

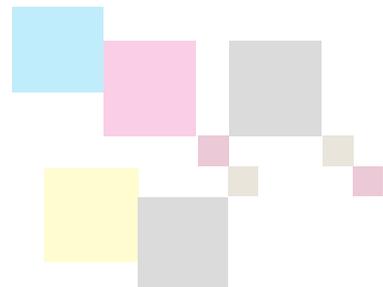


ÓRGANO DE DIFUSIÓN OFICIAL

Sociedad Ecuatoriana de Reumatología

# Reumatología al Día

ISSN: 1390-9185  
Volumen 10, año 2015



## PREVALENCIA DE HIPERLAXITUD LIGAMENTARIA ASOCIADA A ALTERACIONES MUSCULO ESQUELÉTICAS EN BAILARINES PROFESIONALES DE BALLET Y DANZA CONTEMPORÁNEA, DE LA CIUDAD DE QUITO, PERÍODO AGOSTO – DICIEMBRE 2014

Almeida Caiza. Daniela. MD<sup>1</sup>, Flores Córdova. Patricio. MD<sup>1</sup>, Vallejo Flores. Carlos. MD<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

<sup>2</sup>Centro de Artritis. Quito.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 1/mayo/2015

Aceptado: 20/julio/2015

On-line: 19/octubre/2015

Palabras clave:

Síndrome de hiperlaxitud ligamentaria, hipermovilidad, colágeno, danza.

### RESUMEN

**Introducción:** La hiperlaxitud ligamentaria (HL) es la principal causa de hipermovilidad articular. Puede asociarse a sintomatología tanto musculoesquelética como extramusculoesquelética (Síndrome de hiperlaxitud ligamentaria SHL). En la danza uno de los principales objetivos del entrenamiento es lograr una mayor amplitud ligamentaria, sin embargo en muchos bailarines existen dolor y lesiones que pueden estar asociados a HL.

**Objetivos:** Determinar la frecuencia de HL en los bailarines profesionales de ballet y danza contemporánea y su asociación con alteraciones musculoesqueléticas.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional analítico de corte transversal, realizado en 140 bailarines profesionales de la ciudad de Quito. Se aplicaron los criterios de Brighton y Beighton y el cuestionario de Grahame y Hakim.

**Resultados:** Fueron evaluados 140 bailarines (71 mujeres, 69 hombres). Se obtuvo una prevalencia de 46% de HL (Escala de Beighton), 48% mujeres y 45% hombres, y con el cuestionario de Grahame y Hakim la prevalencia fue de 80% con proporciones similares entre hombres y mujeres. La alteración musculoesquelética más común fue el dolor articular (61%), en el 16% de ellos en más de 4 articulaciones; hábito marfanoides 55% y lesiones de tejidos blandos 44%. Las alteraciones extra musculoesqueléticas no tuvieron una frecuencia mayor que en la población general. El SHL se presentó en 71,4% de los bailarines. Al evaluar la relación entre HL y las alteraciones musculoesqueléticas se observó que existe una asociación muy fuerte (OR 6,42; IC 95% 2,6-17) con el síndrome de hiperlaxitud, artralgias (OR 4,76; IC 95% 2,2-10,3) y subluxaciones (OR 4,90 IC 95% 1,7-14,3).

**Conclusiones:** La HL en los bailarines profesionales tiene una prevalencia alta en Quito. Es más frecuente en mujeres que en hombres. Se demostró su asociación con alteraciones musculoesqueléticas como artralgias y lesiones de tejidos blandos.

### ARTICLE INFORMATION

Article history:

Received: 1/may/2015

Accepted: 20/july/2015

On-line: 19/october/2015

Keywords: joint hypermobility syndrome, hypermobility, collagen and dance.

### ABSTRACT

**Introduction:** Prevalence of hypermobility related with musculoskeletal disorders in professional ballet and contemporary dancers in Quito, august- december 2014 Joint hypermobility (JH) is defined as an excessive range of motion. Articular and non-articular signs and symptoms can be various and wide-ranging (Joint Hypermobility Syndrome). Although the dance profession has often promoted hypermobility for aesthetic reasons, there is a belief among health professionals that potential risks associated with the condition may have been overlooked.

**Objective:** To determine the frequency of joint hypermobility (JH) in professional ballet and contemporary dancers association with musculoskeletal disorders.

**Materials and Methods:** Analytical observational cross-sectional study with 140 professional dancers. Brighton criteria, Beighton and Grahame and Hakim questionnaire were applied.

**Results:** The study involved 140 professional dancers (71 women and 69 men). The prevalence of JH was 46% (Beighton Score) and 80% (Grahame and Hakim's questionnaire), 48% female and 45% male. The most common musculoskeletal symptom was joint pain (61%). The most common musculoskeletal sign was marfanoid habitus (55%) and soft tissue injuries (44%). About non articular disorders none had higher frequency than in the general population. The prevalence of joint hypermobility syndrome was 71,4% in studied dancers. The relation between JH and musculoskeletal disorders was strong with joint hypermobility syndrome (OR 6,42; CI 95% 2,6-17), arthralgia (OR 4,76; CI 95% 2,2-10,3) and subluxation (OR 4,90 CI 95% 1,7-14,3).

**Conclusions:** The frequency of JH in professional dancers is high in Quito. It is more common in women than in men. The most common musculoskeletal disorders associated are joint pain and soft tissue injuries.

## INTRODUCCIÓN

La hiperlaxitud ligamentaria (HL) es la principal causa de hipermovilidad articular, dado que la amplitud máxima de movimiento de una articulación está limitada por los ligamentos. Una articulación hipermóvil es aquella cuyo rango de movimiento excede el considerado como "normal" para un individuo, teniendo en cuenta la edad, el sexo, los antecedentes étnicos y el entrenamiento físico<sup>1</sup>. Esto es inherente a cómo está formada la persona y al mismo tiempo está determinado por los genes de las proteínas fibrosas, tales como colágeno, elastina y fibrina<sup>2</sup>.

En general, la HL es máxima al nacimiento, declina rápidamente durante la infancia, menos rápidamente durante la adolescencia, y más lentamente durante toda la vida adulta. Las mujeres son generalmente más laxas que los hombres de todas las edades y existe una amplia variación étnica<sup>3,4</sup>.

La mayor agilidad inherente de la hiperlaxitud permite a estas personas realizar actividades físicas como danza, gimnasia, acrobacia, etc. Sin embargo, la predisposición a lesiones hace que estos beneficios tengan una corta duración sobre todo en bailarines que no desarrollan fortaleza/resistencia en forma temprana. Por otro lado, las personas que practican ballet y que no tienen laxitud ligamentaria inherente necesitan adquirir hipermovilidad (hiperlaxitud cultivada) en la mayoría de articulaciones para poder realizar el quehacer dancístico de manera adecuada. Una vez que lo han conseguido sus tejidos, básicamente normales, los protegen de lesiones<sup>4,5</sup>.

Se habla de "síndrome de hiperlaxitud ligamentaria" (SHL), cuando la hiperlaxitud produce alteraciones de tipo musculoesqueléticas (dolor articular, lesiones de te-

jididos blandos, subluxaciones, hábito marfanoides) o extra musculoesqueléticas (hernias, prolapso mitral, miopía, várices, piel anormal, etc.<sup>3</sup> Es probable que las articulaciones hipermóviles sean menos estables, que se subluxen o luxen con facilidad, y generalmente son mucho más susceptibles a los efectos de los traumatismos directos y microtraumatismos. Los tejidos blandos de estas personas son mucho menos resistentes por lo cual las roturas de ligamentos, músculos y tendones pueden presentarse con mayor frecuencia. Si bien las lesiones son frecuentes sobretodo en bailarines, el síntoma que más se presenta es el dolor, el cual muchas veces es desencadenado por algún cambio en el estilo de vida, por ejemplo, práctica de ejercicio al cual no estaba acostumbrado<sup>6</sup>.

El presente estudio pretende determinar la prevalencia de HL y SHL en un grupo poblacional que se encuentra en constante riesgo de presentar dolor articular y lesiones de distintos tipos, como lo son los bailarines profesionales, con el propósito de comprender mejor a esta población y conocer cuáles son los factores de riesgo asociados tanto a esta patología como a las alteraciones musculoesqueléticas. Esto permitirá generar prácticas conscientes y profilácticas que les permitan a los bailarines cuidar y comprender de mejor manera su cuerpo desde el inicio de su carrera. Además de brindar una herramienta de conocimiento importante a los maestros de las diferentes escuelas de danza de Quito y del Ecuador a fin de promover un entrenamiento consciente con cada bailarín que tienen formando parte de sus elencos, pues cada cuerpo es diferente y el entrenamiento no puede ser el mismo para todos, ya que existen condiciones anatómicas y patológicas (Hiperlaxitud ligamentaria) que condicionan un entrenamiento diferente.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico de corte transversal con bailarines profesionales mayores de 18 años pertenecientes a los Institutos de Danza: “Frente de Danza Independiente”, “Ballet Nacional del Ecuador”, “Conjunto Nacional de Danza”, “Escuela Futuro Sí” y otras escuelas. La muestra escogida fue el total del universo que cumplieron con los criterios de inclusión: Ser bailarín profesional con 6 años o más de entrenamiento continuo en danza, que tenga un entrenamiento continuo, al menos 1h30min de entrenamiento diario. Se aplicó la escala de Beighton<sup>7</sup>, cuestionario de Grahame y Hakim<sup>8</sup> y criterios de Brighton<sup>9</sup> para la medición de HL y SHL.

El estudio se llevó a cabo durante los meses de Agosto a Diciembre de 2014. Se utilizó el programa EPI Info para el análisis descriptivo univariado de las variables cuantitativas se utilizaron promedios, desviaciones estándar (DE), medianas y rangos intercuartílicos (RIQ); para las variables cualitativas se utilizaron frecuencias y porcentajes, y se obtuvo el intervalo de confianza (IC) para la prevalencia de hiperlaxitud ligamentaria y el síndrome de hiperlaxitud ligamentaria.

Para el análisis bivariado con variables cualitativas se utilizaron Odds Ratio (OR) con intervalos de confianza y prueba de significancia Chi cuadrado, y para variables cualitativas-cuantitativas se utilizaron diferencias de medias, desviación estándar, medianas, rangos intercuartílicos y prueba de significancia de Kruskal-Wallis (K-W).

## RESULTADOS

Se estudiaron 140 bailarines distribuidos de la siguiente forma: Ballet Nacional del Ecuador 71, Conjunto Nacional de Danza del Ecuador 25, Frente de Danza independiente 10, Escuela Futuro SI 5 y bailarines independientes o pertenecientes a otras escuelas 29.

Se observó que la mayoría de bailarines fueron adultos jóvenes (92,9%), un solo bailarín fue adulto mayor. El promedio de edad fue de 27,8 (DE 7.6) años. El 50,7% fueron mujeres. Respecto al grupo étnico la mayoría fueron mestizos (86,4%), con un bajo número de bailarines indígenas y afroamericanos, y principalmente ecuatorianos de diferentes ciudades. Tabla 1.

Respecto a las características antropométricas, la mayor parte de los bailarines (88,6%) presentan un Índice de masa corporal (IMC) dentro de lo normal, con un prome-

Tabla 1. Características demográficas de bailarines profesionales. Quito. 2014		
Variables	No	%
<b>Edad (n=140)</b>		
Adulto joven	130	92,86%
Adulto medio	9	6,43%
Adulto mayor	1	0,71%
Promedio (DE*)	27,86 (7,6)	
Mediana (RIQ**)	26 (22-31,5)	
<b>Sexo (n=140)</b>		
Femenino	71	50,71%
Masculino	69	49,29%
<b>Grupo Étnico (n=140)</b>		
Afroamericano	1	0,71%
Blanco	16	11,43%
Indígena	2	1,43%
Mestizo	121	86,43%
<b>Nacionalidad (n=140)</b>		
Ecuatoriano(a)	107	76,43%
Extranjero	33	23,57%
DE: Desviación estándar, RIQ: rango Intercuartílico Realizado por Patricio Flores y Daniela Almeida. PUCE 2015. Quito-Ecuador		

dio de 20,9 (DE 2.28) kg/m<sup>2</sup>.

La mayor parte de bailarines indicó tener un entrenamiento combinado en danza clásica (ballet) y contemporánea, otro grupo entrena predominantemente ballet y un grupo minoritario se desempeña en folklore y danza urbana. El promedio de tiempo que han practicado danza es alrededor de 15 años, con 6 horas de entrenamiento diario. Tabla 2.

Para medir HL en el presente estudio se emplearon dos herramientas validadas para este fin, la Escala de Beighton con la cual se obtuvo una prevalencia del 46,43%, y el cuestionario de Grahame y Hakim, con el cual la prevalencia fue de 80% en los bailarines entrevistados. Tabla 3.

Tabla 2. Descripción profesional de bailarines. Quito. 2014.

Variables	No	%
<b>Tipo de Danza (n=140)</b>		
Ballet clásico + danza contemporánea	75	53,57%
Ballet clásico	33	23,57%
Danza contemporánea	27	19,29%
Otro tipo de danza	5	3,57%
<b>Años de Danza del bailarín</b>		
Promedio (DE*) 14,54 (7,61)		
Mediana (RIQ**) 12 (8-46)		
<b>Horas de entrenamiento diario</b>		
Promedio (DE) 6,73 (1,8)		
Mediana (RIQ) 6 (6,5 - 8)		
<b>Bailarines con otra profesión</b>		
Sin otra profesión	105	75,00%
Con otra profesión	35	25,00%

DE: Desviación estándar, RIQ: rango Intercuartílico Realizado por Patricio Flores y Daniela Almeida. PUCE 2015. Quito-Ecuador

Tabla 3. Prevalencia de hiperlaxitud ligamentaria en bailarines profesionales según Beighton y Grahame y Hakim. Quito 2014.

Variables	No	%
<b>Escala Beighton (n=140)</b>		
Hiperlaxo (4 o más criterios)	65	46,43%
Normal	75	53,57%
Media (DE) 3,67 (1,92)		
Mediana (RIQ) 3 (2-5)		
<b>Cuestionario de Grahame y Hakim (n=140)</b>		
Hiperlaxo (2 o más preguntas)	112	80,00%
Normal	28	20,00%
Media (DE) 2,22 (0,90)		
Mediana (RIQ) 2 (2,5-3)		

DE: Desviación Estándar RIQ: Riesgo Intercuartílico. Realizado por Patricio Flores y Daniela Almeida. PUCE 2015. Quito-Ecuador

El SHL se midió con los Criterios de Brighton, encontrándose en 71 bailarines estudiados, 43%. El síntoma musculoesquelético más frecuente fue el dolor articular (61,4%), que en el 16% de casos ocurrió en más de 4 articulaciones, rodillas, codos, hombros. El hábito marfanoides fue el signo más frecuente (55%). En cuanto a las alteraciones extra musculoesqueléticas ninguna frecuencia fue mayor en relación a la población general. Tabla 4.

Tabla 4. Prevalencia de alteraciones musculoesqueléticas y extra musculoesqueléticas en bailarines profesionales. Quito. 2014.

Variable	No	%
<b>Alteraciones musculoesqueléticas</b>		
Artralgias	86	61,43%
Hábito marfanoides	77	55,00%
Lesiones de tejidos blandos	62	44,29%
Subluxaciones	22	15,71%
<b>Alteraciones extra musculoesqueléticas</b>		
Signos oculares (miopía)	69	49,29%
Piel anormal	34	24,29%
Várices	17	12,14%
Prolapso mitral	4	2,86%

Realizado por Patricio Flores y Daniela Almeida. PUCE 2015. Quito-Ecuador

Al evaluar la relación entre HL medida con la Escala de Beighton y las alteraciones musculoesqueléticas se observó que existe una asociación muy fuerte (OR 6,42; IC 95% 2,6-17) con el síndrome de hiperlaxitud, que abarca alteraciones musculoesqueléticas y extra musculoesqueléticas. Al analizar las lesiones individuales se encontraron asociaciones fuertes con artralgias (OR 4,76; IC 95% 2,2-10,3) y subluxaciones (OR 4,90 IC 95% 1,7-14,3). Todas las demás alteraciones presentaron asociaciones débiles. Tabla 5.

Con el cuestionario de Grahame y Hakim se encontraron asociaciones similares, con síndrome de hiperlaxitud (OR 5,8; IC 95% 2,4-14,7), artralgias (OR 12; IC 95% 4,1-34,4), dislocaciones (OR 14,1; IC 95% 1,9-Undf) y lesiones de tejidos blandos (OR 2,8; IC 95% 1,1-7,3). Todas las demás alteraciones presentan asociaciones débiles. Tabla 6.

En nuestro grupo de estudio que incluyó bailarines extranjeros (23,5%), se encontró que los bailarines ecuatorianos

Tabla 5. Asociación de hiperlaxitud ligamentaria y alteraciones musculoesqueléticas y extra musculoesqueléticas. Escala de Beighton. Bailarines profesionales. Quito 2014.

