

ARTRITIS INFLAMATORIAS

Sonia Bartolomé Blanco
 Juan Rodríguez Solís
 Natalia Bassy Iza
 Mercedes Hornillos Calvo

Introducción

Los trastornos inflamatorios articulares son una causa frecuente de deterioro funcional en los ancianos. La principal queja suele ser el dolor, y es importante buscar la presencia de signos inflamatorios articulares y su localización para hacer un adecuado diagnóstico diferencial.

Monoartritis

Concepto

Una monoartritis se define como la presencia de síntomas y signos de inflamación localizados en una sola articulación. Se clasifican, según el tiempo de evolución, en *agudas*, con evolución de menos de 6 semanas de duración (son una urgencia médica no sólo por la incapacidad funcional que conllevan, sino también porque si se dejan evolucionar sin tratamiento adecuado, pueden llegar a comprometer la vida del paciente), y *crónicas*, cuando tienen una evolución superior a 6 semanas (1).

Etiología

La etiología se muestra en la tabla 1. Las más frecuentes son las artritis microcristalinas, la artritis infecciosa y la osteoartritis (1).

Artritis infecciosas

Es la inflamación de las articulaciones producida por la infección de los tejidos sinoviales por bacterias piogénicas u otros microorganismos infecciosos. El riesgo de artritis infecciosa se incrementa con la edad. Los pacientes con inmunocompromiso por tratamiento con corticosteroides, enfermedad maligna o diabetes, también experimentan una mayor probabilidad de artritis infecciosa.

El microorganismo más habitual tanto en los ancianos, como en los pacientes más jóvenes, es el *Staphylococcus aureus*; sin embargo, entre los primeros, las bacterias Gram-negativas causan un número significativo de casos. La infección bacteriana puede deberse a inoculación directa (pacientes con infiltra-

Tabla 1. Etiología de las monoartritis en el anciano

Monoartritis aguda

- Artritis infecciosas:
 - Bacterias.
 - Espiroquetas (enfermedad de Lyme).
 - Virus.
 - Micobacterias.
 - Hongos:
- Artritis microcristalina:
 - Gota (depósito de cristales de urato monosódico).
 - Pseudogota (depósito de cristales de pirofosfato cálcico).
 - Artritis por depósito hidroxiapatita.
 - Artritis por depósito oxalato cálcico.

Monoartritis crónica

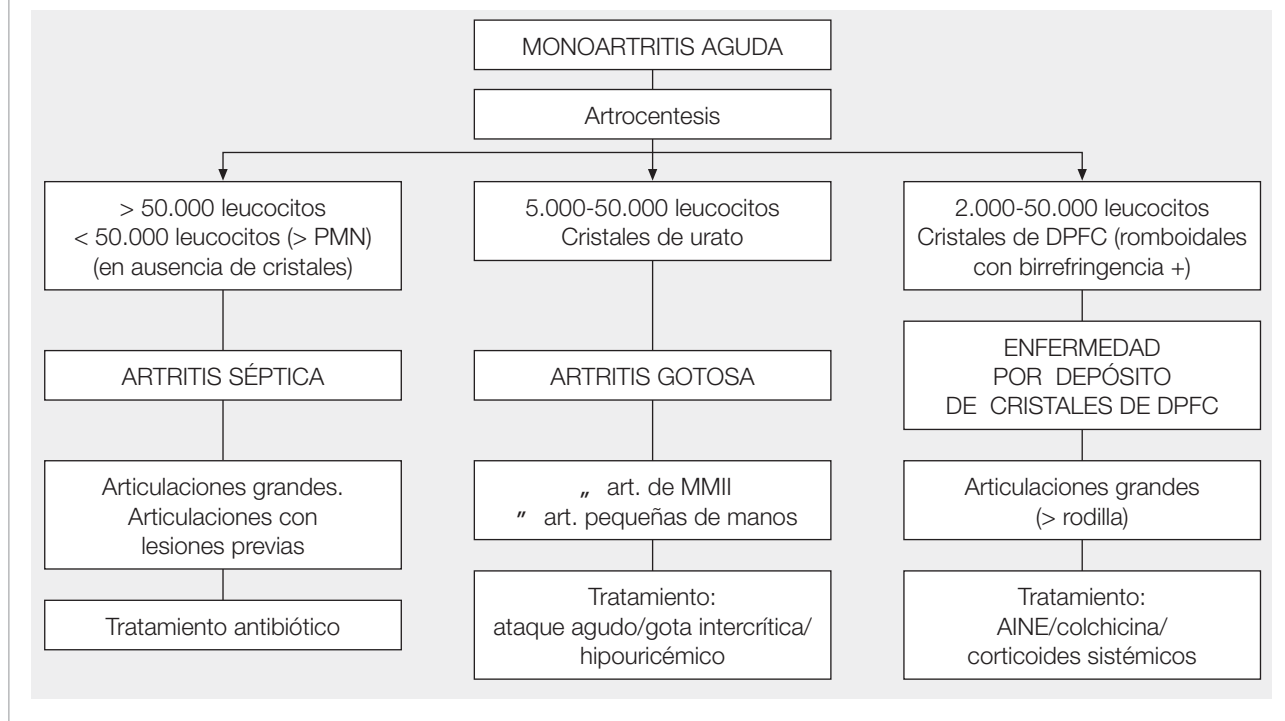
- Artritis infecciosas:
 - Tuberculosis.
 - Brucelosis.
 - Hongos.
 - Espiroquetas.
- Osteoartritis.
- Espondilitis.
- Artritis psoriásica.
- Sarcoidosis.

