

Reumatología

Claves para orientar el caso

Reconocer el patrón

Articulación, músculo, entesis o hueso.

Detectar la urgencia

Infección, isquemia y órgano amenazado.

Elegir estudios

Pruebas dirigidas por la clínica.

Preservar función

Tratamiento, seguridad y rehabilitación.

Orientación clínica y pruebas

Localizar el problema y utilizar exámenes para responder una pregunta.

Evaluación reumatológica: localizar antes de etiquetar

Cuatro preguntas ordenan el caso

- **¿Dónde duele?** Articulación, tendón/entesis, bursa, músculo, hueso o dolor referido. Artralgia es dolor; artritis requiere inflamación articular. Debilidad objetiva no es lo mismo que dolor al mover.
- **¿Cómo se comporta?** Inicio brusco o gradual, relación con carga y reposo, rigidez al despertar, episodios previos, síntomas nocturnos y limitación funcional. La duración de la rigidez orienta, pero no es una prueba aislada.
- **¿Qué distribución tiene?** Contar articulaciones inflamadas; pequeñas o grandes, simétricas o asimétricas, axiales o periféricas. Buscar entesitis y dactilitis; no contarlas automáticamente como sinovitis de varias articulaciones.
- **¿Existe riesgo inmediato?** Articulación caliente con sospecha infecciosa, sepsis, déficit medular, pérdida visual, isquemia digital o daño renal/pulmonar agudo exigen atención urgente. Una enfermedad reumatológica conocida no explica necesariamente el nuevo cuadro.

Cuatro preguntas antes de pedir un perfil

Lugar

Articulación, tendón, músculo o hueso.

Tiempo

Brusco, persistente o recurrente.

Distribución

Número de articulaciones y patrón.

Urgencia

Infección o daño de órgano.

Patrones de dolor: pistas, no reglas absolutas

Patrón	Hallazgos orientadores	Primer enfoque
Inflamatorio	Tumefacción, rigidez prolongada, dolor en reposo y mejoría parcial al movilizar.	Confirmar sinovitis y buscar infección, cristales o enfermedad inmunomediada.
Mecánico	Dolor con carga, rigidez breve y mejoría con descanso relativo.	Valorar artrosis, sobreuso, lesión y función.
Periarticular	Dolor localizado; movimiento activo o contra resistencia más doloroso que el pasivo.	Explorar tendones, entesis y bursas.
Muscular o generalizado	Debilidad proximal real, o dolor difuso con sueño/fatiga según cuadro.	Diferenciar miopatía de dolor nociplástico, endocrinopatía y causas farmacológicas.

El comportamiento del dolor orienta

Inflamatorio

Tumefacción, reposo y rigidez prolongada.

Mecánico

Carga y limitación funcional.

Periarticular

Dolor focal con resistencia o gesto específico.

Historia y examen que cambian la hipótesis

- **Preguntar:** fiebre, pérdida de peso, rash, psoriasis, aftas, ojo doloroso, sequedad, Raynaud, diarrea, uretritis, trombosis, antecedentes obstétricos, fármacos e infecciones recientes. Registrar historia familiar, exposición laboral y repercusión cotidiana.
- **Explorar:** temperatura, piel/uñas, mucosas, ojos, ganglios, pulsos y presión arterial; articulaciones comparativas, movilidad activa/pasiva, fuerza y sensibilidad. Evaluar marcha y columna cuando sea seguro.
- **Estudios dirigidos:** hemograma, VHS/PCR, creatinina y orina si sospecha inflamatoria/sistémica. Añadir pruebas por hipótesis; una batería de autoanticuerpos sin clínica genera falsos positivos.

- **Reevaluación:** documentar evolución y respuesta, no solo intensidad del dolor. Derivar sin esperar todos los resultados si existe sinovitis persistente, compromiso orgánico o sospecha de infección.

CLAVES EUNACOM

La artritis se reconoce con clínica; los anticuerpos ayudan a explicar su causa.

Primero identificar la urgencia y el tejido afectado.

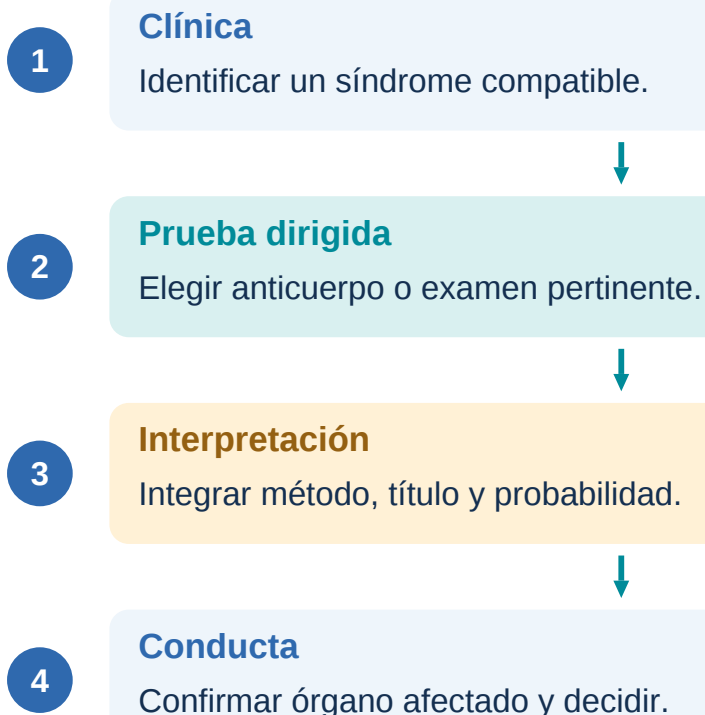
Referencias: [1](#), [2](#). Bibliografía al final.

Autoanticuerpos y reactantes: interpretar en contexto

Antes del resultado

- **Probabilidad previa:** ANA puede ser positivo en personas sanas, infecciones, fármacos y otras enfermedades. No confirma lupus ni debe pedirse para todo dolor o fatiga sin signos orientadores.
- **ANA por inmunofluorescencia:** interpretar título, patrón y método. Homogéneo, moteado, nucleolar y centrómero orientan; ninguno constituye por sí solo un diagnóstico. ANA negativo no excluye todas las enfermedades del tejido conectivo.
- **ENA:** incluye antígenos extractables como Sm, RNP, Ro y La según panel. Anti-DNA de doble cadena (anti-dsDNA) es una determinación distinta del panel ENA y del anti-DNA monocatenario.
- **Seguimiento:** no repetir ANA para medir actividad. En LES, anti-dsDNA/complemento pueden ayudar junto con clínica, orina y función renal; no tratar un número aislado.

La prueba comienza con una hipótesis



Anticuerpos: asociación útil y límite

Marcador	Asociación orientadora
Anti-dsDNA y anti-Sm	LES; relativamente específicos en contexto. Anti-dsDNA puede acompañar actividad renal, sin sustituir evaluación.
Anti-Ro/SSA y anti-La/SSB	Sjögren y lupus cutáneo; anti-Ro se relaciona con lupus neonatal/bloqueo cardíaco fetal. La negatividad no excluye Sjögren.
Anti-U1-RNP	EMTC y cuadros de superposición; también puede aparecer en LES.
Anti-histona	Lupus inducido por fármacos, pero también otras situaciones. Anti-DNA monocatenario no es una prueba específica para ese diagnóstico.
Anticentrómero	Esclerosis sistémica cutánea limitada; asociación no exclusiva.
Anti-Scl-70 / topoisomerasa I	Esclerosis sistémica y riesgo de enfermedad intersticial.
Anti-RNA polimerasa III	Esclerosis sistémica, asociación con crisis renal.
Anti-Jo-1	Síndrome antisintetasa: miositis, enfermedad pulmonar, artritis y otros rasgos. No equivale a toda dermatomiositis.

Marcadores que responden preguntas distintas

Prueba	Interpretación
FR y anti-CCP/ACPA	Apoyan AR. FR también en Sjögren, infecciones y personas sanas; anti-CCP es más específico. Serología negativa no excluye AR.
ANCA: PR3 y MPO	PR3 se asocia con GPA; MPO con poliangitis microscópica y parte de EGPA. c-ANCA/p-ANCA son patrones, no equivalentes perfectos a antígeno.
VHS y PCR	Inflamación inespecífica; pueden ser normales pese a enfermedad. VHS cambia por edad, anemia y proteínas plasmáticas. Infección también eleva ambas.
C3/C4, hemograma y orina	Consumo de complemento, citopenias y hematuria/proteinuria orientan compromiso sistémico; integrar tendencia.
CK	Daño muscular; puede ser normal en algunos fenotipos. Dolor sin debilidad no obliga a diagnosticar miositis.

Cada grupo responde una pregunta

Autoanticuerpos

¿Qué enfermedad resulta compatible?

Reactantes

¿Existe señal de inflamación?

Orina y órganos

¿Dónde hay daño o actividad?

CK

¿Existe lesión muscular?

Otros anticuerpos útiles

- **AMA:** orienta colangitis biliar primaria; **ASMA:** hepatitis autoinmune, interpretados con perfil hepático y estudio especializado.
- **ASCA:** asociación con enfermedad de Crohn, sin confirmar ni excluir EII por sí solo.
Anti-transglutaminasa IgA: pesquisa de enfermedad celíaca junto con IgA total y exposición al gluten.
- **Seguridad diagnóstica:** ANCA negativo no excluye vasculitis; ANCA positivo puede verse en infecciones y fármacos. No iniciar inmunosupresión únicamente por positividad serológica.

CLAVES EUNACOM

Un autoanticuerpo positivo necesita una pregunta clínica.

Patrón, antígeno, enfermedad y actividad son conceptos diferentes.

Referencias: [3](#), [4](#). Bibliografía al final.

Articulaciones inflamadas: primeras decisiones

La distribución orienta; la sospecha de infección marca la prioridad.

Monoartritis: una articulación inflamada

La prioridad es excluir infección

- **Definición:** inflamación de una articulación. Aguda: horas a días; crónica/persistente: ampliar diferencial. Infección y cristales son posibilidades en adultos; la edad nunca descarta artritis séptica.
- **Alarmas:** articulación caliente, gran dolor con movilización pasiva, incapacidad de apoyo, fiebre o mal estado general. Puede no haber fiebre, especialmente en mayores o inmunosuprimidos.
- **Riesgo:** bacteriemia, lesión cutánea, cirugía/infiltración reciente, prótesis, inmunosupresión y uso de drogas inyectadas. Una articulación dañada por artrosis o AR también puede infectarse.
- **Diferenciales:** gota, CPPD, hemartrosis, trauma, artritis inflamatoria inicial y lesión periarticular. Podagra favorece gota; rodilla aguda en mayor favorece CPPD, sin excluir infección.

Una articulación caliente exige priorizar

Infección

Excluirla con urgencia.

Cristales

Gota o CPPD pueden parecer infección.

Otros

Trauma, sangre o inflamación inicial.

Estudio inicial

- **Artrocentesis:** si se sospecha infección, aspirar con técnica estéril cuanto antes; enviar recuento/diferencial, Gram, cultivo y cristales. Si poco volumen, priorizar microbiología. La ecografía ayuda a localizar derrame y guiar punción.
- **Sangre:** hemograma, PCR/VHS y función renal; hemocultivos si fiebre, bacteriemia o sepsis. Ningún examen sanguíneo normal excluye infección articular.
- **Trauma:** radiografía si sospecha de fractura, seguida de estudio pertinente. No sustituye artrocentesis cuando también se sospecha infección.

- **Persistencia:** pensar tuberculosis, hongos, inflamación crónica o tumor según exposición y clínica. Radiografía puede orientar lesión ósea; sospecha de tumor no termina con una radiografía normal.

Líquido sinovial: rangos orientadores

Patrón	Hallazgos habituales	Límite práctico
No inflamatorio	Claro, viscoso; leucocitos usualmente $<2.000/\mu\text{L}$.	Compatible con artrosis; cifras dependen del contexto.
Inflamatorio	Menor viscosidad, turbidez; habitualmente $2.000-50.000/\mu\text{L}$ y aumento de neutrófilos.	Cristales y artritis inmunomediada; pueden superar ese intervalo. Cristales y bacterias pueden coexistir.
Sospecha séptica	Purulencia o neutrofilia; $>50.000/\mu\text{L}$ aumenta sospecha.	Menor recuento no excluye; Gram negativo tampoco. Cultivar siempre ante sospecha.
Hemático	Sangre: hemartrosis o punción traumática.	Relacionar con trauma, anticoagulación y alteración hemostática.

El líquido se interpreta en conjunto

Células

Orientan inflamación; hay solapamiento.

Microbiología

Gram y cultivo buscan infección.

Cristales

Identifican depósito, sin excluir bacterias.

Conducta mientras se confirma

- **Paciente estable:** obtener líquido y muestras antes del antibiótico si es posible sin demora relevante; coordinar atención hospitalaria y drenaje ante sospecha séptica.
- **Sepsis o shock:** reanimación, cultivos si no retrasan y antibióticos inmediatos; no esperar aspiración o imagen para iniciar tratamiento vital.
- **No infiltrar corticoides:** hasta descartar infección. Un cuadro atípico o sin respuesta obliga a reconsiderar la hipótesis.

La estabilidad cambia el orden

Estable

Aspirar y cultivar antes de antibiótico si no demora.

Sepsis

Antibiótico y reanimación sin esperar la punción.

Siempre

Coordinar drenaje si infección; no infiltrar corticoides.

CLAVES EUNACOM

Cristales presentes no descartan infección.

No existe un recuento sinovial que por sí solo cierre el diagnóstico.

Referencias: [5](#), [6](#). Bibliografía al final.

Oligoartritis: reconocer el patrón y el contexto

Dos a cuatro articulaciones inflamadas

- **Distribución:** asimetría y miembros inferiores sugieren espondiloartritis/reactiva; no son exclusivos. Una gota o CPPD también puede afectar varias articulaciones.
- **Claves extraarticulares:** psoriasis ungueal/cutánea, entesitis, dactilitis, uveítis, diarrea, uretritis o dolor lumbar inflamatorio. Buscar antecedente infeccioso aunque sus síntomas ya hayan cedido.
- **Niños:** considerar AIJ, sin olvidar infección y causas hematológicas; el seguimiento oftalmológico de AIJ depende de su riesgo, aun sin ojo rojo.
- **Infección:** bacteriemia y gonococo pueden producir compromiso oligoarticular. No descartar infección por tener más de una articulación inflamada.

Buscar pistas fuera de la articulación

Piel y uñas

Psoriasis o lesiones asociadas.

Ojo

Uveítis: dolor, fotofobia y visión.

Intestino y genitales

EII o infección reciente.

Entesis y dedos

Entesitis y dactilitis.

Estudio y conducta

- **Elegir muestras:** puncionar la articulación más sospechosa o accesible si cuadro agudo; cultivos/estudios adicionales según fiebre y exposición. Otras articulaciones pueden requerir muestreo separado.
- **Pruebas dirigidas:** PCR/VHS y estudios según síndrome; NAAT para infección genital si corresponde. HLA-B27 no debe solicitarse como tamizaje universal ni confirma una causa aislado.
- **Derivar:** sinovitis persistente, dactilitis o entesitis sin explicación mecánica justifican valoración reumatológica. Ojo rojo doloroso con fotofobia o visión alterada requiere oftalmología urgente.
- **Tratamiento:** depende de infección, cristales o enfermedad inflamatoria identificada. Evitar inmunosupresión empírica antes de excluir las causas peligrosas.

CLAVES EUNACOM

Oligoartritis describe el número, no la etiología.

Referencias: [7](#), [8](#). Bibliografía al final.

Poliartritis: integrar articulaciones y órganos

Cinco o más articulaciones inflamadas

- **Simétrica y persistente:** pequeñas articulaciones de manos/pies orientan AR; LES también produce artritis, a menudo no erosiva. Psoriasis puede dar un patrón similar.
- **Aguda:** considerar infección viral, respuesta posinfecciosa, enfermedad sistémica y cristales poliarticulares. Parvovirus B19, hepatitis B/C y VIH se estudian según exposición y clínica, no de rutina en todos.
- **Migratoria:** una articulación mejora mientras otra se inflama; diferenciar de patrón aditivo o intermitente. Buscar endocarditis o fiebre reumática cuando el contexto lo indique.
- **Urgencia:** fiebre alta, púrpura, soplo nuevo, hipoxemia, citopenias, hematuria o deterioro renal cambian el enfoque. Una poliartritis no descarta infección sistémica.

Número, tiempo y contexto orientan juntos

Persistente simétrica

AR, LES y otros fenotipos.

Aguda

Infección, respuesta inmune o cristales.

Migratoria

Investigar contexto infeccioso/sistémico.

Con órgano afectado

Priorizar riesgo antes de etiquetar.

De la hipótesis a la decisión

- **Base:** recuento articular, duración, función, piel/mucosas, auscultación y examen neurológico; hemograma, función renal, orina y reactantes si inflamación sistémica.
- **Serología:** FR/anti-CCP para sospecha AR; ANA y pruebas específicas si fenotipo conectivo. Evitar decidir entre AR y LES por un solo resultado positivo.
- **Imágenes y líquido:** radiografías de manos/pies y ecografía según problema. Puncionar articulación agudamente sospechosa de infección/cristales, aunque exista enfermedad conocida.
- **Seguimiento:** no esperar erosiones o deformidad para derivar sinovitis persistente. El objetivo es tratar precozmente la causa y preservar función, con reevaluación si el patrón evoluciona.

CLAVES EUNACOM

El patrón orienta; la evolución y los órganos afectados completan la hipótesis.

Referencias: [1](#), [2](#). Bibliografía al final.

