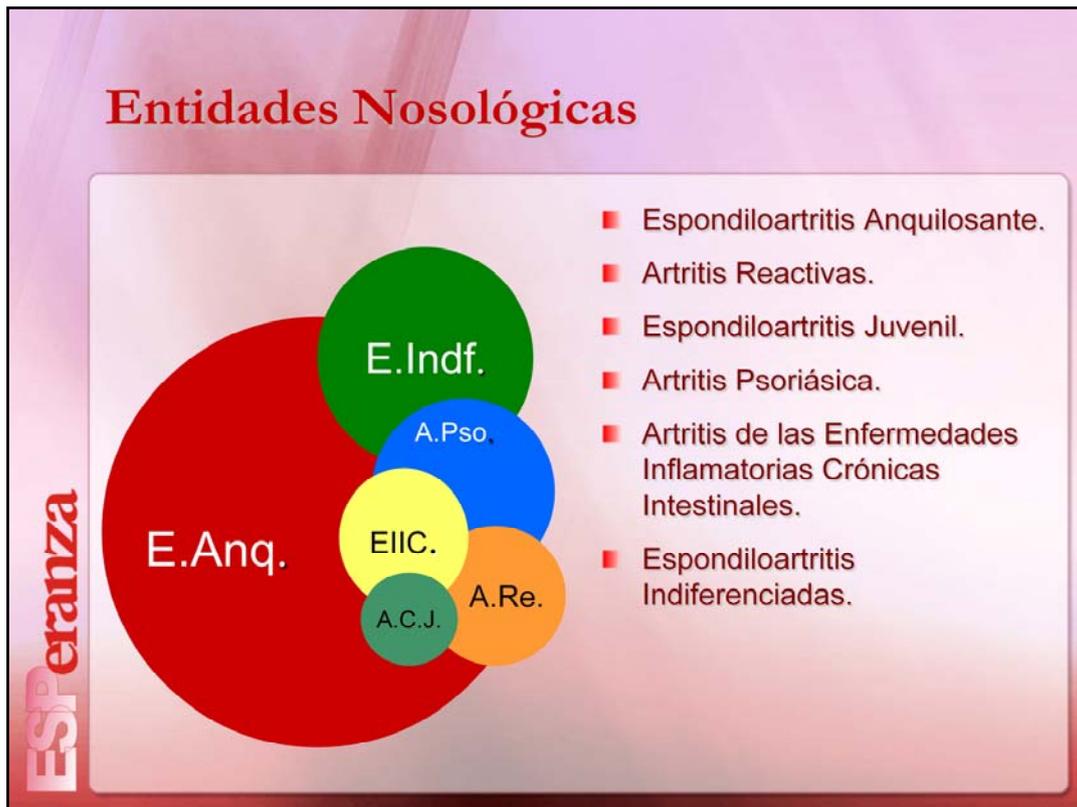
**Programa Formativo en Espondiloartropatías  
para Médicos de Atención Primaria**

**MODULO 2: ¿Qué sabemos acerca  
de la etiopatogenia y la  
epidemiología de las  
espondiloartropatías? La clave del  
diagnóstico precoz: la historia  
clínica.**

Patrocinado por  
**Wyeth**

## Módulo 2

- Etiopatogenia
- Epidemiología
- Anamnesis y Exploración Física
- Programa Esperanza: Seguimiento



La inclusión de enfermedades entre las espondiloartropatías está basada en sus muchas y frecuentes similitudes.

Las enfermedades incluidas actualmente dentro del grupo de las Espondiloartropatías (EAS) son:

- \* Espondilitis Anquilosante
- \* Artritis Reactiva
- \* Artritis de las Enfermedades inflamatorias Intestinales (Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa). (AEII)
- \* Artritis Psoriásica (Aps)
- \* Espondiloartropatías Indiferenciadas (EsInd)
- \* Artritis Crónica Juvenil: Espondilitis anquilosante de comienzo juvenil (EAJ)

Claramente, éste grupo, constituye una familia heterogénea de enfermedades interrelacionadas mas que una sola enfermedad con diferentes manifestaciones clínicas.

Las Espondiloartropatías se pueden definir como el grupo de procesos que, mediante un mecanismo facilitado por el antígeno HLA-B27 conduce a una espondilitis difusa (que podemos denominar como Síndrome Espondilítico = Conjunto de Signos y Síntomas que conforman el espectro Semiológico de éste grupo de enfermedades reumáticas). Comprende no sólo a la Espondilitis Anquilosante sino que también incluye a los síndromes inflamatorios axiales sin sacroiliitis, que forman el núcleo de las espondiloartropatías. Se reconoce, además del grupo espondilítico (Espondiloartritis Anquilosante y Espondiloartritis Anquilosante Juvenil), otros dos subgrupos: a) El primero fuertemente unido al grupo principal que comprende las **Artritis Reactivas y el Síndrome de Reiter**. Y b) El segundo subgrupo que puede ser definido como artritis seronegativas, con o sin afectación axial, asociadas a una co-enfermedad: **Psoriasis y Enfermedad Inflamatoria Intestinal**; lo que puede alterar el curso clínico de la enfermedad reumática. Por último habría que considerar el grupo de las **Espondiloartropatías Indiferenciadas**, (que serán explicadas con mayor detalle en uno de los capítulos siguientes), se refiere a los pacientes con características clínicas y radiográficas sugestivas de espondiloartropatia, pero que no cumplen los criterios diagnósticos propuestos para cualquiera de las enfermedades actualmente establecidos.

## Características comunes y a la vez diferenciales de otros reumatismos

- Clínicas
- Radiológicas
- Predisposición genética
- Respuesta terapéutica
- Epidemiológicas
- Patogénicas

Esperanza

Las enfermedades que componen el grupo de las espondiloartropatías comparten una serie de características comunes que a la vez las diferencian del resto de reumatismos inflamatorios:

- 1) **Superposición de signos y síntomas entre las diferentes enfermedades que componen el grupo "Semiología Común".**
- 2) **Agregación Familiar.**
- 3) **Respuesta Inflamatoria**
- 4) **Fuerte asociación con el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27**
- 5) **Relación con infecciones.**
- 6) **Mecanismos patogénicos comunes**

## Etiopatogenia

- Factor genético: asociación al antígeno HLA-B27 y otros genes
- Factor ambiental: relación con infecciones
- Respuesta inflamatoria: Original y Distinta

Esperanza

1) El 95% de los pacientes con EA presentan HLA-B27. Se ha descubierto que el denominado HLA B-27 corresponde en realidad a un gen polimórfico que codifica al menos hasta 9 subtipos distintos de los que los más prevalentes en la población blanca son el B2705 y el B2702. Se ha encontrado que la EA se asocia a, por lo menos, 5 subtipos diferentes (B2701, B2702, B2704, B2705 y B2707), sin un claro predominio de uno de ellos. Se ha comunicado una posible asociación negativa entre el subtipo B2703 y la enfermedad, pendiente de confirmar.