ciones) o a bacteriemia desde una fuente conocida o desconocida. Afecta con mayor frecuencia a las articulaciones con lesiones previas, en general por osteoartritis o artritis reumatoide.

Clínica y diagnóstico

La manifestación inicial suele ser un cuadro febril agudo con monoartritis (o más raro, poliartritis). Se afectan sobre todo las articulaciones grandes (hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla). En la figura 1 se muestra un algoritmo diagnóstico y terapéutico ante una monoartritis aguda. La infección se diagnostica

Figura 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico ante una monoartritis aguda



mediante análisis del líquido sinovial según se muestra en la tabla 2. Una cifra de leucocitos mayor de 50.000/μl indica infección, a no ser que existan cristales. El líquido infectado puede tener menos de

50.000 leucocitos/μl, pero en la mayoría de los casos predominan los polimorfonucleares. Un nivel de glucosa en líquido sinovial 40 mg/dl (2,2 mmol/l) inferior a la cifra sérica simultánea, es muy sugestivo de infección. La tinción con Gram y el cultivo identifican al microorganismo causal hasta en el 50% de los casos. Deben hacerse hemocultivos, ya que es frecuente que el microorganismo causante crezca en la sangre y no en el líquido sinovial. La radiografía no tiene gran valor por la demora en mostrar las lesiones. La primera alteración radiológica es el ensanchamiento del espacio articular, a la que le siguen en posteriores semanas la osteoporosis yuxtaarticular, las erosiones corticales subcondrales, el pinzamiento articular y zonas de esclerosis reactiva (2).

Tabla 2. Recuento celular del líquido sinovial

| Leucocitos/ mm ³ | Aspecto | Causas más frecuente |
|--------------------------------|----------------------------|--|
| Más de 50.000 | Opalescente. Purulento. | Séptica. Microcristalina. Síndrome de Reiter. Artritis reumatoide. |
| De 5.000 a 50.000 | Turbio. | Microcristalina. Inflamatoria crónica. Séptica. Tumoral. |
| Menos de 5.000 | Claro. | Degenerativa. Mecánica. Normal. |
| | Hemartros. | Punción traumática. Coagulopatía. Tuberculosis. Lesión meniscal. Neuropatía. Neoplasia. |

Tratamiento

Debe ser inmediato para evitar la destrucción del cartílago y el daño articular permanente. Engloba varios apartados: el drenaje de la articulación, la administración de antibióticos, la inmovilización y la rehabilitación. Hay que realizar aspiraciones repetidas, y lo más completas posibles, del líquido articular. Si la fiebre y los signos de artritis no mejoran sustancialmente en 48-72 horas, puede ser necesario el drenaje quirúrgico de la articulación.

