



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

MANEJO DE LA ARTRITIS ENTEROPÁTICA

CUJILEMA REA SONIA ESTEFANIA
MÉDICA

MACHALA
2024



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

MANEJO DE LA ARTRITIS ENTEROPÁTICA

CUJILEMA REA SONIA ESTEFANIA
MÉDICA

MACHALA
2024



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

MANEJO DE LA ARTRITIS ENTEROPATICA

CUJILEMA REA SONIA ESTEFANIA
MÉDICA

CARDENAS CHACHA KLEVER GEOVANNY

MACHALA, 01 DE JULIO DE 2024

MACHALA
01 de julio de 2024

Manejo de la artritis enteropática

por Sonia Estefania Cujilema Rea

Fecha de entrega: 21-jun-2024 04:15p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 2406442816

Nombre del archivo: TURNITIN_MANEJO_DE_LA_ARTRITIS_ENTEROPATICA.pdf (608.73K)

Total de palabras: 3806

Total de caracteres: 22301

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, CUJILEMA REA SONIA ESTEFANIA, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado Manejo de la artritis enteropática, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

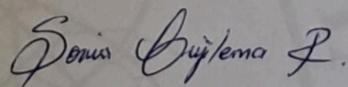
La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 01 de julio de 2024



CUJILEMA REA SONIA ESTEFANIA
0705900546

RESUMEN

La artritis enteropática es una condición reumatológica inflamatoria asociada a enfermedades inflamatorias intestinales como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. Afecta a un grupo considerable de pacientes, presentando un desafío significativo debido a su diagnóstico complejo y manejo multifacético. El objetivo de este estudio es describir el manejo de la Artritis Enteropática. Se realizó una búsqueda exhaustiva de literatura científica, incluyendo estudios de caso, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis publicados entre 2019 aal 2024. Se utilizaron bases de datos médicas como PubMed, Scopus y Cochrane Library para recopilar la información relevante. Los tratamientos farmacológicos para AE incluyen la sulfasalazina, el metotrexato, la azatioprina y los inhibidores del TNF como adalimumab e infliximab, que han mostrado eficacia en la reducción de la inflamación y mejora de los síntomas articulares. Nuevas terapias biológicas como ustekinumab y tofacitinib han demostrado resultados prometedores en pacientes que no responden a tratamientos convencionales. Las terapias no farmacológicas, como la educación del paciente, ejercicio, fisioterapia, alimentación, uso de probióticos y prebióticos, también juegan un papel esencial en el manejo de la AE, mejorando la calidad de vida y la adherencia al tratamiento. En conclusión, el manejo de la artritis enteropática requiere un enfoque integral que combine tratamientos farmacológicos personalizados con terapias no farmacológicas. La identificación temprana de la enfermedad y un manejo interdisciplinario son fundamentales para prevenir complicaciones a largo plazo y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

PALABRAS CLAVES: Artritis Enteropática, Artritis, Enfermedad de Crohn, Manejo, Tratamiento

ABSTRACT

Enteropathic arthritis is an inflammatory rheumatological condition associated with inflammatory bowel diseases such as Crohn's disease and ulcerative colitis. It affects a considerable group of patients, presenting a significant challenge due to its complex diagnosis and multifaceted management. The aim of this study is to describe the management of Enteropathic Arthritis. An exhaustive search of scientific literature was carried out, including case studies, clinical trials, systematic reviews and meta-analyses published between 2019 and 2024. Medical databases such as PubMed, Scopus and Cochrane Library were used to collect relevant information. Pharmacological treatments for AE include sulfasalazine, methotrexate, azathioprine, and TNF inhibitors such as adalimumab and infliximab, which have shown efficacy in reducing inflammation and improving joint symptoms. New biological therapies such as ustekinumab and tofacitinib have shown promising results in patients who do not respond to conventional treatments. Non-pharmacological therapies, such as patient education, exercise, physiotherapy, feeding, use of probiotics and prebiotics, also play an essential role in managing EA, improving quality of life and adherence to treatment. In conclusion, the management of enteropathic arthritis requires a comprehensive approach that combines personalized pharmacological treatments with non-pharmacological therapies. Early identification of the disease and interdisciplinary management are essential to prevent long-term complications and improve the quality of life of patients.

KEYWORDS: Enteropathic Arthritis, Arthritis, Crohn's Disease, Management, Treatment

INDICE

TAPA	
CUBIERTA	
PORTADA	
TURNITIN	
CESION DE DERECHO	
RESUMEN	5
ABSTRACT.....	6
INDICE.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8
DESARROLLO.....	10
Epidemiología	10
Fisiopatología.....	10
Factores de riesgo.....	12
Clasificación.....	13
Criterios Diagnósticos.....	13
Retraso en el diagnóstico de la Artritis Enteropática.....	14
Tratamiento	15
CONCLUSIÓN.....	20
BIBLIOGRAFÍA	21

INTRODUCCIÓN

Las espondiloartritis (EspA) comprenden un conjunto diverso de enfermedades que presentan una amplia gama de características clínicas y genéticas inmunológicas. La variabilidad en sus manifestaciones hace que el diagnóstico temprano sea realmente difícil (1). La incidencia de EspA a nivel mundial 9.7 casos por cien mil personas año (2).