2) Se considera que las enterobacterias y especialmente *Klebsiella pneumoniae*, están posiblemente relacionadas con la EA dada la alta prevalencia de anticuerpos antiklebsiella en estos pacientes y la existencia de analogía molecular entre una secuencia de 6 aminoácidos en la molécula HLA-B27 y otros 6 de la enzima nitrogenasa de *K. Pneumoniae*. En este hecho se basa la teoría del “mimetismo molecular”, una variante de la del péptido artritogénico, en que la respuesta inmune inicialmente dirigida contra el antígeno microbiano, al reaccionar de forma cruzada con el HLA-B27, produciría una reacción de autoinmunidad frente a éste.

3) Se basa en la teoría del mimetismo molecular, e implica la existencia de un péptido de origen bacteriano o viral con una secuencia de aminoácidos idéntica a la de un fragmento de una proteína propia del tejido articular, o quizá de la misma molécula B27. La infección rompería la tolerancia inmunológica y se produciría una respuesta autoinmune contra esta molécula.

## Mecanismos Patogénicos:

### ■ Interrelación entre tres elementos:

- Predisposición Genética:
  - HLA-B27 y/ u otros genes
- Linfocitos T:
  - CD8 y CD4
- Infecciones:
  - Péptido Artritogénico

Esperanza

Los trabajos dedicados específicamente al estudio de las células de la inflamación en las Espondiloartropatías demuestran un incremento del número de células T y macrófagos, además de una gran expresión de citoquinas proinflamatorias (Interleuquina-1 $\beta$ , tumor necrosis factor- $\alpha$  e interferón- $\gamma$ ) en los lugares de la inflamación.

La interacción entre las moléculas HLA (principalmente de clase I, pero con posibilidades de que también participen otras de clase II), los péptidos derivados de microorganismos (generalmente enterobacterias) y los linfocitos T (CD4 y CD8) que tienen receptores altamente específicos, es la base de la teoría actualmente mas aceptada para el desarrollo de las Espondiloartropatías, aunque todavía no suficientemente aclarada ni la forma en que estos elementos patogénicos se interrelacionan para producir una espondiloartropatía, se acepta como hipótesis con mas posibilidades de confirmación el modelo denominado como del “**Peptido Artritogénico**”, postula que la artritis está desencadenada por una respuesta celular T a peptido/s antígeno-específicos derivados de bacterias. En ésta hipótesis las células T harían reacción cruzada con autoantígenos derivados de péptidos (propios), lo que le confiere un carácter patogénico inmunomediado. Característicamente hay un significativo incremento del número de células T y macrófagos así como el exceso de expresión de citoquinas proinflamatorias (Interleukina-1 $\beta$ , Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  e Interferon- $\gamma$ ) en los focos de inflamación.

Otros factores hay que considerar en la patogenia de éstas enfermedades, que se muestran clínicamente con una gran heterogeneidad, cuyo papel es menos conocido y mas especulativo. Así, la participación del intestino, claramente demostrada por gran cantidad de evidencias clínicas, es de una gran relevancia en la génesis y perpetuación del proceso inflamatorio.

## Genética de Espondiloartropatías

- ¿Qué corresponde a los factores genéticos, a los factores del medio ambiente, en la susceptibilidad a la enfermedad?
- ¿Cual es el papel del HLA-B27?
- ¿Qué otros factores genéticos?
  - En el seno del locus HLA-B
  - En el seno del Locus HLA, fuera del HLA-B
  - En el seno del CMH, fuera de los genes HLA
  - Fuera del CMH

Esperanza

Fuerte asociación con el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27. Se trata probablemente del rasgo común más característico de todas las enfermedades que componen éste grupo de enfermedades. Desde 1.973 se conoce la alta asociación entre espondilitis anquilosante y el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27; la mas fuerte conocida entre moléculas HLA y enfermedad; estudios posteriores en diferentes razas y geografía no hicieron mas que confirmar la universalidad de éste fenómeno, a la que vez que se comprobó que éste antígeno se asociaba significativamente, también a las demás entidades que componen el grupo: 41% en Artritis Reactiva, 70% en Espondiloartropatía Juvenil, 36% en artritis enteropáticas, 40% en artritis Psoriásica y 70% en Espondiloartropatias Indiferenciadas, mientras que en la población general no pasa del 8% aunque con importantes diferencias interpoblacionales Además, hay evidencia de que la molécula HLA-B27 está directamente implicada en la patogenia de la enfermedad: a) en todas las poblaciones estudiadas la susceptibilidad a estas enfermedades está correlacionada exclusivamente con el HLA-B27; b) las ratas transgénicas para el HLA-B27 desarrollan una enfermedad sistémica con muchas características de las Espondiloartritis y que se correlaciona con el nivel de expresión de éste antígeno y c) en el líquido sinovial de los pacientes con Esp. (ARe y EA) se han encontrado linfocitos citotóxicos restringidos por el HLA-B27, específicos contra péptidos bacterianos.

HLA-B27 es una especificidad serológica que codifica 25 proteínas (subtipos) (del B\*2701 al B\*27025) que difieren entre sí por unos pocos aminoácidos, con desigual distribución entre la población universal. El B\*2705 es el mas común en la mayoría de las poblaciones y está presente en mas del 90% de los individuos B27+ blancos.

Sin embargo, en contraste con el importante avance del conocimiento sobre la estructura y las propiedades de presentación de antígenos del B27, su papel en la patogenia de la enfermedad sigue siendo mal conocida.

Puede decirse que la predisposición genética a padecer la enfermedad es debida a la presencia del HLA-B27. El riesgo de padecer de espondiloartropatía entre los individuos B27 positivos con un familiar de primer grado afecto es del 30%.