El tratamiento antibiótico será inicialmente empírico; en la elección del antibiótico hay que considerar que el microorganismo más frecuente es el *S. aureus*. El tratamiento de elección será intravenoso con cloxacilina más cefalosporina de tercera generación. Si

Tabla 3. Características diferenciales de la gota en el anciano (3)

| Característica | Gota típica | Inicio tardío |
|------------------------|---|---|
| Edad de inicio | Pico a los 40 años. | Por encima de los 65 años. |
| Sexo | Hombres > mujeres. | Hombres = mujeres. Mujeres > hombres (por encima de 80 años). |
| Presentación | Monoartritis aguda. MMII (podagra 60%). | Poliarticular. MMSS (afectación de los dedos). |
| Tofos | Después de años de ataques. | Pueden ocurrir al inicio, sin historia de ataques. |
| Otras particularidades | Codos > dedos. Obesidad. Hiperlipidemia. HTA. Consumo de alcohol. | Más frecuente en dedos. Insuficiencia renal. Uso de diuréticos. |

se puede realizar un Gram, se indicará el tratamiento antibiótico según se hayan visto cocos Gram positivos: cloxacilina 2 g/4-6 h, o cefazolina 1 g/8 h, asociado o no a un aminoglucósido los primeros 3-5 días. Si se han visto cocos Gram negativos: ceftriaxona 2 g/día o cefotaxima 1 g/8 h. Si se han visto bacilos Gram negativos: ceftriaxona 2 g/24 h o cefotaxima 2 g/8 h o un carbapenem. No hay criterio fijo en cuanto a la duración del tratamiento antibiótico; en general, se mantiene al menos hasta 10-15 días después de la remisión clínica. La administración parenteral se mantiene 2-4 semanas y posteriormente se pasa a vía oral.

Es conveniente mantener inmovilizada la articulación en posición funcional durante las fases iniciales, al menos mientras el dolor y los signos inflamatorios persistan. Su prolongación excesiva favorece la rigidez articular, la atrofia muscular y la osteoporosis, por lo que se recomienda una rápida movilización, inicialmente pasiva y después activa.

En el caso de infección de prótesis articular, los gérmenes más habituales son: *S. epidermidis*, *S. aureus*, *Enterobacterias* y *Pseudomonas* spp. El tratamiento de elección será desbridamiento y tratamiento antibiótico empírico durante 4 a 6 semanas. El tratamiento antibiótico de elección es la vancomicina y ciprofloxacino (o aztreonam o cefepima o aminoglucósidos con actividad antipseudomona). Algunas infecciones precoces (primer mes de la implantación) por *S. aureus* pueden tratarse con: rifampicina más ofloxacino durante 3-9 meses, o bien cloxacilina o vancomicina intravenosas, seguido de ciprofloxacino y rifampicina durante 3 meses (cadera) o 6 meses (rodilla), o bien cotrimoxazol. En el caso de infecciones crónicas (a

partir del primer mes de la implantación), es preciso el recambio en dos tiempos, separado por 6 semanas de tratamiento antibiótico (1, 2).

Gota

Es una artritis recidivante, aguda o crónica, de las articulaciones periféricas, originada por el depósito de cristales de urato monosódico en y alrededor de las articulaciones y tendones, procedentes de los líquidos corporales hiperuricémicos supersaturados.

Clínica y diagnóstico

La gota en el anciano difiere en varios aspectos de la presentación en pacientes más jóvenes (tabla 3):

- Existe una mayor incidencia de mujeres entre los ancianos con gota, sobre todo en el grupo de inicio tardío. Las mujeres constituyen hasta el 60% de los pacientes de inicio tardío y casi todos los casos de comienzo por encima de los 80 años.
- Mayor incidencia de afectación poliarticular, no sólo por la acumulación de más pacientes con enfermedad crónica, sino de inicio poliarticular.
- Existe predilección por las pequeñas articulaciones de la mano (interfalángicas, predominio distal), sobre todo en mujeres, y asociado al empleo de diuréticos.
- Los tofos se desarrollan precozmente en localizaciones atípicas. Se ha observado sobre todo en mujeres, incluso sin ataques previos de gota.

