Artículo de revisión

**Poliartritis vertebro raquídeas: A propósito de las espondiloartropatías**

Vertebrospinal polyarthritis: About spondyloarthropathies

Ailynn Viviana Pozo Ochoa1\* <https://orcid.org/0009-0001-2543-858>

Marcela Alejandra Andrade Montesdeoca2 <https://orcid.org/0000-0003-3577-2070>

Francisco Antonio López Palma1 <https://orcid.org/0009-7239-8173>

Bernardo Adrián Erazo Vinueza1 <https://orcid.org/0009-0004-0180-0402>

1Hospital Básico Privado San Bartolomé, Ambato, Ecuador.

2 Ministerio de Salud Pública, Ecuador.

\*Autor apara la correspondencia: [ailynn.pozo@udla.edu.ec](mailto:ailynn.pozo@udla.edu.ec)

**RESUMEN**

Introducción: Las espondiloartropatías pertenecen al grupo de las enfermedades reumáticas, de las cuáles el síntoma predominante es el dolor y la inflamación de las articulaciones, afectando en ocasiones a la columna vertebral

Objetivo: hacer una descripción general sobre diferentes tipos de espondiloartropatías, profundizando en aspectos tales como causas, consecuencias, diagnóstico y el tratamiento.

Desarrollo: Las espondiloartropatías se agrupan a través de ciertos factores genéticos predisponentes y características clínicas, pero muestran características clínicas distintas. Dentro de las más frecuentes se pueden destacar: la espondilitis anquilosante, la artritis reactiva y síndrome de Reiter, la artritis psoriásica, la espondiloartropatía asociada con la enfermedad inflamatoria intestinal y la espondiloartropatía indiferenciada.

Conclusiones: Los reumatólogos deben garantizar el manejo adecuado de esta enfermedad, garantizando el control de sus síntomas y el avance desmedido de la misma, logrando una adecuada combinación terapéutica de los fármacos biológicos y los sintéticos, además de la orientación y educación a los pacientes.

**Palabras clave:** enfermedades reumáticas; espondiloartropatías; dolor; inflamación

**ABSTRACT**

Introduction: Spondyloarthropathies belong to the group of rheumatic diseases, of which the predominant symptom is pain and inflammation of the joints, sometimes affecting the spine.

Objective: to provide a general description of different types of spondyloarthropathies, delving into aspects such as causes, consequences, diagnosis and treatment.

Development: Spondyloarthropathies are grouped through certain predisposing genetic factors and clinical characteristics, but they show different clinical characteristics. Among the most frequent we can highlight: ankylosing spondylitis, reactive arthritis and Reiter's syndrome, psoriatic arthritis, spondyloarthropathy associated with inflammatory bowel disease and undifferentiated spondyloarthropathy.

Conclusions: Rheumatologists must guarantee the adequate management of this disease, guaranteeing the control of its symptoms and its excessive progression, achieving an adequate therapeutic combination of biological and synthetic drugs, in addition to providing guidance and education to patients.

**Keywords:** rheumatic diseases; spondyloarthropathies; pain; inflamation

Recibido: 20/04/2024

Aprobado: 27/06/2024

**Introducción**

Las enfermedades reumáticas son aquellas que se caracterizan por la inflamación y el deterioro de la función de una o más estructuras de conexión o soporte del cuerpo. Existen más de 100 tipos diferentes de enfermedades reumáticas, entre ellas la artritis y sus diversos tipos, que son condiciones que producen específicamente inflamación articular. El dolor, la rigidez y la hinchazón son síntomas comunes asociados con las enfermedades reumáticas, pero también puede haber efectos sistémicos con ciertas afecciones.(1)

En muchos países desarrollados las enfermedades reumáticas más comunes, en orden de prevalencia, son la osteoartritis, la gota y la artritis reumatoide. En Estados Unidos se estima que 52,5 millones de personas tienen artritis o una de las enfermedades reumáticas.(2)  Entre las enfermedades reumáticas está la espondiloartritis (SpA), que es un término general que abarca varias afecciones reumáticas inflamatorias relacionadas, y tiene una presentación heterogénea.(3),(4)

La espondiloartropatía (a veces denominada espondiloartritis) se refiere a un grupo de enfermedades [reumáticas](https://www-verywellhealth-com.translate.goog/other-arthritis-types-4013583?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es-419&_x_tr_pto=sc) inflamatorias que incluye la espondilitis anquilosante y la artritis psoriásica. El síntoma predominante entre ellas es el dolor y la inflamación de las articulaciones, afectando en ocasiones a la columna vertebral. En algunos casos, estas enfermedades pueden volverse sistémicas y causar [inflamación](https://www-verywellhealth-com.translate.goog/what-is-inflammation-187934?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es-419&_x_tr_pto=sc) en los ojos, el tracto gastrointestinal y la piel. Las espondiloartropatías se han relacionado con varios genes; algunos expertos creen que una combinación de factores genéticos y ambientales puede desencadenar su desarrollo.(5)