## HLA-B27

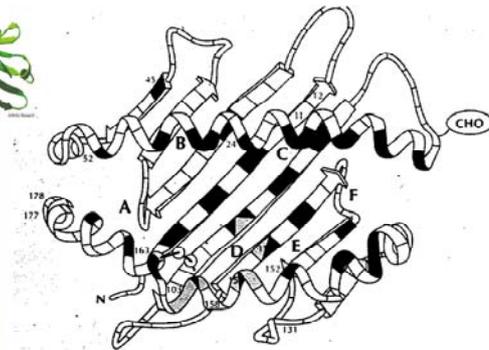
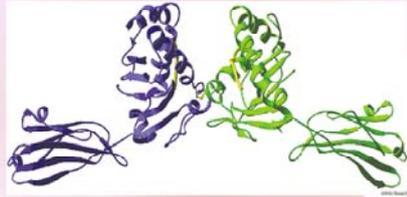


Figura 1. Diagrama que muestra la hendidura de unión del péptido de la molécula del HLA-B27, con sus cavidades secundarias.

Fuente: Pascual , tratado de Reumatología 1998, ed ARAN.

Molécula HLA clase I compuesta por 2 cadenas polipéptídicas, una cadena pesada y otra ligera, la  $\beta$ 2-microglobulina.

La molécula HLA-B27 es uno de los alelos pertenecientes a los antígenos codificados por el complejo o sistema mayor de histocompatibilidad (CMH), un segmento génico que codifica la síntesis de glicoproteínas que regulan el reconocimiento del antígeno por las células T.

Estas moléculas presentadoras de antígenos en el hombre se denominan HLA ( Human Leukocyte Antigens).

## Genética de Espondiloartropatías

- Antes de 1.973, los estudios familiares sugerían la existencia de una susceptibilidad genética a la enfermedad (agregación familiar)
- La Asociación al HLA-B27 ha sido ampliamente documentada en diferentes poblaciones con un riesgo relativo de 80 a 90 en las poblaciones caucásicas
- En España (REGISPONSER): 73%
  - EA: 84%
  - Apso: 22%
  - EInd: 71%
  - Are: 64%
- Población General: 6-9%

## Relación con Agentes Microbiológicos: Infecciones

### ■ Evidente en Artritis Reactiva:

- Shigella
- Salmonella,
- Yersinia, etc...
- Clamidia

### ■ Supuesta en Espondiloartritis Anquilosante, Enfermedad Inflamatoria Intestinal

- Pruebas serológicas y de reactividad de linfocitos T

### ■ Modelos animales:

- Rata transgénica de Joel Taurog

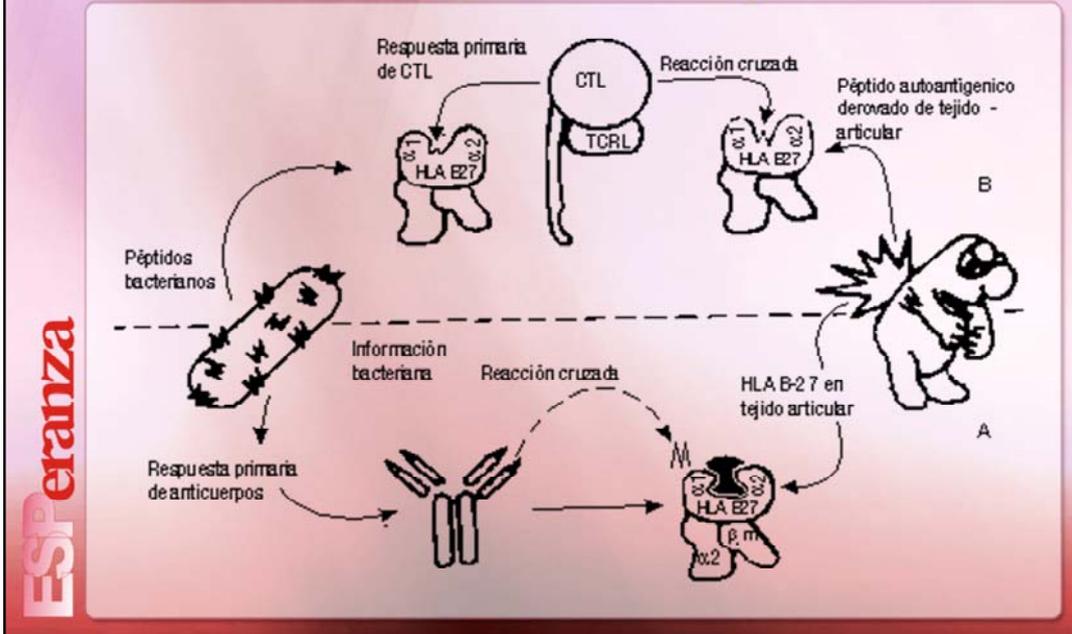
Esperanza

Relación con Agentes Vivos (infecciones) En las espondiloartropatías podemos distinguir dos variedades en éste tipo de relación: Una en que la inflamación articular se desarrolla poco tiempo después o durante una infección, generalmente del tracto gastrointestinal o genitourinario, tal es el caso de las Artritis Reactivas y el Síndrome de Reiter. La otra variedad es aquella en la que no se puede evocar directamente el papel de una infección y su relación con ella sólo es sugerida por datos epidemiológicos o por estudios de laboratorio, como sucede con la Espondilitis Anquilosante, Artritis Psoriásica y Artritis de las enterocolopatías inflamatorias crónicas<sup>1</sup>.

Muchos agentes infecciosos pueden causar Artritis Reactivas. La infección antecedente puede ser entérica (debida a Yersinia, Salmonella, Shigella o Campylobacter) o genitourinaria (debida a Chlamydia trachomatis o Ureaplasma). Estos gérmenes, de las familias de las enterobacteriaceas, junto con el género Chlamydia, tienen lipopolisacáridos como componente principal de su membrana, lo que podría ser responsable del desarrollo de la artritis. Esta teoría, está basada en el hallazgo de que polisacáridos, procedentes de lipopolisacáridos bacterianos, están a menudo presentes en articulaciones inflamadas en pacientes con artritis reactiva. Por el momento no hay evidencias definitivas que demuestren que una enfermedad infecciosa desencadene Espondiloartritis Anquilosante.

<sup>1</sup>SIEPER J, BRAUN J. Pathogenesis of Spondylarthropathies. Persistent bacterial Antigen, Autoimmunity, or both? Arthritis Rheum. 1995; 38: 1547-1554.

