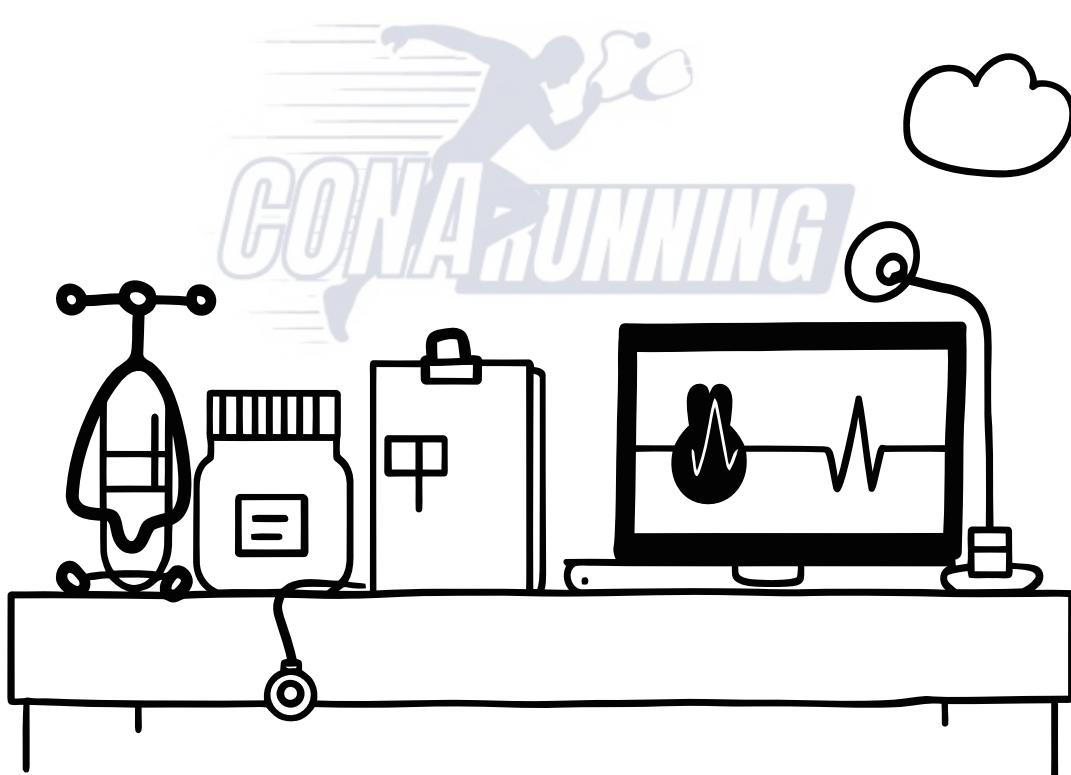


Espondiloartritis: Una Familia de Enfermedades Inflamatorias

Las espondiloartritis (SpA) representan un grupo fascinante de trastornos inflamatorios que comparten características clínicas, vínculos genéticos y mecanismos patogénicos. Este documento explora en profundidad estas enfermedades que afectan principalmente la columna vertebral, las articulaciones periféricas y diversos órganos, transformando la vida de millones de personas en todo el mundo.



Clasificación y Espectro de las Espondiloartritis

Espondilitis Anquilosante

La forma más común que afecta principalmente la columna vertebral y articulaciones sacroiliacas

Artritis Reactiva

Artritis que surge después de infecciones intestinales o urogenitales

Artritis Psoriásica

Enfermedad inflamatoria que afecta a personas con psoriasis cutánea

Artritis Enteropática

Asociada con enfermedad inflamatoria intestinal como Crohn o colitis ulcerosa

En años recientes, estas enfermedades se han reclasificado de manera más práctica en dos categorías principales: SpA de predominio axial, que afecta la columna vertebral, pelvis y caja torácica; y SpA de predominio periférico, que compromete principalmente las extremidades. Esta clasificación moderna facilita el diagnóstico y tratamiento, reconociendo que muchos pacientes presentan características superpuestas de múltiples subtipos.