Variables Efecto	OR	IC95%	Valor p
<b>Síndrome de Hiperlaxitud</b>	<b>6,42</b>	<b>2,66-17,05</b>	<b>&lt;0,0001</b>
Artralgias	4,76	2,25-10,30	<0,0001
Dislocaciones	4,90	1,71-14,34	0,002
Lesiones de tejidos blandos	1,63	0,83-3,20	0,103
Habito marfanoide	1,15	0,59-2,25	0,399
Piel anormal	0,88	0,40-1,92	0,456
Signos oculares	0,99	0,51-1,93	0,563
Várices	1,02	0,37-2,84	0,579
Prolapso mitral	0,37	0,03-3,69	0,366

Realizado por Patricio Flores y Daniela Almeida. PUCE 2015. Quito-Ecuador

Tabla 6. Asociación de hiperlaxitud ligamentaria y alteraciones musculoesqueléticas y extra musculoesqueléticas. Cuestionario de Grahame y Hakim. Bailarines profesionales. Quito. 2014.

Variable	OR	IC95%	Valor p
<b>Síndrome de Hiperlaxitud</b>	<b>5,88</b>	<b>2,43-14,72</b>	<b>&lt;0,0001</b>
Artralgias	12,01	4,19-34,41	<0,0001
Dislocaciones	14,17*	1,96-Undf**	0,005
Lesiones de tejidos blandos	2,89	1,13-7,35	0,037
Habito marfanoide	1,07	0,46-2,46	0,966
Piel anormal	2,19	0,70-6,85	0,257
Signos oculares	1,15	0,50-2,64	0,899
Várices	1,19	0,31-4,46	0,948
Prolapso mitral	2,36*	0,22-Undf	0,405

\*OR con corrección de Yates \*\* Undf: no definido. Realizado por Patricio Flores y Daniela Almeida. PUCE 2015. Quito-Ecuador.

rianos tienen más riesgo de presentar HL (OR de 2,41; IC 95% 1,05 – 5,78). En cuanto al tipo de danza, la práctica de Ballet es un factor de riesgo para presentar hiperlaxitud en este grupo de bailarines (OR 2,73; IC 95% 1,27 – 6,74).

La prevalencia de hiperlaxitud obtenida fue mayor en mujeres (48%) que en hombres (45%), mayor en bailarines mestizos (49%) que en las otras etnias evaluadas. Se observó mayor frecuencia de alteraciones muscu-

loesqueléticas en mujeres (90%), adultos jóvenes (88%), mestizos (88%) y mayor frecuencia en bailarines ecuatorianos (88%) que en extranjeros. Se evidenció mayor presencia de alteraciones musculoesqueléticas en bailarines que practican ballet (84,3%) que en los de danza contemporánea, en cuanto al instituto la frecuencia de alteraciones fue mayor en los bailarines independientes (otros) 93%.

Sin embargo ninguna asociación fue estadísticamente significativa entre variables demográficas y la descripción de los bailarines con las alteraciones musculoesqueléticas. No se observó ninguna asociación estadísticamente significativa entre variables demográficas y descripción profesional de los bailarines con las alteraciones extra musculoesqueléticas, sin embargo al igual que con las alteraciones musculoesqueléticas se observó mayor prevalencia de alteraciones extra musculoesqueléticas en mujeres (68%), adultos jóvenes (67%), mestizos (67%), y bailarines ecuatorianos (66%). Los bailarines que practican ballet tienen más prevalencia de alteraciones (68%) que los de danza contemporánea.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio se halló una prevalencia del SHL medido con los Criterios de Brighton<sup>7</sup>, de 71,4%. La HL mostró una prevalencia de 46,43% medida con la Escala de Beighton (baja sensibilidad)<sup>8</sup>, y de 80% con el cuestionario de Grahame y Hakim (sensibilidad 84%, especificidad 89%)<sup>9</sup>. Estos hallazgos confirman lo mencionado en la literatura, en cuanto a las limitaciones inherentes a la Escala de Beighton como instrumento clínico adecuado para la medición de HL, pues en primer lugar se limita a un pequeño grupo de articulaciones y en segundo lugar no toma en cuenta la movilidad previa de estas articulaciones, la cual fue una de las razones para que los doctores Grahame y Hakim desarrollaran su cuestionario pues según ellos no basta con observar la capacidad que una persona tiene en el presente para hiperextender las articulaciones.

Según características demográficas la prevalencia de hiperlaxitud fue mayor en mujeres (48%) que en hombres (45%) y mayor en bailarines mestizos (49%) que en las otras etnias evaluadas.

La HL es una patología subdiagnosticada y según estudios realizados, su prevalencia varía dependiendo de características tales como: edad, etnia y sexo. Tal es así que en adultos la prevalencia en EEUU es del 5%, 25-38% en Iraq, 43 % en Nigeria<sup>10</sup>, en Chile es de 40%<sup>11</sup> y en Argentina varía del 15-25%<sup>5</sup>. En Ecuador existen dos estudios realizados para determinar la prevalencia HL, el primero llevado a cabo en 2008 en Guayaquil, en el cual se evaluó la

prevalencia de HL en niños sanos de tres escuelas fiscales, observándose que un 33% de los niños tuvieron criterios de HL, predominando en las articulaciones de codos e interfalángicas de manos<sup>12</sup>. El segundo realizado en una población de estudiantes de 18 a 26 años, en una universidad de Quito, en el cual se determinó la prevalencia de HL y su asociación con dolor crónico, encontrándose una prevalencia del 42%, con predominio en mujeres 57%, y de este total, 42% presentó dolor articular<sup>13</sup>.

En una población tan específica como lo es la de los bailarines profesionales existen pocos estudios publicados a nivel mundial para determinar la presencia de HL y SHL. En el Ecuador no existe ninguno.

En un estudio realizado en la Royal Ballet Company and School se investigó la prevalencia de HL y SHL, utilizando la Escala de Beighton y Criterios de Brighton. Es interesante el hallazgo de que la frecuencia de SHL en el grupo de 11-16 años fue de 47% en niñas y 45% en niños. En el grupo de 16-18 años, fue de 46% en mujeres y 35% en hombres. Pero en los bailarines profesionales, fue de 26% en mujeres y 36% en hombres. En este estudio se concluye que la disminución de la prevalencia en el grupo profesional, conforme progresan los bailarines en edad, sugiere que es menos probable que los bailarines con SHL progresen en esta profesión<sup>14</sup>. Sanches y col. encontraron en un grupo de 77 bailarines brasileños de ballet, con edades comprendidas entre 18 y 40 años, una prevalencia de HL de 58%, sin diferencias significativas entre maestros y estudiantes; sin embargo en la prevalencia del SHL las diferencias fueron significativas, 16% en estudiantes y 36% en maestros. De igual modo se emplearon la Escala de Beighton y los Criterios de Brighton respectivamente. En este estudio se concluyó que la enseñanza de ballet es una alternativa para mantener una actividad dancística profesional que además los protege del riesgo elevado de lesiones<sup>15</sup>.

En cuanto a la asociación de HL con alteraciones musculoesqueléticas se observó que existe una asociación muy fuerte (OR 6,42) con SHL. Al analizar las lesiones individuales se encontraron asociaciones fuertes con artralgias (OR 4,76) y dislocaciones (OR 4,9). Las alteraciones extra musculoesqueléticas presentaron asociaciones débiles. Durante la entrevista se determinó que el dolor fue más frecuente en rodillas y región lumbar; las dislocaciones, según indicaron los bailarines, se presentaron al momento de realizar lifts (levantamiento de un bailarín por otro), o durante estiramientos extremos realizados en clase de ballet con el fin de ganar flexibilidad. De igual forma sucedió con las lesiones de tejidos blandos, en la mayoría de casos, ocurrieron a repetición y en más de una área anatómica. Otro dato del estudio que podría asociarse a este hallazgo es el antecedente de accidentes relacionados con la práctica de danza, evidencián-

dose que 1/3 de los bailarines presentaron fracturas o esguinces mientras bailaban. Si bien son riesgos propios de todo deportista, este hecho plantea la posibilidad de que durante los entrenamientos los bailarines no tienen totalmente clara la técnica que están empleando, y por parte de los maestros no existe el suficiente cuidado, debido probablemente al desconocimiento que estos tienen al respecto de los riesgos inherentes a la HL de muchos de los integrantes de sus elencos.

Scheper y cols. compararon a 36 bailarines profesionales con HL frente a bailarines sin la patología, los resultados obtenidos demuestran que en los bailarines con SHL el desempeño físico y psicológico es menor y con más alteraciones musculoesqueléticas por lo que necesitan de una vigilancia tanto en el aspecto físico como en el psicológico para su mejor rendimiento<sup>16</sup>. En otro estudio realizado en Inglaterra Grahame demostró un elevado riesgo de los bailarines y músicos con SHL para presentar lesiones y dolor articular, sobretodo de columna<sup>17</sup>.

Larsson y cols. observaron en 660 músicos (360 hombres y 300 mujeres), de entre 14 y 68 años de edad, que la hiperlaxitud puede ser tanto una ventaja como una desventaja. Encontraron que la hiperlaxitud del pulgar, la muñeca y los dedos puede ser un buen recurso para tocar instrumentos como la flauta, el violín y el piano, pero por otro lado la hiperlaxitud de la columna y de las rodillas puede ser desventajosa durante períodos largos de práctica o actuación, pues desencadena dolor<sup>18</sup>. En Brasil, Dore y cols. investigaron la prevalencia de dolor y los factores asociados en bailarines de ballet de las principales capitales del noreste de país, hallándose que de un total de 141 bailarines profesionales la prevalencia de dolor fue de 70,2%. La región lumbar fue la más afectada (85,8%), seguida de las rodillas<sup>19</sup>.

En nuestro grupo de estudio se demostró que los bailarines ecuatorianos tienen más riesgo de presentar hiperlaxitud ligamentaria (OR de 2,41), y asociado posiblemente a esto se observó también que existe en ellos una mayor frecuencia de alteraciones musculoesqueléticas (artralgias, dislocaciones, hábito marfanoide y lesiones de tejidos blandos) (88%), en relación con los bailarines extranjeros. Lo cual podría deberse a dos situaciones, por una parte nuestra muestra no incluyó un número tan significativo de extranjeros como para ser comparable con el de bailarines ecuatorianos; y por otro lado nos sugiere que la preparación más exigente que tienen en sus países la mayoría de bailarines extranjeros que trabajan en Ecuador (cubanos en su mayoría), los protege de desarrollar alteraciones musculoesqueléticas. Por ejemplo en el caso de Cuba la formación de los bailarines se inicia a la edad de 9 años con un régimen de trabajo estricto<sup>20</sup>. La mayoría de bailarines ecuatorianos indicaron durante la entrevista haber comenzado alrededor de los 14-17 años de edad.

No existe un consenso sobre a qué edad se debería empezar a bailar, sin embargo algo sí es claro y no se está teniendo en cuenta, cada cuerpo sin importar la edad a la que empiece es diferente, y tanto el maestro como el propio bailarín deben considerarlo al momento de iniciar el entrenamiento pues las limitaciones y posibilidades serán diferentes, y del cuidado que se tenga en cuanto al conocimiento y empleo adecuado de la técnica dependerá el futuro artístico de cada bailarín.

En cuanto al tipo de danza, practicar Ballet es también factor de riesgo para presentar hiperlaxitud (OR 2,73), y de igual forma se observa que los bailarines que practican ballet tienen mayor frecuencia de alteraciones musculoesqueléticas (84,3%). Esto se explica, en el hecho de que la flexibilidad es una característica indispensable de los bailarines clásicos, por lo tanto quienes la poseen van a verse de cierta forma llamados a este tipo de actividades<sup>21</sup>. La técnica del ballet obliga al desarrollo de hiperlaxitud en los bailarines que la practican, no así, o al menos no con tanta intensidad en la danza moderna o contemporánea<sup>21</sup>. Sin embargo como se evidencia en nuestro estudio esta relación no es estadísticamente significativa.

En un metanálisis del 2008, sobre lesiones musculoesqueléticas y dolor en bailarines, se determinó que la prevalencia de lesiones fue del 74% en un grupo de bailarines de ballet y danza moderna, a lo cual se asocian varios factores de riesgo según la literatura, sin embargo todos carecen de pruebas concluyentes<sup>22</sup>.

Respecto a las características antropométricas, la mayor parte de los bailarines presentan un IMC normal, promedio de 20.9 kg/cm<sup>2</sup>.

Este hallazgo es similar al encontrado en otros estudios en los que se determinó el IMC medio en bailarines. En un

estudio realizado en Brasil, en el cual se analizaron bailarinas de ballet y danza contemporánea de 13 – 16 años, se encontró que la media de IMC fue de 20,23 para las bailarinas contemporáneas y de 19,92 para las bailarinas clásicas<sup>23</sup>. Betancourt y cols. encontraron en un grupo de bailarinas de 16-25 años de Cuba, que el valor promedio de IMC para las estudiantes de ballet se ubicó en el rango más bajo ( $19,2 \pm 1.4$  kg/m<sup>2</sup>), mientras que para los hombres fue de  $20 \pm 1.4$ <sup>24</sup>. Como se ve el estereotipo de los bailarines de ballet hace que la mayoría de ellos se vean obligados a bordear los límites inferiores de IMC.

### LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La escasa cantidad de bailarines profesionales en Quito, y el horario de trabajo riguroso al que están sometidos hicieron difícil la recolección de la muestra, pues no todos disponían del tiempo suficiente para la entrevista y el examen físico, cuya duración fue aproximadamente 30 minutos. Otro inconveniente fue la ubicación de muchos de los bailarines, pues gran parte de ellos al ser independientes trabajan y entrenan en diversos lugares. Si bien la muestra de esta investigación es muy similar a la de la mayoría de estudios realizados en poblaciones más grandes, al no ser tan numerosa pudiera ser en gran parte la causa de la ausencia de asociación significativa entre las variables.

Sin embargo este estudio es una primera aproximación a un mundo tan poco explorado, como lo es el de la danza, y no sólo aquí sino a nivel mundial. Empezar a conocer poblaciones como la utilizada en este estudio nos permitirá ayudar a los deportistas/artistas, en el caso particular de los bailarines, a entender de mejor manera las posibilidades de su cuerpo, a fin de obtener un mejor provecho de éste y darle una vida útil mayor dentro y fuera del escenario.

## BIBLIOGRAFÍA

- Grahame R. Hiperlaxitud articular y enfermedades hereditarias del tejido conectivo: ¿están relacionadas? Arch Dis Child. Feb 1999; 80:188-191.
- Clinch Jaqui, Deree Kevin, Sayers Adrian. Epidemiology of Generalized Joint Laxity (Hypermobility) in fourteen Year-old childrens From UK. Arthritis and Rheumatism.2011;63(9): 819-827.
- Ahmad Usaid Qureshi, Abdul Maalik, Tahir Masood Ahmad. Relationship of joint hypermobility and musculoskeletal problems and frequency of benign joint hypermobility syndrome in children. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2010; 22(4)
- Juul-Kristensen B, Røggind H, Jensen D. V and Remvig L. Inter-examiner reproducibility of tests and criteria for generalized joint hypermobility and benign joint hypermobility syndrome. Rheumatology 2007; 46:1835-1841
- Duró Pujol Juan Carlos. Reumatología Clínica. Elsevier Health Sciences Spain 2010
- Pérez-Cajaraville J, Mayán Cendón D, Ortiz J.R. Dolor crónico en la hiperlaxitud articular. Artículo de Revisión. Algia hospital 2007; 2:103-113.
- Grahame R, Bird HA, Child A et al. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS). J Rheumatol 2000 Jul;27(7):1777-9
- Van Horebeek Erika. Beighton Score. Tomado de : [http://www.physiopeadia.com/Beighton\\_score](http://www.physiopeadia.com/Beighton_score)
- Hakim AJ., Grahame R. A simple questionnaire to detect hypermobility: an adjunct to the assesment of patients with diffuse musculoskeletal pain. International Journal of Clinical Practice. 57: 163-166, 2003
- Simmonds Jane V. Keer Rosemary J. Hypermobility and the Hypermobility Syndrome. 2007;12 (4): 298-309
- Bravo Jaime. Síndrome de Ehlers-Danlos tipo III, llamado también Síndrome de Hiperlaxitud Articular (SHA): Epidemiología y manifestaciones clínicas. Rev. chil. reumatol. 2010; 26(2):194-202
- Gando Alma. Hipermovilidad Articular Benigna en Niños Sanos de Tres Escuelas Fiscales de Guayaquil, Sociedad Ecuatoriana de Reumatología. [Online]. 2003. [www.medicosecuador.com](http://www.medicosecuador.com).
- Arguello Natalia, Charpentier Natalia. Prevalencia de la hiperlaxitud ligamentaria en hombres y mujeres de 18 a 26 años, sanos, en la pontificia universidad católica del Ecuador, en el año 2013 asociado a dolor articular crónico. (Tesis de Grado) Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Facultad de Medicina 2013.
- McCormack M, Briggs J, Hakim A, Grahame R. Joint laxity and the benign joint hypermobility syndrome in student and professional ballet dancers. J Rheumatol. Jan 2004; 31(1):12-3.
- Sanchez SB, Oliveira GM, Osorio FL, Crippa JS, Martin-Santos r. Hypertmobility and Joint Hypermobility Syndrome in Brazilian students and teachers of ballet dance. Rheumatology Int April 2015, Volume 35, 4: 741-747
- Scheper Mark C, De Vries Janneke E, De Vos Rien, Verbunt Jeanine, Nollet Frans and Engelbert Raoul H. H. Generalized joint hypermobility in professional dancers: a sign of talent or vulnerability?. Rheumatology oxford journals. 2013; 52:651658
- Grahame R, Joint hypermobility is a liability for the permorming artista. International Symposium On Performance Science 2007. ISBN 978-90-9022484-8
- Larsson LG, Baum J, Mudholkar GS, Kollia GD. Benefits and Disadvantages of Joint Hypermobility among musicians. N Engl J M 1993; 329:1079-1082 October 7
- Dore BF, Guerra RO, Prevalence and associated factor with pain in profesional dancers. Acta Cir Bras. 2005;20 Suppl 1:232-6
- Betancourt LH. El proceso de selección natural en el campo social del ballet en Cuba. Revista de Antropología Iberoamericana
- De Pedro Pascual Carolina. DanzaBallet: Técnica del Ballet Clásico. 2011. Tomado de: <http://www.danzaballet.com/técnica-del-ballet-clasico/>
- Hincapié CA, Morton EJ, Cassidy JD. Musculoskeletal injuries and pain in dancers: a systematic review. Arch Phys Med Rehabil. 2008 Sep;89(9):1819-29.
- Silva AH, Bonorino KC. IMC y flexibilidad de los bailarines de la danza contemporánea y del ballet clásico. Fit Perf J. 2008;7(1):48-51
- Betancourt LH, Arechiga J, Ramirez CM, Díaz ME. Determinación del peso corporal para la estatura de bailarines de ballet y danza moderna y folclórica de Cuba. Anales Venezolanos de Nutrición 2009; Vol 22(2):69-75