## Relación con Agentes Microbiológicos: Infecciones. Péptido Artrítico



## Patogenia: Respuesta Inflamatoria Original y Distinta

- Sinovitis poco destructiva
- Entesitis y Tendencia osificante
- Poca relación con Reactantes de Fase Aguda
- Participación celular
- Mediadores solubles: TNF- $\alpha$

Esperanza

Las espondiloartropatías se diferencian de otros reumatismos inflamatorios crónicos por la originalidad de la inflamación que las caracteriza. La peculiaridad de la inflamación de las espondiloartropatías se fundamenta básicamente en la afectación de las entesis. Las lesiones más características asientan electivamente en las entesis (zona de anclaje en el hueso de los tendones, ligamentos y cápsulas articulares). La entesitis es la inflamación de las entesis, con tendencia a producir fibrosis, osificación y formación de hueso nuevo provocando el fenómeno de anquilosis ósea y consiguiente formación de entesofitos. Los más comunes se sitúan en pelvis, trocánter femoral, tuberosidad humeral, patela, olécranon y calcáneo.

La afectación de la membrana sinovial en estos procesos adquiere un carácter secundario, incluso tras la entesitis, al menos en algunas articulaciones: la proliferación vellositaria y la extensión de la necrosis, los depósitos de fibrina y los infiltrados inflamatorios son menos evidentes que en la artritis reumatoide, y raramente la artritis llega a ser erosiva.

Existe una baja correlación entre la actividad inflamatoria biológica de las SpA (excepto en las fases agudas de las artritis reactivas) y los reactantes de fase aguda clásicos (VSG, PCR) hasta tal punto que se ha sugerido como factor pronóstico desfavorable, respecto de la evolución clínica en las SpA, a los pacientes que mantienen elevadas tasas de VSG o PCR. Este hecho plantea una de las cuestiones más candentes, no contestada satisfactoriamente, en la fisiopatología de las espondiloartropatías, que apoya la originalidad de la respuesta inflamatoria.

Los trabajos dedicados específicamente al estudio de las células de la inflamación en las SpA demuestran un incremento del número de células T y macrófagos, además de una gran expresión de citoquinas proinflamatorias (interleukina-1b, factor de necrosis tumoral alfa y interferon gamma) en los lugares de inflamación.

## TNF- $\alpha$

- Citoquina proinflamatoria producida por monocitos, macrófagos y fibroblastos tras la activación de células CD4 por el antígeno.
- El péptido artritogénico sería el desencadenante de la reacción inmunoinflamatoria.
- Los niveles de TNF-  $\alpha$  están elevados en sacroilíacas y membrana sinovial de las espondiloartropatías.

Esperanza

### Papel del TNF-alfa en las espondiloartropatías

El TNF-alfa es una citoquina proinflamatoria producida por monocitos, macrófagos y fibroblastos tras la activación de células CD4+ por un antígeno. Es un regulador clave en la respuesta inmunológica innata. La respuesta inflamatoria a TNFalfa esta mediada por sí mismo a través de la expresión de IL-1 y mediante la inducción de IL-12 e IL-18, potentes inductores de interferón-gamma, amplificando la respuesta proinflamatoria Th1 mediante la activación de los linfocitos T CD4 positivos. El TNFalfa como efector de la defensa innata, provoca la apoptosis de células infectadas o con transformaciones malignas. Otras funciones son la modulación del crecimiento, diferenciación y reclutamiento de diversas estirpes celulares.

Existen evidencias del papel del TNFalfa en la respuesta inflamatoria en la EA. Gratacos y col.<sup>1</sup> han demostrado un aumento de TNFalfa, medido mediante ELISA, junto con otras citoquinas proinflamatorias, en el suero de pacientes con EA, en comparación con pacientes con dolor lumbar no inflamatorio. Sin embargo, los niveles de TNFalfa no se correlacionaron con actividad clínica ni biológica de la enfermedad. Braun y cols.<sup>2</sup> realizaron biopsias de sacroiliacas y demostraron una alta expresión de TNFalfa ARN-m en el infiltrado mononuclear inflamatorio, dugiriendo un papel fisiopatológico de esta citoquina en la EA. Esta hallazgo ha sido confirmado posteriormente en la sinovial de articulaciones periféricas en pacientes con SpA<sup>3</sup>.

1. Gratacós y cols. J Rheumatol. 1994

2. Braun y cols. Arthritis Rheum. 1995

3. Cañete y cols. J Rheumatol. 1997.

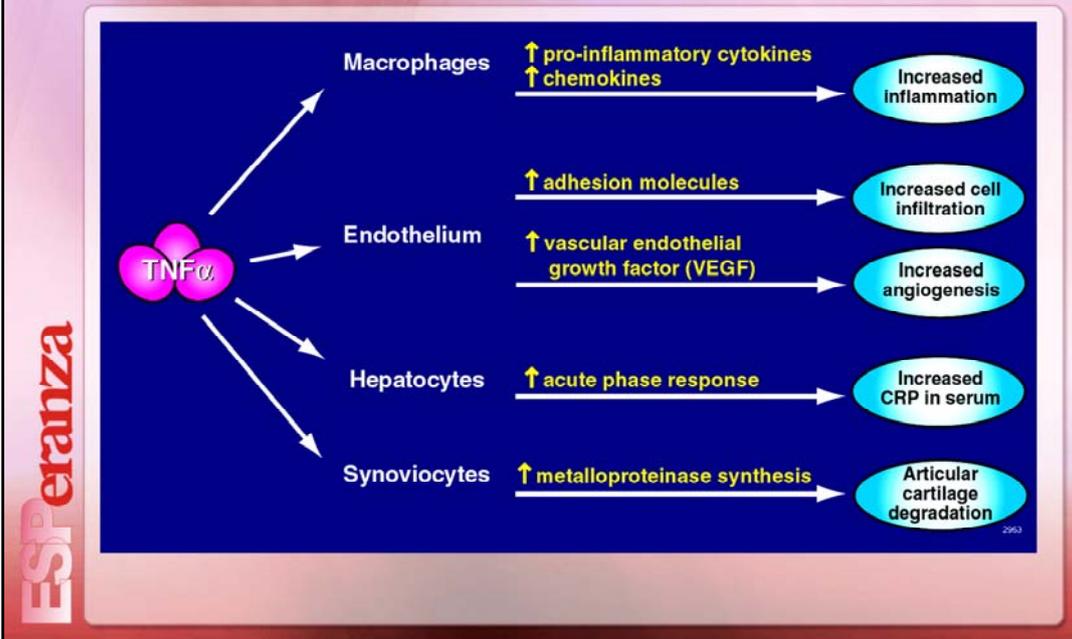
## Acciones de TNF- $\alpha$

- Degradación de matriz extracelular, destrucción cartilaginosa y resorción ósea.
- Activación de osteoclastos.
- Inhibición de colágeno tipo II y proteoglicanos por los condrocitos.
- Proliferación de sinoviocitos.
- Efecto reclutador de leucocitos dentro de los tejidos inflamados