La artritis enteropática pertenece al grupo de las espondiloartritis, las cuales constituyen un grupo de artritis inflamatorias asociadas con “las enfermedades inflamatorias intestinales, como la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosas (CU)”, que comparten características clínicas, como la espondilitis axial, sacroileítis, artritis inflamatoria periférica, entesitis y dactilitis (3).

La incidencia de la artritis enteropática depende de factores como el tipo étnico, ubicación geográfica y, especialmente, la presencia del “antígeno leucocitario humano-B27 (HLA-B27)”, en la población general. En Europa, la prevalencia oscila entre el 0,3% y el 1,3%, lo que supone la existencia de al menos medio millón de personas afectadas por esta patología en España (1). Mientras que en un estudio realizado en Colombia, de 181 pacientes con artritis, se encontró que el 4.4% eran artritis enteropática, el 17.1% atopatía psoriásica, 14,8% artritis reactiva, siendo el 45, 1% mujeres y el 54.9% varones (4), encontrándose una prevalencia de esta enfermedad en el sexo masculino.

Estas patologías tienen un gran impacto significativo dentro de la sociedad y en el ámbito económico, afectando principalmente a hombres en su pleno desempeño laboral; su complejidad dificulta su diagnóstico, lo que conlleva a retrasos en la identificación de la enfermedad, tanto para el médico de primer nivel como para los especialistas en reumatología, necesitando un enfoque multidisciplinario en su tratamiento, ya que las complicaciones asociadas pueden requerir la intervención de diversos especialistas médicos. Por lo que, no solo impacta la salud individual de los pacientes, sino que también tiene implicaciones económicas importantes debido a su influencia en la productividad laboral y los recursos médicos necesarios para su manejo (5).

Por estos antecedentes, el objetivo del presente trabajo complejo, es describir el manejo de la Artritis Enteropática, mediante la revisión de literatura científica, para una atención de calidad en la atención de los pacientes.

DESARROLLO

La artritis enteropática (AE), también llamada espondiloartritis enteropática, enteroartritis o artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, engloba trastornos reumatológicos mediados por el sistema inmunológico vinculados a enfermedades gastrointestinales. Estos trastornos a menudo incluyen espondiloartropatías inflamatorias asociadas con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y artritis reactiva provocada por infecciones bacterianas y parasitarias. Además, otras espondiloartropatías inflamatorias abarcan; “la artritis psoriásica, la espondilitis anquilosante y la espondiloartropatía indiferenciada” (6).

Epidemiología

En un estudio observacional transversal, realizado en un centro de referencia de Estados Unidos de América, en 118 pacientes con Enfermedad Inflamatoria intestinal, el 30% presentaron al menos una manifestación musculoesquelética inflamatoria. La prevalencia global de AE, fue del 13.55%, con un 10.16% de AE axial y un 4.23% AE periférica, según criterios de la Evaluación de la Sociedad Internacional de Spondiloartritis. El 42,1% de los pacientes tenía una puntuación MASEI < a 18, el 35,2% tenía sinovitis y el 14,7% tenía tenosinovitis en la ecografía, lo que aumentó la frecuencia de diagnóstico de EA (7).

Fisiopatología

Las EII, incluidas la EC y CU, son “enfermedades inflamatorias crónicas del tracto gastrointestinal (GI)”, con cursos clínicos crónicos o recurrentes y remitentes. La etiología de la EII aún no se ha podido comprender de forma completa. La teoría convencional de la patogénesis de la EII implica un cambio disbiótico, seguido de una inmunidad innata y adaptativa desregulada que promueve la inflamación en un huésped genéticamente susceptible. Se ha descubierto que los pacientes con EII tienen cambios notables en las representaciones de taxones bacterianos particulares y predisposición genética, como mutaciones en el gen NOD2. La patogénesis del desarrollo de la artritis asociada con la EII sigue siendo difícil de alcanzar. Según la literatura actual, la desregulación del microbioma y su expansión de las células T colaboradoras 17 y la migración de las células inmunes a la articulación en un contexto genético adecuado pudiendo llegar a desempeñar un importante papel en la aparición de las patologías Gastrointestinales (8).

Por otro lado, existen ciertas características distintivas entre EC y CU, en términos de manifestaciones gastrointestinales, la diarrea típicamente no es sanguinolenta en la EC, mientras que comúnmente es sanguinolenta en la CU. La EC puede llegar a afectar a cualquier parte del “tracto gastrointestinal” y puede tener una distribución segmentaria con “lesiones saltadas”, mientras que la CU se encuentra limitada especialmente al colon, recto o intestino grueso del lado izquierdo. Histológicamente, la inflamación intestinal de la EC puede extenderse transmuralmente, provocando estenosis, fístulas y abscesos como complicaciones, mientras que la inflamación de la CU generalmente se limita a las capas mucosas y submucosas superficiales. Los pacientes con EII suelen tener un riesgo más alto de desarrollar diversas enfermedades autoinmunes, incluidas la artritis reumatoide, la psoriasis y la enfermedad celíaca, que la población general (9).