## HIPOTIROIDISMO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS DE ORIGEN AUTOINMUNE

Olivo Pallo. Pablo. MD<sup>1</sup>. Villacís Tamayo. Rómulo. MD<sup>2</sup>. Dra. Verónica Villacís Vaca. Verónica. MD<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Unidad de Reumatología del Hospital Carlos Andrade Marín, Quito – Ecuador

<sup>2</sup>R3 Postgrado de Medicina Interna UCE, <sup>b</sup>Jefe de la Unidad de Reumatología,

<sup>3</sup>Médico tratante de la Unidad de Reumatología

Correspondencia: pabloolivo@yahoo.es

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 05/junio/2015

Aceptado: 27/julio/2015

On-line: 19/octubre/2015

Palabras clave:

Hipotiroidismo, clínico, subclínico, Enfermedad Reumática Autoinmune.

### ARTICLE INFORMATION

Article history:

Received: 05/jun/2015

Accepted: 27/july/2015

On-line: 19/october/2015

Keywords:

Hypothyroidism, clinical, sub-clinical, Rheumatic Autoimmune Disease.

### RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de Hipotiroidismo en pacientes con Enfermedades Reumáticas Autoinmunes, atendidos en el Servicio de Reumatología del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, Ecuador.

**Materiales y métodos:** El estudio se realizó con la colaboración de médicos tratantes y postgradistas rotativos del Servicio de Reumatología del Hospital Carlos Andrade Marín, de la ciudad de Quito, con los datos obtenidos del Sistema AS400, historia clínica, interrogación y evaluación de los pacientes atendidos en el periodo de enero a marzo del año 2014. Fueron reclutados 305 pacientes con diagnóstico definido de Enfermedades Reumáticas (214 Artritis Reumatoidea, 36 Lupus Eritematoso Sistémico, 20 Espondilitis Anquilosante, 14 Esclerodermia, 6 Dermatomiositis, 5 Polimiositis, 6 Síndrome de Sjögren Primario y 4 Síndrome Antifosfolípido Primario), a los que se les había realizado perfil hormonal: TSH, T4, T3 o tenían antecedente de recibir terapia de sustitución hormonal con levotiroxina.

**Resultado:** De los 305 pacientes, se incluyó 250 mujeres y 55 hombres, con un promedio de edad en años de 52.03 +/-13.94, de los cuales 11 pacientes presentaron hipotiroidismo subclínico (3.6%) y 80 hipotiroidismo clínico (26.2%).

**Conclusiones:** Existe una alta prevalencia de Hipotiroidismo en este grupo de pacientes con diagnóstico de Enfermedades Reumáticas Autoinmunes, por lo que dentro del manejo general del paciente se debería incluir la evaluación de la función tiroidea.

### ABSTRACT

**Objective:** To determine the prevalence of hypothyroidism in patients with Rheumatic Autoimmune Diseases at the Department of Rheumatology, from Carlos Andrade Marín Hospital, in Quito - Ecuador.

**Materials and Methods:** The study was conducted in collaboration with treating physicians and medical postgradista at the Department of Rheumatology, from Carlos Andrade Marín Hospital in Quito - Ecuador, with data obtained in S400 System, clinical history, interrogation and evaluation of the patients treated in the period from January to March, 2014. They were recruited 305 patients with rheumatic diseases (214 Rheumatoid Arthritis, 36 Systemic Lupus Erythematosus, 20 Ankylosing Spondylitis, 14 Scleroderma, 6 Dermatomyositis, 5 Polymyositis, 6 Syndrome Primary Sjögren's Syndrome, and 4 Primary Antiphospholipid Syndrome), with hormonal profile: TSH, T4, T3 or history of receiving replacement therapy with levothyroxine.

**Results:** Of the 305 patients were included 250 women and 55 men; with an average age of 52.03 + -13.94 years, Of those 91 patients had hypothyroidism, with an overall prevalence subclinical hypothyroidism (3.6%) and clinical hypothyroidism (26.2 %).

**Conclusions:** There is high prevalence of hypothyroidism, mainly clinical, in this group of patients diagnosed with Autoimmune Rheumatic Diseases. Hence, the overall management of the patient should include assessment of thyroid function.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades autoinmunes constituyen un grupo de patologías caracterizadas por cambios de la respuesta inmune normal, con pérdida de la tolerancia a constituyentes del propio huésped en el que las células del sistema inmunitario se convierten en células agresoras. Existe una respuesta inmune exagerada contra sustancias y tejidos que normalmente están presentes en el cuerpo, las causas son desconocidas<sup>1</sup>.

Hay dos grupos de enfermedades autoinmunes: las sistémicas no órgano específicas como: Artritis Reumatoide (AR), Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Dermatomiositis, Polimiositis, Esclerosis Sistémica, Vasculitis Sistémica, Síndrome de Sjögren (SS), etc; y las enfermedades autoinmunes órgano específicas como: Diabetes mellitus tipo 1, la Enfermedad de Graves, Tiroiditis de Hashimoto, Anemia perniciosa, Miastenia grave, Enfermedad de Addison, etc.<sup>2</sup>.

La mayor parte de las enfermedades de la tiroides resultan primariamente de procesos autoinmunes que bien llevan a la sobreproducción de hormonas tiroideas (tirotoxicosis) o, bien causan destrucción glandular y disminución de la producción hormonal (hipotiroidismo). Estos procesos autoinmunes tiroideos están vinculados con otras enfermedades autoinmunes órgano-específicas y sistémicas<sup>3</sup>. Varios estudios indican la asociación de enfermedades autoinmunes sistémicas con trastornos de la función tiroidea (hipertiroidismo e hipotiroidismo)<sup>4</sup>.

## OBJETIVO

El estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de Hipotiroidismo subclínico y clínico, en un grupo de pacientes con diagnóstico de Enfermedades Reumáticas de origen Autoinmune, atendidos en la Consulta Externa del Servicio de Reumatología del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, Ecuador.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Este es un Estudio Descriptivo Transversal realizado en el Servicio de Reumatología del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito – Ecuador, en los pacientes atendidos durante el periodo de enero a marzo del año 2014.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes con enfermedad reumática autoinmune establecida.

- Pacientes atendidos durante el periodo de enero a marzo del 2014.
- Hombres y mujeres de 18 a 80 años de edad.

Los criterios de exclusión fueron:

- Pacientes con posible diagnóstico de enfermedad autoinmune por confirmar.
- Pacientes con gota y/o artrosis.
- Menores de 18 años y mayores de 80 años de edad.
- Pacientes que toman medicación que puedan alterar la función tiroidea descritos en la literatura médica científica.
- Mujeres embarazadas.
- Pacientes con cáncer tiroideo.

Los datos fueron obtenidos de Sistema AS400 del Hospital Carlos Andrade Marín, interrogatorio y evolución directa de los pacientes, considerando hipotiroidismo de acuerdo a los datos de laboratorio o el antecedente de terapia sustitutiva con levotiroxina.

Para la recolección de datos de los pacientes se emplearon tablas de contingencias, posteriormente las medidas de tendencia central (promedio, desviación estándar), el cálculo de prevalencia mediante proporción y el diseño de los gráficos se realizó en el programa Microsoft Excel©.

## RESULTADOS

Fueron incluidos todos los pacientes que acudieron durante los tres meses al Hospital Carlos Andrade Marín que cumplían los criterios de inclusión, en total 305 pacientes con patologías reumáticas autoinmunes fueron reclutados: 250 mujeres y 55 hombres, con un promedio de edad en años de 52.03 +-13.94.

De los 305 pacientes, la mayor parte del grupo tenían ya antecedentes de Hipotiroidismo, en tratamiento con terapia de sustitución hormonal con levotiroxina, por los servicios de Endocrinología o Medicina Interna, se completó estudio de perfil tiroideo a los 305 pacientes, sintomáticos y asintomáticos, el screening fue con TSH (Hormona estimulante de la tiroides: 0.5 – 5.0 mUI/L), T4L (Tetrayodotironina o tiroxina libre: 0.7 – 1.7 ng/dl) y T3 (Triyodotironina: 60- 180 ng/dl). A continuación las características demográficas de los pacientes. Tabla1.

De los 305 pacientes (214 Artritis Reumatoidea, 36 Lupus Eritematoso Sistémico, 20 Espondilitis Anquilosante, 14 Esclerodermia, 6 Dermatomiositis, 5 Polimiositis, 6 Síndrome de Sjögren Primario y 4 Síndrome Antifosfolípido Primario). En el grupo de pacientes con Artritis Reumatoidea 3 presentaron Síndrome de Sjögren Secundario y

Mujeres	250/305 (81,97%)
Hombres	55/305 (10.03%)
Edad promedio	52.03 +-13.94 años
Duración de la enfermedad > 10 años	121/305 (39.67%)
<b>Comorbilidades</b>	
Diabetes Mellitus tipo 2	10/305 (3.28%)
Hipertensión Arterial Esencial	36/305 (11.80%)
Dislipidemia	6/305 (1.97%)
Enfermedad Cardíaca	4/305 (1.31%)
<b>Medicación habitual</b>	
Aines	234/305 (70,7%)
Corticoides	193/305 (63.2%)
Metotrexate	203/305 (66.5%)
Antipalúdicos	30/305 (9.8%)
Agentes Biológicos	32/305 (10.4%)
Otros inmunosupresores (Micofenolato, azatropina, leflunamida, Sulfazalacina).	69/305 (22.6%)

tis y 1/4 en Síndrome Antifosfolípido primario.

La prevalencia (%) de acuerdo a cada una de las patologías de base, se distribuyó según el siguiente gráfico . Gráfico 1.

De los 91 pacientes con Hipotiroidismo clínico y subclínico, 25 tenían antecedentes de bocio, anticuerpos anti-TPO (anti tiroperoxidasa) positivo y anti-Tg (anti tiroglobulina) positivo según la siguiente distribución. Tabla 2.

### DISCUSIÓN

La prevalencia de Hipotiroidismo en nuestro grupo de pacientes fue alta, principalmente Hipotiroidismo clínico y en menor proporción Hipotiroidismo subclínico, que coinciden con otras series que han evaluado alteraciones tiroideas (hipotiroidismo e hipertiroidismo) en base de las enfermedades reumáticas autoinmunes en alrededor del 8.2%, variando de acuerdo a cada patología, analizada de forma individual<sup>4</sup>.

en el grupo de Lupus Eritematoso Sistémico 4 presentaron Síndrome Antifosfolípido Secundario. El 81,9 % fueron mujeres y 10.03% varones, con una edad media de 52,03 años. De estos pacientes, 11 fueron diagnosticados de Hipotiroidismo subclínico (3.6%) y 80 de Hipotiroidismo Clínico (26.2%). La frecuencia de presentación de hipotiroidismo clasificado en grupos por enfermedad reumatológica autoinmune fue: 66/214 en Artritis Reumatoidea (60 H. clínico, 6 H. subclínico), 9/36 en Lupus Eritematoso Sistémico (7 H. clínico, 2 H. subclínico), 7/14 en Esclerosis Sistémica (4 H clínico, 3 H. subclínico), 2/20 en Espondilitis Anquilosante, 2/6 en Síndrome de Sjögren Primario, 3/5 en Polimiositis, 1/6 en Dermatomiositis

Sin embargo, antes debemos tomar en cuenta, que al evaluar función tiroidea en los pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes, se debe tener a consideración algunos factores de interferencia como la edad del paciente, uso de inmunosupresores, uso de anti-inflamatorios no esteroideos y actividad de la enfermedad sistémica, que se han asociados a una disminución de T3 total y libre, conocida por síndrome de T3 bajo o síndrome del eutiroideo enfermo<sup>5</sup>.

En nuestro grupo de pacientes la medicación mas frecuente fueron los AINES (70.7 %), metotrexate (66.5%) y los corticoides (62.3%), por lo que dentro de este grupo se

Gráfico 1: Hipotiroidismo en orden de frecuencia según enfermedad autoinmune

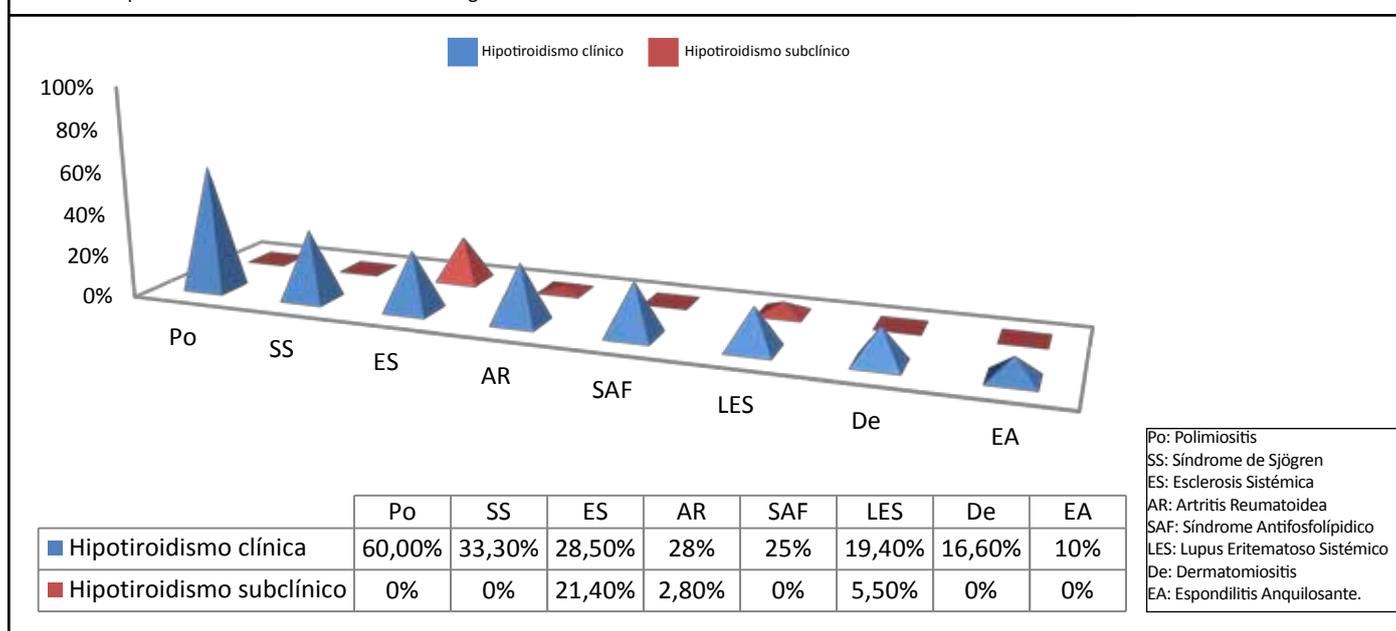


Tabla 2. Alteraciones relaciones al hipotiroidismo

Antecedente de Bocio	15/91 (16.48%)
Anticuerpos anti TPO positivo	5/14 (35,71%)
Anticuerpos anti Tg positivo	5/17 (29.41%)

TPO: Enzimas peroxidasa tiroidea

Tg: tiroglobulina

debe considerar que: los corticoides inhiben levemente la secreción de hormona tiroestimulante (TSH)<sup>6</sup> y los antiinflamatorios no esteroides interfieren con la ligación de las proteínas transportadoras disminuyendo la concentración sérica de hormonas tiroideas<sup>7</sup>.