Esperanza

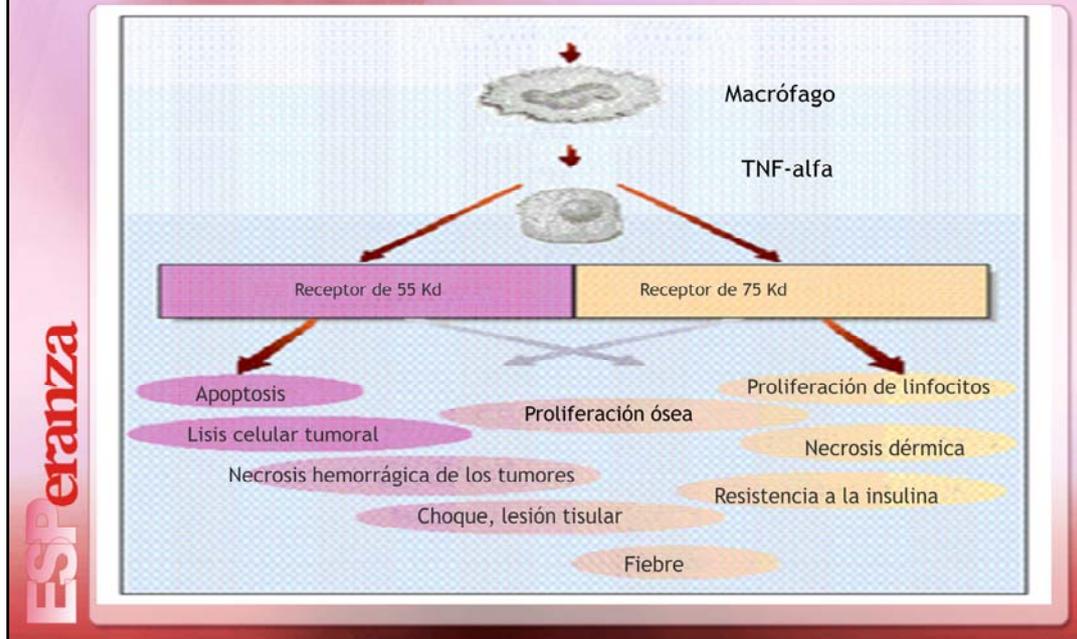
Estas son las principales acciones del TNFalfa.

## ACCIONES DE TNF- $\alpha$



Funciones del TNFalfa a nivel de sus diferentes tejidos diana.

## Acciones de TNF- $\alpha$



El TNF $\alpha$  es una proteína de 17 Kd que se produce a partir de una proteína transmembrana de 26 Kd mediante la acción de una enzima convertora. Tanto la forma soluble como la forma transmembrana poseen actividad biológica. Existen dos receptores para TNF $\alpha$  en la superficie celular: el p55 (TNFR I) y el p75 (TNFR II), con dominios extracelulares, transmembrana e intracelular. El dominio extracelular puede ser separado por la enzima convertora de TNF $\alpha$  convirtiéndose en un receptor soluble (sTNFr), inhibidor del TNF $\alpha$ .

## Epidemiología: Prevalencia e incidencia de las espondiloartritis

- Oscila entre el 0,1 y el 2,5% de las poblaciones estudiadas
- La prevalencia estimada de personas con lumbalgia inflamatoria en la población general española es del 1,8%, según datos del estudio EPISER.
- En cuanto a la incidencia de espondiloartritis, resultados bien distintos: 0,84 por 100.000 en Japón, frente a 77 por 100.000 en la población sueca.

## Factores que modifican la frecuencia de las espondiloartritis: raza y la geografía

- La tasa de espondiloartritis entre las poblaciones negras es tres veces menor que la tasa que se ha estimado en poblaciones caucásicas.
- Por el contrario, la frecuencia de espondiloartritis en la mayoría de las poblaciones residentes cercanas al Ártico es muy elevada.
- Las causas de esta variabilidad geográfica y racial podrían residir en la metodología utilizada, pero no se descartan factores reales, bien genéticos o ambientales, y todavía no suficientemente dilucidados, que predispongan a determinados grupos y no a otros a la enfermedad.

## Epidemiología

- Frecuencia del HLA-B27 en caucásicos: 2-18 % dependiendo de distintas razas y series de la literatura.
- 1-8 % de los individuos HLA-B27 desarrollará EA. Este porcentaje sube al 20% si son parientes de primer grado de un paciente con EA con HLA B27 positivo.
- Prevalencia de EA : 2-10 casos/1000 hab.

## Epidemiología

- Mayor afectación sexo masculino 2,5-5:1
  - España 68,1% de hombres
    - 76% EA, 57% Apso, 49% Eind, 81% ARe
- Inicio 3ª década de la vida.
  - España: 29,5± 12,6 años
    - 26,1 EA, 39,9 Apso, 30,1 Eind, 30,1 ARe

## Epidemiología

- Frecuencia del HLA-B27
- La epidemiología de las espondiloartritis transcurre en paralelo con la del HLA-B27 y sus subtipos.
- El HLA-B27 aparece en todas las poblaciones eurasiáticas estudiadas, pero está virtualmente ausente en poblaciones genéticamente aisladas de Sudamérica, Australia y en tribus ecuatoriales africanas.
- Su prevalencia es especialmente elevada en nativos del ártico circumpolar y las regiones subárticas de Eurasia y Norteamérica, así como en regiones de Melanesia.

El antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 está presente en alrededor del 90% (80-98%) de todos los pacientes caucásicos con EA y algo menos en las otras enfermedades que componen el grupo, mientras que en la población general no pasa del 8%. Puede decirse que la predisposición genética a padecer la enfermedad es debida a la presencia del HLA-B27. Entre el 1% y el 6,7% de los individuos B27 positivos, de la población caucásica general, sufren espondilitis anquilosante; es decir, por término medio el 2% de los blancos B27 positivos la tienen. Del 11% al 29% de los familiares en primer grado B27 positivos de los pacientes con EA, desarrollarán la enfermedad. Se puede resumir diciendo que, para las poblaciones caucásicas, la prevalencia de EA es 0,2% en la población general, 2% en la población B27 positiva y 20% en los familiares de primer grado B27 positivos de pacientes B27 positivos. En España hemos detectado las siguientes prevalencias de HLA-B27: 62.5 del conjunto de las Esp. y 3.7% de la población general (87.2% en EA; 25.5% en APso. ; 50% en AEIC; 50% en Are; y 46.2% en la EInd.).

La existencia de pacientes con EA clara y definida que son HLA-B27 negativos y la relativamente escasa proporción de individuos B27+ (2%) que desarrollan la enfermedad hace suponer que no sea este el único antígeno (o único factor) que esté involucrado en el desarrollo de la enfermedad; sugiriendo fuertemente la participación, además, de algún elemento o elementos del medio ambiente.

## Epidemiología

- Frecuencia del HLA-B27
- Dentro de poblaciones europeas, es diez veces más frecuente en Suecia que en el Reino Unido.
- La espondiloartritis indiferenciada se encuentra en una frecuencia en torno al 0,7% de la población, siendo su incidencia de unos 40 casos por 100.000 habitantes y año.

## Epidemiología

### ■ Frecuencia del HLA-B27

- Haidas (Canadá)	50%
- Alaska (USA)	25-40%
- Chukotka (Rusia)	34 %
- Samis (Noruega)	24 %
- Berlín	9,3 %
- Coruña (España)	9 %
- Holanda	7,8 %
- Lis Fula (Gambia)	6%
- China	4,1 %

## **Anamnesis básica: Dirigida a identificar signos y síntomas, presentes o pasados**

- Dolor raquídeo (Lumbar, menos frecuente cervical)
- Forma de comienzo (insidioso, no brusco)
- Localización (nalga [si alternante entre derecha e izquierda altamente sugestivo]o columna lumbar baja)
- Irradiación (por cara posterior de muslo, no llega a hueso poplíteo = falsa ciática)
- Persistente (durante semanas a meses)
- Nocturno (predominante en la segunda parte de la noche, puede ser causa de despertar)
- Rigidez matutina dorsal o lumbar.
- Exquisitamente sensible a dosis terapéuticas de AINEs

## Anamnesis básica: Dirigida a identificar signos y síntomas, presentes o pasados

- Artritis (constatar sinovitis)
  - Generalmente Oligoartritis (menos de 4 articulaciones afectadas) asimétrica.
  - Predominantemente en miembros inferiores
- Talalgia o cualquier otra entesopatía.
  - Importante distinguir entre entesitis y tendinitis
- Uretritis no gonocócica o cervicitis en el mes anterior a la artritis.
- Diarrea sobrevenida en el mes anterior a la artritis.

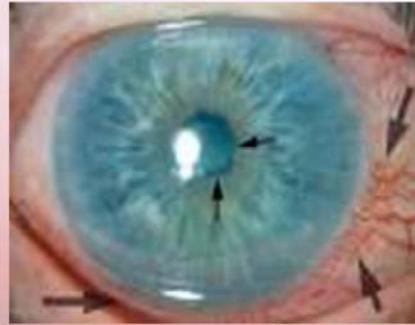
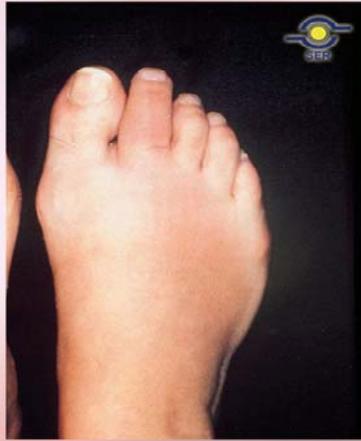
## Anamnesis básica: Dirigida a identificar signos y síntomas, presentes o pasados

- Presencia o recuerdo de psoriasis y/o balanitis y/o enteropatía crónica.



**Anamnesis básica: Dirigida a identificar signos y síntomas, presentes o pasados**

- Dedo del pie o de la mano “en salchicha”.
- Uveítis anterior.



**Esperanza**

## Anamnesis básica

### ■ Antecedentes Familiares

#### – Familiares de Primer Grado

- Espondiloartritis Anquilosante o cualquier otra espondiloartropatía definida
- Enfermedad Inflamatoria Intestinal Crónica
- Psoriasis

## Diagnóstico diferencial

- Lumbalgias mecánicas.
- Otras espondiloartropatías
- Espondiloartrosis
- Hiperostosis anquilosante o enfermedad de Forestier
- Osteítis condensante del ilíaco
- Hernia de disco
- Sacroilitis séptica

Esperanza

Lumbalgia mecánica: dolor lumbar que empeora con la movilización, que cede en reposo, frecuentemente con un desencadenante, historia de episodios previos similares, no dolor nocturno, no fiebre ni síntomas sistémicos asociados.

Otras espondiloartropatías: En todo enfermo con diagnóstico de EA debe investigarse cualquier síntoma intestinal o cutáneo, no sólo al comienzo sino durante toda la evolución de la enfermedad, ya que puede cambiar el diagnóstico.

Espondiloartrosis: enfermos mayores, dolor mecánico, presencia de osteofitos, puede afectarse también la articulación sacroilíaca.

Hiperostosis anquilosante: Típica de ancianos. Osificación de los ligamentos vertebrales sobre todo el ligamento vertebral anterior, que cursa prácticamente sin síntomas pero con limitación de la movilidad vertebral. No suele haber sacroilitis radiológica aunque la calcificación que a veces se produce en el ligamento sacroiliaco produciría una imagen falsa de sacroileitis grado IV. Si tiene interés, se podría diferenciar mediante un TAC de sacroiliacas de una verdadera sacroileítis.

Radiológicamente, la osificación del ligamento vertebral anterior deja un espacio radiolúcido entre éste y la vértebra, a diferencia del sindesmofito, que está conectado con el cuerpo vertebral.

Osteítis condensante: esclerosis asintomática del hueso ilíaco en mujeres multíparas, que puede confundirse con una sacroilitis.

Hernia de disco: dolor mecánico, alivio con el reposo y compromiso neurológico.