Espondilitis Anquilosante: La Enfermedad Paradigmática



Epidemiología Global

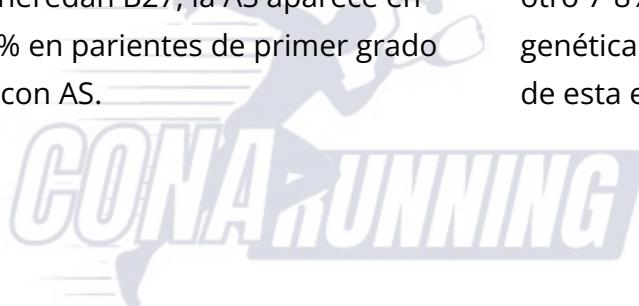
La espondilitis anquilosante (AS) afecta aproximadamente al 0.17% de adultos en 20 países estudiados durante las últimas dos décadas, con un rango que varía entre 0.02% y 0.5%. La prevalencia de la espondiloartritis axial (axSpA) es aproximadamente 1.3 a 2 veces mayor que la AS sola.

La enfermedad muestra una relación extraordinaria con el antígeno HLA-B27, presente en 80-90% de pacientes caucásicos con AS, comparado con solo 6% de la población general. Entre adultos que heredan B27, la AS aparece en 1-6%, aumentando a 10-30% en parientes de primer grado B27-positivos de pacientes con AS.

Factores Genéticos

La concordancia en gemelos idénticos alcanza el 65%, demostrando el fuerte componente genético. Sin embargo, HLA-B27 representa menos del 20% de la susceptibilidad genética total.

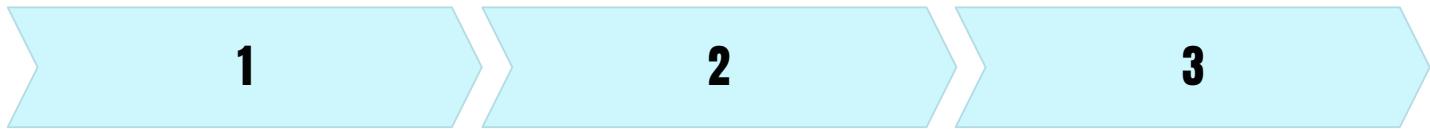
Se han identificado 115 alelos adicionales no-HLA que contribuyen otro 7-8% a la susceptibilidad genética, revelando la complejidad de esta enfermedad.



Patología: Los Cambios Estructurales de la Enfermedad



La sacroilitis, o inflamación de las articulaciones sacroiliacas, suele ser la manifestación más temprana de la axSpA. Los estudios de biopsia y necropsia revelan una secuencia fascinante de cambios patológicos que transforman progresivamente la arquitectura normal de las articulaciones.



Fase Inicial

Sinovitis y médula mixoide con infiltración de macrófagos, linfocitos T, plasmacitos y osteoclastos

Progresión

Formación de pannus sinovial, tejido de granulación subcondral, edema de médula ósea y entesitis

Fase Avanzada

Erosión de bordes articulares, sustitución por fibrocartílago regenerado y osificación final

En la columna vertebral, el proceso inflamatorio comienza en la unión del anillo fibroso con el hueso vertebral. El tejido de granulación erosiona las fibras del anillo, que son sustituidas gradualmente por hueso mediante osificación endocondral. Este proceso forma los característicos sindesmofitos que eventualmente unen en puente los cuerpos vertebrales adyacentes, creando la imagen radiográfica conocida como "columna de bambú". La osteoporosis difusa es frecuente, con pérdida de hueso trabecular a pesar de la acreción de hueso perióstico. La artritis inflamatoria de las articulaciones facetarias, con erosión del cartílago articular seguida de anquilosis ósea, típicamente precede a la formación de sindesmofitos.