Existen pocos datos de la asociación de trastornos tiroideos con enfermedades inflamatorias y autoinmunes como Espondilitis Anquilosante<sup>8</sup>, Síndrome Antifosfolípido<sup>9</sup>, Dermatomiositis, Polimiositis, por lo que se desconoce la posible prevalencia en pacientes con estas patologías<sup>10</sup>. Sin embargo dentro de nuestro grupo de estudio se pudo evidenciar una alta prevalencia principalmente en Polimiositis alcanzando un 60%.

La asociación entre Síndrome de Sjögren y enfermedades tiroideas autoinmunes se ha descrito principalmente en mujeres adultas y en presencia de anticuerpos antitiroideos<sup>11,12,13</sup>. La semejanza desde el punto de vista histológico de las glándulas lacrimales, salivales y tiroidea con gran susceptibilidad al daño inmunológico, más los hallazgos histopatológicos de infiltrado focal o difuso de linfocitos T, podría sugerir posible causa inmunológica<sup>14,15</sup>.

Manifestaciones clínicas similares entre Síndrome de Sjögren e Hipotiroidismo, puede confundir su origen, así se ha relatado conjuntivitis sicca y la xerostomía en el 32% de pacientes con Tiroiditis de Hashimoto<sup>16</sup>, en nuestro grupo de pacientes con Síndrome de Sjögren la prevalencia de hipotiroidismo clínico fue de 33.3%. En definitiva el Síndrome de Sjögren es 10 veces más frecuente en pacientes con enfermedad tiroidea autoinmune y la Tiroiditis de Hashimoto 9 veces más frecuente en pacientes con Síndrome de Sjögren<sup>17</sup>.

La prevalencia de Hipotiroidismo clínico en los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico fue de 19.4% e hipotiroidismo subclínico de 5.5%, diferentes series han reportado alta prevalencia de trastornos tiroideos en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico<sup>18,19</sup>, principalmente hipotiroidismo clínicamente hasta en el 5.7%<sup>20</sup>, con una frecuencia hasta de 5 veces más en relación a la población general<sup>21</sup>.

La Artritis Reumatoidea, representa la patología reumática autoinmune más frecuente en nuestro grupo de pacientes, donde la prevalencia de Hipotiroidismo clínico y subclínico fue de 28% y 2.8% respectivamente. La prevalencia en distintas series varían, pero siempre con supremacía al comparar con la población general<sup>22,23</sup>, así en un estudio

muy grande con 800 pacientes, la prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmune fue de 9.8%<sup>24</sup> se estima que el Hipotiroidismo en mujeres adultas con Artritis Reumatoidea es tres veces mayor a la población general<sup>25</sup>.

Finalmente la asociación entre esclerodermia e hipotiroidismo también es alta, de acuerdo a diferentes series puede presentarse en más del 10 % de los pacientes<sup>26, 27</sup>, coincidiendo con nuestro grupo donde la prevalencia de Hipotiroidismo clínico fue del 10%, siendo la única enfermedad en la que puede resultar secundario a fibrosis de la glándula tiroidea, ya evidenciado en otra serie con el 14% y 25% de fibrosis grave de tiroidea e hipotiroidismo respectivamente<sup>28</sup>.

En nuestro estudio no se puede determinar la patogénesis del Hipotiroidismo, pero de acuerdo a diferentes estudios parece ser multifactorial, se han descrito antígenos de histocompatibilidad con mayor frecuencia de trastornos tiroideos en estos grupos de pacientes, así: HLA-B8 y DR3 en Síndrome de Sjögren y Lupus eritematoso sistémico, HLA DR3 y HLA DR4 en Artritis Reumatoidea, HLA DR15 en esclerodermia<sup>29</sup>.

También la presencia en mayor porcentaje de anticuerpos antitiroideos: anti peroxidasa (TPO), anti tiroglobulina (Tg), el infiltrado linfocitario focal y difuso de la tiroidea en los pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes, como la fibrosis de la glándula tiroidea en los pacientes con esclerodermia, nos indican una posible respuesta autoinmune anormal que puede ser parte del proceso fisiopatológico de los trastornos tiroideos<sup>29,30</sup>.

## CONCLUSIONES

La prevalencia de hipotiroidismo, principalmente hipotiroidismo clínico fue alta en nuestro grupo de pacientes. Los hallazgos indican resultados similares a otras series principalmente en los pacientes con artritis reumatoidea, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico y esclerosis sistémica. Existen datos escasos en relación a pacientes con dermatomiositis, polimiositis, espondilitis anquilosante y síndrome antifosfolípido. En nuestro grupo se evidenció una alta prevalencia en los paciente con polimiositis, aunque el resultado se obtiene de un pequeño número, por lo que se debería corroborar con una muestra más significativa. Es importante indicar que nuestro estudio es descriptivo transversal, por lo que no indica causalidad, el hipotiroidismo en este grupo de pacientes puede ser multifactorial: predisposición genética, componente policlonal autoinmune, edad, actividad de la enfermedad, medicación que puede ser determinado en un próximo estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lee SJ & Kavanaugh A, Autoimmunity, vasculitis and autoantibodies - *J Allergy Clin Immunol* - 2006;117 Suppl:445-50.
2. Scofield RH, Autoimmune thyroid disease in systemic lupus erythematosus and Sjögren's syndrome - *Clin Exp Rheumatol* - 1996;14:321-30.
3. Marsiglia Italo. Enfermedad tiroidea asociado a otras enfermedades sistémicas – *Gaceta Médica de Caracas* – 2005; 113 (4): 22-30
4. Biro´E, Szekanez Z, Czirja´kL, Danko´K, Kiss E, Szabo´ N et al., Association of systemic and thyroid autoimmune diseases - *Clin Rheumatol* - 2006; 25:240–5.
5. Kumar K, Kole AK, Karmakar PS, Ghosh A. The spectrum of thyroid disorders in systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int* [Epub ahead of print] 2010 Jul 25.
6. Markenson JA. Rheumatic manifestations of endocrine diseases. *Curr Opin Rheumatol* 2010; 22(1):64–71.
7. Antonelli A, Fallahi P, Mosca M, Ferrari SM, Ruffi Ili I, Corti A et al. Prevalence of thyroid dysfunctions in systemic lupus erythematosus. *Metabolism* 2010; 59(6):896–900.
8. Figen Tarhan, Gonca Orük, Ozgür Niflioglu & Serhat Ozer, Thyroid involvement in ankylosing spondylitis and relationship of thyroid dysfunction with anti TNF alfa treatment.- *Rheumatol Int* – 2012: DOI 10.10007/s00296 – 012 – 2438 -9.
9. Barba Elvia José Roberto – Síndrome de anticuerpos antifosfolípido – *Rev Mex Patol Clin* – 2003; 50(1), 20-32.
10. Álvarez Madrid C, González Fernández A, Lisboa Muñoz M, Molina Rodríguez M, Merino Muñoz R y García-ConsuegraMolina J - Alteraciones tiroideas y enfermedades reumáticas infantiles - *An Pediatr (Barc)*.2009;70(1):53–56.
11. D'Arbonneau F, Ansart S, Le Berre R, Dueymes M, Youinou P, Pennecl YL. Thyroid dysfunction in primary Sjögren's syndrome: a long-term followup study. *Arthritis Rheum* 2003; 49(6):804–9.
12. Tunc R, Gonen MS, Acbay O, Hamuryudan V, Yazici H. Autoimmune thyroiditis and anti-thyroid antibodies in primary Sjögren's syndrome: a case-control study. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(5):575–7.
13. Jara LJ, Navarro C, Brito-Zerón MP, García-Carrasco M, Escárcega RO, Ramos-Casals M. Thyroid disease in Sjögren's syndrome. *Clin Rheumatol* 2007; 26(10):1601–6.
14. Alfari N, Curiel R, Tabbara S, Irwing MS - Autoimmune thyroid disease and Sjögren syndrome - *J Clin Rheumatol* 2010; 16(3):146–7.
15. Hansen BU, Lindgren S, Eriksson S, Henricsson V, Larsson A, Manthorpe R et al. Clinical and immunological features of Sjögren's syndrome in patients with primary biliary cirrhosis with emphasis on focal sialadenitis. *Acta Med Scand* 1988; 224(6):611–9.
16. Gaches F, Delaire L, Nadalon S, Loustaud-Ratti V, Vidal E - Fréquence des maladies auto-immunes chez 218 patients atteints de pathologie thyroïdiennes auto-immunes - *Rev Med Interne* 1998; 19(3):173–9.
17. Zeher M, Horvath IF, Szanto A, Szodoray P - Autoimmune thyroid diseases in a large group of Hungarian patients with primary Sjögren's syndrome -*Thyroid* 2009; 19(1):39–45.
18. Pyne D, Isenberg DA - Autoimmune thyroid disease in systemic lupus erythematosus - *Ann Rheum Dis* 2002;61:70–72.
19. Adriana Maria Kakehasi, Vinicius Naves Dias, Juliana Elias Duarte, Cristina Costa Duarte Lann e Marco Antônio Parreiras de Carvalho - Thyroid Abnormalities in Systemic Lupus Erythematosus: a Study in 100 Brazilian Patients - *Rev Bras Reumatol*, 2006 ,46(6): 375-379
20. Antonelli A, Fallahi P, Mosca M, Ferrari SM, Ruffi Ili I, Corti A et al. - Prevalence of thyroid dysfunctions in systemic lupus erythematosus - *Metabolism* 2010; 59(6):896–900.
21. Mihailova D, Grigorova R, Vassileva B, Mladenova G, Ivanova N, Stephanov S et al. - Autoimmune thyroid disorders in juvenile chronic arthritis and systemic lupus erythematosus - *Adv Exp Med Biol* 1999; 455:55–60.
22. Andonopoulos AP, Siambi V, Makri M, Christofidou M, Markou C, Vagenakis AG - Thyroid function and immune profile in rheumatoid arthritis. A controlled study. *Clin Rheumatol* 1996;15(6):599–603.
23. Innocencio RM, Romaldini JH, Ward LS - Thyroid autoantibodies in autoimmune diseases - *Medicina (B Aires)* 2004; 64(3):227–30.
24. Jorge Cárdenas Roldán, Jenny Amaya-Amaya, Juan Castellanos-de la Hoz, Juliana Giraldo-Villamil, Gladys Montoya-Ortiz et al., - Autoimmune Thyroid Disease in Rheumatoid Arthritis: A Global Perspective- Hindawi Publishing Corporation Arthritis Volume 2012, Article ID 864907, 15 pages doi:10.1155/2012/864907.
25. Shiroky JB, Cohen M, Ballachey ML, Neville C - Thyroid dysfunction in rheumatoid arthritis: a controlled prospective survey - *Ann Rheum Dis* 1993; 52(6):454–6.
26. Kahl LE, Medsger TA Jr, Klein I - Prospective evaluation of thyroid function in patients with systemic sclerosis (scleroderma) - *J Rheumatol* 1986; 13(1):103–7.
27. Olga Lidia Vera-Lastra, Gabriela Medina-García, Lidia Guadalupe-Reséndiz-Pérez, Ulises Ángele-Garay, Pedro Torres-Ambriz y Luis J. Jarae - Prevalencia de hipotiroidismo y anticuerpos antitiroglobulina en pacientes mexicanos con esclerosis sistémica- *Gac Méd Mé*, 2007, 143(6):472-475.
28. Gordon MB, Klein I, Dekker A, Rodnan GP, Medsger TA Jr - Thyroid disease in progressive systemic sclerosis: increased frequency of glandular fibrosis and hypothyroidism - *Ann Intern Med* 1981; 95(4):431–5.
29. Teresa Cristina Martins Vicente Robazzi e Luis Fernando Fernandes Adan - Ocorrência de doenças autoimunes tireoidianas em pacientes com doenças reumáticas- *Rev Bras Reumatol* 2012;52(3):417-430.
30. Atzeni F, Doria A, Ghirardello A, Turiel M, Batticciotto A, Carrabba M et al - Anti-thyroid antibodies and thyroid dysfunction in rheumatoid arthritis: prevalence and clinical value - *Autoimmunity* 2008; 41(1):111–5.

## UTILIDAD DE LA CAPILAROSCOPIA EN LAS DISTINTAS COLAGENOPATÍAS

Ríos Acosta. Carlos. MD<sup>1</sup>, Maldonado Vélez. Génessis<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centro de Reumatología y Rehabilitación. Guayaquil.

<sup>2</sup>Universidad Espíritu Santo. Guayaquil

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 5/mayo/2015

Aceptado: 26/junio/2015

On-line: 19/octubre/2015

Palabras clave: Capilaroscopia, patrones capilaroscópicos, colagenopatías.

### ARTICLE INFORMATION

Article history

Received: 5/may/2015

Accepted: 26/jun/2015

On-line: 19/october/2015

Keywords: Nailfold capillaroscopy, capillaroscopic patterns and findings, collagen diseases.

### RESUMEN

La capilaroscopia es un método no invasivo, reproducible de alta sensibilidad que permite la evaluación del compromiso vascular en algunas colagenopatías, principalmente las que se asocian a Fenómeno de Raynaud, además de ser una técnica complementaria para el estudio de la disfunción microvascular, evento patológico inicial en varias enfermedades del tejido conectivo como esclerodermia (SSc), dermatomiositis/polimiositis (DM/PM), lupus eritematoso sistémico (LES) y enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC).

### ABSTRACT

Nailfold capillaroscopy is a non-invasive tool with high sensitivity that allows assessment of vascular involvement in collagen diseases, especially those associated with Raynaud's phenomenon such as scleroderma (SSc), dermatomyositis and polymyositis (DM/PM), systemic lupus erythematosus (SLE) and mixed connective tissue disease (MCTD) in which the microvascular dysfunction is the initial stage of the pathogenesis.

### INTRODUCCIÓN

La capilaroscopia es un método no invasivo, reproducible de alta sensibilidad que permite la evaluación del compromiso vascular en algunas colagenopatías, principalmente las que se asocian a Fenómeno de Raynaud, algunas de estas enfermedades pueden provocar alteraciones capilaroscópicas como: dilatación capilar, zonas avasculares, hemorragias y arborificación, que nos permiten sugerir un diagnóstico clínico.

La disfunción microvascular es un evento patológico inicial en varias enfermedades del tejido conectivo como esclerodermia (SSc), dermatomiositis/polimiositis (DM/PM), lupus eritematoso sistémico (LES) y enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC). El Fenómeno de Raynaud puede estar presente en estas colagenopatías como el primer signo clínico de una alteración del tono vascular sistémico<sup>1-4</sup>, en este contexto la capilaroscopia juega un rol importante en la diferenciación del Fenómeno de Raynaud primario y secundario así como la evaluación de transición de la enfermedad<sup>2</sup>.

### BREVE HISTORIA

Malpighi descubrió mediante lentes convexos estructuras

tubulares llamadas capilares<sup>5</sup>, sin embargo Johan Christophorus Kolhaus en 1663 fue el primero en observar los capilares a nivel del lecho ungueal<sup>6</sup>.

Giovanni Rasori fue el primero en describir las alteraciones capilaroscópicas mediante una lupa y describió capilares en forma de nudo intrínsecos en una esclera inflamada, siendo Hutchinson en 1901 el primero en distinguir Fenómeno de Raynaud Primario (FR) y secundario<sup>7</sup>.

Lombard en 1911 descubrió que aplicar aceite de inmersión en el pliegue ungueal permitía una mejor observación de los capilares<sup>8</sup>, Weiss en 1916 fue el que estandarizó las técnicas capilaroscópicas y obtuvo las primeras imágenes usando una cámara<sup>9</sup>. A partir de la introducción del microscopio<sup>5</sup>, Hall y Waller entre 1930 y 1940 observaron los capilares en las membranas interdigitales de ranas y describieron dos capas de capilares que forman redes y dentro de ellos el flujo de elementos figurados<sup>10</sup>.

Brown y O'Leary en 1965 utilizaron la técnica de Weiss y relacionaron las anomalías capilaroscópicas en pacientes con Esclerodermia<sup>11</sup>, Maricq<sup>12</sup> reconoció en el año 1973 las ventajas de esta técnica y describió detalles morfológicos conocidos en la actualidad como patrón SD compuesto por: microhemorragias, arborificaciones, zonas avasculares y megacapilares y su asociación con la Esclerodermia.

## TÉCNICAS BÁSICAS DE EJECUCIÓN

La capilaroscopia del pliegue periungueal de los dedos de las manos es un procedimiento sencillo y de gran utilidad en la evaluación de las collagenopatías especialmente las que se asocian a daño vascular, presentándose alteraciones de los vasos sanguíneos que pueden tener valor diagnóstico y pronóstico. Las recomendaciones previa realización de una videocapilaroscopia son<sup>13</sup>:

- Las uñas no deben tener sustancias que reduzcan la visibilidad del lecho capilar como: esmalte de uñas, acrílicos, gel, etc.
- No se debe realizar manicure mínimo dos semanas previo al estudio.
- Se debe evitar la onicofagia previo al estudio.