Tabla 4. Opciones terapéuticas de la gota en ancianos

| Tratamiento del ataque agudo | Comentarios |
|---|--|
| AINEs. | — Con precaución, dosis bajas, períodos limitados, función renal normal, evitar la indometacina. |
| Corticoides (intraarticular, oral, parenteral). | — Preferible en pacientes con alta comorbilidad, precaución en diabéticos. |
| Corticotropina (ACTH) (parenteral). | — Similar a los corticoides. |
| Colchicina (oral o iv). | — Extremada precaución, dosis bajas. |
| Profilaxis a corto plazo | Comentarios |
| Colchicina. | — Con precaución, dosis bajas; no si existe insuficiencia renal. |
| AINEs. | — Con precaución, dosis bajas; evitarlos si existe insuficiencia renal o úlcera. |
| Tratamiento hipouricemiante | |
| Agentes uricosúricos (probenecid u otros). | — Rara vez efectivos en ancianos debido a insuficiencia renal. |
| Alopurinol. | |

- La asociación del empleo de diuréticos e insuficiencia renal se ha observado entre la mayoría de los ancianos con gota. Hasta el 75% de los casos de gota de inicio tardío se asocia con estos fármacos, y hasta el 95-100% en mujeres.

La artritis gotosa aguda puede acompañarse de leucocitosis sanguínea y aumento de la VSG. Un nivel sérico elevado de urato apoya el diagnóstico, pero no es específico ni sensible. Si es posible, en los casos de artritis aguda monoarticular u oligoarticular debe hacerse un análisis del líquido sinovial. Éste va a mostrar alteraciones inflamatorias típicas, con cifras de leucocitos de 5.000 a 50.000/ μ l; el dato definitivo consiste en la presencia de cristales de urato libres en el líquido o dentro de los fagocitos que al estudiarlos con un microscopio de luz polarizada muestran birrefringencia negativa.

Tratamiento

Los objetivos incluyen: tratamiento del ataque agudo, prevención de episodios posteriores, valoración de factores asociados y contribuyentes, y tratamiento hipouricemiante a largo plazo, según se muestra en la tabla 4. Respecto al alopurinol: se reservará para aquellos pacientes con 2-3 ataques con tofos o con evidencia radiográfica de daño articular. La reducción de niveles de ácido úrico por debajo de 6 mg/dl eventualmente prevendrá nuevos episodios y resorción de tofos. La dosis de

300 mg/día habitual en jóvenes deberá ser adaptada para ancianos con afectación renal: 200 mg/día si el aclaramiento de creatinina es menor de 60 ml/min; 100 mg/día si es menor de 30 ml/min, y 100 mg/2-3 días si es menor de 10 ml/min.

Pseudogota. Enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico dihidratado (PFCD)

Es una artritis por microcristales asociada con la calcificación del cartílago hialino y del fibroso (condrocalcinosis). Es una enfermedad rara antes de la quinta década de la vida, pero su frecuencia aumenta con la edad. Las calcificaciones intraarticulares son un hallazgo frecuente en los ancianos, hasta el 15% entre 65 y 75 años, y por encima del 40% en mayores de 80. Se conoce mal el mecanismo de la calcificación de los cartílagos, pero se considera probable la intervención de múltiples factores. El hiperparatiroidismo, la acromegalia y el hipotiroidismo son factores predisponentes.

Clínica y diagnóstico

Las tres formas más frecuentes de presentación son: monoliartritis aguda (pseudogota), artropatía crónica asociada a artrosis o como hallazgo accidental asintomático. Suele afectar a articulaciones grandes, sobre todo rodilla, también hombro, cadera, muñeca y codo.