Artritis séptica: tratar infección y drenar

Sospecha y confirmación

- **S. aureus:** agente importante a cualquier edad; considerar estreptococos, gramnegativos y otros según contexto. Prótesis, lactantes y articulación nativa tienen circuitos propios.
- **Gonococo:** puede causar artritis purulenta o síndrome de poliartralgias, tenosinovitis y lesiones cutáneas. La ausencia de síntomas genitales no lo excluye.
- **Antes de antibiótico:** aspiración y cultivos cuando el estado permite; ante sepsis, tratar sin demoras. Tomar hemocultivos y buscar foco de bacteriemia.
- **Interpretar Gram:** cocáceas grampositivas orientan estafilococo/estreptococo; diplococos gramnegativos sugieren gonococo, que puede no verse. Cultivo negativo no descarta si hubo antibióticos o muestra insuficiente.

Tratamiento antimicrobiano inicial en adultos

Escenario	Principio práctico
Sin agente identificado	Elegir por Gram, foco, epidemiología local y riesgo MRSA/gramnegativos. Vancomicina sola no cubre todos los escenarios.
Bajo riesgo de resistencia, según SANJO	Un antiestafilocócico (p. ej., cloxacilina o cefazolina) más ceftriaxona es una opción; adaptar protocolo local.
Riesgo MRSA o aislamiento resistente	Vancomicina u opción activa según cultivo, función renal y monitorización; sumar cobertura gramnegativa si está indicada.
S. aureus sensible confirmado	Preferir betalactámico activo; ejemplo adulto con función renal normal: cefazolina 2 g IV cada 8 h, según protocolo.
Gonocócica	CDC: ceftriaxona 1 g IV o IM cada 24 h. Si clamidia no excluida, tratarla con pauta correspondiente; embarazo cambia la elección.

La cobertura depende del contexto

Estafilococo sensible

Betalactámico activo.

MRSA

Fármaco activo y monitorización.

Gramnegativos

Cobertura adicional si riesgo.

Gonococo

Ceftriaxona y estudio de ITS.

Control del foco y evolución

- **Drenaje:** valoración traumatológica urgente; aspiraciones seleccionadas, artroscopia o cirugía según articulación, carga purulenta y evolución. Antibiótico sin control del foco puede fracasar.
- **Duración:** individualizar por germen, respuesta, bacteriemia, hueso/prótesis y drenaje. SANJO propone habitualmente 1-2 semanas IV y 2-4 semanas orales en adultos con evolución favorable; no imponer 14 + 14 días a todos.
- **Gonococo:** el síndrome artritis-dermatitis puede completar al menos 7 días totales, con transición guiada por susceptibilidad y mejoría. Endocarditis, meningitis o infección complicada necesitan otro esquema y duración.
- **Sin respuesta:** revisar drenaje, resistencia, foco adicional, endocarditis, osteomielitis o diagnóstico alternativo. Movilización y rehabilitación progresivas tras controlar la infección evitan rigidez; controlar PCR y función.

Controlar el foco y comprobar respuesta

1

Drenar

Reducir carga infecciosa.



2

Reevaluar

Clínica, cultivos y reactantes.



3

Ajustar

Antibiótico, vía y duración.



4

Recuperar

Movilidad y función de forma progresiva.

CLAVES EUNACOM

Sospecha séptica requiere atención hospitalaria y control del foco.

Elegir antibióticos por riesgo y ajustar con cultivos.

Referencias: [5](#), [8](#). Bibliografía al final.

Artritis por cristales

Distinguir la crisis inflamatoria del depósito que la favorece.

Gota: resolver la crisis y reducir el depósito

Reconocer y confirmar

- **Mecanismo:** depósito de urato monosódico favorecido por hiperuricemia. Intervienen genética, excreción renal, fármacos, comorbilidad y hábitos; no reducir la explicación a la dieta.
- **Crisis:** comienzo rápido, a menudo nocturno, dolor intenso, calor, eritema y edema. Podagra: primera metatarsofalángica; también tobillo, rodilla, muñeca y otras articulaciones.
- **Enfermedad persistente:** crisis recurrentes, tofos y daño erosivo. Los tofos pueden localizarse en dedos, pabellón auricular, bursas o tendones.
- **Confirmación:** cristales de urato en líquido o tofo: agujas con birrefringencia negativa bajo luz polarizada compensada. La uricemia normal durante la crisis no descarta gota; repetir después si la sospecha persiste.
- **Imagen:** ecografía o TC de doble energía ayudan si no se logra confirmar con líquido. Radiografía puede mostrar daño crónico. Siempre reconsiderar infección ante presentación atípica o factores de riesgo.

Tres datos diferentes en la gota

Clínica

Crisis y tofos orientan.

Cristales

Urato en agujas, birrefringencia negativa.

Uricemia

Puede bajar durante el brote; no decide sola.

Tratamiento del episodio agudo

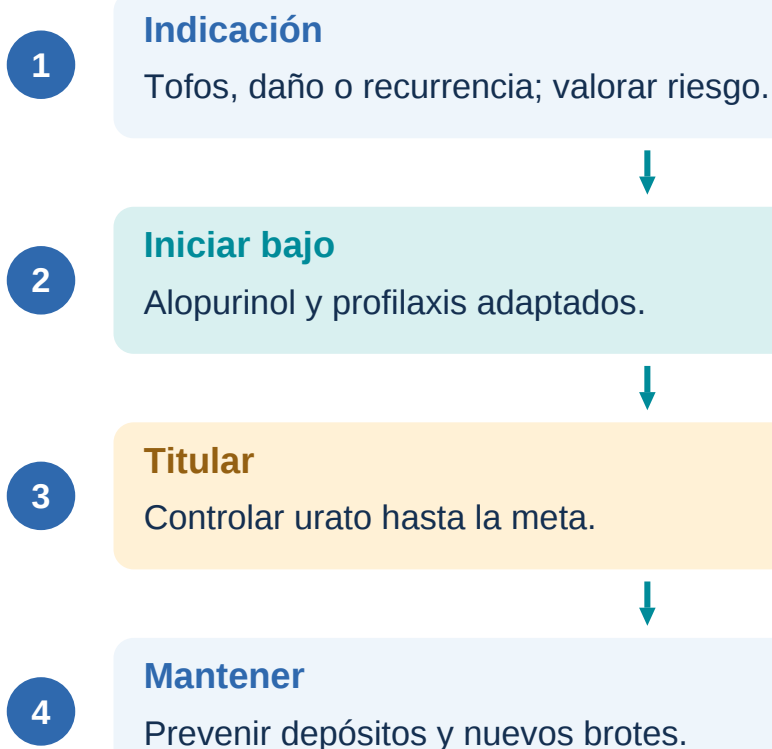
- **Elegir una opción inicial:** AINE, colchicina en dosis bajas o corticoide corto según riñón, riesgo digestivo/cardiovascular, interacciones y gravedad. No existe un fármaco universalmente superior para todos.
- **Medidas locales:** reposo relativo de la articulación e hielo protegido como apoyo; recuperar movilidad conforme ceda la inflamación. No confundir alivio del brote con eliminación del urato.

- **Colchicina:** iniciar precozmente; evitar antiguas pautas repetidas hasta causar diarrea. La pauta depende de presentación (0,5 o 0,6 mg), función renal/hepática y medicación concomitante; no intercambiar comprimidos sin ajustar.
- **Interacciones graves:** revisar inhibidores potentes de CYP3A4/P-gp como claritromicina; la toxicidad puede ser fatal, especialmente con insuficiencia renal/hepática. También puede causar miopatía o citopenias.
- **Corticoide intraarticular:** opción para articulación accesible después de descartar infección y con técnica apropiada. Si todo está contraindicado o fracasa, derivar para estrategia específica.

Cuándo reducir urato a largo plazo

- **Indicaciones claras:** tofos, daño radiográfico atribuible a gota o crisis frecuentes (habitualmente ≥ 2 /año). Tras primera crisis, discutir si ERC ≥ 3 , urato > 9 mg/dL o litiasis; individualizar.
- **Primera elección ACR:** alopurinol incluso en ERC, comenzando bajo (≤ 100 mg/día; menor en ERC) y titulando con controles. Una dosis inicial baja no significa mantener indefinidamente una dosis ineficaz.
- **Objetivo:** urato sérico < 6 mg/dL. NICE considera < 5 mg/dL si tofos, artritis gotosa crónica o crisis persistentes pese a < 6 . Distinguir metas terapéuticas de intervalos de referencia por sexo del laboratorio.
- **Profilaxis al iniciar/titular:** colchicina, AINE o alternativa según riesgo, habitualmente al menos 3-6 meses y reevaluación. La movilización de depósitos puede aumentar brotes inicialmente.
- **Durante una crisis:** no suspender automáticamente el hipouricemiante ya indicado. ACR permite iniciarlo durante un brote si está indicado y se trata la inflamación; acordar momento y seguimiento.

Reducir depósitos requiere una estrategia



Seguridad, hábitos y seguimiento

- **Alopurinol:** rash nuevo, fiebre o lesiones mucosas obligan a suspender y evaluar de inmediato por posible hipersensibilidad. Estudio HLA-B*58:01 se dirige a grupos de mayor riesgo según ascendencia y protocolo, no como pesquisa universal.
- **Alternativas:** febuxostat cuando corresponda por especialista, considerando enfermedad cardiovascular. Revisar interacción de inhibidores de xantina oxidasa con azatioprina/mercaptopurina: riesgo grave de mielotoxicidad.
- **Hábitos:** limitar alcohol, especialmente exceso de cerveza/licores, bebidas azucaradas y exceso de purinas; manejar peso, presión, lípidos y riñón. Los cambios de dieta no sustituyen tratamiento cuando hay indicación.
- **Hiperuricemia asintomática:** no equivale a gota ni justifica hipouricemiantes de rutina por ese solo hallazgo. Buscar fármacos/comorbilidad; no suspender aspirina cardiovascular indicada solo para disminuir urato.
- **Control:** adherencia, urato seriado, función renal y efectos adversos; mantener estrategia para evitar nuevos depósitos. Educar sobre brotes iniciales para prevenir abandono.

La receta exige revisar riesgos

Riñón y fármacos

Ajustar pauta e interacciones.

Alarma cutánea

Rash, fiebre o mucosas: evaluar.

Hábitos

Acompañan el tratamiento indicado.

Seguimiento

Adherencia, urato y tolerancia.

CLAVES EUNACOM

Tratar el brote y bajar el urato cumplen funciones distintas.

Una uricemia normal durante la crisis no excluye gota.

Referencias: [9](#), [6](#), [10](#), [11](#). Bibliografía al final.

Condrocalcinosis y enfermedad por cristales de CPP

No toda calcificación significa un brote

- **CPPD:** depósito de pirofosfato cálcico. Puede ser asintomático, acompañar artrosis, producir artritis aguda o un cuadro inflamatorio crónico que imita AR.
- **Presentación:** rodilla y muñeca son frecuentes, especialmente en mayores. Brote agudo doloroso puede acompañarse de fiebre; no atribuirlo automáticamente a cristales sin excluir infección.
- **Condrocalcinosis:** calcificación de cartílago hialino o fibrocartílago, por ejemplo meniscos, en imágenes. Apoya depósito; su ausencia radiográfica no excluye CPPD.
- **Líquido:** cristales romboidales o en bastón, con birrefringencia positiva débil o a veces difícil de observar. El líquido del brote es inflamatorio; enviar cultivo si hay sospecha infecciosa.

Urato y CPP: comparación práctica

Dato	Gota	CPPD
Cristal	Urato monosódico.	Pirofosfato cálcico.
Forma habitual	Agujas.	Romboides o bastones.
Birrefringencia	Negativa, habitualmente fuerte.	Positiva débil, a veces ausente.
Articulación típica	Primera metatarsfalángica, entre otras.	Rodilla o muñeca, entre otras.
Tratamiento de depósito	Reducción de urato si indicada.	No existe equivalente del alopurinol para retirar CPP.

Dos cristales, estrategias distintas

Urato

Agujas y birrefringencia negativa.

CPP

Romboides y positividad débil.

En ambos

Las localizaciones típicas no son exclusivas.

Buscar asociaciones y tratar síntomas

- **Asociaciones:** edad, predisposición familiar, artrosis y trauma; considerar hiperparatiroidismo, hemocromatosis, hipomagnesemia e hipofosfatasa, especialmente si inicio joven, cuadro extenso o atípico.
- **Estudio dirigido:** calcio, magnesio, fósforo, fosfatasa alcalina, ferritina/saturación de transferrina y PTH según contexto. Tratar enfermedad asociada aunque no elimine los cristales existentes.
- **Brote:** aspiración, hielo, reposo relativo; corticoide intraarticular si infección descartada. AINE, colchicina baja o corticoide sistémico corto según función renal, comorbilidad y número de articulaciones.
- **Recurrencia:** puede considerarse colchicina profiláctica en pacientes seleccionados, con revisión de interacciones. No existe un umbral universal obligatorio de tres brotes ni un hipouricemiante útil para CPPD.
- **Hallazgo incidental:** condrocalcinosis sin síntomas no exige tratamiento farmacológico. Dolor cervical agudo febril puede corresponder a depósito peri odontoideo, pero primero excluir urgencias como infección.

El manejo de CPPD depende de la situación

Brote

Antiinflamatorio y aspiración según caso.

Recurrencia

Valorar profilaxis individual.

Inicio atípico

Buscar asociaciones metabólicas.

Sin síntomas

No tratar solo una calcificación.

CLAVES EUNACOM

La condrocalcinosis es un hallazgo; la artritis por CPP es un síndrome clínico.
CPPD no se trata con alopurinol.

Referencias: [12](#), [13](#). Bibliografía al final.

Artritis inflamatorias y espondiloartritis

Reconocer temprano, prevenir daño y elegir por dominio afectado.

Artritis reumatoide: reconocer temprano y evitar daño

Patrón clínico y manifestaciones

- **Sospecha:** sinovitis persistente, habitualmente simétrica, en muñecas, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y metatarsofalángicas. Rigidez matinal prolongada; las interfalángicas distales suelen respetarse.
- **Inicio:** puede haber pocas articulaciones, edema discreto o serología negativa. No esperar deformaciones, fiebre ni seis semanas completas para derivar cuando la sospecha es clara.
- **Daño:** erosiones marginales, estrechamiento articular y osteopenia periarticular; las lesiones en sacabocado con bordes sobresalientes orientan más a gota crónica que a AR.
- **Deformidad tardía:** desviación cubital; cuello de cisne: hiperextensión IFP y flexión IFD; boutonnière: flexión IFP e hiperextensión IFD. Nódulos reumatoideos, a menudo en superficies extensoras.
- **Fuera de articulaciones:** enfermedad intersticial pulmonar, pleuritis/pericarditis, escleritis, neuropatía, vasculitis y mayor riesgo cardiovascular. Anemia es frecuente; neutropenia con esplenomegalia orienta síndrome de Felty.

AR: reconocer antes de que aparezca deformidad

Inicio

Sinovitis y rigidez persistentes.

Patrón

Muñecas, MCF, IFP y pies.

Daño

Erosiones y pérdida de función.

Sistémico

Pulmón, ojo, nervios y riesgo vascular.

ACR/EULAR 2010: sumar categorías, no cada alternativa

Dominio	Puntuación
Articulaciones	1 grande: 0; 2-10 grandes: 1; 1-3 pequeñas: 2; 4-10 pequeñas: 3; >10 articulaciones con ≥ 1 pequeña: 5.
FR o ACPA/anti-CCP	Ambos negativos: 0; bajo positivo ($>$ límite superior y ≤ 3 veces ese límite): 2; alto positivo (>3 veces): 3. Elegir el mayor, no sumar FR y CCP.
Reactantes	VHS y PCR normales: 0; cualquiera elevado: 1.
Duración	<6 semanas: 0; ≥ 6 semanas: 1.

Aplicar en paciente con al menos una articulación con sinovitis clínica no mejor explicada por otra causa. $\geq 6/10$ cumple clasificación. Excluir del recuento IFD, primera CMC y primera MTF. Los criterios apoyan clasificación; no sustituyen diagnóstico clínico ni descartan AR seronegativa.

Cuatro dominios para clasificar AR

Articulaciones

0-5 puntos.

Serología

0-3 puntos.

Reactantes

0-1 punto.

Duración

0-1 punto.

Entrada clínica obligatoria; $\geq 6/10$ clasifica, sin reemplazar el juicio diagnóstico.

Estudio y derivación en Chile

- **Solicitar:** FR/anti-CCP, VHS/PCR, hemograma, función renal/hepática y radiografías de manos/pies según contexto. Ecografía ayuda a demostrar sinovitis; radiografía inicial normal no descarta AR.
- **GES:** personas de 15 años y más; confirmación diagnóstica hasta 90 días desde sospecha, tratamiento inmediato tras confirmación por especialista y rehabilitación hasta 15 días desde indicación. Estos máximos administrativos no justifican retrasar una urgencia.
- **Medir actividad:** recuentos de articulaciones dolorosas/tumefactas, evaluación global, reactantes y función. DAS28, SDAI o CDAI ayudan a seguimiento; HAQ-DI mide repercusión funcional.
- **Cuello y ojo:** cervicalgia con signos de mielopatía puede indicar inestabilidad atlantoaxoidea: evitar manipulaciones y evaluar urgente. Ojo rojo doloroso requiere valoración por posible escleritis; descartar también infección.