Se debe colocar una gota de aceite de inmersión sobre el pliegue ungueal de los cuatro dedos de la mano, el paciente debe estar sentado con sus manos a nivel del corazón y estar ambientado en una temperatura de 20-22°C durante al menos 15-20 minutos previo al examen<sup>14,15</sup>. Se debe realizar el estudio en el lecho periungueal de los dedos de las manos, excepto el pulgar, aunque se debe examinar los 4 dedos, se ha descrito que la observación del lecho del cuarto y quinto permite obtener mejores imágenes debido a la mayor transparencia de la piel con respecto a los otros dedos<sup>16,17</sup>.

Cuando se está realizando el estudio el operador deberá evitar hacer presión exagerada sobre la superficie ungueal ya que puede interrumpir el flujo sanguíneo y dar imágenes difícilmente interpretables<sup>17,18</sup>, al ubicar la videocámara sobre el lecho periungueal se debe buscar la primera fila de asas capilares. Figura 1.

Figura 1. Capilaroscopia del pliegue ungueal.



## MORFOLOGÍA CAPILAR

Las papilas dérmicas se ubican perpendicularmente a la superficie cutánea, la disposición de los capilares a nivel de lecho ungueal se realizan paralelamente u oblicua en el pla-

no cutáneo en dos o tres capas sobre un red o plexo venoso subpapilar a veces visible, este plexo se sitúa por debajo de las papilas dérmicas sin seguir un patrón definido. El asa capilar se compone de una rama arterial o aferente y una venosa o eferente, los principales parámetros que deben ser evaluados son: longitud, diámetro, densidad, plexo venoso y anomalías morfológicas.

**Longitud:** es la distancia entre el asa de capilar hasta la base, aunque definir la base puede ser difícil ya que dependerá del grado de transparencia de la piel, puede ser un parámetro subjetivo<sup>19</sup>. Kabasakal encontró la media para este parámetro en adultos sanos de 250µm con un rango máximo de 300µm<sup>20</sup>.

**Diámetro:** se toman en cuenta dos mediciones, la primera el diámetro de la rama arterial o venosa y la segunda medición el diámetro total del asa capilar desde su extremo más distal.

La rama aferente o arterial mide aproximadamente 6-15µm y la eferente o venosa 8-20µm, cuando las ramas son mayores a esos diámetros (>15-20µm) se denomina ectasia<sup>15-17,21,22</sup>.

Se considera que el diámetro del asa capilar es de 25-50µm, cuando esta aumenta de tamaño y sobrepasa los 50µm se lo considera como un capilar dilatado y cuando el capilar sobrepase de 4-10 veces su valor normal se lo denomina megacapilar<sup>15-17,21,22</sup>.

**Densidad:** la visibilidad de los capilares dependerá del nivel de transparencia, generalmente se pueden observar entre siete y doce capilares por milímetro<sup>13</sup>, en las personas de piel oscura la visibilidad puede estar disminuida. Figura 2.

Figura 2. Densidad capilar normal.

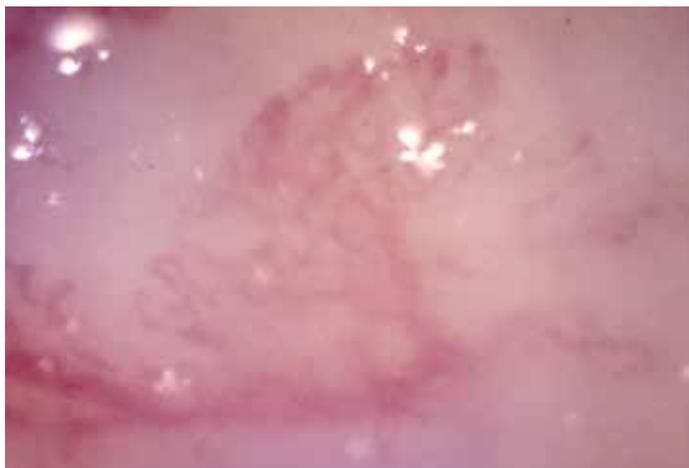


**Plexo venoso subpapilar:** al igual que el parámetro anterior su observación dependerá de la transparencia del lecho ungueal, se observa en un tercio de los sujetos sanos como una red de vasos de mayor calibre respecto a los capilares<sup>13</sup>. Figura 3.

Figura 3. Plexo venoso subpapilar.



Figura 5. Capilar arborificado.



**Anormalidades morfológicas.-** Son alteraciones del desorden de la microarquitectura vascular, las alteraciones más relevantes son: capilares tortuosos, entrecruzados, dilatación capilar, megacapilares, angiogénesis, hemorragias y reducción de la densidad de los capilares.

**Capilares tortuosos o entrecruzamiento:** las ramas del capilar se entrecruzan semejando un número ocho, se considera patológico cuando existe una presencia importante de capilares entrecruzados (alrededor del 20% total) y este patrón ha sido reconocido en patologías como lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behçet y desórdenes de espectro esclerodermia<sup>13,23</sup>. Figura 4.

Figura 4. Capilares entrecruzados y tortuosos.

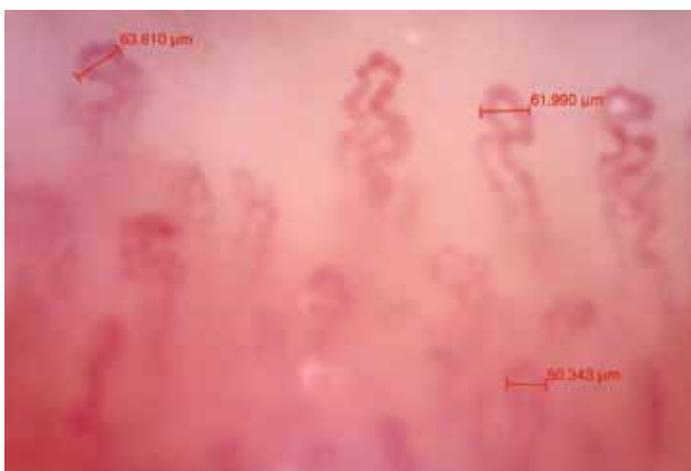


Figura 6. Hemorragia como consecuencia de la ruptura capilar.



**Zonas avasculares o reducción de la densidad de los capilares:** Se define como zona avascular a la ausencia de capilares por un tracto superior a 500µm debido a la muerte capilar o la presencia de menos de nueve capilares por campo lineal, esto debe ser considerado altamente específico para Fenómeno de Raynaud secundario<sup>13,16</sup>.Figura 7.

Figura 7. Zonas avasculares y pérdida de la densidad capilar.



**Angiogénesis:** es un proceso fisiopatológico compensatorio a la reducción progresiva de la densidad capilar que se ve representado por el daño endotelial generalizado<sup>17</sup>, los capilares adoptan la forma similar a un árbol, también se puede ver la presencia de cuatro o más capilares dentro de la papila dérmica. Este alteración puede ser observada en pacientes con dermatopolimiositis, lupus eritematoso sistémico, psoriasis y esclerodermia como mecanismo compensatorio a la reducción de capilares<sup>16,18</sup>. Figura 5.

**Hemorragias:** Se debe a la ruptura de la pared vascular y esta representado por el depósito de hemosiderina en el lecho ungueal, se puede observar en sujetos sanos debido a manicure, onicofagia o microtraumas<sup>16,18</sup>. Figura 6.

## PATRÓN SD

Maricq definió el SD Pattern o patrón SD a la presencia de: Megacapilares, zonas avasculares, microhemorragias y presencia de capilares en ovillo o arborificación<sup>24</sup>. La presencia de patrón SD no es exclusivo de la esclerodermia, se presenta también en: dermatopolimiositis, enfermedad mixta del tejido conectivo. Figura 8.

Figura 8. Patrón SD



En otras collagenopatías como lupus eritematoso sistémico y síndrome de Sjögren se observan alteraciones capilaroscópicas que no cumplen los criterios de Patrón SD y se los denomina patrones scleroderma-like<sup>25,26</sup>.

## CAPILAROSCOPIA EN DISTINTAS COLAGENOPATÍAS

Maricq estudió la prevalencia de anomalías capilaroscópicas con técnica in vivo en 173 pacientes provenientes de tres centros de reumatología, los pacientes tenían diagnósticos previos de collagenopatías: Esclerodermia, LES, EMTC y Fenómeno de Raynaud. El patrón SD estuvo presente en el 82% de los pacientes con esclerodermia y 54% en los pacientes con EMTC, sin embargo estos parámetros también pueden observarse en un grupo de enfermedades de espectro esclerodérmico<sup>27</sup>.

## ESCLERODERMIA

La esclerodermia es un desorden multisistémico del tejido conectivo, caracterizado por aterosclerosis fibrótica de la vasculatura periférica y visceral, asociado a anticuerpos específicos, en el 2001 la capilaroscopia fue incluida en los criterios diagnósticos (ACR) de esclerodermia<sup>28</sup>, junto a esta publicación LeRoy y Medsger establecieron que el diagnóstico de Fenómeno de Raynaud primario debe cumplir con: una capilaroscopia normal, ausencia de anticuerpos y eritrosedimentación normal junto con la ausencia de signos que reflejen enfermedad vascular periférica<sup>29</sup>.

Los estudios realizados por Cutolo demuestran que la capilaroscopia del lecho ungueal presenta hallazgos indicativos de microangiopatía esclerodérmica en un 80-95% de los casos de pacientes con esclerodermia<sup>17,22,30</sup> las alteraciones de la microarquitectura como megacapilares, zonas avasculares, hemorragias y tortuosidades que caracterizan al patrón SD están presente en un 83-98% de estos pacientes<sup>17</sup>.

Cutolo en base a la detección de alteraciones capilaroscópicas en pacientes con esclerodermia reclasificó al "Patrón SSc" en tres fases<sup>30</sup>. Tabla 1.

Fase	Distribución	Megacapilares	Hemorragias	Pérdida Capilar
Temprana	Preservada	+	+	-
Activa	Leve desorganización	++	++	++
Tardía	Moderada desorganización	+	+	+++

Cutolo demostró que los capilares dilatados, megacapilares y hemorragias son hallazgos tempranos de la Esclerodermia y que estas anomalías no se ven en fases tardías de la enfermedad. La pérdida capilar junto con la desorganización de la microarquitectura capilar y capilares arborificados son hallazgos que se relacionan con la progresión a la fase fibrótica de la enfermedad<sup>30</sup>. Figura 9. En el 2013 Khanna publicó recomendaciones para la evaluación de pacientes con enfermedades reumáticas y sugiere que los pacientes con presencia de patrón SD deberían someterse a un screening anual para el diagnóstico de hipertensión pulmonar<sup>31</sup>.

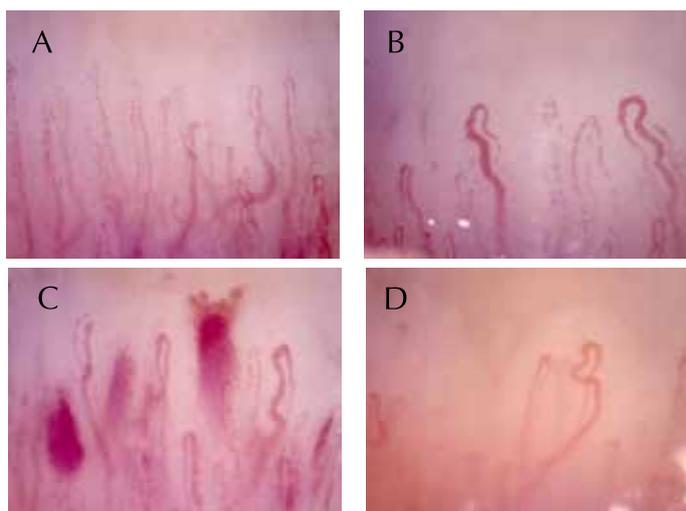


Figura 9. a. Normal, b. Fase temprana, c. Fase activa, d. Fase tardía

## LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune con compromiso multiorgánico caracterizado por la producción excesiva de anticuerpos, formación de complejos inmunes y daño endotelial mediado por inmu-

nocomplejos lo que deja como resultado una inflamación sistémica<sup>32</sup>. La capilaroscopia puede reflejar el grado de participación microvascular y se asocian con manifestaciones sistémicas en pacientes con lupus eritematoso sistémico<sup>33</sup> los patrones capilaroscópicos son inespecíficos y se los denomina "scleroderma-like" en el que predomina el aumento de la tortuosidad, asas elongadas, ectasias y visibilidad aumentada del plexo venoso subpapilar<sup>34</sup>.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con LES tienen una capilaroscopia normal, 2-9% de los pacientes presentan un patrón SD<sup>26,35</sup>. La prevalencia de fenómeno de Raynaud en LES es de aproximadamente del 10-45%<sup>36</sup> y por lo general tienen un curso benigno sin necrosis tisular y a su vez la presencia de alteraciones capilaroscópicas es mayor en este grupo de pacientes<sup>37</sup>.

Un estudio realizado por Furtado demostró una asociación significativa entre cambios capilaroscópicos y la presencia de anticuerpos anti-U1-RNP, anti-cardiolipina (aCL) y fenómeno de Raynaud en pacientes con LES, esto sugiere un nuevo subconjunto de LES con características subclínicas de esclerosis sistémica<sup>35</sup>.

Ricciardi evaluó los cambios capilaroscópicos en 44 pacientes con LES con el fin de definir la utilidad de la capilaroscopia en el manejo de la enfermedad y comparó las manifestaciones clínicas, parámetros de laboratorio, actividad de la enfermedad con la capilaroscopia y los resultados demostraron que las alteraciones capilaroscópicas se asocian con mayor frecuencia a un ECLAM/SLEDAI elevado, presencia de aCL, anti-Sm y títulos elevados de anti-sdDNA<sup>38</sup>.

## ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO

La enfermedad mixta del tejido conectivo es un síndrome de superposición en la cual se presentan manifestaciones clínicas de LES, esclerodermia, polimiositis y presencia de anticuerpos U1-RNP<sup>39,40</sup>. Los hallazgos capilaroscópicos en la EMTC son inespecíficos y están presentes en más de la mitad de los pacientes y son similares a los que se presentan en LES, es decir, capilares arborificados, tortuosos y dilatación capilar<sup>13</sup>.

De Holanda observó presencia de patrón SD en un 50-65% de los pacientes con EMTC y se relacionó con el compromiso pulmonar<sup>41</sup>. Se ha sugerido que el patrón SD tiene un valor en la implicación pronóstica y una mayor necesidad de terapia agresiva<sup>42</sup>.

Granier realizó capilaroscopias en 22 pacientes con EMTC y observó capilares arborificados en un 72.7%, patrón SD en 63.6% y 22.7% patrón scleroderma-like, comparó los resultados con un grupo de pacientes con lupus eritematoso sistémico y observó que los pacientes con EMTC tenían una

menor densidad capilar y mayor presentación de patrón SD y capilares arborificados. Los capilares arborificados son sugestivos de la EMTC con una sensibilidad del 72%, especificidad del 70% y valor predictivo negativo del 87.2%<sup>43</sup>.

## MIOSITIS INFLAMATORIAS: DERMATOMIOSITIS Y POLIMIOSITIS

Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de entidades clínicas que actualmente se clasifican en cuatro subtipos de acuerdo a las manifestaciones clinicopatológicas: dermatomiositis, polimiositis, miositis necrotizante autoinmune y miositis por cuerpos de inclusión, existe un quinto subtipo que está siendo reconocido llamado miositis overlap<sup>44</sup>.

El primer estudio de patrones capilaroscópicos en pacientes con DM/PM fue realizado por Ganczarczyk y observó capilares dilatados en 21% y capilares arborificados en 56% además de una disminución de la densidad capilar<sup>45</sup>. Selva-O'Callaghan analizó la serie más grande de miopatías inflamatorias y observó que los capilares dilatados y microhemorragias eran más comunes en los pacientes con DM, no encontró relación con cambios neoplásicos, presencia de anti-sintetasa, anticuerpo PM-Scl o duración de la enfermedad<sup>46</sup>. Otros estudios demuestran cambios capilaroscópicos en 100% de los pacientes con DM y 27% en PM<sup>47</sup>.

La prevalencia de Fenómeno de Raynaud en DM/PM es del 10-60% y las úlceras digitales son infrecuentes<sup>48</sup>, un estudio reciente realizado por Mercer en pacientes con miopatías inflamatorias demostró que existe dilatación capilar en un 79%, capilares arborificados en 83% y disminución de la densidad capilar en un 67% y están relacionados a la presencia de anticuerpos anti-Jo-1, demostrando que la capilaroscopia es una herramienta útil para la evaluación de compromiso vascular en las miopatías inflamatorias<sup>49</sup>.