Patogenia: Desentrañando los Mecanismos Moleculares



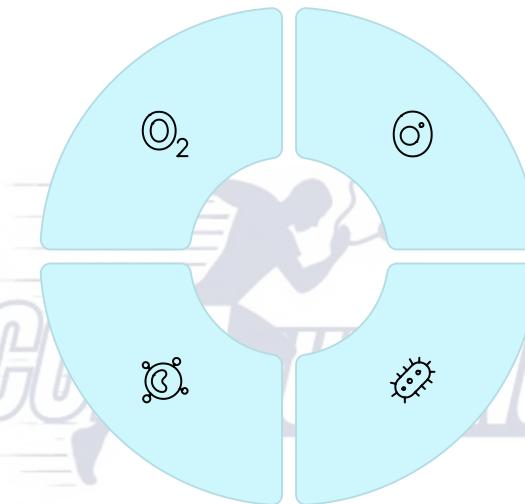
La AS está mediada por mecanismos inmunitarios complejos, y la evidencia creciente sugiere una patogenia autoinflamatoria más que autoinmunitaria clásica. La respuesta dramática al bloqueo terapéutico del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) o la interleucina-17A (IL-17A) demuestra que estas citocinas desempeñan roles decisivos en la inmunopatogenia.

Vía TNF

Genes como TNFRSF1A, TNFAIP3, LTBR y TBKBP1 están vinculados con AS. Las concentraciones séricas elevadas de TNF- α impulsan la inflamación

Inmunidad Innata

Células mieloides CD14+ productoras de IL-23 y linfocitos T $\gamma\delta$ productores de IL-17A se encuentran en entesis espinales



Vía IL-23/IL-17

Genes incluyendo IL23R, IL12B, CARD9, IL6R, TYK2, JAK2 y STAT3 están relacionados. Los linfocitos T $\gamma\delta$ residentes en entesis expresan abundante IL-17

Microbioma Intestinal

La disbiosis intestinal es consistente en pacientes con SpA. Bacterias mucolíticas proliferan, sugiriendo participación en la degradación del moco intestinal

El papel exacto de HLA-B27 en la patogenia permanece enigmático. Las ratas transgénicas para HLA-B27 desarrollan artritis y espondilitis independientemente de linfocitos T CD8+, sugiriendo que la presentación clásica de antígenos peptídicos no es el mecanismo primario. Sin embargo, la asociación con ERAP1 y ERAP2, que influyen en el repertorio de péptidos de MHC clase I, indica que la unión peptídica con B27 sigue siendo importante. La cadena pesada de B27 muestra tendencia al plegamiento incorrecto, proceso potencialmente proinflamatorio.

Manifestaciones Clínicas: El Espectro de Síntomas

En pacientes diagnosticados con AS, las manifestaciones típicamente surgen a finales de la adolescencia o comienzos de la vida adulta, con una edad media de 25 años. Solo el 5% de pacientes desarrollan síntomas después de los 40 años. La presentación inicial característica es un dolor sordo de inicio insidioso en la región lumbar inferior o glútea, acompañado de rigidez matinal que dura varias horas.

Síntomas Axiales

- Dolor lumbar profundo que mejora con actividad y empeora con reposo
- Rigidez matinal prolongada (>30 minutos)
- Dolor nocturno que obliga al paciente a levantarse
- Dolor bilateral y persistente en glúteos
- Dolor torácico por afectación de articulaciones costoesternales
- Dolor y rigidez cervical en fases tardías

Manifestaciones Periféricas

- Artritis de cadera (25-35% de pacientes)
- Artritis periférica asimétrica
- Entesitis en talón de Aquiles, fascia plantar
- Hiperestesia ósea en múltiples sitios
- Dactilitis o "dedo en salchicha"

Los hallazgos físicos tempranos reflejan el proceso inflamatorio activo. La prueba modificada de Schober mide la flexión lumbar: con el paciente errecto, se marca la unión lumbosacra y un punto 10 cm superior; al flexionarse hacia adelante, la distancia debe aumentar ≥ 2 cm si la movilidad es normal. La expansión torácica se mide entre inspiración y espiración máximas, siendo normal ≥ 2.5 cm. La limitación del movimiento típicamente es desproporcionada al grado de anquilosis ósea, reflejando espasmo muscular secundario al dolor e inflamación.