Tratamiento con una meta explícita

- **Meta:** remisión o baja actividad si remisión no es alcanzable. Iniciar FARME pronto con especialista; metotrexato suele ser fármaco inicial central, con folato y evaluación de contraindicaciones.
- **Alternativas convencionales:** leflunomida o sulfasalazina según contexto; hidroxicloroquina tiene lugar en cuadros seleccionados. Azatioprina o micofenolato no constituyen opciones intercambiables de primera línea para la AR articular habitual.
- **Control:** en enfermedad activa, controles frecuentes; EULAR plantea ajustar si no hay mejoría a tres meses o si no se alcanza objetivo a seis meses. Confirmar adherencia, dosis, tolerancia y actividad inflamatoria real.
- **Escalamiento:** actualización EULAR 2025 favorece añadir biológico tras respuesta insuficiente a estrategia inicial con FARME convencional. JAK se considera tras valorar riesgos. La elección y acceso en Chile siguen evaluación especializada y cobertura vigente.
- **No una escalera rígida:** combinar o cambiar depende de respuesta y contexto; no exigir siempre “fallar dos fármacos aislados y luego mezclarlos”. Anti-TNF incluyen etanercept, adalimumab e infliximab; existen otros mecanismos.

Tratar, medir y ajustar

1

Iniciar

FARME y meta de actividad.



2

Revisar

Respuesta, seguridad y adherencia.



3

Ajustar

Si mejora insuficiente o meta no alcanzada.



4

Sostener

Mantener control y función.

Aliviar síntomas y preservar función

- **AINE/analgesia:** alivian síntomas, sin prevenir daño estructural. Usar según riesgo renal, cardiovascular y digestivo; no sustituyen FARME.

- **Corticoides:** si se usan como puente o en brote, dosis mínima y tiempo corto, con retirada planificada. Evitar monoterapia crónica y prevenir complicaciones óseas, metabólicas e infecciosas.
- **Rehabilitación:** ejercicio adaptado, fuerza, movilidad, terapia ocupacional, protección articular y órtesis cuando ayudan. Manejar tabaquismo, riesgo cardiovascular, vacunación, sueño y salud mental.
- **Reconsulta:** fiebre, articulación súbitamente caliente, disnea nueva, déficit neurológico o lesión ocular no deben asumirse como brote. Revisar toxicidad e infección antes de intensificar inmunosupresión.

CLAVES EUNACOM

No esperar daño radiográfico para tratar sinovitis persistente.

Metotrexato reumatológico se administra semanalmente.

Referencias: [1](#), [14](#), [15](#), [16](#), [2](#). Bibliografía al final.

Espondiloartritis axiales y periféricas

Reconocer una familia de patrones

- **Fenotipos:** axial radiográfica (espondilitis anquilosante), axial no radiográfica y periférica; incluyen artritis psoriática, reactiva y asociada a EII. Pueden coexistir manifestaciones axiales y periféricas; algunos cuadros permanecen indiferenciados.
- **Dolor lumbar inflamatorio:** comienzo generalmente antes de 45 años, duración >3 meses, insidioso, mejora con ejercicio y no con reposo; dolor nocturno y glúteo alternante orientan.
- **Otras claves:** oligoartritis asimétrica, entesitis aquilea/plantar, dactilitis, uveítis, psoriasis y EII. Eritema nodoso o pioderma gangrenoso orientan también enfermedad intestinal.
- **Seronegativa:** alude a ausencia habitual de FR, no a ausencia de toda prueba positiva. HLA-B27 aumenta probabilidad, pero no confirma enfermedad; negativo, sexo femenino o PCR normal no la excluyen.

El patrón puede cruzar varios dominios

Axial

Sacroilíacas y columna.

Periférico

Artritis, entesitis y dactilitis.

Extraarticular

Ojo, piel e intestino.

Exploración e imágenes

- **Movilidad:** examinar columna, expansión torácica, caderas y sacroilíacas; Schober modificado estima movilidad lumbar, sin confirmar por sí solo espondilitis. La anquilosis es un resultado tardío posible.
- **Radiografía:** sacroilíacas para sospecha axial según madurez esquelética y contexto; sacroilitis estructural con erosiones, esclerosis o alteración del espacio puede ser tardía. En enfermedad avanzada, sindesmofitos y fusión dan imagen de columna en bambú.
- **RM:** si radiografía no explica una sospecha persistente, solicitar protocolo para espondiloartritis con evaluación sacroilíaca, no una RM lumbar genérica. Edema óseo necesita interpretación clínica; puede tener causas no inflamatorias.
- **Clasificación ASAS:** ayuda en poblaciones apropiadas; no convertir HLA-B27 o una imagen aislada en diagnóstico. Derivar si la sospecha persiste pese a estudios iniciales negativos.

Tratamiento según dominio y comorbilidad

- **Base:** educación, ejercicio y fisioterapia estructurados, movilidad/postura y dejar tabaco. AINE a dosis eficaz durante prueba vigilada si no contraindicado; reevaluar tolerancia y respuesta.
- **Axial activa persistente:** especialista considera anti-TNF, anti-IL-17 u otra terapia dirigida según actividad objetiva, fracaso terapéutico y riesgos. Metotrexato/sulfasalazina no son tratamiento de eficacia establecida para enfermedad axial pura.
- **Periférica:** sulfasalazina u otro FARME puede tener papel según fenotipo. Infiltración localizada seleccionada; evitar corticoides sistémicos prolongados en enfermedad axial.
- **EII asociada:** coordinar reumatología/gastroenterología. La artritis periférica puede acompañar actividad intestinal; el compromiso axial puede evolucionar independiente. AINE requiere cautela, no es una pauta universal.
- **Elegir mecanismo:** en uveítis recurrente o EII, preferir cuando proceda anti-TNF monoclonal; anti-IL-17 se evita en EII activa. Etanercept no trata EII. Psoriasis extensa puede orientar otra selección.

Elegir por dominio y órgano asociado

Axial

Ejercicio, AINE y terapia dirigida si procede.

Periférico

FARME según fenotipo.

EII / uveítis

Condicionan elección del mecanismo.

Todos

Vigilar seguridad y función.

Situaciones que no esperan control rutinario

- **Ojo rojo doloroso:** fotofobia o visión reducida sugiere uveítis anterior y necesita atención oftalmológica urgente.
- **Trauma y columna rígida:** puede causar fractura inestable con mecanismos menores; dolor nuevo intenso o déficit exige imagen y evaluación urgente. No atribuirlo automáticamente al dolor habitual.
- **Seguimiento:** actividad, función, movilidad y toxicidad; cuestionarios como BASDAI/ASDAS ayudan al especialista, sin reemplazar comprobar inflamación e infección.

CLAVES EUNACOM

HLA-B27 negativo no descarta espondiloartritis.

La localización axial o periférica cambia el tratamiento.

Referencias: [Z](#), [17](#). Bibliografía al final.

Artritis psoriática: mirar piel, uñas y entesis

Identificar el fenotipo

- **Presentación:** artritis con psoriasis actual o antecedente personal/familiar; la artritis puede preceder las lesiones cutáneas. Revisar cuero cabelludo, pliegues y uñas.
- **Patrones:** oligoartritis asimétrica o poliartritis, compromiso IFD, dactilitis, entesitis y enfermedad axial. Puede ser erosiva y generar daño importante; no es una artrosis asociada casualmente a psoriasis.
- **Uñas:** pits, onicólisis e hiperqueratosis; diferenciar micosis. Uveítis y EII son asociaciones relevantes.
- **Estudio:** clínico con imagen según localización; ecografía puede mostrar entesitis/sinovitis. FR negativo apoya clasificación, pero positivo no excluye artritis psoriática.

Explorar más que la articulación dolorosa

Piel

Psoriasis actual o antecedentes.

Uñas

Pits y onicólisis.

Dedos y entesis

Dactilitis y dolor de inserción.

Eje y órganos

Columna, ojo e intestino.

CASPAR: apoyo a clasificación, no sustituto del diagnóstico

Característica	Puntos
Psoriasis actual	2; alternatively antecedente personal o familiar: 1, sin sumar entre estas opciones.
Distrofia ungueal psoriática	1.
FR negativo	1.
Dactilitis actual o antecedente documentado por reumatólogo	1.
Neoformación ósea yuxtaarticular en manos/pies, excluyendo osteofitos	1.

Requiere enfermedad inflamatoria articular, axial o entesítica; ≥ 3 puntos clasifica. No aplicar a dolor inespecífico sin evidencia de inflamación.

Prevenir daño además de aliviar síntomas

- **Leve:** AINE por tiempo corto según riesgo y medidas locales seleccionadas. AINE y tratamiento de piel por sí solos son insuficientes ante artritis persistente o riesgo estructural.
- **Periférica persistente:** iniciar FARME convencional con especialista; metotrexato es una opción central, especialmente con psoriasis cutánea. Reevaluar para añadir biológico si no alcanza objetivo.
- **Entesitis/axial:** requieren estrategia específica; un FARME eficaz en articulaciones periféricas puede no controlar esos dominios. Elegir biológico por piel, articulaciones, EII, uveítis y seguridad.
- **Corticoides:** no usar sistémicos como estrategia rutinaria prolongada. Controlar riesgo cardiovascular, peso, tabaquismo, función y adherencia; coordinar dermatología y reumatología.

CLAVES EUNACOM

Psoriasis, uñas, dactilitis y entesitis orientan el diagnóstico.

La ausencia de psoriasis visible no excluye la enfermedad.

Referencias: [18](#), [19](#). Bibliografía al final.

Artritis reactiva: inflamación después de una infección

Patrón clínico

- **Cronología:** artritis habitualmente 1-4 semanas después de infección gastrointestinal o genitourinaria, a veces no reconocida. Oligoartritis asimétrica de predominio en miembros inferiores, con entesitis o dactilitis.
- **Agentes clásicos:** Chlamydia trachomatis, Salmonella, Shigella, Campylobacter y Yersinia; también se describe tras C. difficile y, menos típicamente, Chlamydia pneumoniae. El antecedente no prueba por sí solo causalidad.
- **Asociaciones:** uretritis/cervicitis, conjuntivitis o uveítis, úlceras orales, balanitis circinada y queratodermia. No se exige la tríada completa; preferir el término artritis reactiva al epónimo Reiter.

- **Evolución:** suele mejorar en meses, pero puede persistir o recurrir. HLA-B27 puede asociarse a un curso más intenso; no se necesita para confirmar todos los casos.

Excluir infección articular y buscar foco tratable

- **Artritis reactiva:** inflamación desencadenada por infección extraarticular; distinguir de artritis séptica. Punción/cultivo cuando cuadro agudo, intenso o diagnóstico incierto.
- **Estudios:** NAAT de *C. trachomatis*/gonococo según exposición y sitio; estudiar diarrea activa según indicación. No solicitar paneles serológicos infecciosos amplios para confirmar todo cuadro posdiarreico.
- **Diferenciales:** gonococo diseminado, cristales, psoriasis, EII, otras espondiloartritis y enfermedad sistémica. Uveítis se deriva de inmediato.

Tratar dos problemas cuando corresponde

- **Articulaciones:** AINE si seguro, fisioterapia y manejo funcional; corticoide intraarticular una vez excluida infección. Casos intensos pueden requerir corticoide sistémico corto supervisado; persistencia importante exige reumatología y eventual FARME.
- **Infección genital activa:** tratar y gestionar parejas según protocolo de ITS. Ejemplo CDC para clamidia en adulto no gestante: doxiciclina 100 mg VO cada 12 h por 7 días; embarazo exige pauta específica.
- **Antibióticos prolongados:** no indicarlos de rutina solo para artritis reactiva una vez tratada la infección inicial. Los casos seleccionados de infección persistente requieren evaluación especializada.
- **Seguimiento:** comprobar resolución del foco y recuperación funcional. No interpretar la persistencia de dolor como prueba automática de infección viable dentro de la articulación.

Dos objetivos que pueden coexistir

Foco activo

Tratar infección y parejas según ITS.

Inflamación

Antiinflamatorio y recuperación funcional.

Persistencia

Reevaluar causa y derivar; no prolongar antibióticos automáticamente.

CLAVES EUNACOM

Infección extraarticular desencadenante no equivale a infección del líquido articular.

Referencias: [Z](#), [20](#). Bibliografía al final.

Enfermedades autoinmunes sistémicas

Integrar piel, articulaciones y órganos; tratar según gravedad.

Lupus eritematoso sistémico (LES)

Reconocer la combinación multisistémica

- **Patrón:** autoinmunidad con brotes y remisiones; puede afectar piel, articulaciones, sangre, riñón, serosas y sistema nervioso. Las manifestaciones pueden acumularse en el tiempo y no necesitan aparecer juntas.
- **Piel y mucosas:** eritema malar, fotosensibilidad, lesiones discoides, eritema acral, úlceras orales o nasales y alopecia. Raynaud puede acompañar; ninguno de estos hallazgos aislados demuestra LES.
- **Músculo y articulaciones:** artralgias, mialgias o artritis habitualmente no erosiva. Una deformidad reducible puede corresponder a artropatía de Jaccoud; erosiones relevantes obligan a revisar el diagnóstico o una superposición.
- **Otros órganos:** pleuritis/pericarditis, citopenias, hemólisis autoinmune, crisis epilépticas, psicosis o delirium. Antes de atribuirlos a actividad lúpica, buscar infección, fármacos, trastorno metabólico o trombosis.
- **Riñón:** proteinuria, hematuria glomerular, cilindros, hipertensión o deterioro de función; puede existir nefritis activa sin síntomas. La ausencia de edema no permite omitir el examen de orina.

LES: combinar manifestaciones de distintos órganos

Piel y mucosas

Eritema malar, fotosensibilidad, úlceras y alopecia; ningún hallazgo aislado confirma LES.

Articulaciones y serosas

Artralgias/artritis, pleuritis o pericarditis.

Riñón

Proteinuria, hematuria, cilindros o deterioro renal; puede no dar síntomas.

Sangre y sistema nervioso

Citopenias, hemólisis, crisis o psicosis; excluir infección, fármacos y trombosis.

Estudio inicial y significado de los anticuerpos

- **Base:** hemograma, creatinina/VFG, examen de orina con sedimento, cuantificación de proteinuria, perfil hepático, C3/C4, ANA y pruebas específicas según sospecha. Registrar presión arterial y buscar compromiso orgánico dirigido.
- **ANA:** sensible, poco específico; un resultado positivo también aparece en personas sanas, infecciones y otras conectivopatías. No sirve como pesquisa indiscriminada de cansancio o dolor inespecífico ni para medir cada brote.
- **Anti-dsDNA y anti-Sm:** apoyan LES con mayor especificidad; anti-dsDNA y consumo de complemento pueden acompañar actividad renal. No modificar inmunosupresión solo porque cambie un título, sin evaluación clínica.
- **Anti-Ro/SSA y anti-La/SSB:** orientan en fenotipos cutáneos y Sjögren; en gestación identifican riesgo de lupus neonatal/bloqueo cardíaco fetal y requieren planificación especializada.
- **Antifosfolípidos:** solicitar anticoagulante lúpico, anticardiolipina y anti- β 2-glicoproteína I según contexto. Positividad no equivale a SAF; su interpretación exige antecedentes y persistencia.
- **Seguimiento renal:** ACR recomienda pesquisa de proteinuria al menos cada 6-12 meses si no existe nefropatía, y ante brote extrarrenal; actividad renal requiere controles mucho más próximos.

Clasificación EULAR/ACR 2019: reglas antes de sumar

- **Entrada:** ANA $\geq 1:80$ por HEp-2 o prueba equivalente, positivo alguna vez. Después se requieren ≥ 10 puntos y al menos un criterio clínico.
- **Atribución:** contar únicamente manifestaciones sin una explicación alternativa más probable. Pueden haber ocurrido en momentos diferentes; dentro de cada dominio sumar solo el criterio de mayor puntaje.
- **Uso:** son criterios de clasificación para investigación, no una prueba diagnóstica automática ni un requisito para atender una urgencia. El antiguo esquema de cuatro criterios no debe mezclarse con esta puntuación.
- **Definiciones:** fiebre $>38,3$ °C; leucopenia $<4.000/\mu\text{L}$; trombocitopenia $<100.000/\mu\text{L}$. Hemólisis exige evidencia compatible, no cualquier anemia.
- **Inmunología clasificatoria:** anti-dsDNA requiere un ensayo con especificidad $\geq 90\%$ para LES frente a controles relevantes. Los patrones de ANA no suman puntos ni permiten sustituir autoanticuerpos específicos.
- **Articular:** sinovitis en ≥ 2 articulaciones, o dolor a la palpación en ≥ 2 con rigidez matinal ≥ 30 minutos. Proteinuria clasificatoria: $>0,5$ g/24 h o equivalente.

Clasificación 2019: comprobar reglas antes de sumar

1

Entrada

ANA $\geq$ 1: 80 por HEp-2 o equivalente, positivo alguna vez.



2

Atribución

Excluir otra explicación más probable; pueden contarse manifestaciones de momentos distintos.



3

Dominios

Sumar solo el criterio de mayor puntaje de cada dominio.



4

Umbral

$\geq$ 10 puntos y al menos un criterio clínico; clasificación no equivale a diagnóstico automático.

Puntuación por dominios: conservar solo el valor mayor

Dominio	Manifestación y puntos
Constitucional	Fiebre: 2.
Hematológico	Leucopenia: 3; trombocitopenia o hemólisis autoinmune: 4. Linfopenia puede ocurrir, pero no puntúa separadamente.
Neuropsiquiátrico	Delirium: 2; psicosis: 3; convulsiones: 5.
Mucocutáneo	Alopecia no cicatricial o úlceras orales: 2; subagudo/discoide: 4; lupus cutáneo agudo: 6.
Seroso	Derrame pleural/pericárdico: 5; pericarditis aguda: 6.
Musculoesquelético	Compromiso articular definido: 6.
Renal	Proteinuria >0,5 g/día: 4; biopsia clase II o V: 8; clase III o IV: 10.
Antifosfolípidos	Anticoagulante lúpico, anticardiolipina o anti-β2GPI que cumpla la definición de laboratorio: 2.
Complemento	C3 o C4 bajo: 3; ambos bajos: 4.
Específicos de LES	Anti-dsDNA con ensayo de especificidad adecuada o anti-Sm: 6.