Mugii estudió la asociación entre los hallazgos capilaroscópicos y la actividad de la enfermedad en pacientes con dermatomiositis y observó que el 74% de los pacientes presentaron patrón SD de ellos el 24% estaban en fase temprana, 46% en fase activa y 4% en fase tardía. La disminución de la densidad capilar se asoció a una actividad de la enfermedad mayor y la presencia de hemorragias a compromiso cutáneo<sup>50</sup>.

## SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

El Síndrome de Sjögren Primario es una exocrinopatía autoinmune que compromete principalmente las glándulas lagrimales y salivales, puede estar asociada a disfunción vascular como el Fenómeno de Raynaud (10-30%), vasculitis y anticuerpos anti-Ro(SS-A) y anti-La(SS-B)<sup>51</sup>.

Existen pocos estudios que describen los hallazgos capilaroscópicos en SSp, sin embargo existe una relación de las alteraciones capilaroscópicas con la presencia de Fenómeno de Raynaud en estos paciente. Los pacientes con SSp que presentan Fenómeno de Raynaud tienen mayor frecuencia de anomalías capilaroscópicas que aquellos que no lo presentan y el patrón scleroderma-like está asociado a la presencia de anticuerpos anti-endotelio-celular (AECAs) y que además se relacionan con el daño vascular y actividad de la enfermedad<sup>52</sup>.

## SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO

El síndrome antifosfolipídico (SAF) se define como un desorden de trombosis vascular recurrente que se asocia a abortos espontáneos y elevación de anticuerpos antifosfolipídicos<sup>53</sup>, los hallazgos capilaroscópicos más frecuentes son microhemorragias y cambios en el diámetro capilar<sup>54,55</sup>, Sulli demostró que la presencia de anticuerpos anticardiolipina (aCL) IgG/IgM se asocia con una mayor prevalencia de microhemorragias y depósitos de hemosiderina<sup>56</sup>.

## ARTRITIS REUMATOIDEA

La artritis reumatoidea es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, que afecta en su mayoría a personas en edad productiva de vida, caracterizada por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico<sup>57</sup>.

Zaric propuso un *patrón reumatoide*, que consistía en la presencia de visibilidad del plexo venoso subpapilar, aumento del número de capilares, elongación de los capilares, flujo elentecido y microhemorragias<sup>58</sup>, actualmente esa teoría no está vigente ya que se ha demostrado que puede estar presente o no según el curso de la enfermedad<sup>16</sup>. Alto-monte estudió los cambios capilaroscópicos en 32 pacientes con AR y evidenció mayor visibilidad del plexo venoso subpapilar en pacientes con anticuerpos antinucleares positivos, se cree que es debido la expresión del daño endotelial inducido por los anticuerpos que están en la pared del vaso, además no se encontró relación entre los patrones capilaroscópicos y el factor reumatoideo<sup>59</sup>.

## ARTRITIS PSORIÁTICA

La artritis psoriática se define como una artritis inflamatoria asociada a psoriasis cutánea<sup>60</sup>, Redisch fue el primero en

observar cambios capilaroscópicos en pacientes con APs, los hallazgos más frecuentes fueron capilares tortuosos y entrecruzados formando ovillos cerrados cortos y numerosos<sup>34</sup>. Zaric demostró que la disminución de la densidad, capilares tortuosos formando ovillos cerrados y cortos son indicativos de APs<sup>58</sup>.

Se ha encontrado disminución de la densidad capilar en pacientes con afectación ungueal independientemente de la presencia o ausencia de artritis de interfalángicas distales en comparación con los controles sanos, en pacientes con compromiso articular y daño ungueal concomitante se presentó la disminución del diámetro capilar.

Un estudio realizado por Bhushan observó una disminución significativa de la densidad capilar y no encontró relación significativa entre los cambios morfológicos y las lesiones ungueales como pitting<sup>61</sup>. Graceffa estudió la microarquitectura capilar de pacientes con psoriasis cutánea y artritis psoriática y observó una disminución de la densidad capilar, capilares tortuosos y arborificados y no hubieron diferencias capilaroscópicas con los pacientes con diagnóstico de psoriasis<sup>62</sup>.

## VALOR PREDICTIVO DE LA CAPILAROSCOPIA

Blockmans estudió el valor predictivo de la capilaroscopia en el diagnóstico de collagenopatías y concluyó que la sensibilidad de aparición de megacapilares en esclerodermia es del 100%, esclerosis cutánea limitada 73%, enfermedad mixta del tejido conectivo 56% y dermatopolimiositis 85%, el valor predictivo positivo de la presencia de megacapilares en enfermedades de patrón esclerodermia fue de 63.5% y valor predictivo negativo de capilaroscopia normal fue del 96.7%, es decir la capilaroscopia puede ser utilizada para descartar posible enfermedades de espectro esclerodermia<sup>63</sup>.

Wu analizó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la capilaroscopia en esclerodermia con Fenómeno de Raynaud y reportó una sensibilidad de 84.62% y especificidad del 75% con un valor predictivo positivo de patrón SD para esclerodermia del 68.75% y valor predictivo negativo del 88.24%<sup>64</sup>.

La capilaroscopia es un método de fácil realización, sencillo no invasivo que permite evaluar el estado vascular de pacientes con sospecha de una collagenopatía, una de las mayores ventajas que los reumatólogos pueden tener con el uso de la técnica es su alto valor predictivo negativo para enfermedades del tejido conectivo (>90%) en pacientes con Fenómeno de Raynaud.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Herrick AL. Pathogenesis of Raynaud's phenomenon. *Rheumatol*. 2005;5(587):96.
2. Hirschl M, Hirschl K, Lenz M, Katzenschlager R, Hutter H, Kundi M. Identification of transition from primary Raynaud's phenomenon to secondary Raynaud's phenomenon by nailfold videocapillaroscopy. *Arthritis Rheum*. 2006;54(1974):81.
3. Spencer-Green G. Outcomes in primary Raynaud phenomenon: a meta-analysis of the frequency, rates, and predictors of transition to secondary diseases. *Arch Intern Med*. 1998;158(595-600).
4. Silman A, Holligan S, Brennan P, Maddison P. Prevalence of symptoms of Raynaud's phenomenon in general practice. *BMJ*. 1990;301(590):2.
5. Harvey W, Whitteridge G. An Anatomical Disputation Concerning the Movement of the Heart and Blood in Living Creatures. Blackwell Scientific. Oxford: Lippincott; 1976.
6. Duryee A, Wright I. Study of human capillaries. *Am J Med Sci*. 1993;185:664-73.
7. Hutchinson H. Raynaud Phenomenon. *Press Med*. 1901;71:403-5.
8. Lombard W. The blood pressure in the arterioles, capillaries, and small veins of the human skin. *Am J Physiol*. 1911;29:355-62.
9. Weiss W. Demonstration von Haut kapillary eraenderugen bei akuter. *Nephritis Med Bl Landerver*. 1916;LXXXVI:383.
10. Waller A. Microscopic examination of some of the principal tissues of the animal frame, as observed in the tongue of the living frog, toad. *Edinburgh Dublin Philos Mag*. 1846;271-87.
11. Brown G, O'Leary P. Skin capillaries in scleroderma. *Arch Intern Med*. 1965;36:73-88.
12. Maricq H, Leroy E. Patterns of finger capillary abnormalities in connective tissue disease by "wide-field" microscopy. *Arthritis Rheum*. 1973;16:619-28.
13. Restrepo JP, R MG, Angelis R De, Grassi W. El papel de la capilaroscopia del lecho ungueal en reumatología. 2008;15(3):187-95.
14. Bergman R, Sharony L, Schapira D, Nahir M, Balbir-Gurman A. The handheld dermatoscope as a nailfold capillaroscopic instrument. *Arch Dermatol*. 2003;139(1027):30.
15. Bollinger A, Fagrell B. *Clinical capillaroscopy - a guide to its use in clinical research and practice*. Toronto: Hogrefe & Huber Publishers; 1990. 1-123 p.
16. Grassi W, Del Medico P. *Atlas of Capillaroscopy*. Milan: Edra Medical Publishing & New Media; 2004.
17. Cutolo M, Grassi W, Cerinic MM. Raynaud's Phenomenon and the Role of Capillaroscopy. 2003;48(11):3023-30.
18. Grassi W, De Angelis R. Capillaroscopy: questions and answers. *Clin Rheumatol*. 2007;26:2009-16.
19. Herrick A. Diagnosis and management of scleroderma peripheral vascular disease. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008;34:89-114.
20. Kabasakal Y, Elvins D, Ring E, McHugh N. Quantitative nailfold capillaroscopy findings in a population with connective tissue disease and in normal healthy controls. *Ann Rheum Dis*. 1996;55(507):12.
21. Hu Q, Mahler F. New system for image analysis in nailfold capillaroscopy. *Microcirculation*. 1999;6:227-35.
22. Cutolo M, Pizzorni C, Sulli A. Capillaroscopy. *Best Pr Res Clin Rheumatol*. 2005;3(437-52).
23. Grassi W, Del Medico P, Izzo F, Cervini C. Microvascular involvement in systemic sclerosis: capillaroscopic findings. *Semin Arthritis Rheum*. 2001;30:397-402.
24. Maricq H. Widefield capillary microscopy technique and Rating Scale for abnormalities seen in Scleroderma and Related Disorders. *Arthritis Rheum*. 1981;9:1159-65.
25. Cutolo M, Sulli A, Sechi M, Olivieri M, Pizzorni C. The contribution of capillaroscopy to the differential diagnosis of connective autoimmune diseases. *Best Pr Res Clin Rheumatol*. 2007;21:1093-108.
26. Nagy Z, Czirjác L. Nailfold digital capillaroscopy in 447 patients with connective tissue disease and Raynaud's disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004;28(65):8.
27. Maricq H, LeRoy E, D'Angelo W, Medsger TJ, Rodnan G, Sharp G. Diagnostic potential of in vivo capillary microscopy in scleroderma and related disorders. *Arthritis Rheum*. 1980;23(183):9.
28. American College of Rheumatology. American College of Rheumatology preliminary classification criteria for systemic sclerosis: addition of severe nailfold capillaroscopy abnormalities markedly increases the sensitivity for limited scleroderma [letter]. *Arthritis Rheum*. 2001;44(735):6.
29. LeRoy E, Medsger TJ. Criteria for the classification of early systemic sclerosis. *J Rheumatol*. 2001;28(1573):6.
30. Cutolo M, Sulli A, Pizzorni C, Accardo S. Nailfold videocapillaroscopy assessment of microvascular damage in systemic sclerosis. *J Rheumatol*. 2000;27(155-60).
31. Khanna D, Gladue H, Channick R, Chung L, Distler O, Furst D. Recommendations for screening and detection of connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension. *Arthritis Rheum*. 2013;65(3194):201.
32. Dvorkina O, Ginzler E. *Clinical features systemic lupus erythematosus*. Rheumatology. Sixth edit. Philadelphia, PA: Elsevier; 2015. p. 1032-44.
33. Kuryliszyn-Moskal A, Adrian Klimiuk P, Sierakowski S, Ciołkiewicz M. Vascular endothelial growth factor in systemic lupus erythematosus: relationship to disease activity, systemic organ manifestation, and nailfold capillaroscopic abnormalities. *Arch Immunol Ther Exp*. 2007;55:179-85.
34. Redisch W, Messina E, Hugues G, McEwen C. Capillaroscopic observations in rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis*. 1970;29:244-53.
35. Furtado R, Puccinelli M, Cristo V. Scleroderma-like nailfold capillaroscopic abnormalities are associated with anti-U1-RNP antibodies and Raynaud's phenomenon in SLE patients. *Lupus*. 2002;11:35-41.
36. Block J, Sequeira W. Raynaud's phenomenon. *Semin Lancet*. 2001;357(2042):8.
37. Pavlov-Dolijanovic S, Damjanov N, Vujasinovi Stupar N, Marcetic D, Sefik-Bukilica M, Petrovic R. Is there a difference in systemic lupus erythematosus with and without Raynaud's phenomenon? *Rheumatol Int*. 2013;33(856):65.
38. Ricciari V, Sparado A, Ceccarelli F, Scrivo R, Germano V, Velesini G. Nailfold capillaroscopy changes in systemic lupus erythematosus: correlations with disease activity and autoantibody profile. *Lupus*. 2005;14(521):5.
39. Von Muhlen C, Tan E. Autoantibodies in the diagnosis of systemic rheumatic diseases [review]. *Semin Arthritis Rheum*. 1995;24:323-58.
40. Sharp G, Irwin W, May C. Association of autoantibodies to ribonucleoprotein and Sm antigens with mixed connective tissue disease, systemic lupus erythematosus and other rheumatic diseases. *N Eng J Med*. 1976;29:1149-54.
41. De Holanda Malfado D, Bonfá E, Fuller R, Correia Caleiro M. Capillaroscopy is a dynamic process in mixed connective tissue disease. *Lupus*. 2007;17(254):8.
42. Maricq H, Leroy E, D'Angelo W. Diagnostic potential of in vivo capillary microscopy in scleroderma and related disorders. *Arthritis Rheum*. 1980;23:183-9.
43. Granier F, Vayssairat M, Priollet P, Housset E. Nailfold capillary microscopy in mixed connective tissue damage. *Arthritis Rheum*. 1986;29(2):189-95.
44. Dalakas MC. Inflammatory Muscle Diseases. *N Eng J Med*. 2015;372(1735):47.
45. Ganczarczyk M, Lee P, Armstrong S. Nailfold capillary microscopy in polymyositis and dermatomyositis. *Arthritis Rheum*. 1988;31(116):9.
46. Selva-O'Callaghan A, Labrador-Horrillo M, Solans-Laqué R, Simeon-Aznar C, Martínez-Gómez X, Vilardell-Tarrés M. Myositis-specific and myositis-associated antibodies in a series of eighty-eight Mediterranean patients with idiopathic inflammatory myopathy. *Arthritis Rheum*. 2006;15(55):791-8.
47. Ohtsuka T. Quantitative analysis of nailfold capillary abnormalities in patients with connective tissue diseases. *Int J Dermatol*. 1999;38(757):64.
48. Parodi A, Caproni M, Marzano A, De Simone C, La Placa M, Quaglini P. Dermatomyositis in 132 patients with different clinical subtypes: cutaneous signs constitutional symptoms and circulating antibodies. *Acta Derm Venereol*. 2002;82:48-51.
49. Mercer L, Moore T, Chinoy H, Murray A, Wail A, Cooper R, et al. Quantitative nailfold video capillaroscopy in patients with idiopathic inflammatory myopathy. *Rheumatology*. 2010;49:1699-705.
50. Mugii N, Hasegawa M, Matsushita T, Hamaguchi Y, Horie S, Yahata T, et al. Association between nail-fold capillary findings and disease activity in dermatomyositis. *Rheumatology*. 2011;50:1091-6.



51. Tzioufas A, Moutsopoulos HM. Sjögren Syndrome. Third Edit. London: Elsevier; 1431-1443 p.
52. Tektonidou M, Kaskani E, Skopouli FN, Moutsopoulos HM. Microvascular abnormalities in Sjögren's syndrome: nailfold capillaroscopy. *Rheumatology*. 1999;38(826):30.
53. Kamashta M, Amigo M-C. Antiphospholipid syndrome. *Rheumatology*. Sixth Edit. Philadelphia, PA: Elsevier; 2015. p. 1144-52.
54. Lin K, Cheng T, Chen C. Clinical Applications of Nailfold Capillaroscopy in Different Rheumatic Diseases. *J Int Med Taiwan*. 2009;20:238-47.
55. Vaz J, Dancour M, Bouskela E. Nailfold videocapillaroscopy in primary antiphospholipid syndrome (PAPS). *Rheumatology*. 2004;43:1025-7.
56. Sulli A, Pizzorni C, Cutolo M. Nailfold videocapillaroscopy abnormalities in patients with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol*. 2000;27:1574-6.
57. Maldonado JA CG. *Reumatología*. 1era. Edic. Azurras; 2010.
58. Zaric D, Worm A, Sthal D, Clemmensen O. Capillary microscopy of the nailfold in psoriatic and rheumatoid arthritis. *Scand J Rheum*. 1981;10:249-52.
59. Altomonte L, Zoli A, Galossi A, Mirone L, Tulli A, Martone F, et al. Microvascular capillaroscopic abnormalities in rheumatoid arthritis patients. *Clin Exp Rheumatol*. 1995;13 (1)(83):6.
60. Moll J. Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 1973;3:555-78.
61. Bhushan M, Moore T, Herrick A, Griffiths C. Nailfold video capillaroscopy in psoriasis. *Br J Dermatol*. 2000;136 (6)(1171):6.
62. Graceffa D, Amorosi B, Maiani E, Bonifati C, Chimenti M, Perricone R, et al. Capillaroscopy in Psoriatic and Rheumatoid Arthritis: A Useful Tool for Differential Diagnosis. *Arthritis*. 2013;
63. Blockmans D, Beyens G, Verhaeghe R. Predictive value of nailfold capillaroscopy in the diagnosis of connective tissue diseases. *Clin Rheumatol*. 1996;15(148):53.
64. Wu P, Huang M, Hsieh S, Yu C. Diagnostic value of nailfold capillaroscopy to systemic sclerosis with Raynaud's phenomenon: a preliminary study. *Formos J Rheumatol*. 2009;23:37-42.

