

# Suplemento Especial

## Asociación de Reumatólogos de Puerto Rico



Convención Anual 2016  
Asociación de Reumatólogos  
de Puerto Rico

27 de Mayo al 29 de Mayo  
The Ritz-Carlton San Juan

Información: 787 406-4571 - 787 640-5776  
[info@serrayserra.com](mailto:info@serrayserra.com)

# ANNUAL CONVENTION ASOCIACIÓN DE REUMATÓLOGOS DE PUERTO RICO New Advances in Rheumatology

THE RITZ CARLTON SAN JUAN • MAY 26-29, 2016



## Agenda (Program subject to change)

### Friday, May 26, 2016

8:00am-8:50pm	Continental Breakfast/Registration/Exhibit Hall
8:50pm-9:00pm	Welcome / Introduction
9:00pm-10:00pm	<b>Gout: The Evolving Science and Management of a Regal Disorder</b>
10:00pm-10:30am	Break/ Exhibit Hall
10:30pm-11:30pm	<b>Osteoarthritis</b>
11:30pm-12:30pm	<b>Approach to Lupus Nephritis and Neurological Disease</b>
12:30pm-1:30pm	Lunch
1:30pm-2:30pm	<b>Vasculitis: Update and Therapeutics</b>
2:30pm-3:30pm	<b>New Management of Psoriatic Disease</b>
3:30pm-4:00pm	Break/ Exhibit Hall
4:00pm-5:00pm	<b>Osteoporosis in Men: An Update on the Epidemiology, Clinical Evaluation, Current Treatments and Treatments in Development</b>
6:00pm-10:00pm	Noche de Bohemia

### Saturday, May 27, 2016

7:00am-7:50am	Continental Breakfast/Registration/Exhibit Hall
7:50am-8:00am	Welcome / Introduction
8:00am-9:00am	<b>Comparative Effectiveness Studies of Biologics</b>
9:00am-10:00am	<b>Objective Outcome Measures and Treat to Target Therapeutics</b>
10:00am-10:30am	Break/ Exhibit Hall
10:30am-11:30am	<b>Opportunistic Infections and Tuberculosis Risk Management</b>
11:30am-12:30pm	<b>Biosimilars in RA</b>
12:30pm-1:30pm	Lunch/ Exhibit Hall
12:20-12:45pm	ARPR Assembly
7:00pm-12:00am	Dinner Party "Havana Night"

### Sunday, May 29, 2016

8:30am-9:00am	Continental Breakfast
9:00am-10:00am	<b>Immunological Updates - part 1</b>
10:00am-11:00am	<b>Immunological Updates - part 2</b>
11:00am	<b>Adjourn</b>

Total 12 CME Credits  
Program subject to change

Información: 787.406.4571 y 787.640.5776  
info@serrayserra.com

# Artritis idiopática juvenil sistémica

## Elivette Zambrana-Flores, MD, FACR

Reumatóloga Pediátrica  
Board Certified en Reumatología Pediátrica y Pediatría  
Centro de Subespecialistas Pediátricos  
HIMA San Pablo Caguas y Bayamón  
787-653-2224/787-620-4307



La artritis idiopática juvenil de subtipo sistémico representa cerca del 10% de las artritis idiopáticas juveniles. Esta es una de las condiciones más confusas de la niñez. Como su nombre lo indica, se caracteriza por el compromiso sistémico. Su comienzo puede ser no muy específico y pudiese sugerir otras afecciones como una infección, una malignidad o alguna otra enfermedad inflamatoria.

### Criterios diagnósticos

Para cumplir con el criterio diagnóstico de artritis idiopática juvenil de subtipo sistémico, debe haber presencia de artritis, sin importar la cantidad de articulaciones afectadas. También debe haber fiebre de por lo menos dos semanas de duración. La misma tiene que estar documentada por lo menos por 3 días y estar acompañada de uno o más de los siguientes síntomas:

- Erupción de la piel, evanescente;
- Linfadenopatías generalizadas;
- Agrandamiento del hígado y/o del bazo; y
- Serositis.

Los pacientes con los siguientes hallazgos son excluidos de este diagnóstico:

- Psoriasis o antecedente de psoriasis en un familiar de primer orden;
- Presencia de HLA-B27 en un varón mayor de 6 años;

- Espondilitis anquilosante, artritis asociada a entesitis, sacroileitis con enfermedad inflamatoria del intestino, síndrome de Reiter, uveítis anterior aguda o antecedente familiar de alguno de ellos en un familiar de primer orden;
- La presencia de factor reumatoideo IgM por lo menos en 2 ocasiones (separadas entre sí por 3 meses o más).