La espondiloartritis (EspA) es un grupo de artritis inflamatorias con características clínicas compartidas, que incluyen espondilitis axial, sacroileítis, artritis inflamatoria periférica, entesitis y dactilitis. La artritis enteropática pertenece a este grupo de enfermedades. Puede ser periférico, axial o ambos, como se observa comúnmente en otros tipos de espondiloartritis. La afectación de las articulaciones periféricas ocurre en 5% a 14% de las personas que padecen CU y en 10% a 20% en aquellos con EC. La afectación axial en la mayoría de las veces se observa en pacientes con EC que en aquellos con CU y se asocia mayor frecuencia con HLA-B27. La afectación de las articulaciones periféricas es la presentación articular más común en la EII. Las características clínicas se clasifican en dos subtipos de la siguiente manera: Tipo 1, que se presenta principalmente como artritis aguda y pauciarticular que afecta las extremidades inferiores (rodilla y tobillo). Representa hasta el 5% de los pacientes con EII, y el 30% de ellos desarrolla artritis incluso antes o en el estado temprano de la EII; Tipo 2, esta presentación es más crónica, principalmente con artritis poliarticular simétrica que afecta las articulaciones metacarpofalángicas (MCP), rodilla, tobillo y otras articulaciones. La frecuencia de este tipo de artritis es aproximadamente del 4% de los pacientes con EII (10).

Su fisiopatología puede explicarse por dos hipótesis predominantes sobre el vínculo entre la inflamación articular e intestinal: 1) **Procesos Inflamatorios Independientes:** Esta teoría sugiere que la inflamación articular e intestinal coexisten de manera independiente, debido a factores de riesgo genéticos compartidos y desencadenantes ambientales. 2) **Inflamación Intestinal y Permeabilidad Aumentada:** Estudios recientes

sugieren un mecanismo donde la inflamación intestinal incrementa la permeabilidad intestinal, permitiendo la absorción de antígenos microbianos. Cambios en la flora bacteriana, como el aumento de *Klebsiella pneumoniae*, indican una relación entre estas bacterias y la actividad de la enfermedad. La disbiosis intestinal activa las células dendríticas y macrófagos para producir IL-23. Los antígenos absorbidos causan una cascada inflamatoria que lleva a la translocación de complejos inmunes y células linfoides a la membrana sinovial y las entesis (11).

La producción de IL-23 promueve “la diferenciación de células T CD4+ vírgenes en células Th17, que producen IL-17, IL-22 y TNF- α ., por su parte, la IL-17 estimula la producción de quimiocinas y citocinas, incluyendo TNF- α ”, lo que resulta en una fuerte respuesta inflamatoria en el tejido diana. Esta hipótesis, está respaldada por estudios que han demostrado que la presencia de macrófagos tanto en el intestino como en la membrana sinovial, así como niveles elevados de IL-23 en pacientes con EII, principalmente en individuos con enfermedad de Crohn y artritis (11).

Factores de riesgo

Para desarrollar la artritis enteropática se incluyen los siguientes:

- **Genética:** La presencia del gen HLA-B27 está fuertemente asociada con un mayor riesgo de desarrollar artritis enteropática. Este gen se ha relacionado con una mayor susceptibilidad a la inflamación de la columna vertebral y otras articulaciones
- **“Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)”:** La artritis enteropática es una complicación común de las EII. Los pacientes con EC y CU tienen un riesgo más alto de padecer esta forma de artritis debido a la respuesta inflamatoria inadecuada del sistema inmunológico.
- **Respuesta Inflamatoria Inadecuada:** La inflamación crónica y una respuesta inflamatoria inadecuada del sistema inmunológico contribuyen al desarrollo de la artritis enteropática en pacientes con EII.
- **“Factores Ambientales y Estilo de Vida”:** El tabaquismo y el estrés pueden influir en la exacerbación de las EII y, por ende, aumentar el riesgo de desarrollar artritis enteropática.
- **Obesidad y sobrepeso:** El peso en exceso puede llegar a contribuir al avance de enfermedades articulares, aunque este factor está más relacionado con la

osteoartritis que con la artritis enteropática específica. La obesidad se asocia con un entorno de “inflamación sistémica de bajo grado”, esta inflamación crónica se produce debido a la “liberación de citoquinas proinflamatorias por el tejido adiposo” (12) .

Clasificación

La AE, tiene dos principales patrones de expresión clínica: las formas periférica y axial. La primera se puede dividir en dos subgrupos: tipo I, que suele ser autolimitada, oligoarticular (< 5 articulaciones involucradas), acompañada de brotes de actividad inflamatoria intestinal y no está asociada con la presencia de HLA-B27; y tipo II, poliarticular, que generalmente no tiene el mismo curso que la enfermedad intestinal y raramente se vuelve crónica (13).