Manifestaciones Extraarticulares y Complicaciones



Uveítis Anterior Aguda

Presente hasta en 50% de pacientes. Crisis típicamente unilaterales con dolor intenso, fotofobia y epífora. Tiende a recurrir en el ojo contralateral. Cataratas y glaucoma secundario son secuelas frecuentes

Inflamación Intestinal

Hasta 60% de pacientes tienen inflamación subclínica del colon o íleon. Entre 5-10% desarrollan enfermedad inflamatoria intestinal franca durante el curso de la enfermedad

Complicaciones Cardíacas

Insuficiencia aórtica en un pequeño porcentaje. Bloqueo cardíaco de tercer grado, solo o junto con insuficiencia aórtica. Riesgo aumentado de cardiopatía isquémica

La complicación más grave de la enfermedad espinal es la fractura vertebral, que puede ocurrir incluso con traumatismos menores en vértebras rígidas y osteoporóticas. Las fracturas son más frecuentes en vértebras cervicales inferiores, típicamente desplazadas y causando daño medular. Una encuesta reciente sugirió un riesgo permanente >10% de fracturas. La pseudoartrosis, una fractura a través de la unión discovertebral, se manifiesta como dolor localizado persistente o disfunción neurológica, ocurriendo más frecuentemente en la columna toracolumbar.

Entre las complicaciones tardías raras se encuentran el síndrome de cola de caballo y la fibrosis de lóbulos superiores pulmonares. Se ha reportado mayor prevalencia de prostatitis. La amiloidosis es poco común pero posible. A pesar de la persistencia de la enfermedad, casi todos los pacientes mantienen empleo productivo. Algunos estudios sugieren que la AS puede acortar la esperanza de vida comparada con la población general, principalmente por traumatismos espinales, insuficiencia aórtica, insuficiencia respiratoria, nefropatía amiloide o complicaciones del tratamiento.

Diagnóstico: Criterios y Herramientas Modernas

El diagnóstico temprano de axSpA antes de que ocurran deformidades irreversibles es crucial pero desafiante. Solo una minoría de pacientes con dolor de espalda tiene axSpA, y las personas jóvenes con síntomas frecuentemente no buscan atención médica temprana. La dependencia histórica de sacroilitis radiográfica definitiva hacía que casos leves o tempranos pasaran inadvertidos.

01

Dolor de Espalda Inflamatorio

Presente en 70-80% de pacientes con axSpA. Debe cumplir 4 o más criterios: inicio <40 años, inicio insidioso, mejora con ejercicio, no mejora con reposo, dolor nocturno, rigidez matinal >30 min, despertar en segunda mitad de noche, dolor alternante en nalgas

02

Evaluación Clínica

Exploración física completa evaluando movilidad espinal (Schober modificado, expansión torácica, flexión lateral), dolor en articulaciones sacroiliacas, entesitis, artritis periférica y manifestaciones extraarticulares

03

Estudios de Laboratorio

Tipificación HLA-B27 (presente en 75-90% de pacientes), marcadores inflamatorios (ESR, CRP frecuentemente elevados), exclusión de factor reumatoide y anticuerpos antinucleares

04

Imagenología

Radiografías para sacroilitis establecida. MRI con protocolos específicos (STIR o T2 con saturación de grasa) para detectar inflamación activa temprana, edema de médula ósea y erosiones

Los criterios de clasificación ASAS 2009 para SpA axial son aplicables a personas ≥3 meses de dorsalgia y <45 años al inicio. Requieren sacroilitis en MRI o radiografías más ≥1 característica de SpA, o HLA-B27 positivo más ≥2 características de SpA. Es importante diferenciar la AS de causas mecánicas o degenerativas de lumbalgia, espondilitis infecciosa, tumores, ocronosis e hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH). La MRI debe realizarse con protocolos apropiados, ya que los protocolos estándar para dolor lumbar tienen baja sensibilidad para detectar inflamación en axSpA.

Tratamiento de la Espondilitis Anquilosante: Enfoque Integral

El tratamiento de la AS debe incluir un programa integral de ejercicios diseñado para conservar la postura y los rangos de movimiento. Los antiinflamatorios no esteroides (NSAID) constituyen los fármacos de primera línea, disminuyendo el dolor espontáneo y a la palpación, mejorando la movilidad en muchos pacientes. La administración continua de NSAID en dosis altas puede lentificar la progresión radiográfica, particularmente en personas con mayor riesgo de progresión.