Las características sistémicas tienden a resolver en un tiempo promedio de 2 a 5 años. Sin embargo, pueden recurrir en conjunto a las exacerbaciones de la artritis. Su persistencia, sin evidencia de artritis, es poco usual. Más del 50% de los niños afectados tienen un curso persistente de la condición. En estudios recientes se ha identificado el polimorfismo del gen MIF (alelo MIF-173°C) como un predictor genético de peor desenlace.

### Patogénesis y desarrollo

Aunque la patogénesis de la artritis sistémica juvenil es compleja, la evidencia científica señala hacia una desregulación del sistema inmunológico innato. Los caminos de IL-1 e IL-6 han demostrado tener un rol protagónico en las manifestaciones clínicas de esta condición. Es por esta razón que los medicamentos biológicos que bloquean la actividad de IL-1 o IL-6 se han convertido en parte de nuestro armamentario de tratamiento, con una buena evidencia de respuesta.

Entre las posibles complicaciones, una de las más devastadoras es el síndrome de activación de macrófagos (*MAS o macrophage activation syndrome*). Este se caracteriza por la activación de las células T y de los macrófagos, generando una respuesta inflamatoria abrumadora. MAS puede ocurrir en cualquier momento durante el curso de la condición. Puede afectar múltiples sistemas a la vez con un desenlace poco alentador. En un paciente con artritis sistémica juvenil se puede sospechar de MAS ante la presencia de hematocitopenia, en especial trombocitopenia. También los niveles elevados de ferritina son característicos de esta complicación. El índice de sedimentación de eritrocitos puede tener una disminución paradójica debido a los niveles reducidos de fibrinógeno. Sin embargo, la proteína C-reactiva (CRP) va a estar elevada. Su diagnóstico por lo general se confirma con la presencia de hemafagocitosis en el aspirado de medula ósea. Los estudios más recientes le adjudican un rol a IL-18 en el desarrollo de esta complicación. Inclusive, se ha identificado como un posible

biomarcador para un subtipo de alto riesgo de desarrollar MAS y un posible blanco de tratamiento.

### Comentario

El subtipo sistémico de artritis idiopática juvenil es uno muy complejo y retante. Tiene sus propias características clínicas y es un diagnóstico de exclusión. En los últimos años, hemos podido tener un mejor entendimiento de su patofisiología, por lo que nuestros pacientes pueden tener mejores desenlaces. Gracias a esto, nuestras estrategias de tratamiento han ido en evolución.

Se piensa que la probable explicación sobre la variabilidad en las características clínicas en diferentes pacientes, así como en sus respuestas al tratamiento, yacen en la afección genética única de cada paciente que desregula el sistema inmunológico. Sin embargo, todavía quedan muchas interrogantes que requieren de más investigación. 



Distribuida gratuitamente por correo a los médicos de Puerto Rico, estudiantes, residentes de medicina, clínicas, hospitales y convenciones médicas.

15,000 ejemplares por edición.  
Más de 100,000 lectores por edición.

Impresa en Puerto Rico

# GALENUS

REVISTA PARA LOS MÉDICOS DE PUERTO RICO

Si usted es médico en Puerto Rico  
ya es parte de nuestro equipo.

Esta es su revista.  
Esperamos que la disfrute.

[info@revistagalenus.com](mailto:info@revistagalenus.com)

787.565.8171

787.688.5968



[www.galenusrevista.com](http://www.galenusrevista.com)

# Manifestaciones extraarticulares de artritis reumatoidea



**Efraín Carrasquillo Rodríguez, MD**

Reumatólogo  
Vice-Presidente, Asociación de Reumatólogos de Puerto Rico, 2015-2016  
Presidente Entrante, Asociación de Reumatólogos de Puerto Rico, 2016-2017  
Catedrático Asociado, Departamento de Medicina Interna de la Universidad Central del Caribe  
Jefe de Reumatología, Departamento de Medicina Interna de Doctors' Center Hospital, Manatí, Puerto Rico. 787.884.8686

## Enfermedad multisistémica

Sabemos que la artritis reumatoidea (AR) puede deformar las articulaciones y provocar incapacidad funcional en tan poco tiempo como 10 años, sobre todo de no haber un tratamiento efectivo. Es una enfermedad autoinmune y los pacientes con factores de autoanticuerpos positivos tienen un peor pronóstico. Los pacientes afectados pueden requerir –para el manejo de esta condición– de un apoyo médico multidisciplinario del reumatólogo con el ortopedista y/o el fisiatra. Estas 3 áreas clásicamente musculoesqueléticas son parte del manejo de estos pacientes. Pero, además, el cardiólogo, el hematólogo-oncólogo, el neumólogo, el oftalmólogo, el dermatólogo, el neurólogo, el nefrólogo o el gastroenterólogo, entre otros, podrían integrarse al manejo multidisciplinario de estos pacientes debido a las manifestaciones sistémicas de la enfermedad.