Lupus cutáneo: distinguir lesión activa y cicatriz

- **Agudo:** eritema malar o erupción generalizada fotosensible, frecuentemente vinculados a actividad sistémica. Diferenciar rosácea, dermatomiositis, dermatitis y erupciones farmacológicas.
- **Subagudo:** placas anulares/policíclicas o papuloescamosas en zonas expuestas; asociación con anti-Ro. Habitualmente no deja cicatriz, aunque puede persistir alteración de pigmentación; revisar medicamentos desencadenantes.
- **Crónico/discoide:** placas con descamación adherente y daño cicatricial; en cuero cabelludo puede dejar alopecia permanente. No atribuir la misma evolución cicatricial a todas las formas cutáneas.
- **Evaluación:** buscar datos de LES sistémico y considerar biopsia dermatológica si el aspecto no es concluyente. Anti-Ro/La negativos no excluyen lupus cutáneo.
- **Tratamiento:** fotoprotección amplia, ropa/sombra y abandono del tabaco; corticoide tópico de potencia y duración apropiadas o inhibidor tópico de calcineurina según zona. Hidroxicloroquina en enfermedad extendida/persistente; tratamiento sistémico adicional por especialista.

Lupus cutáneo: la cicatriz distingue la evolución

Agudo

Eritema malar o erupción fotosensible; evaluar actividad sistémica.

Subagudo

Placas anulares o papuloescamosas; habitualmente no cicatriciales, posible alteración pigmentaria.

Discoide

Puede dejar cicatriz y alopecia permanente en cuero cabelludo.

En todos

Buscar LES sistémico; fotoprotección y tratamiento ajustado a extensión y zona.

Tratamiento de fondo y seguridad

- **Objetivo:** remisión o baja actividad con menor daño y toxicidad. Hidroxicloroquina es tratamiento de base salvo contraindicación; objetivo habitual 5 mg/kg/día de peso real, individualizando riesgo de brote y retinopatía.
- **Controles:** evaluación oftalmológica basal y vigilancia según riesgo, duración y protocolo; revisar función renal, interacciones y adherencia. El control de toxicidad no consiste solo en preguntar por visión borrosa.
- **Corticoides:** puente para actividad cuando sean necesarios, con descenso precoz; EULAR y ACR favorecen mantenimiento ≤ 5 mg/día de prednisona equivalente y retirada cuando sea posible, no prednisona permanente para todo LES estable.
- **Persistencia de actividad:** metotrexato, azatioprina o micofenolato según órgano; belimumab/anifrolumab en candidatos. Ciclofosfamida para amenaza orgánica seleccionada; rituximab puede emplearse en enfermedad refractaria.
- **Prevención:** vacunación, valoración de infección latente antes de determinadas terapias, protección ósea y control cardiovascular. Revisar hemograma, hígado, riñón y planificación reproductiva; metotrexato y micofenolato no son opciones de mantenimiento durante embarazo.

Nefritis, embarazo y señales de hospitalización

- **Nefritis sospechada:** proteinuria $>0,5$ g/g o deterioro renal no explicado justifican valorar biopsia renal; sedimento activo y trayectoria clínica aumentan urgencia. El umbral de clasificación no reemplaza la decisión clínica.
- **Nefritis activa:** nefrología/reumatología seleccionan glucocorticoide más inmunosupresión según clase y riesgo, con combinaciones basadas en micofenolato, ciclofosfamida, belimumab o inhibidores de calcineurina. No tratar todas las clases con una pauta idéntica.

- **Hospitalizar:** insuficiencia renal rápida, hemorragia alveolar/hipoxemia, miocarditis, compromiso neurológico grave, citopenia con sangrado o hemólisis intensa. Evaluar infección en paralelo; no asumir que toda fiebre es un brote.
- **Actividad y daño:** distinguir inflamación reversible de lesión acumulada y toxicidad. Fatiga o dolor persistentes pueden deberse a trastorno del sueño, ánimo o fibromialgia; no justifican por sí solos aumentar inmunosupresión.
- **Embarazo:** planificar con enfermedad controlada y medicación compatible; valorar anti-Ro/La, SAF, presión y riñón. La hidroxicloroquina habitualmente se mantiene; organizar vigilancia obstétrica de alto riesgo.
- **Chile:** ante sospecha derivar para confirmación y acceso a la red GES; la gravedad determina atención urgente. En niños, el mismo patrón multisistémico exige coordinación pediátrica y vigilancia renal estrecha.

LES: reconocer amenaza orgánica

Riñón

Deterioro rápido, sedimento activo o proteinuria relevante requieren evaluación renal prioritaria.

Pulmón y corazón

Hemorragia alveolar, hipoxemia o miocarditis justifican hospitalización.

Cerebro y sangre

Compromiso neurológico grave, sangrado o hemólisis intensa requieren hospital.

En paralelo

Investigar infección y otras causas; no asumir que toda fiebre es un brote.

CLAVES EUNACOM

ANA positivo aislado no diagnostica LES; clasificación 2019 exige entrada, atribución y ≥ 10 puntos.

La nefritis puede ser silenciosa: revisar orina y proteinuria.

Controlar actividad sin perpetuar una dosis alta de corticoides.

Referencias: [21](#), [22](#), [23](#), [24](#), [25](#). Bibliografía al final.

Síndrome de Sjögren

Sequedad que requiere una explicación

- **Síndrome seco:** sensación de arena/ardor ocular, necesidad frecuente de lágrimas, boca seca y dificultad para tragar alimentos secos; también sequedad vaginal, dispareunia, caries y candidiasis oral.
- **Más allá de las glándulas:** fatiga, artralgias/artritis habitualmente no erosiva, púrpura, neuropatía, enfermedad pulmonar intersticial y nefritis tubulointersticial. La acidosis tubular distal puede causar hipokalemia y debilidad.
- **Presentaciones:** puede aparecer solo o asociado a LES/AR. En niños y adolescentes puede predominar parotiditis recurrente antes que sequedad llamativa; no aplicar mecánicamente criterios de adultos.
- **Diferenciales:** anticolinérgicos, antihistamínicos, antidepresivos, deshidratación, diabetes, respiración bucal, enfermedad ocular local e infecciones. Registrar medicamentos antes de atribuir sequedad a autoinmunidad.

Confirmar objetivamente y buscar extensión

- **Evaluación:** inspección oral/dental, glándulas salivales, piel y articulaciones; Schirmer y tinción ocular por equipo entrenado, flujo salival no estimulado y serología dirigida.
- **Anticuerpos:** anti-SSA/Ro es el marcador incluido en los criterios actuales. Anti-SSB/La aislado, ANA y factor reumatoide pueden apoyar un contexto, pero no sustituyen las pruebas objetivas.
- **Laboratorio:** hemograma, creatinina, electrolitos, orina y complementos según manifestaciones; hipergammaglobulinemia, citopenias, C4 bajo o crioglobulinas justifican evaluación sistémica dirigida.
- **Biopsia:** glándula salival labial si persiste duda, especialmente con anti-Ro negativo; interpretar sialadenitis linfocítica focal y puntaje de foco por patología experta, no cualquier infiltrado inespecífico.
- **Pulmón/riñón:** tos persistente, disnea, crepitaciones, hipokalemia, acidosis o alteraciones urinarias requieren estudio de órgano. En riesgo de intersticiopatía se usan función pulmonar con DLCO y TC de alta resolución según evaluación.

ACR/EULAR 2016: sumar pruebas objetivas

Prueba	Puntos y umbral
Biopsia labial	Sialadenitis linfocítica focal con foco ≥ 1 por 4 mm ² : 3 puntos.
Anti-SSA/Ro	Positivo: 3 puntos.
Tinción ocular	Ocular Staining Score ≥ 5 o van Bijsterveld ≥ 4 en ≥ 1 ojo: 1 punto.
Schirmer	≤ 5 mm/5 minutos en ≥ 1 ojo: 1 punto.
Flujo salival total no estimulado	$\leq 0,1$ mL/min: 1 punto.

Sjögren: pruebas con distinto peso

Tres puntos

Anti-SSA/Ro positivo; o biopsia labial con sialadenitis focal y foco $\geq 1/4 \text{ mm}^2$: cada uno aporta 3.

Un punto ocular

Tinción ≥ 5 o van Bijsterveld ≥ 4 ; Schirmer $\leq 5 \text{ mm/5 minutos}$: cada prueba aporta 1, en al menos un ojo.

Un punto salival

Flujo total no estimulado $\leq 0,1 \text{ mL/min}$.

Aplicar el umbral ≥ 4 con las condiciones y exclusiones descritas en el texto.

Aplicar los criterios en su población correcta

- **Umbral:** ≥ 4 puntos en persona con sequedad ocular/oral compatible o sospecha sistémica; no exige que coincidan ambas sequedades. Es clasificación de Sjögren primario, no diagnóstico automático.
- **Exclusiones del sistema:** radioterapia de cabeza/cuello, hepatitis C activa demostrada por PCR, sida, sarcoidosis, amiloidosis, enfermedad injerto contra huésped y enfermedad relacionada con IgG4.
- **Interferencia:** anticolinérgicos alteran pruebas de secreción; valorar suspensión segura durante intervalo suficiente antes de medir. No suspender por cuenta propia un tratamiento imprescindible.
- **Resultado insuficiente:** un puntaje bajo no elimina una sospecha clínica fundada, especialmente al inicio. Reevaluar pruebas, diagnósticos alternativos y necesidad de biopsia con especialista.

Tratar sequedad sin añadir toxicidad

- **Ojos:** lágrimas artificiales, preferentemente sin conservantes si uso frecuente; gel nocturno y manejo de blefaritis cuando corresponda. Dolor intenso, fotofobia o disminución visual requieren evaluación oftalmológica urgente.
- **Boca:** hidratación fraccionada, saliva artificial, chicle sin azúcar si existe función residual, higiene dental y prevención con flúor; evitar tabaco y productos azucarados o ácidos repetidos. Control odontológico periódico.
- **Secretagogo:** pilocarpina puede probarse si queda función glandular: ejemplo adulto 5 mg/día, aumentando según tolerancia hasta 5 mg tres o cuatro veces al día. Revisar sudoración, broncoespasmo, glaucoma y contraindicaciones.
- **Otros síntomas:** lubricantes/hidratantes vaginales y evaluación ginecológica si persisten molestias. Tratar candidiasis documentada; no atribuir automáticamente toda lesión oral a la sequedad.
- **Actividad sistémica:** terapia según órgano y gravedad, coordinada por reumatología. No indicar corticoides, hidroxiquina o biológicos indiscriminadamente para sequedad aislada; evaluar dolor/fatiga y comorbilidades por separado.

Aliviar sequedad y proteger tejidos

Ojo

Lágrimas artificiales; dolor intenso, fotofobia o caída visual requieren evaluación urgente.

Boca

Hidratación, saliva artificial, higiene y flúor; evitar productos azucarados o ácidos repetidos.

Función residual

Pilocarpina en candidatos, revisando tolerancia y contraindicaciones.

Otros síntomas

Lubricación vaginal y tratamiento de candidiasis documentada; no inmunosuprimir por sequedad aislada.

Vigilar linfoma y complicaciones tratables

- **Alerta:** aumento persistente o asimétrico de parótida, adenopatías, esplenomegalia, fiebre no explicada, sudoración nocturna o pérdida de peso requieren estudio; no normalizarlos como parte inevitable del Sjögren.
- **Mayor riesgo:** púrpura palpable, C4 bajo, crioglobulinemia y componente monoclonal orientan a fenotipo con mayor riesgo linfoproliferativo. No significa que cada paciente desarrollará linfoma.
- **Seguimiento:** evaluar función glandular, dientes, córnea y síntomas sistémicos. Disnea progresiva, neuropatía nueva o alteraciones renales cambian prioridad y tratamiento.
- **Gestación:** anti-Ro/La positivos requieren asesoría por riesgo fetal, incluso con síntomas maternos leves. La sequedad por sí sola no determina ese riesgo.

Sjögren: señales que cambian la prioridad

Glándulas y ganglios

Parótida persistente/asimétrica, adenopatías o esplenomegalia requieren estudio.

Síntomas generales

Pérdida de peso, fiebre inexplicada o sudoración nocturna no deben normalizarse.

Órganos

Disnea progresiva, neuropatía nueva o alteración renal cambian el plan.

Embarazo

Anti-Ro/La positivos requieren asesoría fetal aunque la enfermedad materna sea leve.

CLAVES EUNACOM

Sequedad subjetiva y autoinmunidad no son equivalentes: medir función y excluir causas.

Anti-La aislado no puntúa en los criterios ACR/EULAR 2016.

Parótida persistentemente aumentada o adenopatías merecen estudio de linfoma.

Referencias: [26](#), [27](#), [28](#). Bibliografía al final.

Esclerosis sistémica progresiva

Limitada y difusa describen la piel, no todos los órganos

- **Enfermedad sistémica:** vasculopatía, autoinmunidad y fibrosis; suele comenzar con Raynaud y dedos tumefactos. Buscar esclerodactilia, telangiectasias, úlceras digitales y cambios de capilares periungueales.
- **Limitada:** engrosamiento cutáneo distal a codos/rodillas, con posible cara; puede presentar compromiso digestivo, intersticial pulmonar e hipertensión arterial pulmonar. No equivale a una enfermedad exclusivamente cutánea.
- **Difusa:** piel proximal a codos/rodillas y/o tronco; mayor riesgo de progresión visceral temprana, especialmente pulmón y crisis renal. La extensión de piel no permite descartar daño orgánico en ningún subtipo.
- **CREST:** calcinosis, Raynaud, dismotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias. Es un conjunto clínico clásico, no cinco requisitos obligatorios ni sinónimo de ausencia de gravedad.
- **Diferenciales:** morfea localizada, fascitis eosinofílica, fibrosis sistémica nefrogénica y otras dermatopatías esclerosantes. Puede existir esclerosis sistémica sin engrosamiento cutáneo evidente; requiere evaluación especializada.

La extensión de piel no limita el daño visceral

Limitada

Piel distal a codos/rodillas, posible cara; puede afectar pulmón, circulación pulmonar y esófago.

Difusa

Piel proximal o tronco; mayor riesgo de progresión visceral temprana.

CREST

Calcinosis, Raynaud, dismotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias; no exige reunir los cinco.

Serología y clasificación sin sustituir la evaluación

- **Anticuerpos:** anticentrómero se asocia a forma limitada/hipertensión pulmonar; anti-topoisomerasa I (Scl-70), a intersticiopatía; anti-ARN-polimerasa III, a forma difusa/crisis renal. Son asociaciones, no destinos obligatorios.
- **ANA nucleolar:** orienta a un espectro de conectivopatías; no es por sí mismo específico ni equivalente a anti-Scl-70. La capilaroscopia ayuda a reconocer microangiopatía característica.
- **ACR/EULAR 2013:** ≥ 9 puntos permite clasificación si no existe mejor explicación. Engrosamiento de dedos de ambas manos proximal a metacarpofalángicas es criterio suficiente de 9 puntos.
- **Si falta ese criterio:** sumar únicamente el máximo de cada categoría: dedos tumefactos 2/esclerodactilia 4; úlceras de pulpejo 2/cicatrices puntiformes 3; telangiectasias 2; capilares anormales 2.
- **Otras categorías:** hipertensión arterial pulmonar y/o intersticiopatía 2; Raynaud 3; anticentrómero, anti-Scl-70 o anti-ARN-polimerasa III 3 en total. Son criterios clasificatorios, no una escala de gravedad.

Esclerosis: anticuerpos orientan riesgos

Anticentrómero

Asociación con forma limitada e hipertensión pulmonar.

Anti-Scl-70

Anti-topoisomerasa I: asociación con intersticiopatía.

Anti-ARN-polimerasa III

Asociación con forma difusa y crisis renal.

ANA nucleolar

Patrón orientador; no equivale a un anticuerpo específico.

Las asociaciones no son destinos obligatorios ni sustituyen el estudio de órganos.

Evaluación orgánica desde el inicio

- **Pulmón:** función pulmonar con CVF y DLCO más TC de alta resolución basal para detectar intersticiopatía; una auscultación o radiografía normales no la descartan. Repetir según riesgo y evolución.
- **Hipertensión pulmonar:** pesquisa periódica, habitualmente anual, con ecocardiograma, función pulmonar y biomarcadores/algoritmos según perfil. El cateterismo derecho confirma y distingue mecanismos; no tratar solo por estimación ecográfica.
- **Riñón y corazón:** presión arterial, creatinina, orina, ECG y evaluación cardíaca dirigida. Educar para control domiciliario de presión en alto riesgo y consultar por cefalea, disnea, oliguria o alza reciente.
- **Digestivo:** pirosis, regurgitación y disfagia pueden deberse a dismotilidad; valorar aspiración, estenosis, sobrecrecimiento bacteriano o malnutrición. Disfagia progresiva, sangrado o pérdida de peso necesitan estudio.
- **Función:** apertura oral, movilidad de manos, contracturas, nutrición y estado de piel/pulpejos. La calcinosis puede ulcerarse o infectarse y necesita cuidado local específico.

Evaluar órganos desde el comienzo

Intersticio pulmonar

CVF/DLCO y TC de alta resolución basal; radiografía normal no descarta enfermedad.