## MANIFESTACIONES ARTICULARES DE LA FIEBRE CHIKUNGUNYA

<sup>1</sup>Zúñiga Vera. Andrés, MD MSc, Vélez Galárraga. María. MD MPH<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico Reumatólogo, Omni Hospital. Profesor de Inmunología Clínica, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

<sup>2</sup>Máster en Salud Pública. Neuropediatra, Hospital Roberto Gilbert

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 8/junio/2015

Aceptado: 29/julio/2015

On-line: 19/octubre/2015

Palabras clave: Chikungunya, artritis, fiebre, rash, reumatología.

### ARTICLE INFORMATION

Article history:

Received: 8/jun/2015

Accepted: 29/july/2015

On-line: 19/october/2015

Keywords: Chikungunya, arthritis, fever, rash, rheumatology.

### RESUMEN

La fiebre de Chikungunya es una infección viral hasta hace poco desconocida en Ecuador, la aparición de numerosos casos en el transcurso del presente año ha volcado el interés sobre esta patología. Su triada clásica: fiebre, rash y artritis es presentada en casi todos los afectados, quienes además pueden llegar a padecer artralgias crónicas. El tratamiento busca disminuir la sintomatología y conservar la capacidad funcional de estos pacientes.

### ABSTRACT

Chikungunya fever is a viral infection until recently unknown in Ecuador. The appearance of numerous cases in the course of this year has turned interest on this topic. Its classic triad: fever, rash and arthritis is presented by almost all those affected, who also may developed chronic joint pain. Treatment aims to reduce symptoms and maintain the functional capability of these patients.

### INTRODUCCIÓN

La fiebre por Chikungunya es una infección viral ocasionada por un alfavirus ARN de la familia Togaviridae, transmitido por el mosquito *Aedes Aegypt* y el *Aedes albopictus*<sup>1</sup>. Figura 1. Esta infección era endémica solamente en África y Asia<sup>2</sup>, pero posteriormente se ha ido extendiendo hasta llegar a Ecuador donde habita el *Aedes Aegypti*.

El nombre CHIKUNGUNYA deriva del idioma Makonde, grupo étnico que vive en el este de Tanzania y en el norte de Mozambique que significa "hombre de caminar encorvado".



La enfermedad es casi siempre sintomática, rara vez es fatal y deja inmunidad de por vida<sup>3</sup>. En esta revisión bibliográfica se tratará acerca de las manifestaciones articulares de la infección por el virus del Chikungunya (CHICKV) así como de su diagnóstico y tratamiento.

### DIAGNÓSTICO

Los pacientes con clínica de Chikungunya, es decir, con fiebre y artralgias, pueden ser clasificados en 3 grupos:

**Caso posible.-** Cuando el paciente cumple criterios clínicos (fiebre de inicio agudo  $>38^{\circ}\text{C}$ , artralgias severas o artritis, no explicadas por otras causas).

**Caso probable.-** cuando el paciente cumple criterios clínicos y epidemiológicos (residir o haber visitado un área epidémica, habiendo reportado la transmisión dentro de los 15 días del inicio de los síntomas).

**Caso confirmado.-** cuando el paciente cumple criterios de laboratorio (aislamiento del virus, presencia de RNA viral por reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real, presencia de anticuerpos IgM específicos con el virus durante la fase aguda o convalescente, aumento de 4 veces el nivel de la IgG en dos muestra con por lo menos 3

semanas de diferencia) independientemente de la presentación clínica<sup>4</sup>. Hay que mencionar que sólo hay 3 maneras de confirmar la infección por CHICKV: el cultivo viral, la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) y la presencia de anticuerpos contra el CHICKV<sup>5</sup>. Estas dos últimas son las más factibles de realizar en la práctica clínica habitual y depende de su disponibilidad en los centros sanitarios donde son evaluados los pacientes.

La RT-PCR es útil en los primeros días de la infección, cuando la viremia lo permite. La determinación de anticuerpos contra CHICKV se puede realizar desde la primera semana de la infección, en el caso de la IgM, pero se recomienda realizarla a partir de la segunda semana y permanecerá positiva durante meses. La IgG es diagnóstica si se confirma un aumento de los títulos a las 3 semanas de la determinación inicial y puede permanecer positiva durante años.

El principal diagnóstico diferencial se debe hacer con la infección del virus del Dengue, transmitida por el mismo vector y cuyos síntomas clásicos son fiebre, artralgias y rash. Tabla 1. Otras patologías a considerar son la leptospirosis, parvovirus B19, mononucleosis infecciosa, enfermedad de Lyme, sarampión, rubeola, varicela, parotiditis, herpes virus<sup>6</sup>, hepatitis B, HIV, malaria, fiebre reumática, meningitis, fiebre amarilla y enfermedades autoinmunes, tales como la artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico, así también como reacciones a medicamentos<sup>4,5</sup>. Tabla 1.

TABLA 1		
COMPARACIÓN ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS POR VIRUS CHIKUNGUNYA Y DE DENGUE		
Características clínicas y de laboratorio	Infección por virus chikungunya	Infección por virus del dengue
Fiebre (>39° C ó 102° F)	+++	++
Mialgias	+	++
Artralgias	+++	+/-
Cefaléa	++	+
Rash	++	+
Discracias sangrantes	+/-	++
Shock	-	+
Leucopenia	++	+++
Neutropenia	+	+++
Linfopenia	+++	++
Hematócrito elevado	-	++
Trombocitopenia	+	+++

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**Agudas.-** La clínica de la fiebre Chikungunya se inicia tras un periodo de incubación de 2 a 5 días posteriores a la infección del virus<sup>5</sup>. Se acompaña de fiebre, que suele estar entorno a los 39°C y artralgias de gran intensidad que pueden ser incapacitantes. Tabla 2. Posteriormente suele aparecer un rash maculo-papular en tronco y extremidades, que puede

finalizar con exfoliación. Figura 2. En la analítica sanguínea se suele detectar leucopenia, linfopenia aunque también neutropenia y está descrito que también trombocitopenia, suelen ser leves y se corrigen en menos de 2 semanas. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), se encuentran usualmente elevadas<sup>6,7</sup>.

TABLA 2	
FRECUENCIA DE LOS SÍNTOMAS DE INFECCIÓN AGUDA POR CHIKUNGUNYA	
SÍNTOMAS O SIGNOS	RANGO DE FRECUENCIA (% de pacientes sintomáticos)
Fiebre	76 - 100
Poliartralgias	71 - 100
Cefaléa	17 - 74
Mialgia	46 - 72
Dolor de Espalda	34 - 50
Náusea	50 - 69
Vómitos	4 - 59
Rash	28 - 77
Poliartritis	12 - 32
Conjuntivitis	3 - 56



Figura 2

**Articulares.-** La afectación inicial sobre aparato locomotor se caracteriza por artralgias, en la mayoría de los casos; en las primeras semanas casi el 100% de los pacientes presenta algún tipo de dolor articular, su carácter es simétrico, afectando grandes y pequeñas articulaciones, en miembros superiores e inferiores. Se pueden acompañar de tumefacción articular y de tenosinovitis. Las articulaciones más afectadas son las manos, pies, muñecas, tobillos, hombros y rodillas, sobre todo las articulaciones afectas previamente.

Se ha descrito también afectación de las articulaciones de la columna y entesitis. En ocasiones se encuentran erosiones en las radiografías articulares, siendo el aumento de partes blandas el hallazgo más habitual<sup>8</sup>.



En ecografía y resonancia magnética se objetiva tenosinovitis con mayor frecuencia que sinovitis, aunque la resonancia magnética es más sensible para detectar erosiones<sup>10</sup>.

**No articulares.-** Las afectaciones no articulares en la fase inicial de la infección son variadas, se ha descrito incluso hepatitis aguda grave. La manifestación extra-articular más común es el exantema maculo-papular que aparece en los primeros días de fiebre y puede ir acompañada de prurito.

Otros síntomas suelen ser ojo rojo, edema en pies, náuseas, vómitos y fatiga. También pueden aparecer síntomas neurológicos, siendo los más comunes las neuropatías por atrapamiento, probablemente secundarias a tenosinovitis, aunque también se han descrito convulsiones y encefalitis. Otras manifestaciones que pueden aparecer son el fenómeno de Raynaud, que no presenta alteraciones en la capilaroscopia<sup>9</sup>.

## CRÓNICAS

Más de un 50% de los pacientes con fiebre Chikungunya presentarán clínica crónica. La segunda fase de la enfermedad se manifiesta en los pacientes que todavía presentan síntomas atribuidos a la infección por CHICKV después de la segunda semana del inicio de la clínica<sup>5,9</sup>. La manifestación más común suele ser la articular, cuyos factores de riesgos para aparecer son la edad avanzada (por encima de los 40 años y sobre todo después de los 65 años) y las comorbilidades como la diabetes mellitus.

La IgM permanece positiva durante meses en todos los pacientes, con o sin manifestaciones crónicas, por lo que no parece ser útil su cuantificación. La VSG y PCR suelen estar en niveles normales.

**Articulares.-** Las manifestaciones crónicas articulares más comunes son las artralgiyas. Los síndromes inflamatorios también son comunes<sup>10</sup>. Javelle categorizó las distintas manifestaciones sobre el aparato locomotor en pacientes evaluados por un reumatólogo por dolor musculoesquelético reumático persistente tras la infección por CHICKV. De 159 pacientes clasificados como desórdenes musculoesqueléticos reumáticos post-Chikungunya (pCHIK-RMSD) observó que 43 presentaban desórdenes musculoesqueléticos post-Chikungunya (pCHIK-MSD) tanto loco-regionales como difusos y de éstos últimos la mayoría eran poliartalgias. El resto presentaban gota (4 pacientes) y reumatismo crónico inflamatorio post-Chikungunya (pCHIK-CIR) (112 pacientes). Dentro de este grupo (pCHIK-CIR), 40 padecían artritis reumatoide (12 de ellas seropositivas para factor reumatoide y/o anticuerpos anti-citrulina), 33 espóndiloartritis (15 con psoriasis, 2 con HLAB27 +) y 21 con poliartitis indiferenciada. Los pacientes afectados de estos síndromes inflamatorios presentaban erosiones en las radiografía articulares, 80% de ellas observadas en los pacientes con artritis reumatoide<sup>14</sup>.

**No articulares.-** La manifestación no articular más común post-Chikungunya es la fatiga. En el estudio de Schilte et al también se observaron lesiones cutáneas, además se puede observar depresión y disminución de la atención<sup>12</sup>.

Las manifestaciones agudas y crónicas, tanto articulares como no articulares se resumen en la Tabla 3.

TABLA 3		
MANIFESTACIONES	FRECUINTES	POCO FRECUENTES
Articulares agudas	Afectación articular simétrica de grandes y pequeñas articulaciones. Artralgiyas. Artritis. Tenosinovitis	Mialgia
No articulares agudas	Eritema máculo papular. Linfopenia. Neuropatía por atrapamiento.	Trombopenia leve. Trastorno sistema nervioso central. Hepatitis
Articulares crónicas	Afectación articular simétrica de pequeñas articulaciones. Artralgiyas. Artritis.	Mialgia
No articulares crónicas	Fatiga. Depresión. Lesiones cutáneas. Trastorno del sueño.	Déficit de atención. Trastorno de la memoria. Disgeusia

## TRATAMIENTO

Existe escasa evidencia respecto al tratamiento. La mayoría de la bibliografía disponible está basada en reportes o series de casos o en pequeños estudios observacionales. El tratamiento para la fiebre Chikungunya es similar a otras infecciones virales: antipiréticos como el paracetamol, hidratación y reposo<sup>3,4</sup>. El uso de anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) pueden ser muy eficaces para el control del dolor articular. Los antimaláricos como la cloroquina y la hidroxicloroquina han sido usados tras el estudio realizado por Brighton, sin embargo, estudios posteriores no han podido demostrar una mayor eficacia respecto a los AINE. El metotrexato parece ser eficaz para el control de los síntomas articulares<sup>4</sup> cuando los AINE no son eficaces y en el pCHIK-CIR14. En el uso de metotrexato asociado a hidroxicloroquina se observó una respuesta ACR 20 en 48,9% de los pacientes. La triple terapia con hidroxicloroquina, sulfasalazina y metotrexato ha sido usada en la cohorte de Chopra; a los 4-6 meses de seguimiento los pacientes estaban prácticamente asintomáticos. Los corticoides son muy eficaces para la tenosinovitis al disminuir la inflamación<sup>9</sup> y se han usado por cortos períodos. En pacientes afectados de síndromes articulares inflamatorios que no responden a metotrexato, se han usado otros fármacos anti-reumáticos modificadores de la enfermedad e incluso biológicos, tal como ocurre en la artritis reumatoide<sup>14</sup>.

## PRONÓSTICO

La mortalidad es muy baja. La edad es el principal factor de riesgo, siendo los mayores de 65 años, especialmente con comorbilidades y los neonatos los que tienen mayor mortalidad<sup>2,11</sup>. La afectación articular aguda y crónica post-Chikungunya produce gran limitación funcional a los pacientes; esto conlleva bajas laborales, mayor asistencia familiar y mayor uso de los recursos sanitarios representando un alto coste a la sociedad<sup>12</sup>.

## DISCUSIÓN

Los estudios que describen la clínica articular y no-articular no siempre coinciden. Es posible que la definición de caso sea la causa de estas incongruencias. El diagnóstico, en algunos estudios, se realiza sin documentación microbiológica sino únicamente basado en el nexo epidemiológico y la clínica sugestiva, y podrían ser otras patologías la causa de los síntomas<sup>11-13</sup>. Además, en algunas series de casos pue-

de haber un sesgo de selección, describiendo solo los casos más graves, aquellos que acudieron a emergencia o precisaron ingreso hospitalario o derivación a un reumatólogo<sup>14</sup>.

Otros motivos pueden ser los antecedentes genéticos de los infectados, ya que las epidemias se han manifestado en distintos continentes. Se cree también que las manifestaciones pueden variar según la cepa del virus<sup>11,9</sup>. La presencia de erosiones es variable en las diferentes series de casos reportados, siendo reportado inicialmente como infrecuente<sup>8</sup>, probablemente atribuido al sesgo de selección, siendo más frecuentes en las series de casos con clínica más grave<sup>14-19</sup>.

La detección temprana de pacientes con síndromes articulares inflamatorios busca evitar el daño articular y la consecuente disminución de su capacidad funcional. La eliminación del vector sigue siendo la mejor estrategia para prevenir la infección por Chikungunya<sup>3,4</sup>. Se han descrito algunos algoritmos clínicos que ayudan a la detección y tratamiento de esta enfermedad<sup>14-20</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ganu M, Ganu AS. Chikungunya - An overview In: The Association of Physicians of India - Medicine update. Bichile editor. Mumbai 2008
2. Hoque S, Nawshad Uddin Ahmed A. Chikungunya fever and Bangladesh: Review and updates. DS (Child) HJ; 2012. p. 115-22.
3. PAHO/CDC Guidelines for Preparedness and Response for Chikungunya Introduction in the Americas, Washington, DC, PAHO, 2011. ([http://new.paho.org/hq/index.php?option=com\\_download&tid=16984&Itemid?ext=.pdf](http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_download&tid=16984&Itemid?ext=.pdf) - accessed 8 June 2015).
4. World Health Organization. Guidelines on Clinical Management of Chikungunya Fever, New Delhi: Regional Office for South-East Asia, 2008. ([http://www.wpro.who.int/mvp/topics/ntd/Clinical\\_Mgmt\\_Chikungunya\\_WHO\\_SEARO.pdf](http://www.wpro.who.int/mvp/topics/ntd/Clinical_Mgmt_Chikungunya_WHO_SEARO.pdf) - accessed 8 June 2015).
5. Suhrbier A, Jaffar-Bandjee MC, Gasque P. Arthritogenic alphaviruses--an overview. Nat Rev Rheumatol. 2012;8(7):420-9.
6. Waymouth HE, Zoutman DE, Towheed TE. Chikungunya-related arthritis: case report and review of the literature. Semin Arthritis Rheum. 2013;43(2):273-8
7. Ali Ou Alla S, Combe B. Arthritis after infection with Chikungunya virus. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011;25(3):337-46.
8. Kennedy AC, Fleming J, Solomon L. Chikungunya viral arthropathy: a clinical description. J Rheumatol. 1980;7(2):231-6.
9. Simon F, Parola P, Grandadam M, Fourcade S, Oliver M, Brouqui P, et al. Chikungunya infection: an emerging rheumatism among travelers returned from Indian Ocean islands. Report of 47 cases. Medicine (Baltimore). 2007;86(3):123-37.
10. Chopra A, Anuradha V, Lagoo-Joshi V, Kunjir V, Salvi S, Saluja M. Chikungunya virus aches and pains: an emerging challenge. Arthritis Rheum. 2008;58(9):2921-2
11. Staikowsky F, Talarmin F, Grivard P, Souab A, Schuffenecker I, Le Roux K, et al. Prospective study of Chikungunya virus acute infection in the Island of La Reunion during the 2005-2006 outbreak. PLoS One. 2009;4(10):e7603.
12. Schilte C, Staikowsky F, Couderc T, Madec Y, Carpentier F, Kassab S, et al. Chikungunya virus-associated long-term arthralgia: a 36-month prospective longitudinal study. PLoS Negl Trop Dis. 2013;7(3):e2137.
13. Moro ML, Grilli E, Corvetta A, Silvi G, Angelini R, Mascella F, et al. Long-term chikungunya infection clinical manifestations after an outbreak in Italy: a prognostic cohort study. J Infect. 2012;65(2):165-72.
14. Javelle E, Ribera A, Degasne I, Gauzere BA, Marimoutou C, Simon F. Specific management of post-chikungunya rheumatic disorders: a retrospective study of 159 cases in Reunion Island from 2006-2012. PLoS Negl Trop Dis. 2015;9(3):e0003603.
15. Chopra A, Saluja M, Venugopalan A. Effectiveness of chloroquine and inflammatory cytokine response in patients with early persistent musculoskeletal pain and arthritis following chikungunya virus infection. Arthritis Rheumatol. 2015;66(2):319-26
16. Brighton SW. Chloroquine phosphate treatment of chronic Chikungunya arthritis. An open pilot study. S Afr Med J. 1984;66(6):217-8.
17. Pandya S. Methotrexate and hydroxychloroquine combination therapy in chronic chikungunya arthritis: a 16 week study. Indian Journal of Rheumatology; 2008. p. 93-7
18. Miner JJ, Aw Yeang HX, Fox JM, Taffner S, Malkova ON, Oh ST, et al. Brief report: chikungunya viral arthritis in the United States: a mimic of seronegative rheumatoid arthritis. Arthritis Rheumatol. 2015;67(5):1214-20
19. Bouquillard E, Combe B. Rheumatoid arthritis after Chikungunya fever: a prospective follow-up study of 21 cases. Ann Rheum Dis 2009;68(9):1505-150
20. Palacios-Martínez D, Díaz-Alonso RA, Arce-Segura LJ, Díaz-Vera E. Chikungunya, una enfermedad vírica emergente. Propuesta de un algoritmo de manejo clínico Semergen. 2015;41(4):221-225