Los niveles de calcio en suero se mantienen normales, a no ser que exista hiperparatiroidismo; puede

aparecer hiperuricemia. En la forma aguda de la enfermedad se debe realizar una artrocentesis diagnóstica, donde se observará una cifra de leucocitos entre 2.000 y 50.000/ μ l, y la presencia de cristales intra y extracelulares de PFCD en el 90% de los derrames. Estos cristales suelen ser romboidales y, a diferencia de los cristales de urato, muestran birrefringencia positiva bajo la luz polarizada. En las radiografías se observa una condrocalcinosis de los meniscos fibrocartilagosos de las rodillas, las articulaciones radiales y cubitales, la sínfisis del pubis y el disco articular de la articulación esternoclavicular; y ausencia de enfermedad erosiva.

Tratamiento

El manejo en la fase aguda es similar a la gota en los pacientes que presentan dolor crónico: fisioterapia, analgésicos, colchicina a dosis bajas y AINEs.

Artritis microcristalinas. Enfermedad por depósito de hidroxapatita

Se caracteriza porque el depósito de hidroxapatita es periarticular.

Clínica y diagnóstico

Pueden ser asintomáticos o no. La afectación del hombro es frecuente, y en ocasiones conducen a un proceso intraarticular muy destructivo que perjudica sobre todo al hombro y la rodilla (síndrome de hombro-rodilla de Milwaukee). Afecta predominantemente a mujeres mayores, con frecuencia bilateral, y conduce a una incapacidad funcional y dolor crónico.

En la radiografía aparece una degeneración glenohumeral, calcificación periarticular, degeneración y rotura del manguito de los rotadores y desplazamiento de la cabeza humeral.

Tratamiento

Es insatisfactorio, basado en analgésicos, AINEs, corticoides tópicos y fisioterapia.

Poliartritis

Concepto

Una poliartritis se define como la presencia de inflamación en cuatro o más articulaciones. Si el tiempo de evolución es menor de 4 a 6 semanas, se habla de poliartritis aguda, y si es mayor, poliartritis crónica. Los patrones de aparición pueden ser:

- Aditivo: cuando se afectan articulaciones nuevas en el tiempo y se suman a otras previamente inflamadas.
- Migratorio: si remite la inflamación de forma completa en las articulaciones afectadas inicialmente y aparece en otras nuevas.
- Palindrómico: con ataques repetidos que desaparecen completamente sin secuelas y pueden presentar cierta periodicidad.

Etiología

Las causas más frecuentes son: la artritis reumatoide, las artritis microcristalinas, las infecciosas y el lupus (tabla 5).

Actitud diagnóstica ante las poliartritis

Se debe realizar una historia clínica y exploración física completa. Las pruebas complementarias recomendadas son: hemograma, VSG, orina elemental, bioquímica (ácido úrico, creatinina, glucemia, transaminasas, proteinograma). Estudio del líquido sinovial (Gram y cultivo, cristales, células, glucosa, proteínas),

Tabla 5. Etiología de las poliartritis en el anciano

Poliartritis aguda

- Artritis infecciosas:
 - Bacterianas:
 - Artritis séptica.
 - Endocarditis bacteriana.
 - Enfermedad de Lyme.
 - Mycobacterias y hongos.
 - Víricas.
- Artritis microcristalina.
- Artritis reumatoide.

Poliartritis crónica

- Enfermedades autoinmunes:
 - Vasculitis sistémicas.
- Conectivopatías:
 - Artritis reumatoide.
 - Lupus eritematoso.
 - Síndrome de Sjögren.
 - Esclerodermia.
- Artritis microcristalinas.
- Otras:
 - Sarcoidosis.
 - Fiebre mediterránea familiar.
 - Espondiloartropatías.
 - Neoplasias.
 - Infecciosas.