Se han determinado seis afecciones que se clasifican como espondiloartropatías.(6) Cada una tiene su propio conjunto de síntomas y factores de riesgo, aunque existe una gran superposición. La espondilitis se clasifica en dos sistemas diferentes:

**SpA tradicional:**reconoce seis formas de artritis relacionadas, pero separadas, que incluyen espondilitis anquilosante, artritis enteropática, espondiloartritis juvenil, artritis psoriásica, artritis reactiva y espondiloartritis indiferenciada.(7)

**SpA más reciente:** incluye dos categorías más amplias que abarcan todos los tipos de SpA, incluidos dos nuevos términos de clasificación, espondiloartritis axial y espondiloartritis periférica.

La SpA puede presentarse de forma axial, con afectación predominante de las articulaciones sacroilíacas y/o la columna vertebral, o de forma periférica, con artritis, entesitis y dactilitis. La entesitis es un rasgo característico, que implica inflamación en los sitios donde los tendones, ligamentos o cápsulas articulares se unen al hueso. Se cree que la entesitis es la lesión primaria en las espondiloartropatías, mientras que la sinovitis es la lesión principal en la artritis reumatoide. La dactilitis es la inflamación de un dígito entero, comúnmente denominada -dígito de salchicha-, también ocurre en las espondiloartropatías y se cree que surge de la inflamación articular y tenosinovial.

La SpA axial puede dividirse en SpA axial radiográfica,(8) con signos radiográficos de daño en las articulaciones sacroilíacas, o no radiográfica sin daño de la articulación sacroilíaca.(9) Solo recientemente se ha reconocido adecuadamente que la sacroiliítis radiográfica es un hallazgo tardío en el curso de la enfermedad para muchos pacientes, y que la resonancia magnética puede mostrar signos de inflamación mucho antes de que las radiografías muestren daño estructural.

La SpA también presenta manifestaciones extrarticulares, como la enfermedad inflamatoria intestinal, la uveítis anterior y la psoriasis. En la última década se han realizado importantes avances en el reconocimiento, clasificación y manejo de las SpA. El cuadro clínico de SpA y los criterios de clasificación han sido desarrollados por la Assessment of Spondylo Arthritis international Society (ASAS),un grupo de trabajo internacional. (10),(11)

En los últimos años, el panorama del tratamiento de la reumatología se ha beneficiado de desarrollos clave que modulan la respuesta inflamatoria a través de diversas vías moleculares. La introducción exitosa de terapias de bloqueo del factor de necrosis tumoral (TNF) en SpA hace más de 15 años demostró eficacia clínica para la enfermedad axial, artritis y entesitis, así como manifestaciones extraarticulares.(12) Mientras que los inhibidores de TNF (TNFi), clasificados como fármacos antirreumáticos modificadores biológicos de la enfermedad (bDMARD), han mejorado drásticamente el tratamiento y la atención de los pacientes con SpA, todavía existe una gran necesidad insatisfecha de compuestos terapéuticos adicionales.

Los antinflamatorios no esteroideos (AINE) son clínicamente bastante efectivos para los síntomas de los pacientes, con un efecto mayor en los pacientes con SpA axial en comparación con los pacientes con dolor lumbar mecánico, y generalmente se les considera como tratamiento farmacológico de primera línea para la SpA axial.(4),(11) Sin embargo, hay varias preguntas abiertas sobre cómo funcionan estos medicamentos, si tienen un efecto sobre la inflamación más allá de la mejoría sintomática y cuál es su papel en un algoritmo de tratamiento una vez que se ha administrado un bDMARD.

Se cree que su buena eficacia se debe a su capacidad antinflamatoria, aunque todavía se desconoce el mecanismo exacto por el que los AINE funcionan tan bien en el tratamiento de la SpA axial. También podría demostrarse en varios estudios en espondilitis anquilosantes que los AINE pueden reducir la proteína C reactiva,(13),(14) y en otro estudio de SpA que los AINE pueden reducir la inflamación en el esqueleto axial según lo detectado por imágenes de resonancia magnética,(15) aunque el último estudio no incluyó un grupo de placebo.