## SARCOMA DE KAPOSÍ EN UN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDEA: UN CASO ATÍPICO

Ríos Acosta. Carlos. MD<sup>1</sup>, Maldonado Vélez. Genesis<sup>2</sup>,

<sup>1</sup>Centro de Reumatología y Rehabilitación - CERER, <sup>2</sup>Universidad de Especialidad Espíritu Santo,

Correspondencia: criosacosta@gmail.com

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 11/junio/2015

Aceptado: 27/julio/2015

On-line: 19/octubre/2015

Palabras clave: Sarcoma de Kaposi, Artritis Reumatoide, corticoides, inmunosupresión.

### ARTICLE INFORMATION

Article history:

Received: 11/jun/2015

Accepted: 27/july/2015

On-line: 19/october/2015

Keywords: Kaposi's sarcoma, rheumatoid arthritis, corticosteroid immunosuppression.

### RESUMEN

El Sarcoma de Kaposi (SK) fue descrito por primera vez por Moritz Kaposi en el año 1972 como un tumor vascular multicéntrico y ha sido relacionado con VIH, trasplante de órganos y enfermedades crónicas debido al estado de inmunosupresión severo. Existen cuatro tipos de SK: (I) SK clásico, este afecta predominantemente los miembros inferiores, (II) SK endémico de Africa, (III) SK asociado a VIH, (IV) SK iatrogénico asociado a terapia inmunosupresora. Hasta el año 1992 se han reportado pocos casos pacientes con antecedente de Artritis Reumatoidea que desarrollaron SK a partir de una terapia con corticoesteroides. A continuación describimos el caso de un paciente con Artritis Reumatoide que desarrolló SK.

### ABSTRACT

Kaposi's sarcoma (KS) was first described by Moritz Kaposi in 1972 as a multicentric, vascular tumor and has been linked to HIV, organ transplantation and chronic diseases due to the state of severe immunosuppression. There are four types: (I) Classical KS, that predominantly affects the lower limbs, (II) KS endemic to Africa, (III) KS associated with HIV, (IV) Iatrogenic KS, associated with immunosuppressive therapy. Until 1992, few cases have been reported of patients with a history of rheumatoid arthritis who developed KS related to corticosteroid therapy. Here we describe the case of a patient with rheumatoid arthritis who developed KS.

### INTRODUCCION

El Sarcoma de Kaposi (SK) fue descrito por primera vez por Moritz Kaposi en el año 1972 como un tumor vascular multicéntrico<sup>1</sup> y ha sido relacionado con VIH, trasplante de órganos y enfermedades crónicas debido al estado de inmunosupresión severo. Un estudio en 1992 establecieron que la edad y el estado de inmunosupresión favorecen a la formación de SK<sup>2</sup>. Se ha documentado a lo largo de la historia pacientes con SK asociado a desórdenes linfoides malignos, pacientes bajo medicación inmunosupresoras como preparación para trasplante de órganos sólidos. Existen cuatro tipos de SK: (I) SK clásico, este afecta predominantemente los miembros inferiores, (II) SK endémico de Africa, (III) SK asociado a VIH, (IV) SK iatrogénico asociado a terapia inmunosupresora.

Hasta el año 1992 se habían reportado ocho casos pacientes con antecedente de Artritis Reumatoidea (AR) que desarrollaron SK a partir de una terapia con corticoesteroides. Leung describió en 1981 el primer caso de aparición de SK en un paciente con artritis de la temporal que recibió predniso-

na durante seis meses<sup>3</sup>. Vicent describió el caso de dos pacientes que desarrollaron SK que estaban en tratamiento con bajas dosis de corticoides para el tratamiento de Polimialgia Reumática, demostrando una relación con estados de inmunosupresión y el desarrollo de SK en enfermedades reumáticas. A continuación describimos el caso de un paciente con Artritis Reumatoide que desarrolló SK.

### REPORTE DEL CASO

Un paciente ecuatoriano de 86 años de edad con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensión Arterial que acude a la consulta presentando una poliartritis severa de un mes de evolución y que al examen físico se encontró compromiso bilateral y simétrico de interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, carpos, codos, hombros y rodillas. Presentó 26 articulaciones dolorosas y tumefactas.

El DAS-28 fue de 6.85. Se inició terapia con antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos hasta obtener

pruebas de laboratorio, con poca respuesta a los mismos. El laboratorio demostró anemia, eritrosedimentación aumentada, proteína C reactiva aumentada, factor reumatoideo positivo, antipéptido cíclico citrulinado fue de 5/5, anticuerpos antinucleares negativos, complemento normal y los marcadores tumorales: antígeno carcinoembrionario, alfafetoproteína, antígeno prostático específico negativos. Tabla 1. Los exámenes de imágenes incluyeron: Radiografía standard de tórax sin cambios estructurales, TAC de abdomen y colonoscopia sin cambios morfológicos significativos.

Tabla 1	
Biometría hemática	
Hematíes	3800000 mm <sup>3</sup>
Hemoglobina	11.40 g/dl
Hematócrito	34.6%
Leucocitos	67000 mm <sup>3</sup>
VSG	48 mm/h
PCR	60 mg/L
Estudio inmunológico	
ANA	Negativo
ANCA	Negativo
C3	120 mg/dl
C4	3,83 mg/dl
FR	70/20 IU/ml
CCP	5 U/ml
Marcadores tumorales	
CAE	Negativo
AFP	Negativo
APE	Negativo

Fue diagnosticado de Artritis Reumatoide y se inició tratamiento con metilprednisolona 16mg, naproxeno 500 mg/día, metrotexate 15 mg/semana, calcio + vitamina D, a pesar de la medicación el control a los 30 días demostró 20 articulaciones tumefactas y dolorosas el paciente continuaba con poliartritis, el DAS-28 fue de 5.81 a pesar de la medicación. con poca respuesta a los mismos, por lo que recibió medicación de rescate con metilprednisolona endovenosa 500 mg en dos ocasiones. Cuatro meses después el paciente vuelve a la consulta presentando tumefacción de manos y lesiones eritematosas vasculares en miembros inferiores similares a vasculitis. Figura 1. Se procedió a realizar estudio de laboratorio de anticuerpos IgG contra Herpes Virus tipo 8 y se reveló altas titulaciones. Además se realizó una biopsia de las lesiones, la cual reveló nódulos compuestos por fascículos de células fusiformes, luces vasculares congestivas, células monomorfas, leve atipia nuclear, pleomorfismo con presencia de escasas figuras mitóticas y eritrocitos en el intersticio y glóbulos hialinos en el informe de patología. Todas estas características fueron

consistentes al diagnóstico de Sarcoma de Kaposi.



Figura 1. Placas eritematosas violáceas asintomáticas distribuidas sobre el dorso de pies sugestivas de Sarcoma de Kaposi.

### Discusión

Este es un paciente con poliartritis bilateral y simétrica seropositiva para FR con reactantes de fase aguda elevados que fue diagnosticado de Artritis Reumatoidea con mode-

rada respuesta a la medicación indicada y que recibió pulsos de metilpredisolona en dos ocasiones. Cuatro meses después del inicio de la poliartrosis refiere edema de miembros inferiores asociados a lesiones vasculares limitadas a las rodillas que dos semanas después aparecieron en manos y tórax, y que la biopsia demostró SK. Inicialmente se sospechó de una AR asociada a neoplasia por lo que se pidieron marcadores tumorales, tomografía de tórax, ecografía abdominal y una colonoscopia, todos con resultado negativo. El paciente ya había sido operado de la prostata, el antígeno prostático se encontraba en valores normales, por lo que recibió el diagnóstico de Artritis Reumatoidea.

En el 2013 se realizó una revisión sistemática sobre la incidencia de neoplasias en enfermedades reumáticas, entre ellas Artritis Reumatoidea, Esclerosis Sistémica, Lupus Eritematoso Sistémico y Síndrome de Sjögren. Este estudio demostró que los cambios neoplásicos pueden inducir síndromes reumáticos paraneoplásicos<sup>4</sup>, lo que nos haría pensar sería una complicación del paciente. Se descartó que exista un síndrome paraneoplásico basándose en los resultados de marcadores tumorales y de imágenes además los estudios realizados por Szekanecz y col. concluyeron que las neoplasias difieren de los síndromes paraneoplásicos debido a que los síndromes paraneoplásicos no están relacionados con la invasión directa del tumor o metástasis sino a una variedad de mediadores biológicos derivados del tumor. Estos mediadores son hormonas, péptidos, anticuerpos, linfocitos citotóxicos y mediadores paracrinicos y auto-crinicos<sup>5</sup>, elementos que se analizaron en nuestro paciente y no revelaron anomalías. Los desórdenes autoinmunes como Artritis Reumatoidea, Lupus Eritematoso Sistémico y Síndrome de Sjögren tienen en común la reactivación automática de linfocitos B y T responsables de la liberación de citoquinas proinflamatorias, relacionadas al aumento de riesgo de cáncer<sup>6</sup>.

En Artritis Reumatoidea el riesgo de neoplasias hematológicas es mayor<sup>6</sup>. Los posibles mecanismos para la formación

de estas incluye: la estimulación inmune persistente que puede llevar a la selección clonal y la predisposición de CD5+ B a la transformación maligna, disminución del número de células T supresoras incluso aquellas que tienen una función frente a las células prooncogénicas del Virus de Epstein Barr y por último la disminución de las células Natural Killer en el líquido sinovial, tejidos blandos, circulación y ganglios linfáticos<sup>7</sup>. A esto se suma la participación de fármacos inmunosupresores en el tratamiento de enfermedades reumáticas. El tratamiento con corticoides para patologías autoinmunes y no autoinmunes también se considera un factor de riesgo para desarrollar Sarcoma de Kaposi. Estos pueden actuar con gatilladores o inductores de la enfermedad. No es bien conocido el mecanismo por el cual los corticoides inducen a la formación de SK pero se cree que pueden estar relacionados a una estimulación directa e indirecta del crecimiento celular, inhibiendo la activación del factor de crecimiento  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) y este factor inhibe el crecimiento celular epitelial y linfocitario<sup>8</sup>, lo que estimula la proliferación celular del Sarcoma de Kaposi al mismo tiempo los corticoides activan el ciclo lítico del virus aumentando la replicación viral y expresión génica<sup>8</sup>. No se ha demostrado que la formación de SK es dosis-dependiente de los corticoides y la severidad del cuadro va a depender del grado de inmunosupresión del paciente<sup>9</sup>.

## CONCLUSIÓN

Presentamos el caso atípico de un paciente con Artritis Reumatoidea que desarrolla Sarcoma de Kaposi a los cuatro meses en tratamiento con drogas modificadoras de la enfermedad y corticoides. Existen pocos reportes de esta asociación. En estos se relaciona el tratamiento farmacológico y estado severo de inmunosupresión para la aparición de esta neoplasia. Las lesiones eritematosas violáceas vasculares deben hacer diagnóstico diferencial de un proceso neoplásico asociado a la infección de Herpes virus tipo 8.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Penn I. Kaposi sarcoma in organ transplant recipients: report of 20 cases. *Transplantation*. 1979;27:8-11.
2. Casoli P TB. Rheumatoid arthritis, corticosteroid therapy and Kaposi's sarcoma: A coincidence? A case and review of literature. *Clin Rheumatol*. 1992;11(432-5):4.
3. Leung F, Fam AG OD. Kaposi's sarcoma complicating corticosteroid therapy for temporal arteritis. *Am J Med*. 1981;71(320):2.
4. Machado RIL, Braz ADS, Freire EAM. Incidence of neoplasms in the most prevalent autoimmune rheumatic diseases: A systematic review. *Rev Bras Reumatol*. 2014;54(2):131-9.
5. Szekanecz E, András C, Sándor Z, Antal-Szalmás P, Szántó J, Tamási L et al. Malignancies and soluble tumor antigens in rheumatic diseases. *Autoimmun Rev*. 2006;6(42):7.
6. Georgescu L, Quinn GC, Schwartzman S PS. Lymphoma in patients with rheumatoid arthritis: Association with disease state or methotrexate treatment. *Semin Arthritis Rheum*. 1997;26:794-804.
7. Trattner A, Hodak E, David M SM. The appearance of Kaposi sarcoma during corticosteroid therapy. *Cancer*. 1993;72(1779):83.
8. Hudnall DS, Rady PL, Tying SK FJ. Hydrocortisone activation of human herpesvirus 8 viral DNA replication and gene expression in vitro. *Transplantation*. 1999;67(648):52.
9. Patients CKS prognosis factor analysis of 248. Brenner B, Weisman-Brenner A, Rakowsky E, Weltfriend S, Fenig E, Friedman-Birnbaum R, Sulkes A, Linn S. *Cancer*. 2002;95(1982):7.

## Viñeta Radiológica

### OSTEOMALACIA Y SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

Martínez Pérez José<sup>1</sup>, Córdoba López Nelson<sup>1</sup>, López Martínez Rafael<sup>1</sup>, Moreno Álvarez Mario<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Reumatología, Hospital Luis Vernaza, Guayaquil - Ecuador.

Paciente femenina de 34 años de edad, consulta por omalgia izquierda, dolor coxofemoral izquierdo y dorsolumbalgia. Al interrogatorio destaca episodios recurrentes de parestesias, además de xeroftalmía, xerostomía y litiasis renal recurrente. Presentaba dolor en región costal a la inspiración profunda, no podía permanecer de pie por dolores en caderas y muslos. Al examen neurológico presenta disminución de la fuerza muscular en extremidades superiores e inferiores 4/5. Habían lesiones purpúricas en miembros inferiores.

El examen oftalmológico confirmó xeroftalmía y las pruebas de laboratorio confirman la presencia de factor reumatoideo, anticuerpos anti-Ro, anti-La y la presencia de acidosis metabólica hiperclorémica con anión gap normal, hipopotasemia y orina alcalina confirmando una acidosis tubular distal tipo I. Se pudo constatar hiperparatiroidismo (89,2 pg/ml) secundario a hipovitaminosis D (16,92 ng/dl) y densitometría ósea en rangos de osteoporosis. La radiografía de tórax muestra típicas imágenes de pseudofractura de los omóplatos y costillas (flechas) y en la RMN de pelvis también podemos observar pseudofracturas de cuello de fémur (flecha) y ramas isquiopúbicas.

Se confirmó el diagnóstico de Síndrome de Sjögren primario con compromiso renal (nefritis túbulo intersticial) y acidosis tubular distal tipo I. Las imágenes típicas de pseudofracturas, la baja DMO y la hipovitaminosis D permiten realizar el diagnóstico de Osteomalacia secundaria a la acidosis tubular renal asociada al Síndrome de Sjögren.



#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido: 10/junio/2015

Aceptado: 10/julio/2015

On-line: 19/octubre/2015

#### ARTICLE INFORMATION

Article history:

Received: 10/jun/2015

Accepted: 21/july/2015

On-line: 19/october/2015