La forma axial puede incluir sacroileítis y/o espondilitis no relacionadas con la actividad de la enfermedad intestinal, e incluso puede preceder su inicio por años, se encuentra asociada con la presencia de HLA-B27 en el 50% al 75% de los casos. A menudo hay superposición entre estas formas, y es posible la participación periarticular, ya sea de las entesis, tendones o periostio (13).

Los polimorfismos del gen CARD15 se asocian a un riesgo más alto de desarrollar EA y se consideran predictores tanto de la EII crónica en pacientes con EspA como de sacroileítis en aquellos con AE. Este gen codifica una proteína intracelular expresada en varios tipos celulares, que actúa como receptor de componentes de la pared celular bacteriana y está involucrada en la activación del” factor nuclear kappa β (NF-k β)” y la apoptosis (13).

Criterios Diagnósticos

Los criterios de diagnóstico de la Espondiloartritis enteropática (EspA), según la ASAS, se basan en los siguientes puntos:

- ***Dolor de espalda crónico:*** Se considera un síntoma característico de la EA.
- ***EspA Axial radiográfica (EspA Ax):*** Se refiere a la presencia de sacroileítis en las radiografías, conforme a los criterios modificados de Nueva York y que cumpla con los criterios ASAS.
- ***EspA Axial no radiológica (EspA Ax):*** Puede diagnosticarse en pacientes que presenten características clínicas típicas de EspA, combinadas con sacroileítis

inflamatoria observable en resonancia magnética (RM) o positividad de HLA-B27.

- ***Detección por resonancia magnética:*** La resonancia magnética es crucial para detectar lesiones inflamatorias típicas de la sacroileítis, permitiendo reconocer a los pacientes en la etapa no radiográfica de la enfermedad.
- ***Presencia simultánea de manifestaciones extraarticulares:*** La coexistencia de manifestaciones extraarticulares puede indicar la posibilidad de EA y debe ser considerada por los médicos en el diagnóstico (14).

De acuerdo con los criterios de la ASAS, la EspA Ax se caracteriza por dolor de espalda crónico y abarca la EspAx radiográfica (EspAx-r), así como la EspAx no radiológica (EspAax-nr), que puede provocar daño estructural y discapacidad. lásicamente , los pacientes afectados por EspAax-r cumplen los criterios ASAS y presentan sacroileítis en las radiografías de acuerdo con los criterios modificados de Nueva York (mNY). Por el contrario, los pacientes con EspAax-nr pueden identificarse por la presencia de características clínicas típicas de EspA combinadas con sacroileitis inflamatoria observada en la resonancia magnética (MRI) (brazo de imágenes) o positividad de HLA-B27 (brazo clínico). A diferencia de la radiografía, la resonancia magnética puede detectar lesiones inflamatorias típicas de la sacroileítis en pacientes con EspA, lo que permite a los médicos reconocer a los pacientes en la etapa no radiográfica de la enfermedad mucho antes que los pacientes con EspAax-r, definiendo lesiones crónicas y agudas (14).

El “antígeno leucocitario humano B27 (HLA-B27)” es un “antígeno de superficie celular de Clase I” del complejo principal de histocompatibilidad que muestra una fuerte asociación con las espondilartropatías. Aunque la “reacción en cadena de la polimerasa (PCR)” es el método de referencia para la detección de HLA-B27, también se utilizan con frecuencia los “anticuerpos monoclonales” y el análisis de “citometría de flujo” (15).

Retraso en el diagnóstico de la Artritis Enteropática

Los siguientes factores pueden contribuir al retraso del diagnóstico de la EspA, lo que puede resultar en daños irreversibles si no se trata adecuadamente:

- **Manifestaciones extraarticulares:** Estas pueden ser un indicio de EspA, pero a veces los médicos no las reconocen de inmediato, lo que conduce a una derivación tardía a reumatólogos.
- **Sexo femenino:** La enfermedad puede pasar desapercibida en mujeres, lo que retrasa su diagnóstico.
- **Negatividad de HLA-B27:** La falta de este marcador genético puede dificultar el diagnóstico temprano.
- **Edad de aparición:** La enfermedad puede comenzar en la edad juvenil o en la adultez, lo que a veces confunde el diagnóstico.
- **Ausencia de antecedentes familiares de EspA:** La falta de historial familiar puede retrasar la consideración de EspA como diagnóstico.
- **Falta de artritis periférica:** Si no hay inflamación en las articulaciones periféricas, los médicos pueden no considerar la posibilidad de EspA.
- **Estrés mecánico ocupacional:** Factores laborales pueden enmascarar los síntomas o retrasar la consulta médica.
- **Interpretación errónea de imágenes:** Especialistas no reumatólogos pueden no identificar adecuadamente los hallazgos en imágenes, lo que retrasa el diagnóstico.
- **Inicio de tratamiento para otras enfermedades:** El tratamiento para afecciones como uveítis, psoriasis o enfermedad inflamatoria intestinal puede mejorar los síntomas articulares, posponiendo la consulta con un reumatólogo (16) (17) .