Varias estrategias novedosas de tratamiento han producido recientemente prometedores resultados en SpA, incluidos los FARMEb no TNFi, como los inhibidores de la interleucina-17 (IL-17i), y la introducción de la clase de FARME sintéticos dirigidos (FARMEt), como los inhibidores de la cinasa de Janus (JAKi).(15)

Este artículo tiene como objetivo comentar el enfoque general de las espondiloartropatías, en el que se destacan el diagnóstico y el tratamiento de las formas más comunes de presentación de la enfermedad.

**Desarrollo**

Las espondiloartropatías son un grupo diverso de artritis inflamatorias que comparten ciertos factores genéticos predisponentes y características clínicas. Su rasgo más característico es el dolor de espalda inflamatorio. En algunos pacientes, articulaciones de brazos y piernas, o la piel, intestinos y los ojos también se ven afectados. La espondiloartropatía a menudo inflama las entesis, los sitios donde los ligamentos y los tendones entran en el hueso. Muchos pacientes progresan a un grado de fusión espinal o espondilitis anquilosante (EA).

Aunque los criterios diagnósticos para las espondiloartropatías se han desarrollado con fines de investigación, los criterios rara vez se utilizan en la práctica clínica. El diagnóstico se basa principalmente en la historia de la enfermedad y en el examen físico. No existen pruebas diagnósticas específicas para las espondiloartropatías.(17)

Los hallazgos de laboratorios de apoyo incluyen la ausencia de factor reumatoide, la elevación de la tasa de sedimentación eritrocitaria (VSG) o el nivel de proteína C reactiva y la presencia de anemia de enfermedad crónica. Las pruebas de HLA-B27 tienen un valor limitado. El líquido sinovial es típicamente inflamatorio (más de 2.000 glóbulos blancos por ml, con predominio de neutrófilos), pero este hallazgo es inespecífico. Se puede observar evidencia de sacroiliítis o espondilitis en radiografías de la pelvis y la columna lumbar.(18)

Aunque las espondiloartropatías se agrupan, muestran características clínicas distintas. Es probable que una interacción entre los factores genéticos, ambientales e inmunológicos sea responsable de las diversas manifestaciones clínicas de estas enfermedades. La infección con un organismo desconocido o la exposición a un antígeno determinado en un paciente genéticamente susceptible (HLA-B27-positivo) se hipotetiza para dar lugar a la expresión clínica de una espondiloartropatía.

**Espondilitis anquilosante**

[La espondilitis anquilosante](https://www-verywellhealth-com.translate.goog/ankylosing-spondylitis-overview-4013468?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es-419&_x_tr_pto=sc) es un tipo de artritis que se caracteriza principalmente por la inflamación crónica de las articulaciones y los ligamentos de la columna vertebral, [lo que provoca dolor](https://www-verywellhealth-com.translate.goog/severe-joint-and-muscle-pain-arthritis-2249981?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es-419&_x_tr_pto=sc) y rigidez. En casos severos, las vértebras pueden fusionarse (una condición conocida como anquilosis), lo que da como resultado una columna rígida e inflexible. La postura anormal puede ser una consecuencia. Otras articulaciones pueden estar involucradas, incluidas las caderas, las rodillas, los tobillos, el cuello o los hombros. La enfermedad también puede tener [efectos sistémicos](https://www-verywellhealth-com.translate.goog/arthritis-can-be-systemic-disease-189646?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es-419&_x_tr_pto=sc) (que afectan a varios órganos del cuerpo), como fiebre, fatiga e inflamación ocular o intestinal. La afectación del corazón o los pulmones es rara pero posible.

La espondilitis anquilosante afecta a los hombres de dos a tres veces más que a las mujeres; el inicio es típicamente en la adolescencia o los 20 años. Se cree que un gen conocido como gen HLA-B27 es un factor de riesgo. Ciertas poblaciones tienen más probabilidades de tener este gen, incluidas las tribus nativas americanas en Canadá y el oeste de los Estados Unidos, así como los Yupik de Alaska y Siberia y los Saami escandinavos. Los familiares de quienes tienen el gen también corren un mayor riesgo que quienes no lo tienen.(19)

La espondiloartropatía más común, es de 0.1 a 0.2 por ciento en la población general de los Estados Unidos (posiblemente tan alta como el 1 por ciento en ciertos grupos) y está relacionada con la prevalencia de HLA-B27. La espondilitis anquilosante afecta con mayor frecuencia a los hombres blancos entre 15 y 40 años de edad.(20) El dolor de espalda inflamatorio en la espondilitis anquilosante generalmente tiene un inicio insidioso y el dolor se irradia a las regiones glúteas. El dolor de espalda empeora por la mañana, mejora con la actividad y tiene un componente nocturno.(18)

Con el tiempo, la artritis axial puede progresar desde las articulaciones sacroilíacas, ascendiendo gradualmente para involucrar la columna cervical. La movilidad espinal limitada resulta de deformidades espinales tales como aplanamiento de la lordosis lumbar, exageración de la cifosis torácica, e hiper extensión de la columna cervical.