Circulación pulmonar

Pesquisa periódica; cateterismo derecho confirma mecanismo antes de terapia específica.

Riñón y corazón

Presión, creatinina, orina, ECG y evaluación dirigida.

Digestivo y función

Disfagia, reflujo, malnutrición, manos, boca y piel.

Crisis renal esclerodérmica: actuar de inmediato

- **Sospecha:** aumento reciente de presión con lesión renal aguda, a veces hemólisis microangiopática y trombocitopenia. Puede ser normotensiva; comparar con cifras basales y no esperar una hipertensión extrema.
- **Conducta:** hospitalizar e iniciar IECA prontamente, titulando bajo monitorización; suele utilizarse captopril por ajuste rápido. Coordinar nefrología, control de potasio/creatinina y soporte renal si se requiere.
- **Continuidad:** una subida inicial de creatinina no obliga por sí sola a retirar el IECA en esta crisis. Vigilar perfusión y causas coexistentes; puede mantenerse aun si necesita diálisis, según equipo tratante.
- **Corticoides:** minimizar en el adulto con esclerosis sistémica; BSR advierte especial cautela sobre 10 mg/día de prednisolona equivalente. No tratar una crisis renal con pulsos como si fuera nefritis lúpica.
- **Prevención:** no indicar IECA a todos como profilaxis de crisis. Hematuria/proteinuria marcada, ANCA positivos o datos de superposición pueden exigir diagnóstico renal alternativo y biopsia.

Crisis renal esclerodérmica: respuesta urgente

Sospechar

Lesión renal aguda y alza de presión; puede haber forma normotensiva o microangiopatía.

Hospitalizar

Iniciar IECA prontamente y titular con monitorización de presión, potasio y creatinina.

Reevaluar

No retirar solo por aumento inicial de creatinina; evaluar perfusión y diagnósticos alternativos.

Soporte

Nefrología y reemplazo renal si corresponde; no tratar automáticamente con pulsos de corticoide.

Tratamiento dirigido al órgano

- **Vascular:** calcioantagonista dihidropiridínico para Raynaud; enfermedad refractaria puede requerir inhibidor PDE5 o prostanoide intravenoso. Úlcera/isquemia crítica exige valoración urgente y manejo de heridas.
- **Intersticiopatía:** micofenolato suele ser opción; según fenotipo/progresión pueden emplearse ciclofosfamida, rituximab, tocilizumab o nintedanib. El antifibrótico no trata por sí solo todas las manifestaciones inmunes.
- **Hipertensión arterial pulmonar:** centro experto, con terapia específica y frecuente combinación de antagonista de endotelina e inhibidor PDE5, según riesgo. No extrapolar ese tratamiento a toda hipertensión pulmonar por fibrosis o cardiopatía.
- **Piel y articulaciones:** inmunomodulación individualizada y rehabilitación; no existe una pauta única que revierta toda fibrosis. Evitar contracturas y proteger zonas sometidas a presión/trauma.
- **Esófago:** medidas antirreflujo e inhibidor de bomba de protones cuando corresponda; proquinéticos o tratamiento de sobrecrecimiento según estudio. Revisar dieta y deglución con apoyo nutricional.

Alarmas y seguimiento que no dependen del subtipo

- **Urgencias:** necrosis digital, dolor isquémico persistente, hipertensión nueva con daño renal, síncope, hipoxemia, dolor torácico o arritmia requieren evaluación inmediata.
- **Vigilancia:** seguir CVF/DLCO, presión, función renal y capacidad funcional; una caída funcional o disnea nueva exige distinguir intersticiopatía, hipertensión pulmonar, cardiopatía, anemia e infección.
- **Autocuidado:** protección del frío, abandono del tabaco, vacunación, ejercicio adaptado, cuidado dental y piel; ajustar fármacos si producen hipotensión, edema o toxicidad.

- **Niñez:** la enfermedad juvenil necesita equipo pediátrico; la crisis renal es infrecuente y las decisiones sobre corticoides no se extrapolan automáticamente desde el adulto.

CLAVES EUNACOM

Esclerosis limitada también puede producir daño visceral grave.

Crisis renal esclerodérmica: IECA urgente; cautela con corticoides.

Disnea obliga a diferenciar fibrosis, hipertensión pulmonar y cardiopatía.

Referencias: [29](#), [30](#), [31](#), [28](#). Bibliografía al final.

Fenómeno de Raynaud

Identificar ataques vasoespásticos

- **Fenómeno:** episodios delimitados de cambio de color digital desencadenados por frío o estrés; palidez por isquemia, cianosis y eritema de reperusión, con adormecimiento o dolor.
- **Colores:** no es obligatorio observar las tres fases completas; una historia compatible de palidez/cianosis episódicas orienta. Fotografías tomadas durante ataques ayudan si el examen entre episodios es normal.
- **Diferenciales:** acrocianosis suele ser persistente; eritromelalgia produce dolor/calor y enrojecimiento; isquemia arterial o embolia causa compromiso persistente, a menudo focal. No etiquetar necrosis como Raynaud benigno.

Primario probable frente a señales de causa secundaria

Aspecto	Primario orientador	Secundario sospechoso
Curso	Inicio juvenil, episodios reversibles, sin daño de tejidos.	Inicio tardío, dolor intenso, progresión, úlceras o isquemia persistente.
Exploración	Sin esclerodactilia, cicatrices puntiformes ni enfermedad sistémica; pulsos conservados.	Dedos tumefactos/esclerosis, telangiectasias, artritis, exantema o pulsos alterados.
Pruebas	Capilaroscopia normal; ANA negativo o de título bajo puede ser compatible.	Capilaroscopia patológica o autoanticuerpos específicos; interpretar con clínica.

Raynaud: el daño tisular cambia la interpretación

Primario orientador

Inicio juvenil, ataques reversibles, capilaroscopia normal y ausencia de lesiones.

Secundario sospechoso

Úlceras, isquemia persistente, esclerosis, signos sistémicos o capilares patológicos.

ANA

Negativo o bajo puede ser compatible con primario; anticuerpos específicos se interpretan con clínica.

Buscar la causa sin sobrediagnosticar

- **Historia:** edad de inicio, duración, simetría, pulgar, heridas, ocupación/vibración, tabaquismo y medicamentos. Examinar pulsos, perfusión, manos y piel; buscar síntomas de conectivopatía.
- **Estudio inicial:** ANA y capilaroscopia cuando se evalúa autoinmunidad; hemograma, reactantes, función renal/orina y otras pruebas según sospecha. No solicitar paneles extensos solo por una fotografía.
- **Secundarias:** esclerosis sistémica, LES, Sjögren, miositis/antisintetasa y EMTC; también enfermedad arterial, crioglobulinas, vibración y fármacos vasoconstrictores.
- **ANA bajo:** no convierte por sí solo un Raynaud en conectivopatía. Tampoco una edad joven excluye enfermedad secundaria si existen lesión tisular, capilaroscopia anormal o signos sistémicos.
- **Seguimiento:** reevaluar si aparecen dedos tumefactos, úlceras, disnea, artritis o cambios de piel. El diagnóstico inicial puede cambiar con la evolución.

Aliviar síntomas y reconocer isquemia crítica

- **Medidas:** abrigar tronco y extremidades, guantes, evitar cambios bruscos de temperatura y recalentar suavemente durante ataques. No aplicar calor intenso directo a dedos adormecidos.
- **Exposición:** dejar tabaco/nicotina, reducir desencadenantes individuales y revisar beta-bloqueadores u otros vasoconstrictores; no retirar medicamentos indispensables sin evaluar alternativas.
- **Fármacos:** si ataques limitan actividad pese a medidas, dihidropiridinas como nifedipino de liberación prolongada; amlodipino es alternativa. Ejemplo adulto: 5 mg/día, aumentando a 10 mg/día si tolera; revisar presión y edema.
- **Refractario secundario:** especialista puede usar inhibidores PDE5 o prostanoïdes intravenosos según gravedad. No combinar inhibidor PDE5 con nitratos; el riesgo es hipotensión importante.
- **Urgencia:** dolor persistente, úlcera infectada, necrosis, frialdad fija o pérdida de pulso requieren valoración inmediata de isquemia y otras causas arteriales; no esperar respuesta a amlodipino domiciliario.

Raynaud: medidas, tratamiento y urgencia

Protección

Abrigo corporal y guantes; recalentamiento suave, sin calor intenso sobre dedos adormecidos.

Si limita actividad

Dihidropiridina; ejemplo adulto amlodipino 5-10 mg/día según presión y tolerancia.

Urgencia

Dolor persistente, úlcera infectada, necrosis o pulso ausente: evaluación inmediata, sin esperar tratamiento domiciliario.

CLAVES EUNACOM

Raynaud primario no provoca necrosis: el daño tisular exige revisar la causa.

Un ANA de título bajo aislado no demuestra conectivopatía.

Referencias: [32](#), [33](#), [30](#), [31](#). Bibliografía al final.

Polimiositis y dermatomiositis

Debilidad objetiva y piel orientan el fenotipo

- **Miopatía inflamatoria:** debilidad proximal, generalmente simétrica, que dificulta levantarse de una silla, subir escaleras o elevar brazos. Precisar fuerza, duración y repercusión; dolor o cansancio aislados no bastan.
- **Dermatomiositis:** eritema heliotropo violáceo periocular, pápulas/signo de Gottron sobre superficies extensoras articulares, eritema en manto o en V; pueden coexistir cambios periungueales y fotosensibilidad.
- **Amiopática:** lesiones cutáneas típicas sin debilidad muscular clínica relevante; no descarta enfermedad pulmonar grave. No exigir CK elevada a todo paciente con dermatomiositis.
- **Compromiso sistémico:** disfagia, debilidad cervical o respiratoria, intersticiopatía, artritis y, menos frecuentemente, miocarditis. La deglución insegura puede ser el problema más urgente.
- **Polimiositis:** diagnóstico actualmente más restringido y de exclusión. Antes de usar esa etiqueta, descartar dermatomiositis, antisintetasa, miopatía necrotizante, cuerpos de inclusión, toxicidad y enfermedades genéticas.

Miositis: examinar músculo, piel y función

Músculo

Debilidad proximal objetiva: silla, escaleras y brazos elevados.

Piel

Heliotropo, Gottron y eritema en manto/V orientan a dermatomiositis.

Forma amiopática

Piel característica con escasa afectación muscular; no excluye pulmón grave.

Órganos

Disfagia, debilidad respiratoria e intersticiopatía pueden dominar la presentación.

Estudio para confirmar y diferenciar

- **Laboratorio:** CK, aldolasa según disponibilidad, AST/ALT, LDH, hemograma, electrolitos, función renal y TSH; las transaminasas pueden provenir de músculo. CK ayuda al seguimiento, pero no sustituye fuerza y función.
- **RM muscular:** identifica edema y distribución, y ayuda a elegir biopsia. EMG apoya un patrón miopático; conducción sensitiva puede conservarse, pero ese hallazgo aislado no demuestra miositis.
- **Biopsia:** músculo o piel según fenotipo y duda; seleccionar zona afectada útil, no músculo terminalmente atrófico. Integrar histología con clínica y autoanticuerpos.
- **Diferenciales:** hipotiroidismo, alteraciones de potasio, miopatía por corticoides, estatinas/tóxicos, distrofias, miastenia y neuropatía. Retirada de una estatina no resuelve necesariamente una miopatía necrotizante autoinmune.
- **Polimialgia reumática:** predomina dolor/rigidez de cinturas en mayores, no verdadera debilidad miopática ni elevación propia de CK. CK elevada obliga a buscar otra explicación.

Autoanticuerpos: asociaciones que cambian la evaluación

Marcador	Orientación clínica
Anti-Jo-1 y otras antisintetasas	Síndrome antisintetasa: miositis, intersticiopatía, artritis, Raynaud, fiebre y manos de mecánico; no todos aparecen simultáneamente.
Anti-Mi-2	Fenotipo clásico de dermatomiositis, con manifestaciones cutáneas destacadas.
Anti-MDA5	Dermatomiositis, a veces amiopática, con riesgo de intersticiopatía rápidamente progresiva.
Anti-TIF1γ / anti-NXP2	Orientan estratificación de riesgo oncológico en dermatomiositis adulta; no diagnostican cáncer por sí solos.
Anti-SRP / anti-HMGCR	Miopatía necrotizante inmunomediada; anti-HMGCR puede asociarse a exposición a estatinas. No son marcadores exclusivos de dermatomiositis.

Autoanticuerpos de miositis: evitar equivalencias falsas

Jo-1 / antisintetasas

Miositis, pulmón, artritis, Raynaud y manos de mecánico, en combinaciones variables.

Mi-2

Dermatomiositis con fenotipo cutáneo clásico.

MDA5

Riesgo de intersticiopatía rápidamente progresiva, incluso con poca debilidad.

TIF1γ / NXP2

Estratifican riesgo oncológico en dermatomiositis adulta; no confirman cáncer.

SRP / HMGCR

Orientan a miopatía necrotizante inmunomediada.

Pulmón, disfagia y pesquisa de cáncer

- **Respiración:** evaluar tos, disnea, saturación y capacidad muscular; función pulmonar con DLCO y TC de alta resolución si riesgo/sospecha de intersticiopatía. Deterioro rápido, especialmente con anti-MDA5, requiere atención urgente.
- **Deglución:** tos al comer, voz húmeda, pérdida de peso o neumonías requieren evaluación de aspiración y nutrición; puede necesitar estudio instrumental y suspensión temporal de vía oral insegura.
- **Cáncer adulto:** mantener tamizajes habituales y añadir evaluación según subtipo, edad, anticuerpos y síntomas. IMACS sitúa especial riesgo alrededor de los tres años anteriores/posteriores al inicio de miositis.
- **Alto riesgo:** dermatomiositis adulta, anti-TIF1γ, determinados perfiles anti-NXP2, disfagia, necrosis cutánea o actividad persistente justifican pesquisa ampliada por especialista. No pedir PET/TC automáticamente a todos.
- **Juvenil:** dermatomiositis puede acompañarse de calcinosis y vasculopatía; no trasladar de manera automática el riesgo oncológico ni las dosis del adulto.

Más allá de la CK: tres preguntas decisivas

¿Respira adecuadamente?

Deterioro respiratorio rápido exige evaluar intersticio y fuerza muscular.

¿Deglute con seguridad?

Tos al comer, voz húmeda o neumonías obligan a estudiar aspiración.

¿Necesita pesquisa oncológica?

En adultos, ajustar al subtipo, anticuerpos, edad y síntomas; PET/TC no es universal.

Tratamiento de miositis inflamatoria activa

- **Inducción adulta:** BSR propone prednisolona 0,5-1 mg/kg/día, habitualmente 40-60 mg/día, con descenso según respuesta. Gravedad, disfagia o absorción inadecuada pueden requerir metilprednisolona intravenosa y hospitalización.
- **Ahorradores:** metotrexato, azatioprina, micofenolato o inhibidores de calcineurina según músculo, piel, pulmón, comorbilidades y reproducción. No aplicar una secuencia idéntica a todos los fenotipos.
- **Refractaria/grave:** inmunoglobulina intravenosa, rituximab u otras terapias en unidades expertas; la enfermedad pulmonar rápidamente progresiva exige estrategia específica, no solo analgesia o ejercicios.
- **Soporte:** rehabilitación y ejercicio adaptado a actividad/función, protección solar para dermatomiositis, nutrición, prevención de caídas, vacunas y protección ósea/infecciosa según inmunosupresión.

- **Respuesta:** registrar fuerza y tareas concretas además de CK. Debilidad nueva con CK normal durante corticoides obliga a considerar miopatía esteroidea, daño establecido o descondicionamiento antes de aumentar dosis.

Cuerpos de inclusión: un patrón diferente

- **Sospecha:** adulto habitualmente desde 45-50 años, progresión lenta, a menudo asimétrica, con debilidad de extensores de rodilla/cuádriceps y flexores profundos de dedos. No se limita a mayores de 70 ni a músculos proximales.
- **Clínica:** caídas por falla de rodilla, dificultad de prensión, atrofia de antebrazos y disfagia; CK puede estar normal o moderadamente elevada. La asimetría no obliga a descartar miopatía.
- **Confirmación:** evaluación neuromuscular y biopsia con inflamación, vacuolas ribeteadas u otros cambios característicos; correlacionar con distribución. Criterios ENMC 2024 reconocen presentaciones atípicas y pruebas de apoyo.
- **Conducta:** no responde habitualmente a corticoides/inmunosupresión como otras miositis. Priorizar fuerza funcional, ayudas técnicas, prevención de caídas, deglución, nutrición y vigilancia respiratoria.
- **Urgencia:** aspiración, incapacidad para manejar secreciones, disnea o debilidad rápidamente progresiva requieren hospital; una evolución muy rápida también obliga a reconsiderar el diagnóstico.

Cuerpos de inclusión: distribución y evolución

Distribución

Cuádriceps y flexores profundos de dedos; frecuente asimetría.

Curso

Habitualmente desde 45-50 años, progresión lenta y posible disfagia.

Confirmación

Evaluación neuromuscular y biopsia interpretada junto al patrón clínico.

Manejo

No responde habitualmente a corticoides; priorizar función, caídas, deglución y nutrición.

CLAVES EUNACOM

Debilidad objetiva, CK y fenotipo se interpretan juntos; CK normal no descarta toda dermatomiositis.

Anti-Jo-1 orienta a antisintetasa; anti-SRP a miopatía necrotizante.

Cuerpos de inclusión: cuádriceps y flexores de dedos, frecuentemente asimétricos.