Tabla 6. Peculiaridades clínicas de la artritis reumatoide en el anciano [6]

| Factor | AR «estándar» | AR de inicio tardío |
|----------------------------------|--|---|
| Edad de comienzo. | 30-50. | > 60 (por definición). |
| N.º de articulaciones. | Poliarticular (> 6). | Oligoarticular (2-6). |
| Tipo de articulaciones. | Pequeñas, distales (manos, muñecas, pies). | Grandes, proximales (hombros, muñecas, rodillas). |
| Rigidez matutina (> 60 minutos). | Menor. | Mayor. |
| Inicio de la artritis. | Gradual (> 6 semanas). | Inicio brusco. |
| VSG. | Normal-incrementado. | Incrementado. |
| Factor reumatoide. | Seropositivo. | Seronegativo. |
| Nódulos reumatoides. | + si es seropositivo. | Raros. |

cultivo del foco primario de sospecha. Inmunología: ANA, FR, PCR. Serología (rubéola, hepatitis, *Brucella*, estreptococos, *Borrelia burgdorferi*). Radiografía del tórax y de las articulaciones afectadas.

Artritis reumatoide

Se observa una inflamación simétrica de las articulaciones periféricas, que da lugar a la destrucción progresiva de las estructuras articulares y periarticulares. La artritis reumatoide (AR) disminuye su incidencia después de los 65 años. Sin embargo, como es una enfermedad crónica, muchos pacientes llegan a ancianos, y su prevalencia aumenta en este grupo de población. La artritis reumatoide de comienzo en la vejez tiene variaciones clínicas y puede representar un reto diagnóstico. Aunque se denomina una enfermedad «leve» por afectar a pocas articulaciones, y estar ausente el factor reumatoide en más del 50% de los casos, la AR del anciano causa un significativo, rápido y desproporcionado deterioro funcional. Es necesaria una aproximación multidisciplinaria que incluya todas las facetas: control del dolor, inflamación, limitación funcional, aislamiento social y depresión (4).

Healey clasificó la artritis reumatoide del anciano en tres grupos, a saber: artritis reumatoide seropositiva, artritis reumatoide con síndrome de Sjögren y artritis reumatoide seronegativa, de inicio similar a la polimialgia reumática.

Clínica y diagnóstico

La AR de presentación tardía en el anciano tiene un perfil clínico característico (tabla 6). Es una artritis seronegativa con escasa o ninguna tendencia a progresar a erosiones y manifestaciones extraarticulares, como los nódulos reumatoideos que suelen estar ausentes. La sinovitis se halla restringida a menor número de articulaciones, suelen ser proximales y de

Tabla 7. Criterios diagnósticos de artritis reumatoide

1. Rigidez matutina.
2. Artritis de 3 articulaciones.
3. Artritis de las articulaciones de las manos.
4. Artritis simétrica.
5. Nódulos reumatoideos.
6. Factor reumatoide.
7. Cambios radiológicos.

Para el diagnóstico de AR se requieren 4 criterios.

Los criterios 1-4 deben persistir más de 6 semanas.

La AR de comienzo tardío típicamente reúne sólo los 4 primeros.

tamaño moderado, como hombro, rodillas y muñecas. El comienzo de la enfermedad puede ser insidioso o extremadamente abrupto, comenzando en un día específico o en una semana. La rigidez matutina es un factor considerable y la extensión de la incapacidad precoz está directamente relacionada. Con frecuencia se asocia a síndrome seco. Los reactantes de fase aguda pueden estar aumentados (VSG elevada en 80%, FR en 50%). Suele acompañarse de una anemia normocítica normocrómica. También pueden asociarse otras causas de anemia, como hemólisis y déficit de ácido fólico. Los cambios radiológicos precoces consisten en inflamación de partes blandas y osteoporosis periarticular relacionado con el desuso. Las erosiones son la característica diagnóstica principal de la AR; son intraarticulares, ocurriendo inicialmente en la inserción de la sinovial (5). En la tabla 7 se exponen los criterios diagnósticos de la artritis reumatoide.

Tratamiento

Los objetivos principales son: reducir o suprimir la inflamación, alivio del dolor y conservación de la función muscular y articular.

La piedra angular inicial del tratamiento es la educación y el ejercicio físico.