Aunque la prueba de Schober no es específica, es útil para medir la movilidad espinal. La prueba se realiza marcando la espalda del paciente sobre la apófisis espinosa L5 (entre las espinas ilíacas posteriores superiores) y 10 cm por encima de este punto. Luego se le pide al paciente que se incline hacia adelante. La distancia entre las dos marcas debe aumentar en 5 cm o más en personas normales. Un aumento de menos de 5 cm disminuye el rango de movimiento de la columna lumbar.

Algunos pacientes con espondilitis anquilosante desarrollan artritis en las caderas y los hombros, con frecuencia al principio del curso de la enfermedad. Otras articulaciones periféricas suelen verse afectadas más tarde. Las extremidades inferiores suelen estar afectadas de forma asimétrica. La entesitis es común en pacientes con espondilitis anquilosante. La inflamación en las inserciones calcáneas del tendón de Aquiles y la fascia plantar es particularmente común y se manifiesta como dolor en el talón. Al igual que la artritis, la entesitis típicamente se agrava con el reposo y mejora con la actividad.

Las características extrarticulares de la espondilitis anquilosante pueden afectar a casi cualquier sistema de órganos. Los síntomas constitucionales incluyen fatiga, anorexia y fiebre leve. La uveítis anterior es la manifestación extrarticular más frecuente, que ocurre en el 25 al 30 por ciento de los pacientes.(21) La uveítis suele ser aguda, unilateral y recurrente. El dolor ocular, el ojo rojo, la visión borrosa, la fotofobia y el aumento del lagrimeo son muestras de signos. Las manifestaciones cardíacas incluyen dilatación de la raíz aórtica y mitral, con insuficiencia y defectos de conducción. La fibrosis puede desarrollarse en los lóbulos superiores de los pulmones en pacientes con enfermedad de larga data.

Aunque no existe una prueba de laboratorio para diagnosticar la espondilitis anquilosante, se ha encontrado que el gen HLA-B27 está presente en alrededor del 90 al 95 por ciento de los pacientes blancos afectados en Europa central y América del Norte. El ensayo B27 no es específico porque el antígeno se encuentra en 8 a 10 por ciento de las personas blancas y hasta en 2 por ciento de las personas negras.(19) Además, solo 1 a 2 por ciento de las personas positivas para HLA-B27 desarrollan espondilitis anquilosante. La tasa de eritrosedimentación y el nivel de proteína C reactiva están elevados en 50 a 70 por ciento de los pacientes, pero las elevaciones generalmente no se correlacionan con la actividad de la enfermedad.(20)

Las características radiográficas de la espondilitis anquilosante incluyen sacroiliítis simétrica bilateral, con esclerosis inicial que progresa a cambios erosivos y anquilosis total o fusión de las articulaciones sacroilíaca. La afectación espinal debido a la entesitis se ve inicialmente como el cuadrado de los cuerpos vertebrales, luego la osteítis en los márgenes vertebrales y, finalmente, con la formación de delicados sindesmofitos marginales en un patrón gradualmente ascendente que ocasionalmente resulta en la clásica “espina de bambú” Los sindesmofitos se deben a la osificación del anillo fibroso, que eventualmente puede formar un puente sobre el espacio intervertebral.

El diagnóstico de espondilitis anquilosante debe sospecharse en pacientes jóvenes que presentan dolor de espalda inflamatorio. La enfermedad se diagnostica con menos frecuencia en mujeres, porque los síntomas axiales son menos graves. La artritis periférica puede ser más prominente en las mujeres.