Referencias: [34](#), [35](#), [36](#), [28](#), [37](#), [38](#). Bibliografía al final.

Enfermedad mixta e indiferenciada del tejido conectivo

Reconocer superposición con un patrón propio

- **EMTC:** combinación de manifestaciones de LES, esclerosis sistémica y miositis, habitualmente con anti-U1-RNP y Raynaud/dedos tumefactos. No basta sumar molestias inespecíficas de diferentes enfermedades.
- **Articular/lúpico:** poliartritis, úlceras orales, eritema malar o lesiones cutáneas subagudas, serositis y citopenias. La sinovitis puede parecer artritis reumatoide, pero exige caracterización propia.
- **Esclerodermiforme:** Raynaud, esclerodactilia, dismotilidad esofágica e intersticiopatía; investigar disnea y disfagia aunque la piel esté poco afectada.
- **Muscular:** debilidad proximal objetiva, enzimas musculares o EMG compatibles con miositis. Dolor muscular aislado no establece ese componente.
- **Anticuerpo:** anti-U1-RNP apoya EMTC, pero también aparece en LES y otras superposiciones. Resultado positivo aislado no define el diagnóstico ni indica inmunosupresión.

EMTC: reconocer superposición clínica

LES y articulaciones

Poliartritis, lesiones cutáneas, úlceras, serositis y citopenias.

Esclerosis

Raynaud, esclerodactilia, dismotilidad esofágica e intersticiopatía.

Miositis

Debilidad objetiva con enzimas o estudio muscular compatible.

Anti-U1-RNP

Apoya el patrón; positivo aislado no define EMTC ni indica inmunosupresión.

Criterios y evaluación: no confundir sistemas

- **Marco japonés 2019, adultos:** Raynaud o dedos/manos tumefactos, más anti-U1-RNP, y compromiso característico de órgano; alternatively, rasgos de al menos dos grupos de superposición LES/esclerosis/miositis.
- **Órgano característico:** hipertensión arterial pulmonar, meningitis aséptica o neuropatía trigeminal, después de excluir otras causas. No existe un único sistema universal que reemplace el juicio reumatológico.
- **Niñez:** el mismo marco admite combinaciones distintas para menores; la EMTC juvenil requiere valoración pediátrica. No imponer umbrales adultos como una prueba de descarte.

- **Estudio:** hemograma, creatinina, orina/proteinuria, CK, complementos y serología según patrón. Evaluar función pulmonar con DLCO y considerar TC de alta resolución por riesgo de intersticiopatía.
- **Hipertensión pulmonar:** disnea desproporcionada, síncope, edema o caída de DLCO exigen evaluación cardiopulmonar; ecocardiograma orienta y cateterismo derecho confirma el mecanismo antes del tratamiento específico.

Tratar el órgano, no solo el nombre

- **Fenotipo leve:** manejo de Raynaud, fotoprotección y tratamiento de piel/articulaciones según actividad. Hidroxicloroquina puede servir en manifestaciones de tipo lúpico; no trata toda la enfermedad visceral.
- **Enfermedad muscular o pulmonar:** inmunosupresión elegida por gravedad y fenotipo, con reumatología/neumología. Si hay rasgos de esclerosis sistémica, valorar cuidadosamente el riesgo de corticoides.
- **Vascular/digestivo:** aplicar estrategias específicas para hipertensión arterial pulmonar, isquemia digital o dismotilidad esofágica; no asumir que una pauta de LES resuelve todos los componentes.
- **Urgencia:** hipoxemia, síncope, disfagia con aspiración, isquemia digital o deterioro renal requieren evaluación inmediata. Fiebre o meningismo obligan primero a excluir infección, especialmente bajo inmunosupresión.

Conectivopatía indiferenciada y seguimiento

- **Indiferenciada:** existen manifestaciones clínicas/serológicas sugestivas de autoinmunidad, pero no un patrón definido suficiente; no es sinónimo de EMTC ni de anti-U1-RNP positivo.
- **Evolución:** puede permanecer estable, remitir o evolucionar hacia LES, Sjögren, esclerosis u otra conectivopatía. No informar que necesariamente o habitualmente terminará como LES.
- **Control:** documentar manifestaciones iniciales, función y pruebas relevantes; reevaluar si surgen nuevos signos orgánicos. Evitar repetir indiscriminadamente todos los autoanticuerpos sin una pregunta clínica.
- **Decisión terapéutica:** tratar síntomas y órganos afectados con la menor toxicidad necesaria. Una etiqueta provisional no justifica inmunosupresión intensa, pero tampoco debe retrasar el estudio de una complicación objetiva.

Indiferenciada: seguimiento sin predicción obligatoria

Situación inicial

Datos clínicos/serológicos autoinmunes sin patrón definido; no es sinónimo de EMTC.

Evolución posible

Estabilidad, remisión o desarrollo de una conectivopatía definida; LES no es inevitable.

Conducta

Seguir síntomas y órganos; tratar necesidad objetiva, sin inmunosupresión intensa por la etiqueta sola.

CLAVES EUNACOM

Anti-U1-RNP aislado no basta para EMTC.

La hipertensión pulmonar puede determinar pronóstico pese a piel poco afectada.

Conectivopatía indiferenciada no implica evolución inevitable a LES.

Referencias: [39](#), [40](#), [28](#), [31](#). Bibliografía al final.

Síndrome antifosfolípidos

Reconocer trombosis y morbilidad obstétrica

- **SAF:** enfermedad autoinmune con trombosis venosa, arterial o microvascular y/o complicaciones obstétricas asociadas a anticuerpos persistentes. Puede ser primario o coexistir con LES.
- **Vascular:** TVP, TEP, ACV y trombosis en territorios inusuales. Trombocitopenia, livedo y valvulopatía pueden acompañar, pero no toda manifestación por sí sola confirma SAF.
- **Diferenciales:** valorar causas habituales de trombosis, cáncer, medicamentos, otras trombofilias y microangiopatías. La coexistencia de un factor adquirido no permite ignorar una sospecha fundada de SAF.
- **Urgencia:** tratar una trombosis aguda según órgano y gravedad sin esperar doce semanas para repetir anticuerpos. La confirmación etiológica se completa posteriormente.

Laboratorio: persistencia y condiciones de la muestra

- **Panel:** anticoagulante lúpico funcional, anticardiolipina IgG/IgM y anti- β 2-glicoproteína I IgG/IgM. Documentar positividad en dos ocasiones separadas por ≥ 12 semanas; infecciones pueden producir elevaciones transitorias.
- **Riesgo:** anticoagulante lúpico, doble/triple positividad y títulos persistentemente altos aumentan riesgo. Un resultado aislado o de título bajo no equivale al mismo perfil.

- **Interferencia:** heparina, antagonistas de vitamina K y anticoagulantes orales directos pueden alterar la prueba de anticoagulante lúpico. Coordinar muestra e interpretación experta; no suspender anticoagulación necesaria solo para estudiar.
- **TTPa/VDRL:** un TTPa prolongado o VDRL falsamente reactivo puede ser una pista, pero no sustituye el panel. Anticoagulante lúpico se asocia a trombosis; su nombre no significa protección antitrombótica.
- **Sífilis:** VDRL reactivo exige evaluación y prueba treponémica según algoritmo; no atribuirlo a SAF sin descartar infección.

SAF: el panel debe persistir

Panel completo

Anticoagulante lúpico, anticardiolipina IgG/IgM y anti-β2-glicoproteína I IgG/IgM.

Persistencia

Repetir positividad en dos ocasiones separadas por ≥ 12 semanas.

Interferencia

Anticoagulantes alteran pruebas funcionales; coordinar interpretación sin suspender tratamientos necesarios.

Pistas insuficientes

TTPa prolongado o VDRL reactivo no reemplazan el panel ni el contexto clínico.

Marco clásico de Sydney 2006: hechos clínicos verificables

Componente	Definición resumida
Trombosis	≥ 1 episodio arterial, venoso o de pequeño vaso objetivamente confirmado.
Muerte fetal	≥ 1 muerte inexplicada de feto morfológicamente normal desde 10 semanas.
Prematuridad placentaria	≥ 1 nacimiento antes de 34 semanas por eclampsia, preeclampsia grave o insuficiencia placentaria reconocida.
Pérdida embrionaria	≥ 3 abortos espontáneos consecutivos inexplicados antes de 10 semanas; excluir causas anatómicas/hormonales maternas y cromosómicas parentales.
Laboratorio clásico	Persistencia ≥ 12 semanas: anticoagulante lúpico; aCL IgG/IgM >40 GPL/MPL o $>$ percentil 99; anti-β2GPI IgG/IgM $>$ percentil 99.

Sydney: precisar el antecedente obstétrico

Muerte fetal

≥ 1 muerte inexplicada desde 10 semanas, con morfología normal.

Prematuridad

≥ 1 nacimiento antes de 34 semanas por eclampsia, preeclampsia grave o insuficiencia placentaria.

Pérdidas tempranas

≥ 3 abortos consecutivos antes de 10 semanas; excluir causas maternas anatómicas/hormonales y cromosómicas parentales.

Marco clásico: además se requiere laboratorio persistente; no equivale al puntaje ACR/EULAR 2023.

Clasificación actual y decisión clínica

- **Sydney:** combina al menos un criterio clínico con uno de laboratorio. Es el marco clásico de muchos estudios terapéuticos; no transformar cualquier aborto o preeclampsia en criterio obstétrico.
- **ACR/EULAR 2023:** entrada con un criterio clínico y anticuerpo pertinente dentro de tres años entre sí; posteriormente ≥3 puntos clínicos y ≥3 de laboratorio mediante dominios ponderados.
- **Alcance:** el sistema 2023 incorpora trombosis macrovascular/microvascular, obstetricia, válvulas y hematología, considerando riesgos competidores. No es la suma de Sydney ni corresponde improvisar puntos desde ese cuadro.
- **Diagnóstico:** clasificación busca grupos de investigación muy específicos. BSH advierte no aplicarla rígidamente para negar atención individual; integrar evento, persistencia, calidad de pruebas y explicaciones alternativas.

Prevención y tratamiento antitrombótico

- **Sin eventos:** positividad de anticuerpos no obliga a anticoagular. Controlar tabaco, presión, lípidos e inmovilización; AAS 75-100 mg/día se considera en perfiles persistentes de alto riesgo, individualizando sangrado.
- **Trombosis venosa:** después de fase aguda, antagonista de vitamina K con INR objetivo 2-3; evento no provocado suele requerir tratamiento prolongado. Duración en evento provocado depende de riesgo y contexto.
- **Arterial/recurrencia:** selección especializada de intensidad de anticoagulación o asociación antiagregante. No añadir AAS a toda anticoagulación; confirmar adherencia, INR y causas de recurrencia antes de escalar.

- **Anticoagulantes directos:** evitar especialmente en triple positividad o trombosis arterial; no sustituir automáticamente warfarina/acenocumarol por un DOAC por comodidad. Situaciones excepcionales requieren decisión experta.
- **Seguridad:** educación sobre controles, interacciones, procedimientos y signos de hemorragia/trombosis; planificar profilaxis en periodos de alto riesgo y método anticonceptivo apropiado.

Gestación y SAF catastrófico

- **SAF obstétrico sin trombosis:** en patrones establecidos de pérdidas se utiliza AAS a dosis baja más heparina profiláctica durante gestación; el antecedente de prematuridad por enfermedad placentaria exige individualizar combinación según riesgo.
- **SAF trombótico:** durante embarazo suele requerir heparina a dosis terapéutica más AAS a dosis baja; coordinación preconcepcional/obstétrica. No reservar heparina para la aparición de síntomas nuevos.
- **Puerperio:** mantener prevención antitrombótica según riesgo; EULAR considera heparina profiláctica durante seis semanas tras parto en SAF obstétrico tratado así durante embarazo. SAF trombótico necesita continuidad de su anticoagulación.
- **Catastrófico:** trombosis multiorgánica rápidamente progresiva, frecuentemente microvascular, exige UCI y búsqueda de desencadenante, sobre todo infección, cirugía o interrupción de anticoagulante.
- **Tratamiento hospitalario:** anticoagulación, glucocorticoides y plasmaféresis y/o inmunoglobulina, junto con tratamiento desencadenante, por equipo experto. Distinguir sepsis/CID y púrpura trombótica trombocitopénica; no esperar completar criterios para soporte urgente.

SAF en embarazo: antecedentes guían la prevención

Obstétrico sin trombosis

Pérdidas establecidas: AAS a dosis baja más heparina profiláctica; enfermedad placentaria requiere individualización.

Con trombosis previa

Suele requerir heparina terapéutica más AAS a dosis baja, con equipo de alto riesgo.

Puerperio

Mantener prevención/anticoagulación según perfil; EULAR considera seis semanas profilácticas en SAF obstétrico tratado así en gestación.

CLAVES EUNACOM

Anticuerpos persistentes ≥ 12 semanas; un resultado aislado no confirma SAF.

DOAC no es sustituto automático de antagonista de vitamina K en SAF.

En embarazo la prevención se indica por antecedentes y perfil, no solo cuando aparecen síntomas.

Referencias: [21](#), [41](#), [42](#), [43](#), [44](#). Bibliografía al final.

Vasculitis y polimialgia

Identificar el vaso afectado y reconocer amenaza de órgano.

Vasculitis sistémicas

Reconocer inflamación vascular y gravedad

- **Concepto:** Inflamación de la pared vascular con estenosis, trombosis, isquemia, hemorragia o aneurismas. La distribución vascular y los órganos afectados orientan mejor que un síntoma aislado.
- **Sospecha:** Síntomas constitucionales inexplicados junto con púrpura palpable, mononeuritis múltiple, glomerulonefritis, hemorragia alveolar, claudicación o diferencias de pulsos/presión.
- **Urgencias:** Pérdida visual, hemoptisis con hipoxemia, deterioro renal rápido, dolor abdominal isquémico, déficit neurológico o isquemia de extremidades requieren evaluación hospitalaria inmediata.
- **Imitadores:** Endocarditis, otras infecciones, embolias, aterosclerosis, neoplasias y fármacos pueden producir cuadros similares. Fiebre con soplo o hemocultivos positivos obliga a reconsiderar inmunosupresión.

Ordenar por vaso predominante

Grupo	Entidades	Pista clínica
Grandes vasos	Arteritis de células gigantes y Takayasu	Aorta y ramas principales; cefalea/isquemia ocular o asimetría vascular.
Medianos vasos	Poliarteritis nudosa y Kawasaki	Isquemia renal/mesentérica y neuropatía; o fiebre infantil con riesgo coronario.
Pequeños vasos: ANCA	Granulomatosis con poliangéitis, poliangéitis microscópica y granulomatosis eosinofílica con poliangéitis	Glomerulonefritis y/o compromiso respiratorio; asma-eosinofilia orientan a la forma eosinofílica.
Pequeños vasos: inmunocomplejos	Vasculitis IgA, crioglobulinémica y otras	Púrpura, artralgias y daño renal; investigar enfermedad asociada.
Vaso variable	Behçet	Puede afectar arterias y venas de cualquier tamaño; úlceras, uveítis y trombosis.

La clasificación describe el vaso predominante; existe superposición. También hay vasculitis de órgano único, secundarias a enfermedades sistémicas y asociadas a causas reconocidas.

El vaso predominante orienta el cuadro

Grandes

Células gigantes y Takayasu: aorta y ramas principales.

Medianos

Poliarteritis nudosa y Kawasaki: isquemia y riesgo coronario.

Pequeños

Asociadas a ANCA o a inmunocomplejos, como IgA.

Variables

Behçet: arterias y venas de cualquier calibre.

Interpretar ANCA sin sobrediagnosticar

- **Antígenos:** PR3-ANCA y MPO-ANCA se investigan mediante inmunoensayos específicos. c-ANCA suele relacionarse con PR3; p-ANCA, con MPO, pero patrón y antígeno no son equivalentes perfectos.
- **Asociaciones:** PR3 es frecuente en granulomatosis con poliangeítis; MPO en poliangeítis microscópica y en una parte de las formas eosinofílicas. Las asociaciones no son exclusivas.
- **Límites:** ANCA negativo no excluye vasculitis; ANCA positivo aislado no la confirma. Puede aparecer en infecciones, enfermedades inflamatorias y exposición a algunos fármacos.
- **No generalizar:** Arteritis de células gigantes, Takayasu, poliarteritis nudosa, Kawasaki e IgA no se definen por positividad ANCA. Seleccionar pruebas según el fenotipo clínico.

Estudio inicial dirigido

- **Historia:** Cronología, piel, ojos, ORL, respiratorio, abdomen, orina y nervios periféricos; medicamentos, drogas, viajes, infecciones y antecedentes autoinmunes.
- **Exploración:** Presión en ambos brazos y otras extremidades si procede, pulsos, soplos, piel, neurología, fondo de ojo según síntomas y signos de sobrecarga o hipoxemia.
- **Laboratorio:** Hemograma con eosinófilos, VHS/PCR, creatinina, electrolitos, orina y cuantificación de proteinuria. Complemento, ANA, ANCA, crioglobulinas, VHB/VHC y hemocultivos según sospecha.
- **Confirmación:** Biopsiar tejido afectado accesible o utilizar imagen vascular según la entidad. Coordinar muestras antes del tratamiento cuando sea posible, sin retrasar la atención de una amenaza orgánica.

Principios de manejo y seguimiento

- **Individualizar:** El tratamiento depende de entidad, órgano amenazado, actividad e infección concomitante. No todas las púrpuras requieren corticoides ni todas las vasculitis reciben el mismo inmunosupresor.
- **Actividad y daño:** Una estenosis fija, neuropatía residual o proteinuria crónica pueden representar secuelas. Distinguir las de inflamación activa antes de aumentar inmunosupresión.
- **Seguridad:** Antes de terapias prolongadas revisar infecciones latentes, vacunas, función renal/hepática, riesgo óseo y reproductivo; planificar profilaxis infecciosa cuando corresponda.