Tratamiento

Debido a la afectación articular similar entre la artritis enteropática y otras espondiloartritis, las modalidades de tratamiento para la artropatía asociada a EII se extrapolan de estudios en otras Espondiloartritis. Las terapias no farmacológicas, como la educación del paciente, el ejercicio, la fisioterapia, la rehabilitación, los grupos de autoayuda y las asociaciones conformadas por personas que padecen la misma enfermedad, son útiles (3) (18).

El ejercicio físico se considera un componente esencial del manejo terapéutico en las EspA. Este enfoque no farmacológico ha demostrado múltiples beneficios, incluyendo:

- **Mejora de la Actividad y Síntomas:** El ejercicio de manera regular ayuda a reducir el dolor y la rigidez articular, mejorando así la capacidad funcional y la movilidad de los pacientes;

- **Función Cardiorrespiratoria:** Mantener una rutina de ejercicios adecuada favorece la salud cardiorrespiratoria, lo cual es crucial para el bienestar general;
- **Calidad de Vida:** Los pacientes que incorporan ejercicio en su tratamiento tienden a experimentar una mejor calidad de vida debido a la disminución de los síntomas y a un mejoramiento del estado físico y mental;
- **Prevención de Deformidades:** Existe evidencia que sugiere que el ejercicio puede tener un efecto preventivo contra el desarrollo de deformidades articulares y espinales (18).

El uso de probióticos ha ganado popularidad debido a un mayor entendimiento del microbioma y como influencia la aparición de enfermedades. Los probióticos, principalmente bifidobacterias y lactobacilos, son microorganismos beneficiosos que residen en el intestino y ayudan a mantener un microbioma saludable; además ayudan a disminuir los niveles de citocinas inflamatorias como la IL-6, que está asociada con la destrucción articular en la AR. Esta reducción de IL-6 contribuye a disminuir la inflamación y, potencialmente, el daño articular. Por otro lado, ayudan a la restauración del equilibrio microbiológico, por cuanto tras el uso prolongado de antibióticos o medicamentos que alteran la flora intestinal, los probióticos ayudan a restaurar el equilibrio del microbioma, lo cual es crucial para mantener la salud intestinal y general. Los probióticos pueden potenciar la efectividad de los tratamientos farmacológicos como el metotrexato, reduciendo la inflamación y mejorando los resultados clínicos (19).

Los probióticos, especialmente las cepas de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*, tienen la capacidad de producir “ácidos grasos de cadena corta (AGCC), como el butirato, propionato y acetato”, los que son conocidos por sus propiedades antiinflamatorias, ya que pueden modular el sistema inmunológico y reducir la inflamación sistémica y local en las articulaciones afectadas por la artritis; además, una dieta rica en fibras y prebióticos fomenta el crecimiento de bacterias beneficiosas, potenciando así los efectos de los probióticos. Por otro lado, los prebióticos, como los fructooligosacáridos y la inulina, sirven como alimento para estas bacterias, favoreciendo un entorno intestinal saludable; esta sinergia entre probióticos y prebióticos contribuye al control de la inflamación y puede reducir los síntomas de la AR. La adopción de patrones dietéticos específicos, como la dieta mediterránea, puede mejorar el perfil de la microbiota intestinal, puesto que una dieta rica en alimentos saludables como las

verduras, cereales integrales, frutas y grasas saludables, está asociada con una menor inflamación sistémica y un mejor estado de salud general en pacientes con artritis, incluyendo estos beneficios a una mejor salud cardiovascular y una reducción del riesgo de otras enfermedades crónicas (20).

Tratamiento farmacológico:

El tratamiento de la artritis enteropática se centra en el control de la inflamación tanto intestinal como articular, para lo cual se utiliza lo siguiente:

- **Sulfasalazina (SSZ):** Primer fármaco de elección, especialmente útil para la enfermedad articular periférica.
- **Metotrexato (MTX):** Se utiliza cuando SSZ no es eficaz o bien tolerada. La administración subcutánea es preferible en caso de efectos secundarios gastrointestinales. Se administra conjuntamente con ácido fólico (≥ 5 mg/semana o 1mg QD) con el fin de evitar los efectos adversos como las náuseas, úlceras orales o citopenia.
- **Azatioprina y 6-mercaptopurina:** Utilizadas en la EII, también benefician la artritis relacionada.
- **“Inhibidores del TNF”:** Para casos resistentes a FAME convencionales. Incluyen infliximab, adalimumab, golimumab y certolizumab pegol, con dosis específicas y vigilancia estrecha debido a los riesgos de infección.
- **Otros agentes biológicos:** En pacientes que no responden a los inhibidores del TNF, se pueden considerar inhibidores de IL-12/23 (ustekinumab) o inhibidores de JAK (tofacitinib), aunque la evidencia de su eficacia específica para la artritis relacionada con EII es limitada.
- **Glucocorticoides:** Utilizados en ciclos cortos para brotes agudos o mediante inyecciones intraarticulares para reducir la inflamación articular (21).