El tratamiento farmacológico de la espondilitis anquilosante comienza con medicamentos antinflamatorios no esteroideos, que han demostrado proporcionar un alivio rápido del dolor de espalda inflamatorio. Una respuesta positiva a la terapia con AINE es útil para diagnosticar la espondilitis anquilosante. Los agentes de segunda línea como la sulfasalazina (azulfidina) se usan cuando los pacientes no responden a los AINE o no pueden tolerar estos agentes.(22)

Un estudio controlado con placebo mostró estadísticamente significativo y clínicamente mejoría importante en los pacientes tratados con sulfasalazina, aunque dos ensayos posteriores no lograron demostrar la eficacia del fármaco.(23)La sulfasalazina parece ser eficaz para aliviar la artritis periférica en pacientes con espondilitis anquilosante, pero es menos eficaz en pacientes con enfermedad axial. Aunque no está bien estudiado, el metotrexato (Rheumatrex) puede ser beneficioso en pacientes con artritis periférica prominente. Los corticosteroides orales en dosis convencionales son de poco valor en el tratamiento de la espondilitis anquilosante, pero las inyecciones intrarticulares de corticosteroides pueden proporcionar un alivio rápido y sostenido en articulaciones inflamadas aisladas.(24)

La terapia no farmacológica es un complemento importante de la terapia farmacológica. Las intervenciones incluyen educación del paciente, fisioterapia ambulatoria, un programa de ejercicios en el hogar (incluidos los ejercicios de extensión espinal) y una postura adecuada. La rehabilitación hospitalaria puede ser necesaria en pacientes seleccionados.

**Artritis reactiva y síndrome de Reiter**

La artritis reactiva es una artritis aséptica que se desencadena por un agente infeccioso ubicado fuera de la articulación. El síndrome de Reiter, una de las primeras formas descritas de artritis reactiva, es una tríada clínica de uretritis no gonocócica, conjuntivitis y artritis. La artritis reactiva generalmente comienza de una a cuatro semanas después de una infección del tracto genitourinario o gastrointestinal. Los organismos causantes incluyen (entre otros) Chlamydia, Ureaplasma, Shigella, Salmonella, Yersinia y especies campylobacter.(25)

La artritis tiende a ser oligoarticular, afectando preferentemente las articulaciones de las extremidades inferiores. El inicio suele ser agudo: en unos pocos días, de dos a cuatro articulaciones se vuelven dolorosas e hinchadas en una distribución asimétrica. Se han registrado pérdidas de peso y temperaturas de hasta 38,8 °C (102 °F) durante la fase aguda.(24) La entesitis es común, especialmente en el talón. La dactilitis y el dolor de espalda inflamatorio también son comunes. Las características radiográficas de la artritis reactiva incluyen entesitis con reacción perióstica, sacroiliítis asimétrica y espondilitis discontinua con sindesmofitos voluminosos no marginales.(26) Las manifestaciones extraarticulares son esenciales para apoyar el diagnóstico de artritis reactivas. La conjuntivitis está presente en hasta el 50 %de los pacientes y puede desarrollarse en cualquier momento durante el curso de la enfermedad.

Aunque la artritis reactiva por lo general tiene un curso autolimitado de tres a 12 meses, se justifica el tratamiento sintomático. Hasta el 50 por ciento de los pacientes tienen episodios recurrentes de artritis y entre el 15 y el 30 por ciento desarrollan artritis crónica o sacroiliítis.(25) El tratamiento comienza con AINE. Se ha demostrado que la sulfasalazina es eficaz en pacientes con artritis reactiva crónica. Las inyecciones de corticosteroides intraarticulares pueden ser eficaces para controlar la enfermedad en articulaciones individuales.

Debido a la etiología bacteriana subyacente en la artritis reactiva, se ha discutido mucho sobre el posible papel de la terapia con antibióticos en pacientes con la enfermedad. La terapia con antibióticos no ha sido efectiva en varios ensayos.(27)

**Artritis psoriásica**

La psoriasis afecta entre el 1 y el 2 %de la población mundial y se ha informado artritis psoriásica en hasta el 20 %de los pacientes con psoriasis. En la mayoría de los casos, las manifestaciones cutáneas preceden a la afectación articular, aunque en el 15-20 % de los casos ocurre lo contrario.(28)

Hay cinco patrones reconocidos de artritis psoriásica: un tipo oligoarticular (cuatro o menos articulaciones afectadas); un tipo poliarticular (cinco o más articulaciones afectadas); un patrón con afectación predominante de la articulación interfalángica distal (DIP); artritis mutilante; y espondilitis psoriásica. El patrón oligoarticular representa más del 70 % de los casos.(29) La artritis psoriásica suele ser asimétrica y las articulaciones distales suelen verse afectadas. Estas características distinguen la artritis psoriásica de la artritis reumatoide. Las presentaciones clínicas varían desde artritis remitente leve hasta enfermedad altamente destructiva. La gravedad de la artritis por lo general no se correlaciona con la extensión de la afectación de la piel.