## Manifestaciones multisistémicas

La artritis reumatoidea es una artritis inflamatoria sistémica y como se cita en *Rheumatology*, las formas aguda y crónica de AR pueden llevar a manifestaciones en distintos sistemas, como:

- **Enfermedad cardíaca** por los mecanismos de vasculitis, formación de nódulos en las válvulas cardíacas, amiloido-

sis, serositis, valvulitis y fibrosis cardíaca. Pericarditis es la manifestación cardíaca más común de AR;

- En las **manifestaciones hematológicas** hay anemia, que se explica por la imposibilidad de utilizar hierro por la regulación de la respuesta inmune. Se puede diferenciar el origen de la anemia relacionada con la enfermedad crónica de la deficiencia por hierro en base a la concentración de ferritina. Cifras menores a 50 ng/ml indican deficiencia de hierro y mayores de 100 ng/ml se asocian a anemia de enfermedad crónica. La trombocitosis es un hallazgo frecuente en AR. El grado de la trombocitopenia puede correlacionarse con el número de articulaciones con sinovitis activa y puede estar relacionada a manifestaciones extra-articulares;

- Una **linfadenopatía** es otra manifestación frecuente en AR y estos pacientes tienen un aumento en el riesgo de linfoma non-Hodgkin;

- Las **manifestaciones pulmonares** son comunes en AR. Los hombres se ven más afectados que las mujeres. La enfermedad pleural es común y suele ser asintomática. Los nódulos parenquimatosos pulmonares son por lo general asintomáticos y se encuentran con mayor frecuencia en pacientes seropositivos;



Tomografía computarizada pulmonar en paciente con artritis reumatoidea muestra enfermedad intersticial y engrosamiento pleural.

- A **nivel oftalmológico** la manifestación más común que vemos en AR es queratoconjuntivitis sicca (ojo seco). Una epiescleritis se puede observar con frecuencia y se correlaciona con actividad de la condición;

- Los nódulos **subcutáneos** ocurren principalmente en aquellos pacientes seropositivos (factor reumatoide anti CCP, anti péptido cíclico citrulinado). Estos nódulos se desarrollan comúnmente en áreas de presión que incluyen los dedos, codos, prominencias isquiales y sacrales, área occipital y tendón de Aquiles;

- A **nivel neurológico** lo que más se observa son lesiones periféricas como los entrapamientos de nervios. Otra lesión que se ve más en estos pacientes es la subluxación atlantoaxial que causa erosión de la apófisis odontoides de C1, lo que puede llevar a que se desplace el proceso odontoides al foramen magno, ocasionando una mielopatía cervical. La neuropatía periférica en estos pacientes se suele ver por vasculitis de los vasos pequeños. La manifestación en el sistema nervioso central es rara;

- La **manifestación renal** es rara, pero en los últimos años se ha podido identificar la enfermedad en relación con AR. Una nefropatía de bajo grado membranosa,

glomerulitis, vasculitis renal y síndrome nefrótico debido al depósito de amiloide se ha descrito en este tipo de paciente; y

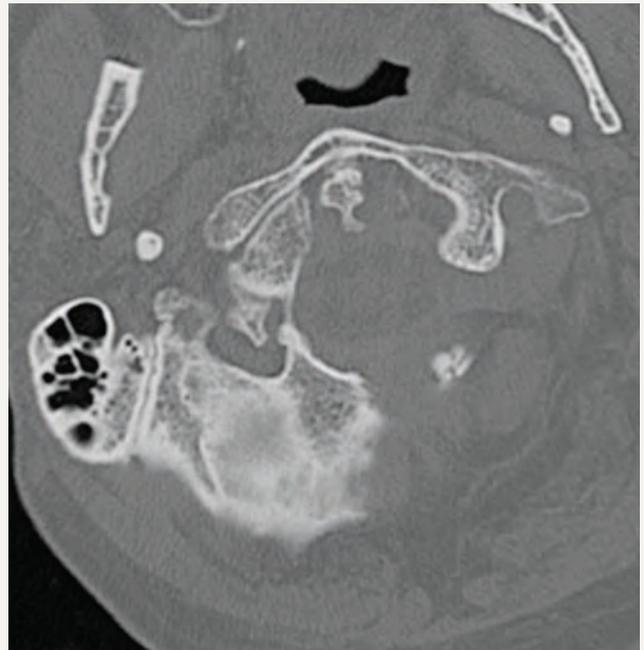
- El cuadro activo de AR se ha asociado con el aumento de anomalías en la función de **hígado** y se ha observado su paralelismo con la anemia, la trombocitosis y el aumento del coeficiente de sedimentación.