Barkhodari y colaboradores, manifiestan que el manejo inicial, corresponde al tratamiento de la EII, mediante el uso de varias farmacoterapias que van desde esteroides hasta productos biológicos dirigidos a las vías implicadas en la enfermedad. Los productos biológicos aprobados para la EC y la CU en los Estados Unidos incluyen inhibidores del TNF-alfa (adalimumab e infliximab), antiintegrinas (vedolizumab) e inhibidores de IL12/IL23 (ustekinumab) (3).

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tienen un papel terapéutico en el tratamiento de las SpA. El “Colegio Americano de Reumatología” recomienda de manera prioritaria el tratamiento de la artritis enteropática con AINE en lugar de ningún tratamiento con AINE, y no hay preferencia en la elección de un AINE en particular (3).

Los glucocorticoides (GC) se pueden utilizar en el tratamiento tanto de la EII como de la artritis. Los GC intraarticulares y sistémicos tienen funciones terapéuticas en la artritis periférica oligoarticular enteropática. Para uso sistémico, se deben administrar dosis bajas de esteroides durante un período corto de tiempo. Se debe evitar el uso de esteroides sistémicos para las afectaciones axiales debido a la falta de beneficios y al riesgo de efectos adversos. Los estudios han demostrado el papel terapéutico de la budesonida para la artritis inflamatoria (3).

En el estudio realizado por Ozdemir, en el 2023, se evaluó a eficacia de ustekinumab, como tratamiento de la artritis enteropática, en donde se incluyeron 11 pacientes, en el que se comprobó que la remisión clínica y de laboratorio, en nueve pacientes después del tratamiento con ustekinumab; además, otros hallazgos extraintestinales en todos los pacientes remitieron por completo después del tratamiento, por lo que se considera que el Ustekinumab puede ser una opción de tratamiento adecuada para este grupo de pacientes, considerando tanto la patogénesis como las respuestas exitosas al tratamiento (6).

En el estudio realizado por Dağlı el al., en el 2023, sobre el uso de tofacitinib, en pacientes con artritis enteropática, en 7 pacientes, se logró la remisión clínica y de laboratorio, de la EII y de la artropatía enteropática, en tres pacientes después del tratamiento con tofacitinib. Estos resultados sugieren que tanto para las enfermedades del espectro de la espondiloartritis como para la EII, tofacitinib puede ser una opción adecuada, ya que se ha demostrado su eficacia en ambas afecciones (22).

Por otra parte, en el artículo publicado por Köken y colaboradores, en el 2024, en el que se estudiaron 27 casos de artritis enteropática, tratados con inhibidores de JAK, en donde aproximadamente el 80% de los pacientes lograron una recuperación completa en una mediana de 12 semanas, aunque 17 pacientes (63%) habían recibido productos biológicos antes del tratamiento con tofacitinib. En particular, esta recuperación podría aparecer tan pronto como 2 semanas. Los inhibidores de JAK pueden resultar útiles en

el futuro, particularmente para el tratamiento de la artritis enteropática resistente a los esteroides (23).

Tabla 1 Dosis de Fármacos usados en el Tratamiento de la artritis asociada a la enfermedad inflamatoria intestinal

Fármaco	Dosificación	Dosis mínima	Dosis máxima	Observación
AINES				
Naproxeno	375 a 500 mg BID	275 mg BID	550-1100 mg al día, BID	Administrar IBP, para gastroprotección
Celecoxib	100 mg BID	100 mg QD	200 mg BID	
GLUCOCORTICOIDES				
Metilprednisolona	80 a 120 mg IM 20mg VO QD	4 mg QD .	60 mg QD	
Prednisona	5 a 7,5 mg QD	5 mg QD	60 mg QD	
Budesonida	VO 9mg QD* 8sem. Luego 3mg c/2sem o 4 sem.	9 mg QD	9 mg QD	Ciclos de 12 sem.
FAME no biológicos convencionales				
Metotrexato	VO/SC 10- 25mg/sem.	7.5 mg una vez a la semana.	25 mg una vez a la semana.	Administrar con ácido fólico 1mg diario, (máximo 5mg semanal), para reducir efectos adversos.
Sulfasalazina	VO 500-1000 mg/BID o TID	500 mg QD	2-3 g QD	
Inhibidores del TNF				
Infliximab	5 mg/kg IV 0, 2 y 6 sem. Luego 5 mg/kg TID.	3 mg/kg c/8sem.	10 mg/kg c/8sem.	
Adalimumab	40 mg SC c/2sem	40 mg c/2sem	40 mg c/2sem	
Golimumab	50 mg SC c/mes.	50 mg c/mes.	100 mg c/mes.	
Certolizumab pegol	400 mg SC c/2sem	400 mg en semanas 0, 2 y 4; luego 200 mg c/2sem	400mg c/4sem	
Anticuerpo Monoclonales				
Secukinumab	SC 150 o 300 mg c/sem. SC 160 D. Inic. – 80mg c/4sem.	150 mg c/mes	300 mg c/mes	
Ustekinumab	SC 90mg c/8sem. SC 90mg c/4sem.	45 mg c/12 sem.	90 mg c/12 sem.	Luego de 12 sem, aumentar dosis de mantenimiento. Por ciclo de 12 sem.
Terapia con inhibidores de Janus quinasa (JAK)				
Upadacitinib	Dosis inicio. VO 45mg QD D. mant. VO 15 a 30mg QD.	15 mg QD .	30 mg QD	Ciclos de 12 sem.