La actividad de la enfermedad se monitoriza en cada visita médica valorando: la rigidez matutina, dolor articular, inflamación, cansancio y limitaciones funcionales. Periódicamente se valorará: anemia, VSG, erosiones óseas en Rx manos y/o pies, que ayudará a definir la actividad y evaluar la progresión de la enfermedad con la terapia.

Existen tres grupos principales de fármacos para el tratamiento de la AR: AINEs, corticoides y fármacos modificadores de la enfermedad.

1. AINEs: consiguen alivio sintomático y reducen la inflamación, pero no previenen la progresión de la enfermedad ni consiguen la remisión de la AR. Deben utilizarse a dosis más altas para conseguir el efecto antiinflamatorio que para control de dolor, pero se debe comenzar a dosis más bajas en el anciano.
2. Corticoides: a dosis bajas tienen un papel incuestionable en el manejo de la AR; ayudan a mantener la movilidad y a evitar la incapacidad a largo plazo. Los pacientes que se benefician principalmente son aquellos con deterioro funcional moderado-severo debido a AR activa. Aquellos con mínima incapacidad o actividad o aquellos con incapacidad crónica debido a destrucción ósea pero sin inflamación activa, no deben recibir este tratamiento. Típicamente se debe mantener durante ciclos cortos (máximo 6 meses) que permitan suprimir la actividad y volver al nivel funcional previo con la menor toxicidad.
3. Fármacos modificadores de la enfermedad; los más empleados son: metotrexate, hidrocloroquina, sales de oro, D-penicilamina, azatioprina, sulfasalazina y ciclosporina.

El metotrexate ofrece el perfil de mayor seguridad entre los más potentes. Su popularidad radica en su rápido comienzo de acción (3-4 semanas). Aunque los datos en pacientes geriátricos son escasos, no parece existir menor eficacia con la edad; sin que haya un mayor índice de abandonos terapéuticos por efectos secundarios.

El tratamiento ha cambiado durante los últimos años con la aparición de los nuevos fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME), conocidos como terapias biológicas (TB). Estas terapias incluyen los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (infliximab, etanercept y adalimumab) y los inhibidores de la interleucina 1 (anakinra). Tanto el etanercept, receptor

soluble del TNF- α , como el infliximab, un anticuerpo monoclonal humanizado anti-TNF- α , han demostrado en estudios controlados una eficacia sostenida y superior a la de los FAME clásicos. Estos nuevos fármacos son capaces de detener la progresión de las lesiones radiológicas en una proporción importante de pacientes; pero, como en otras tantas terapias emergentes, los datos en ancianos son muy escasos y su uso no se ve respaldado por ensayos controlados amplios.

Síndrome RS3PE

Definición

El *síndrome RS3PE* (acrónimo de *remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema*) o *polisinovitis edematosa benigna del anciano*, es un síndrome clínico heterogéneo, exclusivo de personas de *edad avanzada*, caracterizado por *poliartritis seronegativa* con marcado *edema de manos*, de *buen pronóstico*, aunque hay formas asociadas a enfermedades reumáticas y neoplasias. El síndrome RS3PE afecta típicamente a ancianos (edad media: 70-79 años). Es más frecuente en varones (80%) de raza blanca (1).

Clínica

El síndrome RS3PE se manifiesta habitualmente como una *poliartritis aguda simétrica de manos* (que afecta a las articulaciones MCF más frecuentemente que a las IFP) y *muñecas* (83%). Es característico el marcado *edema en el dorso de las manos* («*mano en guante de boxeador*»). También puede presentarse con *artritis de pies y tobillos*, asociada a *edema pedio y pretibial* (7).

Tabla 8. Síndrome RS3PE. Criterios diagnósticos de Olivo

Edad: > 65 años.

Factor reumatoide (-).

Polisinovitis simétrica afectando a muñecas, MCF, IFP, y vainas tosas de los extensores de las manos.

Edema en «piel de naranja» con fóvea.

Rigidez matutina.

Rápida respuesta al tratamiento esteroideo.

Exclusión de otras enfermedades.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome RS3PE es fundamentalmente clínico (tabla 8).