Si se está considerando un diagnóstico de artritis psoriásica, la piel debe examinarse cuidadosamente en busca de lesiones psoriásicas. Además de manifestarse en sitios típicos como en la superficie extensora de la rodilla, la psoriasis puede presentarse como un pequeño parche en el cuero cabelludo, las orejas, la hendidura anal, el perineo o el ombligo. Las lesiones ungueales, incluidas las picaduras y la onicolísis, ocurren en más del 80 %de los pacientes con artritis psoriásica. En la artritis psoriásica, la uveítis tiende a ser crónica y puede ocurrir de forma bilateral.

Las radiografías en pacientes con artritis psoriásica muestran una artritis erosiva, con compromiso frecuente de la articulación DIP y cambios de lápiz en copa debido a la marcada reabsorción del hueso. Otros hallazgos, como entesitis con reacción perióstica, sacroiliítis y espondilitis, son similares a los de los pacientes con artritis reactiva.

El tratamiento de la artritis psoriásica se dirige tanto a la piel como a las manifestaciones articulares. Se puede utilizar una variedad de terapias tópicas, que incluyen corticosteroides, retinoides y terapia con luz ultravioleta, para la enfermedad de la piel. La terapia con AINE, el tratamiento inicial para las manifestaciones articulares, mejora la hinchazón y la sensibilidad. La terapia con corticosteroides orales ocasionalmente es útil en el tratamiento de la enfermedad generalizada, y las inyecciones de corticosteroides intrarticulares pueden controlar la enfermedad articular localizada. Los agentes de segunda línea incluyen metotrexato, sulfasalazina, ciclosporina e inhibidores de TNF-α.(30) Se ha demostrado que etarnecept controla la actividad de la enfermedad e inhibe la progresión de la destrucción articular.

**Espondiloartropatía asociada con la enfermedad inflamatoria intestinal**

La espondiloartropatía ocurre en hasta el 20 por ciento de los pacientes que tienen enfermedad inflamatoria intestinal (EII).(18) La asociación ocurre con más frecuencia en pacientes con enfermedad de Crohn que en aquellos con colitis ulcerosa. En algunos pacientes, la artritis se manifiesta antes de la enfermedad intestinal clínica.

Por lo general, la artritis afecta a las extremidades inferiores de manera asimétrica. El inicio generalmente es abrupto y la artritis tiene un patrón migratorio. La artritis generalmente se sub cubre en seis a ocho semanas, aunque la recurrencia es común, y el 10 % de los pacientes desarrollan artritis crónica. En hasta el 20 %de los pacientes afectados, la espondiloartropatía asociada con la EII se manifiesta como una espondilitis que no se distingue de la espondilitis anquilosante idiopática. Las exacerbaciones de la artritis periférica y la EII tienden a coincidir, mientras que la enfermedad axial es independiente de la actividad de la EII.(31) Las manifestaciones extrarticulares de la espondiloartropatía asociada a la EII incluyen uveítis, que suele ser bilateral, y lesiones cutáneas crónicas, como eritema nodoso y pioneoderma gangrenosa. Las características menos comunes incluyen acropaquías, periostitis, amiloidosis y enfermedad granulomatosa de huesos y articulaciones.

El tratamiento de la artritis asociada a la EII es un poco más complejo que el tratamiento de otras espondiloartropatías. Los AINE deben usarse con precaución, ya que pueden exacerbar la enfermedad intestinal. La sulfasalazina ha sido eficaz en el tratamiento de la EII y la artritis. Los datos sobre la terapia con azatioprina (Imuran) y metotrexato en pacientes con enfermedad grave también han sido prometedores.(31) El tratamiento con inhibidores del TNF-α puede tener un efecto beneficioso sobre la artritis asociada en pacientes con EII.(18)

**Espondiloartropatía indiferenciada**

El término espondiloartropatía indiferenciada se utiliza para describir las manifestaciones de una espondiloartropatía en pacientes que no cumplen con los criterios para ninguna de las espondiloartropatías bien definidas. Con el tiempo, una pequeña proporción de estos pacientes desarrollan una espondiloartropatía bien definida. Sin embargo, la mayoría de los pacientes tienen síntomas menos específicos, incluyendo dolor de espalda inflamatorio, dolor de glúteos unilateral o alterado, entesitis, dactilitis y, ocasionalmente, manifestaciones extrarticulares.