### Comentario

Se debe unir el concepto funcional de la artritis reumatoidea con las manifestaciones sistémicas. Los pacientes deben ser evaluados detalladamente poniendo énfasis en los aspectos funcionales. Se trata de una enfermedad que requiere un enfoque multidisciplinario. Hoy hay tratamientos que ayudan a modificar el comportamiento de la enfermedad retrasando el impacto negativo de la acción autoinmune contra del cuerpo.

### Referencia

- Rheumatology, Fifth Edition: M. Hochberg, A. Silman, J. Smolen, M. Weinblatt, M. Weisman. Section 6: Rheumatoid Arthritis and other synovial disorders. 83 Extra-articular features of rheumatoid arthritis and systemic involvement. Carl Turesson and Eric L. Matteson.



Tomografía computarizada a nivel de la apófisis odontoides de C1 muestra cambios degenerativos severos con erosiones.

# Nefritis lúpica:

## Una manifestación común en lupus eritematoso sistémico (SLE)

**William A. Jorge Lara, MD**

Medicina Interna y Nefrología  
Director del Departamento de Nefrología,  
Hima-San Pablo Caguas



**E**l lupus eritematoso sistémico (SLE) es una enfermedad autoinmune crónica que puede afectar múltiples órganos. El compromiso renal en SLE se conoce como nefritis lúpica (lupus nefritis), y se presenta con una alta incidencia en niños y adultos jóvenes. Puede ocurrir en más del 50% de los pacientes con SLE y suele presentarse en los primeros 3 años del diagnóstico de SLE.

### Síntomas y diagnóstico

Las manifestaciones más comunes de la nefritis lúpica son la proteinuria y la microhematuria y, eventualmente, una reducción en la función renal. La disminución en la función renal no se presenta en etapas tempranas, excepto en casos agresivos de la nefritis en que ocurre una glomerulopatía rápidamente progresiva. Después de que se confirma el diagnóstico de SLE por pruebas de laboratorio, puede surgir evidencia de enfermedad renal en los primeros 3 años de dicho diagnóstico.

Los signos de compromiso renal se relacionan con los hallazgos de laboratorio. Por ejemplo, pacientes con proteinuria en el rango nefrótico ( $>3,5\text{g/día}$ ) presentan edema de las extremidades inferiores y edema peritoneal. Todo paciente con proteinuria debe ser evaluado por un nefrólogo ya que esta elevación puede deberse a múltiples razones y no solo a una diabetes o una hipertensión, como se suele pensar.

Los parámetros tradicionales como la creatinina en suero y la excreción de proteína (cuantificados en una colección de orina de 24 horas) se complementan con una revisión seriada del sedimento urinario microscópico, cambios en los niveles de complemento en suero, títulos

de ANA y anticuerpos de DNA de doble cadena. Hay múltiples pruebas de orina, sangre y marcadores nefrológicos que sirven para llegar a un diagnóstico de nefritis por SLE, pero el diagnóstico certero se hace con una biopsia del riñón. Por lo tanto, los pacientes con sospecha de compromiso renal deben ser sometidos a una biopsia para la evaluación microscópica electrónica y por inmunofluorescencia.

### Opciones terapéuticas

Hoy en día existen diversos tratamientos para la nefritis lúpica, de acuerdo a los hallazgos histológicos. En las etapas tempranas (clase I y II) que representan puramente enfermedad del mesangio, el pronóstico es mejor. En las etapas avanzadas (clase III y IV) el tratamiento se divide en fases de inducción y mantenimiento de la inmunosupresión para lograr detener la progresión de la enfermedad y preservar la función renal. Estudios epidemiológicos han sugerido que el uso de inhibidores de la convertasa de angiotensina (ACE inhibitor) retrasan el desarrollo del compromiso renal en SLE. Inicialmente se administra un “pulso” de corticoesteroides por vía intravenosa seguido por un régimen oral. Si no se observa la respuesta esperada, se utilizan otras terapias inmunosupresoras, como ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo, azatioprina, entre otros.

### Comentario

Es primordial que el médico primario trabaje junto con el reumatólogo y el nefrólogo para tratar a los pacientes con esta enfermedad. La evaluación especializada temprana será de gran beneficio para el paciente que, a su vez, podrá tener un diagnóstico preciso para iniciar el tratamiento más adecuado. **G**