Sacroilitis séptica: proceso agudo con fiebre y malestar general, más frecuente en ADVP, puede dejar secuelas en la articulación.

## Exploración física: Movilidad de Columna

- Expansión torácica
- Schober modificado
- Occipucio-pared
- Flexión lateral de columna
- o BASMI:

Esperanza

	MEDIDA		
	0	1	2
Medida TRAGUS-PARED	<15 cm	15-30 cm	>30 cm
Test de Shöber modificado	>4 cm	2-4 cm	< 2 cm
Rotación cervical	> 70°	20-70°	<20°
Flexión lumbar lateral	> 10 cm	5-10 cm	< 5 cm
Distancia intermaleolar	> 100 cm	70-100 cm	< 70 cm

RESULTADO FINAL (0-10):

## Exploración física: Movilidad de Columna

### ■ Expansión torácica:

- La diferencia entre la espiración máxima y la inspiración máxima medida a nivel del cuarto espacio intercostal en hombres y justamente por debajo del pecho en mujeres.
- Se anotará el mejor de dos intentos

Esperanza

## Exploración física: Capacidad de expansión torácica

Esperanza



### CAPACIDAD DE EXPANSION TORACICA:

Se mide con una cinta métrica rodeando con ella el tórax a la altura de los pezones en el varón y de los surcos submamarios en la mujer. Se toma en consideración la diferencia entre los valores obtenidos en inspiración y espiración máximas. La diferencia suele superar los 4 cm.; cuando es menor de 2,5 cm. es claramente patológico.

En realidad esta medida depende de la edad, del sexo y de las condiciones físicas del paciente. En la siguiente tabla se expone la expansión torácica normal por edades y sexos en cm.:

EDAD	VARON	MUJER
15-24	7,01 $\pm$ 2	5,55 $\pm$ 1,62
25-34	7,37 $\pm$ 1,56	5,46 $\pm$ 1,63
35-44	6,56 $\pm$ 2,07	4,57 $\pm$ 0,99
45-54	6 $\pm$ 2,14	4,82 $\pm$ 1,29
55-64	5,51 $\pm$ 1,94	3,77 $\pm$ 1,39
65-74	4 $\pm$ 1,27	3,76 $\pm$ 1,29

Aunque la medida de la expansión torácica no está incluida en el BASMI se considera muy importante sobre todo porque su afectación condiciona la capacidad pulmonar del paciente.

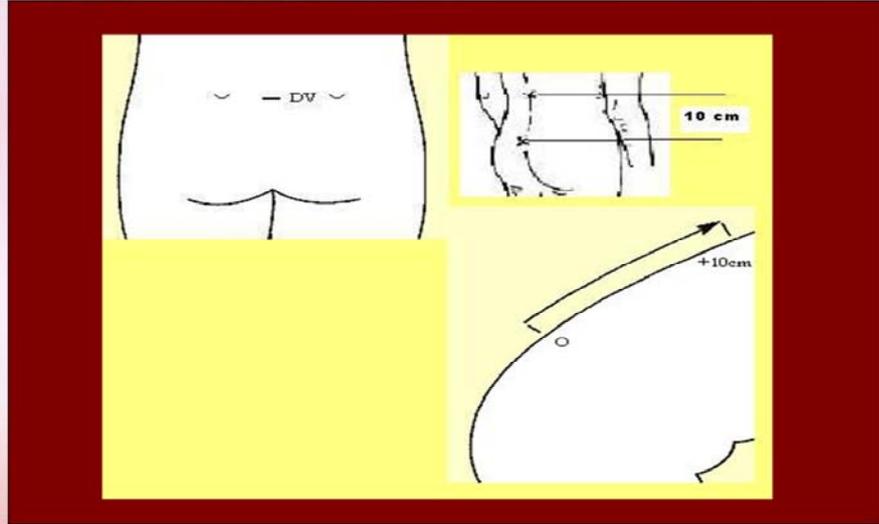
## Exploración física: Shöber modificado

Esperanza

- Este test se realiza señalando un punto sobre la apófisis espinosa de L5.
- Se marca un segundo punto directamente 10 cm por encima del primero, mientras el paciente extiende su columna lumbar en posición neutral.
- Luego, el paciente se flexiona hacia delante el máximo posible y se mide la distancia entre los dos puntos.
- Se anotará la distancia en centímetros medida en flexión máxima

## Exploración física: Prueba de Shöber

Esperanza



## Exploración física: prueba de Schöber

Esperanza



Prueba de Schöber: Mide la capacidad de flexión anterior de la columna lumbar. Se dibuja una señal a la altura de la apófisis espinosa de L-5 (suele estar a la altura de la espina iliaca anterosuperior, es un error frecuente hacerla corresponder con la parte superior de la pala iliaca). Se dibuja otra señal 10 cm. por encima de la primera en bipedestación. Con el raquis en flexión completa se mide la nueva distancia entre las dos señales que normalmente deberá haberse incrementado más de 5 cm. Es claramente patológico si la diferencia es menor de 3 cm.

La prueba modificada de Schöber tiene el mismo significado que la anterior y se realiza haciendo una marca 10 cm. por encima de la espinosa de L5 y otra 5 cm. por debajo en bipedestación. Se mide la nueva distancia, como antes, en flexión completa la cual será normal si ha aumentado 5 cm. Se considera claramente patológico si la diferencia es menor de 4 cm.

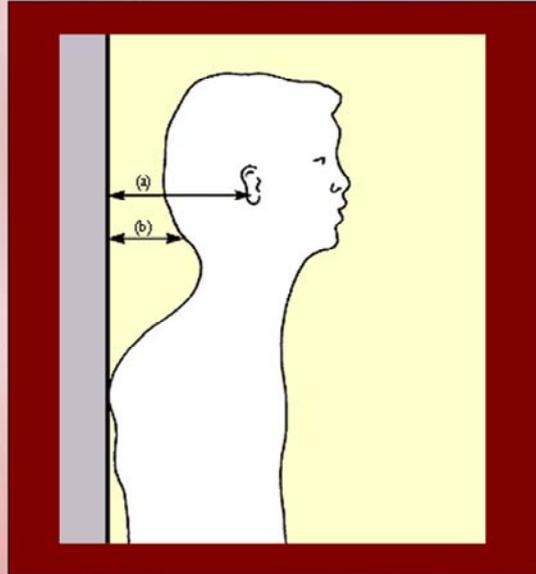
Ambas pruebas tienen un significado similar que es valorar la capacidad de flexión anterior de la columna lumbar. Aunque suelen usarse para la exploración de la EA, cualquier patología que limite la movilidad de la columna lumbar puede alterar esta prueba.