Inhibidores de TNF- α

Infliximab (5 mg/kg IV cada 6-8 semanas), etanercept (50 mg SC semanal), adalimumab (40 mg SC cada 2 semanas), golimumab (50 mg SC cada 4 semanas), certolizumab pegol (200 mg SC cada 2 semanas o 400 mg cada 4 semanas)



Inhibidores de IL-17A

Secukinumab (150 mg SC semanal por 4 semanas, luego cada 4 semanas) e ixekizumab (dos inyecciones de 80 mg, luego 80 mg cada 4 semanas). Eficacia similar a anti-TNF, efectivos tras fallo de anti-TNF



Inhibidores de JAK

Tofacitinib, upadacitinib y filgotinib muestran eficacia demostrada en estudios clínicos con reducción de inflamación evidente en MRI. Más estudios en progreso

Los fármacos biológicos han revolucionado el tratamiento, generando disminuciones rápidas, profundas y sostenidas de todos los índices clínicos y de laboratorio de actividad de enfermedad. Aproximadamente 50% de pacientes logra una disminución >50% en BASDAI. Los mejores predictores de respuesta incluyen edad joven, menor duración de enfermedad, mayores marcadores inflamatorios basales y menor discapacidad funcional basal. El tratamiento sostenido, especialmente si se inicia temprano, puede ralentizar la formación de sindesmofitos. La sulfasalazina (2-3 g/día) se usa para artritis periférica. Los glucocorticoides orales y el metotrexato no han demostrado beneficio en AS axial. Las inyecciones intralesionales de glucocorticoides pueden beneficiar tendinitis y entesitis.

Artritis Reactiva: Artritis Desencadenada por Infección

La artritis reactiva (ReA) denota artritis aguda no purulenta que complica una infección en cualquier parte del cuerpo. Predominantemente se usa para nombrar SpA después de infecciones intestinales o urogenitales. El vínculo entre artritis aguda y episodios de diarrea o uretritis se ha reconocido durante siglos, pero la comprensión moderna comenzó con observaciones durante las Guerras Mundiales.

Microorganismos Inductores

Entéricos: Shigella (flexneri, sonnei),
Salmonella, Yersinia
enterocolitica/pseudotuberculosis,
Campylobacter jejuni

Urogenitales: Chlamydia trachomatis (más común globalmente), posiblemente Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma genitalium

Otros: Chlamydia pneumoniae (infección rinofaríngea), C. difficile, E. coli toxígenas

Epidemiología

Tasa de ataque de ReA posentérica: 1-30% según estudio y microorganismo

Tasa de ataque tras infección por clamidias: 4-8% en promedio

60-85% de pacientes con ReA por Shigella, Yersinia o Chlamydia son HLA-B27 positivos

Proporción por géneros en ReA posentérica: 1:1; en ReA posvenérea: predominio masculino

La patogenia permanece incompletamente dilucidada. Muchos microorganismos inductores comparten la capacidad de atacar superficies mucosas, invadir células del hospedador y sobrevivir intracelularmente. Se han demostrado antígenos de Chlamydia, Yersinia, Salmonella y Shigella en membrana sinovial y leucocitos de líquido sinovial durante largos períodos después del ataque agudo. El DNA y RNA bacteriano se han detectado en tejido sinovial, sugiriendo presencia de microorganismos viables, aunque la reproducción en cultivo ha sido imposible. HLA-B27 prolonga significativamente la supervivencia intracelular de Y. enterocolitica y Salmonella enteritidis, posiblemente permitiendo biodestinación de leucocitos infectados desde el sitio de infección primaria a las articulaciones.

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico de Artritis Reactiva

Las manifestaciones clínicas de ReA abarcan un espectro desde monoartritis transitoria hasta enfermedad grave multiorgánica. Una historia cuidadosa típicamente revela infección previa una a cuatro semanas antes del inicio de síntomas, especialmente en ReA posentérica. Sin embargo, en una minoría importante no se identifican pruebas clínicas o de laboratorio de infección previa, particularmente en casos de ReA tras infecciones por clamidias.