Pronóstico

En general, el pronóstico es excelente, con remisión completa del cuadro, aunque las recurrencias no son raras (37%). Es necesario someter a los pacientes diagnosticados de síndrome RS3PE a un seguimiento prolongado por la posibilidad de que desarrollen una enfermedad reumática o neoplásica asociadas.

Tratamiento

Es típica la rápida respuesta a dosis bajas de corticoides (prednisona 15-20 mg/día). Algunos autores añaden hidroxiquina.

La duración media del tratamiento es de 9,5 meses (6-18 meses).

Lupus eritematoso sistémico (LES)

Trastorno inflamatorio crónico del tejido conjuntivo. Afecta sobre todo a las mujeres en edad fértil, pero las evidencias actuales apoyan el concepto que también puede tener su inicio en la edad adulta. A diferencia del LES idiopático, la incidencia y la prevalencia del LES inducido por fármacos son más elevadas en los ancianos, debido probablemente al mayor consumo de los fármacos causales.

Clínica y diagnóstico

Destacan las artritis-artralgias, las serositis, la neumonitis y el exantema clásico malar. La artritis es simétrica, migratoria que afecta más a las muñecas y a las articulaciones de las manos.

Los hallazgos radiológicos son escasos; destaca la inflamación de los tejidos de la mano y muñeca que coinciden con los hallazgos clínicos de artritis. Existe una alta prevalencia de artritis en el LES de inicio tardío, pero una proporción de esas artritis será osteoartritis o condrocalcinosis.

Los anticuerpos anti-DNA bicatenario se consideran diagnósticos y útiles para la monitorización de la actividad de la enfermedad. Son altamente específicos y sensitivos y generalmente no se asocian al envejeci-

miento. Los anticuerpos antinucleares (AAN) aumentan con el envejecimiento, hasta un 36% de ancianos sanos pueden tener títulos bajos no significativos y por lo que no será un test útil de *screening*. Los niveles séricos de complemento pueden disminuir, sobre todo en pacientes con enfermedad renal. El análisis de orina muestra a veces proteinuria o células y cilindros en el examen microscópico; los recuentos sanguíneos pueden revelar trombocitopenia, leucopenia o anemia. El tiempo de protrombina puede prolongarse cuando existe anticoagulante lúpico.

Tratamiento

Depende de las manifestaciones clínicas. En el caso de las artritis puede ser útil la aspirina o dosis bajas de AINEs. También son útiles la cloroquina y la hidroxiquina. Éstos pueden provocar toxicidad ocular; ya que la degeneración macular senil tiene una alta prevalencia en mayores de 75 años; se recomienda un examen oftalmológico inicial.

Bibliografía

1. Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Sociedad Española de Reumatología. 4.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004.
2. Beers MH, Berkow R. Manual Merck de Geriatria. 2.ª edición. Madrid: Harcourt; 2001. p. 123-125.
3. Agudelo CA, Wise CM. Crystal-Associated Arthritis. Clinics in Geriatric Medicine 1998; 14 (3): 495-513.
4. Rasch EK, Hirsch R. Prevalence of Rheumatoid Arthritis in persons 60 years of age and older in the United States. Arthritis Rheum 2003; 48 (4): 917-26.
5. Olivé-Marques. Artritis reumatoide del anciano. Rev Esp Reumatol 2005; 32 (3): 121-5.
6. Sewell KL. Rheumatoid Arthritis in older adults. Clinics in Geriatric Medicine 1998; 14 (3): 475-94.
7. Mishra N, Kammer GM. Clinical expression of autoimmune diseases in older adults. Clinics in Geriatric Medicine 1998; 14 (3): 515-37.

Lectura recomendada

Brauner JD, Sorensen LB, Ellman MH. Rheumatologic Disease. En: Cassel CK. Geriatric Medicine. 4.ª ed. New York: Springer; 2002.

Rodríguez Mañas L, Solís Jiménez. Patología reumatológica en Geriatria. En: Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I. Manual de Geriatria. Barcelona: Masson; 2002.