## Exploración Física: Distancia occipucio-pared

- Talones y, si es posible, la espalda contra la pared, medir la distancia en cm desde el occipucio a la pared durante el máximo esfuerzo por tocar la cabeza con la pared, sin levantar la barbilla más allá de su posición normal.
- Se recogerá la mejor de dos mediciones.

## Exploración Física: Distancia occipucio-pared

Esperanza



## Exploración Física: Distancia occipucio-pared (o tragus-pared)

Esperanza



Medida Tragus-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 pared. Se mide la distancia entre la pared y el tragus. Esta medida normalmente es menor de 15 cm.

Tiene el mismo significado que el signo de la flecha o medida occipucio-pared. Esta medida normalmente es de 0 cm.

## Exploración Física: Flexión lumbar lateral

- El paciente estará de pie tan cerca de la pared como sea posible a nivel de los hombros. Se mide la distancia entre la yema del dedo corazón y el suelo.
- Se le pide al paciente que se incline lateralmente sin doblar sus rodillas ni levantar los talones, y que intente mantener sus hombros en el mismo plano. Se hace una segunda medición y se calcula diferencia.
- Se anota el mejor de los dos intentos tanto para la izquierda como para la derecha. La media de ambos da el resultado final para la flexión lateral de columna

## Exploración física: Flexión lumbar lateral

Esperanza



Se coloca al paciente en bipedestación. Con los brazos y las manos pegados al cuerpo (en posición “de firme”) se mide la distancia desde la yema de los dedos al suelo. Se pide al paciente que haga una flexión lateral y se vigila que no flexione hacia delante la columna lumbar y que mantenga las rodillas estiradas. Se vuelve a medir la distancia al suelo. La diferencia normal entre ambas medidas debe ser mayor de 10 cm.

Se le pide al paciente que lo realice a derecha e izquierda. Para efectos del BASMI se aplica la media entre las dos.

## Exploración física: rotación cervical



Esperanza

Se coloca al paciente en decúbito supino. En esta posición se coloca un goniómetro sagital a la frente en  $0^{\circ}$ . Se pide al paciente que rote a la izquierda el cuello midiendo la apertura en grados respecto a la posición neutra. Lo normal es que el ángulo sea mayor de  $70^{\circ}$ .

Para el BASMI se tiene en cuenta la media entre el ángulo de giro a derecha e izda.

## Exploración física: Distancia intermaleolar



Esperanza

Se coloca al paciente en decúbito supino. Se le pide que abra las piernas estiradas todo lo que pueda y se mide en esta postura la distancia entre los maleolos tibiales. Esta medida es un reflejo de la capacidad de apertura de las caderas que como más adelante veremos, es un factor pronóstico.

La distancia normal es mayor de 100 cms.

## Exploración física: Valoración de la articulaciones sacroiliacas

Esperanza

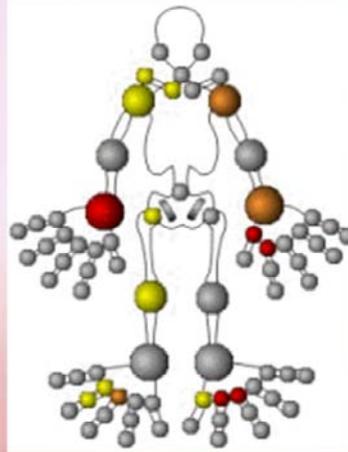
- Maniobra de apertura anterior de las sacroiliacas: Compresión con ambas manos de las espinas iliacas anteriores hacia fuera y abajo. Será positiva si se produce dolor en la zona sacroiliaca.
- Maniobra de cierre anterior y apertura posterior de las sacroiliacas: Sujetando con ambas manos la parte anterior y externa de las crestas iliacas, se comprime hacia dentro de la pelvis. Será positiva si desencadena dolor en la zona sacroiliaca.

Aunque en todos los textos se describe como en lo anteriormente expuesto la maniobra de cierre anterior de la sacroiliaca, en realidad, para que sea positiva habría que aplicar una fuerza que rara vez se consigue por lo que resulta más útil realizar la siguiente maniobra que tendría el mismo valor:

Se coloca al paciente en decúbito lateral y apoyando ambas manos sobre la cresta iliaca del mismo se aplica toda la fuerza posible del explorador sobre el paciente. Eso mismo se repite en lado contralateral. La maniobra es positiva si desencadena dolor en la zona sacroiliaca (no en la zona de apoyo del explorador).

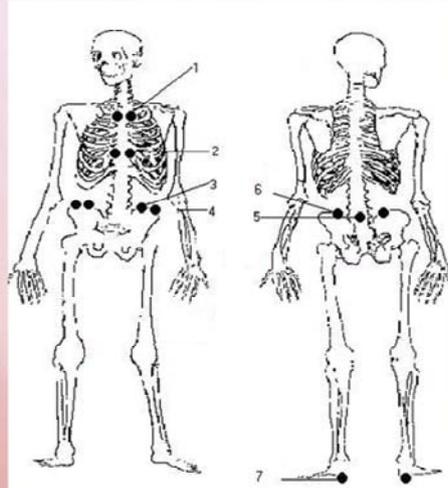
## Exploración física: Valoración de las articulaciones periféricas

- La exploración de las articulaciones periféricas es útil sobre todo en casos con afectación de las mismas. Es similar a la exploración de otras enfermedades articulares.



## Exploración física: Valoración de puntos de entesis

- Aunque existe un mapa de puntos entésicos que se puede aplicar, no resulta útil en la práctica clínica por lo que rara vez se exploran con detalle.
- Se valora especialmente el punto de entesis que el paciente tenga afectado (el más frecuente es calcáneo).



1. Condrocostal 1ª
2. Condrocostal 7ª
3. Cresta Iliaca
4. Espina iliaca antero-sup.
5. Proceso espinoso L5
6. Espina iliaca post-sup
7. Insercción tendón de Aquiles

## Programa Esperanza

Esperanza



# ESPeranza

*"Espondilitis en Reumatología avanza"*

ESPeranza

Creación de unidades para el diagnóstico y seguimiento de la Espondiloartritis de reciente comienzo