- **Reevaluación:** Integrar síntomas, exploración, función orgánica e imágenes. No ajustar terapia exclusivamente por VHS/PCR o por variación del título ANCA.

CLAVES EUNACOM

ANCA orienta un fenotipo: no sustituye clínica, órgano y confirmación.

La amenaza visual, pulmonar, renal o isquémica define urgencia.

Referencias: [45](#), [46](#), [47](#), [48](#). Bibliografía al final.

Arteritis de células gigantes

Sospechar antes de perder la visión

- **Población:** Vasculitis de grandes vasos en mayores de 50 años, frecuente entre las vasculitis primarias del adulto mayor. Puede comprometer ramas carotídeas, arterias temporales, axilares y aorta; no es exclusivamente temporal.
- **Cefalea:** Dolor nuevo temporal o difuso, sensibilidad del cuero cabelludo y arteria temporal dolorosa, engrosada o con pulso reducido. La exploración temporal normal no la excluye.
- **Claudicación:** Dolor mandibular o lingual al masticar que mejora al descansar es una pista importante. Diferenciarlo de dolor mecánico persistente de articulación temporomandibular.
- **Síntomas generales:** Fiebre, baja de peso, astenia o fiebre de origen desconocido; puede coexistir polimialgia reumática.
- **Extensión:** Claudicación de brazos, diferencias de presión/pulsos, soplos, aneurisma aórtico o ACV sugieren afectación extracraneal o complicaciones.

Alarma visual y conducta inmediata

- **Urgencia:** Amaurosis fugaz, diplopía o disminución visual pueden preceder ceguera irreversible por isquemia del nervio óptico. Requieren atención inmediata y evaluación oftalmológica.
- **No esperar:** Ante sospecha clínica alta iniciar glucocorticoides sin esperar ecografía, biopsia o normalización de trámites. La evaluación especializada de sospecha de ACG debe organizarse dentro de 24 horas.
- **Sin amenaza visual:** Prednisona oral equivalente 40-60 mg/día como inducción adulta, ajustada por especialista al cuadro y comorbilidad.
- **Amenaza visual:** Considerar metilprednisolona IV 500-1.000 mg/día durante tres días, seguida de tratamiento oral y descenso individualizado. Hospitalizar; no retrasar tratamiento oral si la vía IV no está disponible.

La visión cambia la prioridad

Síntoma visual

Amaurosis fugaz, diplopía o pérdida visual: urgencia inmediata.

Tratamiento

Sospecha alta: iniciar glucocorticoides sin esperar biopsia o ecografía.

Equipo

Evaluación oftalmológica y especializada; considerar pulsos IV ante amenaza visual.

Confirmar sin interrumpir protección visual

- **Inflamación:** VHS y PCR suelen elevarse; puede haber anemia inflamatoria y trombocitosis. Resultados normales no descartan por completo un cuadro clínico convincente.
- **VHS muy alta:** También ocurre en infección o mieloma. Rouleaux es inespecífico; ni ANCA negativo ni un valor aislado de VHS confirman ACG.
- **Ecografía:** Con experiencia disponible, estudiar arterias temporales y axilares precozmente; halo y alteraciones de pared apoyan inflamación. El rendimiento disminuye después de iniciar glucocorticoides.
- **Biopsia temporal:** Útil si imagen no está disponible, es incierta o persiste duda; obtener segmento suficiente por lesiones salteadas. Una biopsia negativa aislada no excluye la enfermedad.
- **Grandes vasos:** Angio-TC, angio-RM o PET según sospecha, disponibilidad y pregunta clínica; valorar aorta y ramas si hay síntomas extracraneales o diagnóstico incierto.

Pruebas complementarias de ACG

Inflamación

VHS/PCR apoyan; normales no excluyen por completo.

Ecografía

Temporal y axilar precoz, con operador experimentado.

Biopsia

Útil en duda o falta de imagen; resultado negativo aislado no descarta.

Extensión

Angio-TC, angio-RM o PET según compromiso extracraneal.

Control de enfermedad y toxicidad

- **Descenso:** Reducir glucocorticoides según remisión clínica y seguimiento; no suspender bruscamente ni aplicar la pauta de dosis bajas de PMR a una ACG activa.
- **Ahorradores:** Tocilizumab u otros inhibidores del receptor IL-6 y, en pacientes seleccionados, upadacitinib; metotrexato puede ser alternativa. Selección especializada según recaídas, toxicidad, riesgos, acceso y normativa local.
- **Seguridad:** Vigilar infecciones, glucemia, presión, salud ósea, peso y efectos oculares. La inmunomodulación puede atenuar PCR: interpretar evolución clínica y vascular.
- **Recaída:** Reaparición de cefalea, claudicación, síntomas visuales o vasculares exige reevaluación; la pérdida visual nueva sigue siendo una urgencia aunque reciba tratamiento.
- **Seguimiento vascular:** Vigilar estenosis y dilatación/aneurisma aórtico según afectación previa. Antiagregación no es universal: depende de indicación vascular y balance hemorrágico.

CLAVES EUNACOM

Amaurosis fugaz en un adulto mayor con cefalea nueva exige actuar antes de la biopsia.

Arteritis de células gigantes también afecta aorta y arterias axilares.

Referencias: [49](#), [50](#), [48](#). Bibliografía al final.

Polimialgia reumática

Patrón de dolor y rigidez

- **Edad:** Aparece a partir de los 50 años, habitualmente en edades mayores. En una persona joven buscar otras causas de dolor proximal.
- **Distribución:** Dolor bilateral de hombros y cintura escapular; puede afectar cuello, caderas y cintura pelviana. Dificulta vestirse, levantar brazos o levantarse de una silla.
- **Rigidez:** Predomina al despertar y después del reposo, a menudo más de 45 minutos. Puede acompañarse de fiebre baja, astenia y pérdida de peso.
- **Fuerza:** La limitación es principalmente por dolor; la debilidad muscular objetiva y progresiva obliga a investigar miopatía u otra enfermedad neuromuscular.
- **Asociación:** Buscar arteritis de células gigantes al diagnóstico y en controles: cefalea nueva, claudicación mandibular, alteración visual o síntomas vasculares.

Dolor proximal no equivale a debilidad

PMR

Mayor de 50 años; dolor y rigidez de cinturas, limitación por dolor.

Debilidad objetiva

Pérdida real y progresiva de fuerza: investigar enfermedad muscular o neurológica.

Alarma asociada

Cefalea nueva, claudicación mandibular o alteración visual: buscar ACG.

Evaluación antes de iniciar corticoides

- **Laboratorio:** VHS/PCR suelen estar elevadas. CK habitualmente normal; una elevación relevante orienta a miopatía, fármacos u otra causa.
- **Estudio básico:** Hemograma, función renal/hepática, calcio y examen de orina según contexto; TSH, CK y otras pruebas si el diagnóstico diferencial lo requiere.
- **Diferenciales:** Artritis reumatoide de inicio tardío, artrosis/hombro mecánico, miopatías, hipotiroidismo, efectos de estatinas, infección y neoplasia.
- **Sinovitis:** Puede existir inflamación periférica leve; una poliartritis persistente de pequeñas articulaciones o erosiva orienta a otro diagnóstico.
- **Imágenes:** Ecografía de hombros/caderas puede mostrar bursitis o tenosinovitis y apoyar casos dudosos. Ningún hallazgo aislado ni la respuesta a corticoides son patognomónicos.

Inducción de remisión

- **Confirmación:** Derivar para evaluación diagnóstica. En la mayoría de casos estables sin sospecha de ACG puede esperarse la confirmación antes de iniciar glucocorticoides.
- **Dosis inicial adulta:** Prednisona equivalente 15-25 mg/día por vía oral, habitualmente en una dosis matinal; elegir dentro del rango según intensidad, peso, diabetes, osteoporosis y riesgo de efectos adversos.
- **Respuesta:** Esperar mejoría clínica importante; respuesta incompleta o evolución atípica obliga a reconsiderar diagnóstico, adherencia y ACG asociada, sin escalar indefinidamente de forma empírica.
- **No sustitutos:** AINE y analgésicos no controlan adecuadamente la inflamación como estrategia única. La dosis de PMR no protege una ACG activa.

Confirmar, tratar y revisar respuesta

1

Diagnóstico

En casos estables sin sospecha de ACG, confirmar antes del corticoide.



2

Inducción adulta

Prednisona equivalente 15-25 mg/día oral, individualizada.



3

Reevaluación

Mejoría insuficiente: revisar diagnóstico, adherencia y posible ACG.

Descenso, recaída y seguimiento

- **Reducción:** Comenzar descenso gradual una vez controlados dolor y rigidez; ajustar velocidad a recaídas y toxicidad. No suspender bruscamente tras tratamiento prolongado.
- **Recaída:** Confirmar recurrencia inflamatoria y excluir dolor mecánico, infección y ACG. Recuperar control con ajuste supervisado; valorar fármaco ahorrador si las recaídas o efectos adversos dificultan el descenso.
- **Ahorradores:** Inhibidores del receptor IL-6 en pacientes seleccionados; metotrexato puede ser alternativa. La indicación depende del especialista, riesgos y acceso local.
- **Monitorización:** Síntomas, función, VHS/PCR y toxicidad; una cifra inflamatoria aislada no demuestra recaída. Con bloqueo IL-6 la PCR puede resultar poco informativa.
- **Cuidados:** Ejercicio adaptado, movilidad, prevención de caídas y osteoporosis; controlar presión, glucemia, infecciones y riesgo cardiovascular durante glucocorticoides.

CLAVES EUNACOM

Dolor proximal y rigidez con CK normal orientan a PMR; debilidad verdadera obliga a revisar el diagnóstico. Preguntar siempre por cefalea, mandíbula y visión.

Referencias: [49](#), [48](#), [51](#). Bibliografía al final.

Arteritis de Takayasu

Inflamación de aorta y ramas

- **Perfil:** Vasculitis de grandes vasos que suele comenzar en personas jóvenes, con predominio femenino. Puede afectar aorta, ramas principales, arterias renales y pulmonares.
- **Fase inflamatoria:** Fiebre, astenia, pérdida de peso, cefalea y artralgias pueden preceder los signos vasculares. La enfermedad también puede descubrirse por secuelas de estenosis antigua.
- **Fase vascular:** Claudicación de brazos o piernas, pulsos disminuidos, soplos cervicales/supraclaviculares y diferencias de presión entre extremidades; de ahí la descripción clásica de enfermedad sin pulsos.
- **Complicaciones:** HTA renovascular, insuficiencia aórtica, aneurismas, isquemia coronaria, AIT/ACV e isquemia de extremidades. No todos los pacientes presentan todas las manifestaciones.

Un patrón de grandes vasos

Constitucional

Fiebre y pérdida de peso pueden preceder la isquemia.

Vascular

Claudicación, pulsos débiles, soplos y presión desigual.

Órganos

HTA renovascular, AIT/ACV, isquemia cardíaca o insuficiencia aórtica.

Exploración y pruebas

- **Presión:** Medir en ambos brazos y, cuando proceda, en cuatro extremidades; una arteria estenosada puede subestimar presión sistémica. Elegir un sitio fiable para seguimiento.
- **Laboratorio:** VHS/PCR pueden aumentar, pero correlacionan imperfectamente con actividad. No hay autoanticuerpo específico; ANCA no es prueba confirmatoria.
- **Imagen:** Angio-RM suele preferirse para valorar grandes vasos sin radiación; angio-TC es alternativa. Documentar engrosamiento de pared, estenosis, oclusión, aneurisma y territorio afectado.
- **Complementos:** Ecografía y PET pueden ayudar según territorio y pregunta. Ecocardiografía si hay soplo, sospecha de insuficiencia aórtica o disfunción cardíaca.
- **Diferencial:** Aterosclerosis prematura, displasia fibromuscular, coartación aórtica, aortitis infecciosa y otras causas inflamatorias; interpretar imagen con edad y clínica.

Tratar actividad inflamatoria

- **Confirmar actividad:** En pacientes estables puede esperarse confirmación diagnóstica. Una lesión fija sin inflamación activa no implica automáticamente necesidad de aumentar corticoides.
- **Inducción adulta:** Para enfermedad activa, prednisona equivalente 40-60 mg/día, con descenso individualizado tras control. Amenaza orgánica requiere manejo hospitalario especializado.
- **Ahorrador:** Asociar un inmunosupresor ahorrador de glucocorticoides; opciones convencionales incluyen metotrexato, azatioprina o micofenolato según contexto.
- **Enfermedad resistente:** Terapias biológicas, como inhibidores TNF o IL-6, se seleccionan por especialista. Evaluar primero infección, adherencia y si el hallazgo representa daño persistente.
- **Control integral:** Tratar HTA y riesgo cardiovascular; vigilar efectos adversos, infecciones, salud ósea y función renal durante inmunosupresión.

Revascularización y vigilancia

- **Indicaciones:** Intervenir por isquemia relevante, aneurisma de riesgo u otras complicaciones seleccionadas. Angioplastia, bypass u otra técnica dependen de anatomía y equipo vascular.
- **Momento:** Cuando sea posible, realizar intervención con enfermedad controlada; la inflamación activa aumenta complicaciones y restenosis. Una amenaza vital o de extremidad puede exigir intervención urgente.
- **No universal:** La endarterectomía no es el tratamiento obligatorio después de corticoides. Muchas lesiones se manejan inicialmente con control inflamatorio y vigilancia.
- **Seguimiento:** Clínica, pulsos, presión, marcadores e imagen no invasiva individualizada. Buscar nuevos territorios comprometidos, progresión del daño y recaídas.
- **Urgencias:** Déficit neurológico, dolor torácico, síncope con compromiso hemodinámico o extremidad fría y dolorosa requieren evaluación inmediata, aunque la VHS sea normal.

Cuándo intervenir una lesión vascular

Sin amenaza inmediata

Controlar inflamación y vigilar; no toda estenosis requiere reparación.

Intervención programable

Preferir enfermedad controlada para reducir complicaciones.

Isquemia grave

Una amenaza vital o de extremidad puede requerir intervención urgente.

CLAVES EUNACOM

Persona joven con claudicación, soplos y asimetría de pulsos/presión: pensar en Takayasu.
Control inflamatorio y reparación de daño vascular son decisiones diferentes.

Referencias: [49](#), [50](#), [48](#). Bibliografía al final.

Poliarteritis nudosa

Patrón de arterias medianas

- **Definición:** Vasculitis necrosante de arterias medianas y pequeñas musculares. Produce isquemia, microaneurismas y necrosis; no es una capilaritis ni causa glomerulonefritis característica.
- **Asociación:** Investigar hepatitis B. La proporción asociada depende de población y vacunación; no aplicar un porcentaje fijo a todos los pacientes.
- **Síntomas:** Fiebre, adelgazamiento, astenia, mialgias y artralgias. La combinación de síntomas sistémicos con lesiones cutáneas, neuropatía y HTA orienta el diagnóstico.
- **ANCA:** Habitualmente negativo; positividad convincente con síndrome pulmón-riñón obliga a considerar vasculitis asociada a ANCA u otro diagnóstico.

Órganos que permiten reconocerla

- **Piel:** Livedo con patrón reticular violáceo, nódulos subcutáneos, úlceras, púrpura y necrosis digital. Evaluar extensión profunda, no solo una fotografía superficial de la lesión.
- **Nervio periférico:** Mononeuritis múltiple: déficits dolorosos, motores y sensitivos asimétricos en territorios de distintos nervios por lesión de sus vasos.
- **Riñón:** Estenosis e isquemia arterial causan HTA, infartos y deterioro renal. Cilindros hemáticos o glomerulonefritis rápidamente progresiva sugieren otra entidad.
- **Abdomen:** Dolor posprandial o intenso por isquemia mesentérica; hemorragia, perforación o abdomen agudo son emergencias. Puede existir afectación hepática o vesicular.
- **Otros:** Dolor testicular, isquemia muscular o cardíaca. La hemorragia alveolar no es manifestación típica de PAN y exige diagnóstico diferencial.

La PAN lesiona territorios arteriales

Piel

Livedo, nódulos, úlceras y necrosis.

Nervios

Déficits dolorosos y asimétricos: mononeuritis múltiple.

Riñón

HTA e infartos por isquemia; glomerulonefritis sugiere otra causa.

Intestino

Dolor isquémico, hemorragia o perforación: urgencia.

Confirmación y extensión

- **Laboratorio:** Hemograma, VHS/PCR, creatinina, orina, perfil hepático y serología VHB; completar estudio infeccioso o autoinmune según contexto.
- **Biopsia:** Seleccionar tejido afectado: piel profunda, músculo o combinación nervio-músculo según déficit. La muestra superficial puede no incluir la arteria enferma.
- **Angiografía:** Angio-TC o angio-RM orientan afectación visceral; angiografía convencional si hace falta mayor resolución. Buscar microaneurismas y estenosis, no interpretar un aneurisma aislado como confirmación automática.
- **Diferencial:** Embolias, endocarditis, aterosclerosis, displasia fibromuscular y otras vasculitis. La PAN cutánea localizada requiere distinguirse del compromiso sistémico.
- **Evaluar gravedad:** Daño renal importante, isquemia gastrointestinal/cardíaca, compromiso neurológico grave o amenaza de extremidad definen necesidad de tratamiento urgente especializado.