Los pacientes con artropatía espondilar indiferenciada generalmente tienen un buen pronóstico y a menudo responden bien a la terapia con AINE. El tratamiento de los pacientes con enfermedad más grave es similar al de la espondilitis anquilosante.(31)

**Conclusiones**

Las espondiloartropatías incluyen la espondilitis anquilosante, la artritis reactiva (incluido el síndrome de Reiter), la artritis psoriásica, la espondiloartropatía relacionada con la enfermedad inflamatoria intestinal y la espondiloartropatía indiferenciada. Estas enfermedades están ligadas por su asociación con el gen HLA-B27 y por la presencia de entesitis como lesión patológica básica. Las características clínicas adicionales incluyen dolor de espalda inflamatorio, dactilitis y manifestaciones extrarticulares como uveítis y erupción cutánea.

La anamnesis y la exploración física son las principales herramientas diagnósticas, aunque es útil la evidencia radiográfica de sacroiliítis. Las opciones terapéuticas incluyen fármacos antinflamatorios no esteroideos, sulfasalazina, metotrexato e inhibidores del factor de necrosis tumoral. El reconocimiento temprano y el tratamiento adecuado pueden ayudar a limitar la discapacidad.

El manejo de esta enfermedad por los reumatólogos es fundamental para garantizar el control de sus síntomas y el avance desmedido de la misma. Para ello es necesario que haya una adecuada combinación terapéutica de los fármacos biológicos y los sintéticos, además de la orientación y educación a los pacientes. La disponibilidad de reumatólogos es esencial para la atención y control de la enfermedad.

**Referencias bibliográficas**

1. Mallen CD, Helliwell T, Scott IC. (2018). [How can primary care physicians enhance the early diagnosis of rheumatic diseases](https://doi.org/10.1080/1744666X.2018.1429919" \t "_blank)? Expert Rev Clin Immunol. 14(3):171-173. doi:10.1080/1744 666X.2018.1429919

2. Barbour KE, Helmick CG, Boring MA, Brady TJ. (2017). Vital signs: prevalence of doctor-diagnosed arthritis and arthritis-attributable activity limitation — United States, 2013—2015. Morb Mortal Wkly Rep. 66:246–253. DOI: http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6609e1

3. Proft F, Poddubnyy D. (2018). Ankylosing spondylitis and axial spondyloarthritis: recent insights and impact of new classification criteria. Ther Adv Musculoskel Dis. 10(5-6):129-139. doi:[10.1177/1759720X18773726](https://doi.org/10.1177/1759720X18773726)

4. van der Heijde D, Ramiro S, Landewé R, et al. (2017). 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloar- thritis. Ann Rheum Dis. 76(6):978-991. doi:10.1136/annrheum- dis-2016-210770

5. Sparks JA, Costenbader KH. (2014). Genetics, environment, and gene-environment interactions in the development of systemic rheumatic diseases. Rheum Dis Clin North Am. 40(4):637–657. doi:10.1016/j.rdc.2014.07.005

6. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, et al. (2011). The Assessment of SpondyloArthritis International Society classiﬁcation criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. Ann Rheum Dis. 70:25–31.

7. Zashin S. (2021). Explicación de la espondiloartropatía. Los seis tipos están relacionados, pero varían en sus síntomas específicos. Disponible en <https://www-verywellhealth-com>.translate. goog/spondyloarthropathy-explained-190443?

8. Ward MM, Deodhar A, Akl EA, et al. (2016). American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network 2015 Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. Arthritis Rheumatol. 68:282.

9. van Tubergen A. (2015). The changing clinical picture and epidemiology of spondyloarthritis. Nat Rev Rheumatol. 11(2):110-118. doi:10. 1038/nrrheum.2014.181

10. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, et al. (2009). The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classifica¬tion criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. Ann Rheum Dis. 68(6):777-783. doi:10.1136/ ard.2009.108233

11. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, et al. (2011). The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloar- thritis in general. Ann Rheum Dis. 70(1):25-31. doi:10.1136/ard.2010.133645

12. Ward MM, Deodhar A, Gensler LS, et al. (2019). 2019 Update of the American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. Arthritis Rheumatol. 71:1599.

13. Barkhuizen A, Steinfeld S, Robbins J, West C, Coombs J, Zwillich S. (2006). Celecoxib is efficacious and well tolerated in treating signs and symptoms of ankylosing spondylitis. J Rheumatol. 33(9): 1805-12.

14. Sieper J, Klopsch T, Richter M, Kapelle A, Rudwaleit M, Schwank S, et al. (2008). Comparison of two different dosages of celecoxib with diclofenac for the treatment of active ankylosing spondylitis: results of a 12-week randomised, double-blind, controlled study. Ann Rheum Dis. 67(3):323-9. https://doi.org/10.1136/ard.2007. 075309.