1

Manifestaciones Musculoesqueléticas

Artritis típicamente asimétrica y aditiva, afectando nuevas articulaciones durante días a 1-2 semanas. Más frecuente en extremidades inferiores: rodillas, tarsos, subtalares, metatarsofalángicas e interfalángicas de dedos del pie. Dactilitis característica ("dedo en salchicha"). Tendinitis y fascitis en múltiples sitios de inserción (entesis), especialmente tendón de Aquiles y fascia plantar

2

Lesiones Urogenitales

En varones: uretritis (intensa o asintomática), prostatitis frecuente. En mujeres: cervicitis o salpingitis. Pueden ser causadas por infección inductora o proceso reactivo estéril. Aparecen tanto en ReA posentérica como posvenérea

3

Manifestaciones Oculares

Desde conjuntivitis asintomática transitoria hasta uveítis anterior muy lesiva, ocasionalmente resistente a tratamiento y potencialmente causante de ceguera

4

Lesiones Mucocutáneas

Úlcera oral superficial y transitoria. Queratodermia blenorragica: vesículas/pústulas que se vuelven hiperqueratósicas, más frecuentes en palmas y plantas. Balanitis circinada en el glande. Cambios ungueales: onicólisis, manchas amarillentas, hiperqueratosis

En casos que se resuelven, la artritis típicamente dura 3-5 meses. Los síntomas articulares crónicos persisten en aproximadamente 15% de pacientes en estudios comunitarios, pero hasta 60% en series hospitalarias. Los síntomas crónicos tienden a ser menos graves que en fase aguda, pero frecuentemente hay discapacidad laboral. El dolor crónico en el talón es particularmente angustiante. Lumbalgia, sacroilitis y AS franca son secuelas comunes. Los pacientes HLA-B27 positivos tienen peores resultados que los negativos. Los pacientes con artritis inducida por Yersinia o Salmonella presentan enfermedad menos crónica que aquellos con shigellosis epidémica.

El diagnóstico es clínico sin métodos de laboratorio o radiográficos confirmatorios definitivos. Debe sospecharse en cualquier paciente con artritis o tendinitis aditiva, asimétrica e inflamatoria aguda. La evaluación incluye preguntas sobre posibles eventos desencadenantes, exploración física de distribución articular/tendinosa y sitios extraarticulares (ojos, mucosas, piel, uñas, genitales). El análisis de líquido sinovial ayuda a descartar artritis séptica o por cristales. La tipificación HLA-B27 tiene escaso valor predictivo negativo pero importancia pronóstica. Es importante diferenciar ReA de enfermedad gonocócica diseminada, que puede compartir contacto venéreo y uretritis pero típicamente afecta extremidades superiores e inferiores por igual, no afecta esqueleto axial y se acompaña de lesiones vesiculosa cutáneas características.

Artritis Psoriásica: Inflamación Articular y Cutánea



La artritis psoriásica (PsA) denota enfermedad musculoesquelética inflamatoria con componentes autoinmunitarios y autoinflamatorios que característicamente afecta a personas con psoriasis. Hasta 30% de pacientes con psoriasis desarrolla PsA, con la duración e intensidad de la psoriasis incrementando esta posibilidad. En poblaciones caucásicas, la psoriasis tiene prevalencia de 1-3%.

30%

Desarrollo de PsA

Hasta 30% de pacientes con psoriasis desarrollan artritis psoriásica durante el curso de su enfermedad

70%

Psoriasis Precede

En 70% de casos la psoriasis antecede a la artropatía; en 15% surgen simultáneamente; en 15% la artritis precede a la psoriasis

50%

Asociación con HLA-B27

50-70% de pacientes con PsA y afectación axial son HLA-B27 positivos, pero <20% con afectación solo periférica

Los parientes de primer grado de pacientes con PsA tienen riesgo elevado de psoriasis y PsA. En gemelos monocigotos, la concordancia de psoriasis varía de 35-72% y para PsA de 10-30%. Se han detectado asociaciones con múltiples genes HLA. HLA-C6 se vincula directamente con psoriasis, particularmente la variante juvenil familiar (tipo 1). HLA-B27 se relaciona con espondilitis psoriásica. Los análisis genómicos completos identificaron relaciones con polimorfismos en IL23R, moléculas implicadas en expresión génica de NF-κB (TNIP1, TRAF3IP2) y su señalización (TNFAIP3, TYK2), y citocinas TNF, IL12A e IL12B.