Fuente: Inman R., Sieper J. Treatment of arthritis associated with inflammatory bowel disease. UpToDate (18).

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de la artritis enteropática representa un desafío significativo que puede resultar en retraso en su diagnóstico, provocando daños irreversibles para los pacientes. Factores como las manifestaciones extraarticulares, la negatividad del HLA-B27, la edad de aparición y la ausencia de antecedentes familiares pueden contribuir a la dificultad en el reconocimiento temprano de la enfermedad. Además, la interpretación errónea de imágenes por especialistas no reumatólogos y el tratamiento inicial de otras afecciones pueden enmascarar los síntomas y retrasar la consulta con un reumatólogo.

El manejo de la artritis enteropática debe centrarse en un enfoque multidisciplinario que aborde tanto la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) subyacente como la inflamación articular. Los probióticos, al modular el sistema inmunológico y reducir la inflamación, representan una estrategia prometedora para el manejo complementario de esta patología. Las terapias no farmacológicas juegan un papel complementario esencial en el manejo de la artritis enteropática. La educación del paciente, el ejercicio regular, la fisioterapia y la participación en grupos de autoayuda y asociaciones de pacientes son componentes clave que pueden ayudar a la mejora de la calidad de vida y una mayor adherencia al tratamiento.

Los tratamientos farmacológicos, como la sulfasalazina, metotrexato, azatioprina y los inhibidores del TNF, han demostrado ser efectivos en controlar la inflamación y mejorar los síntomas en muchos pacientes. Sin embargo, la elección del tratamiento debe personalizarse según la respuesta individual y la tolerancia a los medicamentos. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los glucocorticoides pueden ser útiles para el control a corto plazo de los brotes agudos. Los agentes biológicos como ustekinumab y tofacitinib, no solo han mostrado eficacia en la remisión de la EII, sino también en la mejora de los síntomas articulares, lo que subraya la importancia de explorar nuevas terapias biológicas en pacientes no respondedores al tratamiento convencional.

Es crucial la educación continua entre los profesionales de la salud para reconocer estos signos y síntomas de manera más efectiva y referir a los pacientes a tiempo para evitar complicaciones a largo plazo. La combinación de tratamientos farmacológicos con intervenciones no farmacológicas puede ofrecer un enfoque más integral y efectivo para el manejo de esta compleja enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cañete JD, Collantes E, Fernández Sueiro JL, Juanola X. Espondiloartropatías: Sociedad Española de Reumatología; [Internet] 2020. [citado 27 de mayo de 2024]; Available from: <https://www.ser.es/wp-content/uploads/2015/09/Espondiloartropatias.pdf>
2. Alamanos Y, Pelechas E, Voulgari P, Drosos A. Incidence of spondyloarthritis subtypes: a systematic review. Clin Exp Rheumatol. [Internet] 2021 May-Jun; [citado 27 de mayo de 2024]; 39(3): p. 660-667. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32896268/>
3. Barkhodari ALKE:SMSB, Yao Q. Inflammatory Bowel Disease: Focus on Enteropathic Arthritis and Therapy. Rheumatology and Immunology Research. 2022 [citado 27 de mayo de 2024]; 3(2): p. 69-76. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9524814/>
4. Márquez-Hernández JD, Echeverri-García A, Restrepo-Escobar M. Espondiloartritis: caracterización de la cohorte del Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia; Álvarez Barreneche, María; Hurtado, Alejandro; Pinto-Penaranda; Luis. Revista Colombiana de Reumatología. [Internet] 2021. [citado 28 de mayo de 2024]; Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-81232022000100031&script=sci_arttext&tlng=es
5. Velasco J, Velasco D, Baquero G, G, Villacres A, Jnez K. Abordaje práctico de la espondiloartritis. Revista Cubana de Reumatología. [Internet] 2019; [citado 28 de mayo de 2024];21(3): p. c101. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7419757.pdf>
6. Shahid Z, Brent LH, Lucke M. Enteropathic Arthritis; [Internet] 2024. [citado 28 de mayo de 2024]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594239/>
7. Huber M, Valim V, Serrano É, Mendonça JLREST, H N, Bissoli MdOR. Prevalence of spondyloarthritis in inflammatory bowel disease according ASAS and ultrasonography and its correlation with plasma calprotectin. Advance Rheumatology. [Internet] 2024 Apr; [citado 28 de mayo de 2024]; 64(1): p. 27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38622711/>