15. Poddubnyy D, Listing J, Sieper J. (2016). Brief report: course of active inflammatory and fatty lesions in patients with early axial Spondyloarthritis treated with infliximab plus naproxen as compared to naproxen alone: results from the infliximab as first line therapy in patients with early active axial Spondyloarthritis trial. Arthritis Rheum. 68(8):1899-903. https://doi.org/10.1002/art. 9690

16. Poddubnyy D, Sieper J. (2020).Treatmentof Axial Spondyloarthritis: WhatDoesthe Future Hold?CurrentRheumatologyReports. 22: 47. https://doi.org/10.1007/s11926-020-00924-5

17. American College of Rheumatology. (2019). Spondyloarthritis. Patient Fact Sheet. Disponible en https://www.rheumatology.org/Portals/0/Files/Spondyloarthritis-Fact-Sheet.pdf

18. Kataria R, Brent L. (2004). Spondyloarthropathies. American AcademyofFamily Physicians.69(12). Dsiponible en https://www.aafp.org/afp /

19. Chen HH, Chen TJ, Chen YM, Ying-Ming C, Chen DY. (2011). Diferencias de géneroen la utilizaciónacumulada de atenciónmédicaasociada a la espondilitisanquilosante: un estudio de cohortebasadoen la población .Clínicas (Sao Paulo). 66(2):251–254. doi:10.1590/s1807-59322011000200012

20. Van der Linden S, van der Heijde D. (2011). Ankylosing spondylitis. In: Ruddy S, Harris ED Jr, Sledge CB, eds. Kelley’s Textbook of rheumatology. 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001:1039-54.

21. Sieper J, Poddubnyy D. (2017). Axial spondyloarthritis. Lancet. 390:73–84.

22. Poddubnyy D, Sieper J. (2018). What is the best treatment target in axial spondyloarthritis: tumour necrosis factor alpha, interleukin 17, or both? Rheumatology (Oxford).57(7):1145–50. https://doi.org/10.1093/rheumatology/kex361

23. Sieper J, Lenaerts J, Wollenhaupt J, Rudwaleit M, Mazurov VI, Myasoutova L, et al. (2014). Efficacy and safety of infliximab plus naproxen versus naproxen alone in patients with early, active axial spondyloarthritis: results from the double-blind, placebo-controlled INFAST study, Part 1. Ann Rheum Dis. 73(1):101–7. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-203201

24. Barkhuizen A, Steinfeld S, Robbins J, West C, Coombs J, Zwillich S. (2006). Celecoxib is efficacious and well tolerated in treating signs and symptoms of ankylosing spondylitis. J Rheumatol. 33(9): 1805–12.

25. Amor B. (1998). Reiter’ssyndrome. Diagnosis and clinicalfeatures. RheumDis Clin North Am 24:677- 95,7.

26. Yu DT, Peng TF. (2001). Reiter’ssyndrome. In: Ruddy S, Harris ED Jr, Sledge CB, eds. Kelley’sTextbookofrheumatology. 6th ed. Philadelphia: Saunders, 1055-70.

27. Yli-Kerttula T, Luukkainen R, Yli-Kerttula U, Mot- tonen T, Hakola M, Korpela M, et al. (2000). Effect of a three month course of ciprofloxacin on the outcome of reactive arthritis. Ann Rheum Dis2000;59:565-70.

28. Chanussot C, Arena R. (2015). Psoriasis. Estudiodescriptivo y comorbilidadesen 114 pacientes. DermatologíaCosmética, Médica y Quirúrgica. 13(1):20-23 Dsiponibleen https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2015/dcm151d.pdf

29. Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD. (2017). Psoriatic arthritis. N Engl J Med. 376:957–70.

30. Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A, et al. (2020). EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. Ann Rheum Dis 700–12.

31. De Keyser F, Elewaut D, De Vos M, De Vlam K, Cuvelier C, Mielants H, et al. (1998). Bowel inflammation and the spondyloarthropathies. Rheum Dis Clin North Am. 24:785-813

**Conflicto de interés**

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés.

**Contribución de los autores**

Ailynn Viviana Pozo Ochoa: Contribución a la idea y diseño del estudio, análisis formal, redacción del borrador del artículo y revisión de la versión final.

Marcela Alejandra Andrade Montesdeoca: Contribución a la idea y diseño del estudio, análisis formal, redacción del borrador del artículo y revisión de la versión final.

Francisco Antonio López Palma: Contribución a la idea y diseño del estudio, análisis formal, redacción del borrador del artículo y revisión de la versión final.

Bernardo Adrián Erazo Vinueza: Contribución al diseño, curación de datos y revisión de la versión final.