La membrana sinovial inflamada en PsA recuerda la de artritis reumatoide, aunque con grado levemente menor de hiperplasia y celularidad. La vascularización de la membrana sinovial en PsA es generalmente mayor y más tortuosa que en AR. A diferencia de AR, en PsA se observa notable entesitis con histología similar a otras espondiloartritis. La membrana sinovial se caracteriza por hiperplasia de capa de revestimiento, infiltración difusa por linfocitos T y B, macrófagos y células NK, con aumento de receptores de leucocitina, proliferación de neutrófilos y angiogénesis. Las citocinas de la vía IL-23/17 son impulsores críticos de la patogenia.

Perfiles Clínicos y Tratamiento de Artritis Psoriásica

Se han propuesto varios esquemas de clasificación para el amplio espectro de artropatía en PsA. El esquema original de Wright y Moll describió cinco perfiles que frecuentemente coexisten: artritis de articulaciones interfalangicas distales (DIP), oligoartritis asimétrica, poliartritis simétrica semejante a AR, afectación axial, y artritis mutilante. Un esquema más simple actual contiene tres perfiles: oligoartritis, poliartritis y artritis axial.

Características Distintivas

Cambios ungueales en >30% de pacientes (depresiones, onicólisis, manchas amarillas, hiperqueratosis). Dactilitis presente en >30%. Entesitis y tenosinovitis frecuentes. Acortamiento de dedos por osteólisis particularmente característico. Tendencia mayor a anquilosis fibrosa y ósea de articulaciones pequeñas comparado con AR

Afectación Axial

Dolor y rigidez de espalda y cuello frecuentes. Sacroilitis típicamente asimétrica. Sindesmofitos no marginales, voluminosos en forma de "coma". Compromiso cervical grave con tendencia a subluxación atlantoaxoidea. Respeto relativo de columna toracolumbar

El tratamiento de PsA idealmente debe dirigirse tanto a piel como a articulaciones. Los fármacos biológicos han facilitado enormemente este objetivo. Los cinco inhibidores de TNF- α aprobados (infliximab, etanercept, adalimumab, golimumab, certolizumab pegol) generan resolución rápida y espectacular de artritis y lesiones cutáneas en estudios grandes con asignación al azar. Aproximadamente 50% de pacientes logra disminución >50% en BASDAI. La respuesta tiende a persistir con tiempo y la remisión es posible en un porcentaje de pacientes.

Los antagonistas de la vía IL-23/IL-17 tienen eficacia al menos comparable con agentes anti-TNF en PsA, y en algunos casos mayor para psoriasis. Los fármacos aprobados incluyen secukinumab e ixekizumab (anticuerpos contra IL-17A); ustekinumab (anticuerpo contra subunidad p40 compartida de IL-23 e IL-12); y tres anticuerpos contra IL-23 (subunidad p19): guselkumab, risankizumab y tildrakizumab. El apremilast, inhibidor oral de fosfodiesterasa-4, está aprobado para psoriasis y PsA con perfil de seguridad favorable aunque menor eficacia que biológicos. El tofacitinib, inhibidor oral de JAK, está aprobado para PsA con eficacia comparable a adalimumab. Otros inhibidores de JAK prometedores incluyen upadacitinib y filgotinib.

Artritis Enteropática y Síndrome SAPHO

Las formas comunes de enfermedad inflamatoria intestinal (IBD), colitis ulcerosa (UC) y enfermedad de Crohn (CD), se acompañan de espondiloartritis. La prevalencia de AS en IBD es de 1-10%, y artritis periférica en 10-50% de pacientes. Son frecuentes dorsalgia inflamatoria y entesopatía, con muchas personas mostrando sacroilitis en MRI. La prevalencia de UC o CD en pacientes con AS es de 5-10%, y 6.4% en nr-axSpA. Sin embargo, hasta 66% de pacientes con AS no seleccionados tienen inflamación intestinal subclínica detectable por ileocolonoscopia.