8. Ghouri Y, Tahan V, Shen B. Secondary causes of inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol*. [Internet] 2020 Jul; [citado 29 de mayo de 2024]; 26(28): p. 3998-4017. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7403802/>
9. Ashrafi M, Kuhn K, Weisman M. The arthritis connection to inflammatory bowel disease (IBD): why has it taken so long to understand it? *RMD Open*. [Internet] 2021 Apr; [citado 29 de mayo de 2024]; 7(1): p. e001558. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8055104/>
10. Rogler G, Singh A, Kavanaugh A, Rubin D. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Current Concepts, Treatment, and Implications for Disease Management. *Gastroenterology*. [Internet] 2021 Oct; [citado 30 de mayo de 2024]; 161(44): p. 1118-1132. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8564770/>
11. Gracey E, Vereecke L, McGovern D, Fröhling M, Schett G, Danese S, et al. Revisiting the gut-joint axis: links between gut inflammation and spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. [Internet] 2020; [citado 31 de mayo de 2024]; 16(9): p. 536. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32661321/>
12. Centers for Disease Control and Prevention. Factores de riesgo Artritis. 2019. [citado 27 de mayo de 2024]; Available from: <https://www.cdc.gov/arthritis/spanish/conceptos-basicos/factores-de-riesgo.htm>
13. Resendea G, Lanna C, Bortoluzzo A, Gonçalves C, Braga J, Ximenes A, et al. Enteropathic arthritis in Brazil: data from the Brazilian registry of spondyloarthritis. *Revista Brasileira de reumatología*. [Internet] 2013; [citado 01 de junio de 2024]; 53(6): p. 452-459. Available from: https://repositorio.ufpa.br/jspui/bitstream/2011/9632/2/Artigo_EnteropathicArthritisBrazil.pdf
14. Conigliaro P D, Ferraioli M, Sichi L, Da Ros V, Biancone L, Bergamini A, et al. Clinical and imaging findings in enteropathic spondyloarthritis with special emphasis in diagnostic delay: a cross-sectional study. *Ther Adv Chronic Dis*. [Internet] 2024; [citado 1 de junio de 2024]; 15: p. 1-16. Available from: <https://doi.org/10.1177%2F20406223241229843>

15. Baráth S, Mezei Z, Száraz-Széles M, Hevessy Z. Combined use of different antibody clones improves the efficiency of human leukocyte antigen B27 detection by flow cytometry. Combined use of different antibody clones improves the efficiency of human leukocyte antigen B27 detection by flow cytometry. [Internet] 2022 May; [citado 2 de junio de 2024]102(3): p. 239-245. Available from: <https://doi.org/10.1002/cyto.b.21989>
16. Chimenti MS TPDMECPFGSFCFPCCLPR. An update on pathogenesis of psoriatic arthritis and potential therapeutic targets. Expert Rev Clin Immunol. [Internet] 2019 Aug; [citado 27 de mayo de 2024]15(8): p. 826-836. Available from: <https://doi.org/10.1080/1744666x.2019.1627876>
17. Hay C, Packham J, Ryan S, Mallen C, Chatzixenitidis A, Prior J. Diagnostic delay in axial spondyloarthritis: a systematic review. Clin Rheumatol. [Internet] 2022 Jul; [citado 3 de junio de 2024] 41(17): p. 1939-1950. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10067-022-06100-7>
18. García T, Carmona L, Almodóvar R, de las Peñas C, Pérez F, Manzanero M, et al. Recomendaciones para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con espondiloartritis. Reumatología Clínica. [Internet] 2019; [citado 4 de junio de 2024]15(2): p. 77-83. Disponible en: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-recomendaciones-prescripcion-ejercicio-fisico-pacientes-articulo-resumen-S1699258X17301742>
19. Robert DI. Treatment of arthritis associated with inflammatory bowel disease. [Internet] 2022. [citado 27 de mayo de 2024]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-arthritis-associated-with-inflammatory-bowel-disease?search=arthritis%20enterop%C3%A1tica&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2#H2138450631
20. Dağlı P, Erden A, Güven S, Armağan B, Yürekli Ö, Özin Y, et al. Tofacitinib experience in patients with enteropathic arthritis. Immunotherapy. [Internet] 2023; [citado 5 de junio de 2024] 15(8): p. 619-626. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37009645/>

21. Köken A, Demirci T, Sarı İ. Tofacitinib therapy for severe pyoderma gangrenosum in a patient with enteropathic arthritis: a case-based review: a case-based review. *Rheumatol Int.* [Internet] 2024. [citado 6 de junio de 2024]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38488863/>
22. Ulusoy B, Erden A, Güven S, Armağan B, Yürekli Ö, Özin Y, et al. Ustekinumab in enteropathic arthritis. *Immunotherapy.* [Internet] 2023 Jun; [citado 6 de junio de 2024]. 15(8): p. 583-592. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37020400/>