Manifestaciones Articulares

La AS que aparece con IBD es clínicamente idéntica a AS idiopática, siguiendo evolución independiente de la enteropatía. La artritis periférica puede comenzar antes que la enteropatía manifiesta.

Incluye crisis autorremitentes agudas de oligoartritis que coinciden con recidivas de IBD, y artritis poliarticular más crónica y simétrica con evolución independiente de actividad de IBD.

Tratamiento

Los inhibidores de TNF (infliximab, adalimumab, certolizumab pegol) son eficaces para inducción y mantenimiento de remisión en CD y para artritis asociada.

Ustekinumab (anti-IL12/23) es eficaz en IBD y puede serlo para artritis periférica. El tratamiento anti-IL-17 no está indicado por riesgo de exacerbación de IBD.

El síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis) se caracteriza por diversas manifestaciones cutáneas y musculoesqueléticas. Las manifestaciones dermatológicas comprenden pustulosis palmoplantar, acné conglobata, acné fulminante e hidradenitis supurativa. Los datos musculoesqueléticos principales son hiperostosis esternoclavicular y espinal, focos repetitivos crónicos de osteomielitis estéril, y artritis axial o periférica. La gammagrafía ósea con radionúclidos es muy útil para diagnóstico, mostrando el típico signo de "cabeza de toro" en articulaciones esternoclaviculares y clavículas. Los NSAID en dosis altas pueden brindar alivio del dolor óseo. Diversas series describen buenos resultados con pamidronato y otros bisfosfonatos. Hay informes de beneficio anecdótico con fármacos biológicos, incluidos anti-TNF, anti-IL-17A, anti-IL-12/23, anti-IL-6 y anti-IL-1.

Perspectivas Futuras y Conclusiones

Las espondiloartritis representan un grupo fascinante de enfermedades inflamatorias que han experimentado avances revolucionarios en comprensión y tratamiento durante las últimas décadas. El reconocimiento de la importancia de las vías IL-23/IL-17 y el desarrollo de terapias dirigidas han transformado el pronóstico de millones de pacientes en todo el mundo.

Diagnóstico Temprano

La MRI y criterios ASAS permiten identificación temprana antes de daño irreversible, mejorando resultados a largo plazo

Medicina de Precisión

Comprensión genética y biomarcadores permiten tratamiento personalizado basado en perfil individual del paciente

1

2

3

4

Terapias Biológicas

Inhibidores de TNF- α e IL-17A han revolucionado el tratamiento, logrando remisión sostenida en muchos pacientes

Nuevas Dianas

Inhibidores de JAK, anti-IL-23 y otras terapias emergentes ofrecen opciones adicionales para pacientes refractarios

Los desafíos futuros incluyen mejorar el diagnóstico temprano en atención primaria, desarrollar biomarcadores predictivos de respuesta terapéutica, comprender mejor el papel del microbioma intestinal en la patogenia, y desarrollar estrategias para prevenir la progresión de enfermedad temprana a formas establecidas. La investigación continua sobre los mecanismos patogénicos fundamentales, particularmente el papel enigmático de HLA-B27 y la interacción entre inmunidad innata y adaptativa, promete revelar nuevas dianas terapéuticas.

El manejo integral de las espondiloartritis requiere un enfoque multidisciplinario que combine farmacoterapia avanzada con fisioterapia, educación del paciente, y monitorización cuidadosa de complicaciones. La colaboración estrecha entre reumatólogos, dermatólogos, gastroenterólogos, oftalmólogos y otros especialistas es esencial para optimizar los resultados. Con los avances actuales en diagnóstico y tratamiento, la mayoría de los pacientes puede mantener una calidad de vida excelente y productividad laboral, transformando el pronóstico histórico de estas enfermedades debilitantes en uno de esperanza y control efectivo de la enfermedad.