Tratamiento según causa y gravedad

- **PAN sistémica grave:** Glucocorticoides y ciclofosfamida para inducción, con hospitalización cuando hay amenaza orgánica. Reducir exposición acumulada tras alcanzar control.
- **Sin amenaza orgánica:** Glucocorticoides asociados a un ahorrador como azatioprina o metotrexato según evaluación; no usar ciclofosfamida indiscriminadamente en toda lesión cutánea.
- **VHB asociada:** Manejo conjunto con hepatología: antivirales, corticoides de curso breve y eventual recambio plasmático según gravedad. La inmunosupresión prolongada aislada puede favorecer replicación viral.
- **Seguimiento:** Controlar presión, dolor abdominal, nuevos déficits neurológicos, piel y función renal; completar rehabilitación y vigilar infección, toxicidad y recaídas.
- **Cirugía:** Isquemia irreversible, perforación o aneurisma complicado pueden requerir intervención. La terapia inmunológica no reemplaza el manejo de una urgencia quirúrgica.

La causa modifica la inducción

Grave no viral

Glucocorticoides y ciclofosfamida; atención urgente si hay amenaza orgánica.

No grave

Glucocorticoides y ahorrador seleccionado.

Asociada a VHB

Antivirales y estrategia especializada; evitar inmunosupresión prolongada aislada.

CLAVES EUNACOM

PAN puede dañar el riñón por isquemia arterial, pero no por glomerulonefritis típica.
Buscar VHB cambia el tratamiento.

Referencias: [52](#), [45](#), [53](#). Bibliografía al final.

Vasculitis asociadas a ANCA: GPA, MPA y EGPA

Diferenciar los tres fenotipos

Entidad	Patrón orientador	ANCA habitual
GPA: granulomatosis con poliangéitis	Rinosinusitis/otitis persistente, costras, lesión destructiva ORL; nódulos pulmonares, a veces cavitados, y glomerulonefritis.	PR3 frecuente; no obligatorio.
MPA: poliangéitis microscópica	Glomerulonefritis paucimune, capilaritis pulmonar/hemorragia alveolar; puede asociar fibrosis pulmonar. No granulomas típicos.	MPO frecuente; no obligatorio.
EGPA: granulomatosis eosinofílica con poliangéitis	Asma, rinosinusitis/pólipos, eosinofilia, infiltrados pulmonares y neuropatía; puede comprometer corazón y riñón.	MPO en una parte; muchos pacientes son ANCA negativos.

GPA reemplaza el epónimo Wegener y EGPA el de Churg-Strauss. La edad orienta, pero ninguna entidad se limita a jóvenes o mayores.

Tres combinaciones orientadoras

GPA

ORL persistente, nódulos pulmonares y glomerulonefritis; PR3 frecuente.

MPA

Glomerulonefritis y capilaritis pulmonar; MPO frecuente.

EGPA

Asma, eosinofilia y afectación sistémica; ANCA puede ser negativo.

Manifestaciones y alarmas

- **Constitucionales:** Fiebre, baja de peso, astenia, mialgias y artralgias; púrpura palpable o rash eritematoso maculopapular pueden acompañarlas.
- **Curso:** Puede ser agudo o subagudo y comprometer la vida sin tratamiento; EGPA también puede evolucionar de forma más crónica antes de presentar daño orgánico.

- **Riñón:** Hematuria glomerular, proteinuria, cilindros hemáticos y deterioro rápido de función. Puede comenzar con pocos síntomas: solicitar orina y creatinina ante sospecha sistémica.
- **Pulmón:** Disnea, infiltrados, caída de hemoglobina e hipoxemia sugieren hemorragia alveolar; la hemoptisis puede faltar. Hospitalizar ante síndrome pulmón-riñón.
- **Neurológico/ORL:** Mononeuritis múltiple, hipoacusia, sinusitis persistente o estenosis subglótica. Estridor requiere atención urgente de vía aérea.
- **EGPA:** Asma, a menudo difícil de controlar, y eosinofilia por sí solas no demuestran vasculitis. Dolor torácico, insuficiencia cardíaca, neuropatía o daño renal indican compromiso sistémico.

Amenaza orgánica: reconocer y hospitalizar

Pulmón-riñón

Hipoxemia/infiltrados y deterioro renal: la hemoptisis puede faltar.

Vía aérea

Estenosis subglótica con estridor requiere atención urgente.

Corazón en EGPA

Dolor torácico o insuficiencia cardíaca sugieren compromiso grave.

Pruebas y biopsia dirigida

- **Básicas:** Hemograma con eosinófilos, VHS/PCR, creatinina, orina, proteinuria, perfil hepático y pruebas respiratorias/imágenes según síntomas.
- **Serología:** Solicitar PR3-ANCA y MPO-ANCA. Integrar resultado con órgano afectado; un título alto aislado no sustituye diagnóstico ni determina por sí solo gravedad.
- **Tejido:** Biopsia renal suele ser muy informativa cuando existe afectación renal; piel, pulmón o nervio-músculo se eligen según accesibilidad y rendimiento. El nervio sural no es biopsia universal.
- **Diferenciales:** Infecciones, endocarditis, anti-membrana basal glomerular, LES, fármacos y neoplasia. En eosinofilia considerar parasitosis, alergia y síndromes hipereosinofílicos.
- **Evaluación cardíaca:** En EGPA valorar corazón aun con ANCA negativo; ECG, biomarcadores y ecocardiograma según presentación, ampliando estudios ante sospecha de miocarditis.

Elegir el tejido afectado

Riñón

Hematuria y deterioro renal: biopsia frecuentemente informativa.

Piel o nervio-músculo

Seleccionar lesión accesible y clínicamente comprometida.

ANCA

PR3/MPO apoya; no reemplaza contexto ni confirmación.

Inducción y mantenimiento especializados

- **GPA/MPA con amenaza orgánica:** Glucocorticoides junto con rituximab o ciclofosfamida. La elección considera gravedad, recaídas, función renal, fertilidad e infecciones; no esperar todas las pruebas si peligra un órgano.
- **Glucocorticoides:** Utilizar descenso supervisado para reducir toxicidad. Los pulsos IV se reservan según gravedad; no son obligatorios en todos los pacientes.
- **Sin amenaza orgánica:** Puede utilizarse una estrategia menos tóxica según entidad; metotrexato requiere función renal adecuada. No extrapolar ese manejo a hemorragia alveolar o glomerulonefritis grave.
- **EGPA:** Amenaza cardíaca, renal o neurológica grave requiere glucocorticoides y ciclofosfamida o rituximab; mepolizumab tiene un papel en enfermedad seleccionada sin amenaza orgánica, especialmente recidivante/refractaria.
- **Mantenimiento:** Después de remisión, rituximab u otras opciones como azatioprina/metotrexato según entidad y riesgo. Las recaídas son posibles: la remisión no elimina la necesidad de seguimiento.

Evitar complicaciones del tratamiento

- **Recambio plasmático:** No se indica rutinariamente a toda vasculitis ANCA ni a toda hemorragia alveolar. Decisión individual en daño renal muy grave o situaciones especiales, incluida superposición anti-membrana basal.
- **Prevención:** Pesquisar VHB y otras infecciones antes de rituximab; evaluar profilaxis contra *Pneumocystis* con ciclofosfamida/rituximab y regímenes de alto riesgo. Revisar vacunas, fertilidad y protección ósea.
- **Monitorización:** Hemograma, función renal/hepática, inmunoglobulinas cuando corresponda y signos de infección. Infección, recaída y daño residual pueden parecerse y requieren diferenciación.
- **ANCA en controles:** No aumentar tratamiento solo porque sube el título: reevaluar clínica y función orgánica.

- **Terapias nuevas:** No incorporar avacopán de rutina: su autorización fue revocada en la Unión Europea por eficacia no demostrada de forma fiable y riesgos, incluida hepatotoxicidad grave. Comprobar situación local y alertas; coordinar alternativas si ya lo recibe.

CLAVES EUNACOM

Síndrome pulmón-riñón es una urgencia, incluso sin hemoptisis.

En EGPA, ANCA negativo no descarta enfermedad ni compromiso cardíaco.

Referencias: [46](#), [47](#), [54](#), [55](#). Bibliografía al final.

Vasculitis por inmunoglobulina A

Reconocer la combinación típica

- **Concepto:** Vasculitis de pequeños vasos con depósitos de IgA, antes llamada púrpura de Schönlein-Henoch. Es frecuente en niños y puede seguir una infección respiratoria; también afecta adultos.
- **Piel:** Púrpura palpable predominantemente en piernas y glúteos, habitualmente con plaquetas normales. Puede aparecer en brotes y acompañarse de edema de manos, pies o escroto.
- **Articulaciones:** Artralgias o artritis, principalmente tobillos y rodillas, generalmente transitorias y sin erosiones.
- **Digestivo:** Dolor abdominal cólico, náuseas, vómitos o sangrado. En ocasiones precede a la púrpura; dolor intenso exige excluir invaginación u otra urgencia abdominal.
- **Riñón:** Hematuria y/o proteinuria, a veces HTA, síndrome nefrítico/nefrotico o lesión renal aguda. La piel puede mejorar antes de que aparezca nefritis.

Cuatro órganos, una sospecha

Piel

Púrpura palpable en piernas y glúteos; plaquetas habitualmente normales.

Articulaciones

Dolor o artritis, sobre todo tobillos y rodillas.

Intestino

Cólico o sangrado; dolor intenso obliga a excluir invaginación.

Riñón

Hematuria, proteinuria, HTA o deterioro de función.

Evaluación inicial y confirmación

- **En todos:** Presión arterial, estado de hidratación, edema, examen abdominal y articular, orina y valoración de función renal según presentación.
- **Laboratorio:** Hemograma para descartar trombocitopenia; creatinina, filtración estimada y proteinuria cuantificada si alteraciones urinarias o enfermedad significativa.
- **Diagnóstico:** Generalmente clínico en presentación típica. No exigir IgA sérica elevada: puede ser normal y no confirma ni excluye la entidad.
- **Biopsia:** Lesión cutánea reciente con inmunofluorescencia si presentación atípica; biopsia renal según magnitud/persistencia de proteinuria, deterioro de filtración y criterio nefrológico.
- **Diferenciales:** Sepsis/meningococemia, trastornos plaquetarios, coagulopatías, otras vasculitis y reacciones a medicamentos. Niño tóxico con púrpura requiere abordar primero causas potencialmente fulminantes.

Tratamiento y motivos de hospitalización

- **Leve:** Reposo relativo por dolor, hidratación apropiada y analgesia. Elegir fármaco según riñón y sangrado; evitar AINE si hay lesión renal, deshidratación o hemorragia digestiva.
- **Dolor abdominal:** Ecografía si sospecha de invaginación. Corticoides pueden considerarse en dolor grave o sangrado bajo supervisión, después de excluir una causa quirúrgica.
- **Prevención renal:** No administrar glucocorticoides solo para prevenir nefritis. Aspirina o anticoagulación tampoco son profilaxis renal rutinaria.
- **Nefritis:** Proteinuria persistente, HTA o deterioro renal requieren nefrología; bloqueo renina-angiotensina e inmunosupresión se individualizan según gravedad y biopsia, no por presencia de púrpura sola.
- **Hospitalizar:** Dolor/sangrado digestivo importante, intolerancia oral, lesión renal aguda, HTA grave, síndrome nefrótico, alteración neurológica o dolor testicular agudo con torsión por descartar.

El seguimiento no termina al desaparecer el rash

- **Sin nefritis inicial:** Controlar orina y presión al menos mensualmente durante los primeros seis meses; intensificar si aparecen síntomas o alteraciones.
- **Con nefritis:** Necesita vigilancia prolongada; en niños con afectación renal se recomienda seguimiento al menos cinco años, más si persiste actividad o daño.
- **Retorno precoz:** Orina roja, oliguria, edema, cefalea intensa, dolor abdominal persistente, deposiciones con sangre o dolor escrotal exigen nueva evaluación.
- **Adultos:** El riesgo de daño renal puede ser mayor. Investigar causas secundarias y otras enfermedades según edad, contexto clínico y evolución.
- **Pronóstico:** La mayoría de cuadros infantiles extrarrenales remite; la evolución de la nefritis determina gran parte del pronóstico a largo plazo.

La nefritis puede aparecer después

Sin nefritis inicial

Orina y presión al menos mensuales durante seis meses.

Nefritis presente

En niños: seguimiento prolongado, al menos cinco años.

Nueva alarma

Orina roja, oliguria, edema o dolor abdominal persistente: reevaluar pronto.

CLAVES EUNACOM

Púrpura palpable no trombocitopénica, dolor abdominal y artralgias: pensar en IgA.

Una orina inicial normal no elimina la necesidad de seguimiento.

Referencias: [45](#), [56](#), [57](#), [58](#). Bibliografía al final.

Síndrome de Behçet

Patrón mucocutáneo y multisistémico

- **Concepto:** Enfermedad inflamatoria clasificada como vasculitis de vaso variable: afecta arterias y venas de cualquier calibre. La artritis no la convierte en una espondiloartritis típica.
- **Úlceras:** Aftas orales dolorosas y recurrentes, junto con úlceras genitales que pueden dejar cicatriz. Documentar recurrencias; una afta aislada es muy inespecífica.
- **Piel y articulaciones:** Eritema nodoso, lesiones papulopustulosas y artritis habitualmente no erosiva. La patergia provoca una pápula/pústula inflamatoria tras traumatismo cutáneo menor; puede ser negativa.
- **Ojo:** Uveítis anterior/posterior o vasculitis retiniana; dolor ocular, fotofobia o visión reducida requieren oftalmología urgente.
- **Otros órganos:** Trombosis venosa, aneurismas arteriales, compromiso neurológico y úlceras gastrointestinales. Afectación renal o periférica neurológica es posible, pero menos típica.

Combinar hallazgos recurrentes

Mucosas

Aftas orales y úlceras genitales recurrentes.

Piel y articulaciones

Eritema nodoso, papulopústulas, patergia y artritis no erosiva.

Ojos

Uveítis o vasculitis retiniana: riesgo visual.

Vasos

Trombosis venosa y aneurismas arteriales.

Diagnóstico clínico y extensión

- **Integración:** No hay un biomarcador confirmatorio único. Los criterios de clasificación ayudan a ordenar hallazgos, sin sustituir diagnóstico ni descarte de imitadores.
- **Patergia/HLA:** Patergia apoya pero su ausencia no excluye; HLA-B51 indica asociación genética, no confirma enfermedad ni justifica cribado aislado de personas sanas.
- **Diferenciales:** Aftosis recurrente simple, herpes y otras infecciones genitales, enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reactiva y reacciones medicamentosas según presentación.
- **Evaluación:** Exploración de piel, mucosas, articulaciones y ojos; hemograma, inflamación y función orgánica. Elegir imágenes vasculares, RM o endoscopia según síntomas.
- **Alarmas:** Hemoptisis, dolor torácico, déficit neurológico, cefalea intensa con papiledema, pérdida visual o sangrado/perforación digestiva requieren hospitalización y equipo multidisciplinario.

Mucosas, piel y articulaciones

- **Tratamiento local:** Higiene oral y corticoides tópicos pueden aliviar úlceras seleccionadas; evitar uso crónico de glucocorticoides sistémicos para lesiones mucocutáneas aisladas.
- **Colchicina:** Primera línea sistémica para lesiones mucocutáneas recurrentes y artritis aguda. Ajustar a función renal/hepática, tolerancia e interacciones; no sustituye terapia de órganos mayores.
- **Persistencia:** Si hay intolerancia o respuesta insuficiente, valorar apremilast o inhibidores TNF para manifestaciones mucocutáneas; artritis recurrente/crónica puede requerir inmunosupresores.
- **Decisión:** Individualizar por frecuencia, discapacidad y riesgo de daño, con seguimiento especializado y prevención de toxicidad.

Órganos mayores: prevenir daño irreversible

- **Uveítis:** Requiere inmunosupresión; afectación posterior amenazante para visión favorece anti-TNF monoclonal, especialmente infliximab, combinado según especialista. No usar glucocorticoides como única terapia.
- **Aneurismas:** En compromiso pulmonar/periférico, glucocorticoides e infliximab; ciclofosfamida es alternativa. Hemoptisis por aneurisma requiere control urgente del sangrado y valoración intervencional.
- **Trombosis:** El control inflamatorio es central. Anticoagulación puede añadirse en casos seleccionados si riesgo hemorrágico bajo y tras descartar aneurisma de arteria pulmonar; no indicarla automáticamente.
- **Neurológico:** Compromiso parenquimatoso activo: glucocorticoides e inmunosupresión, preferentemente infliximab según EULAR. Diferenciarlo de trombosis de senos venosos.
- **Digestivo:** Confirmar y graduar mediante endoscopia cuando corresponda; terapia según gravedad, con inmunomodulación y eventual anti-TNF. Perforación o hemorragia importante exige manejo urgente.

El órgano determina la urgencia

Ocular

Uveítis: inmunosupresión; nunca corticoides solos en afectación grave.

Vascular

Tratar inflamación; antes de anticoagular, valorar sangrado y aneurismas pulmonares.

Neurológico o digestivo

Déficit, trombosis cerebral, hemorragia o perforación necesitan equipo especializado urgente.

CLAVES EUNACOM

Aftas recurrentes más úlceras genitales y uveítis orientan a Behçet.

En trombosis por Behçet, buscar inflamación y aneurismas antes de anticoagular automáticamente.

Referencias: [59](#), [45](#). Bibliografía al final.

Inflamación sistémica en la infancia

Reconocer Kawasaki, artritis juvenil y complicaciones que exigen derivación.

Enfermedad de Kawasaki

Criterios clínicos de forma completa

- **Contexto:** Vasculitis febril, habitualmente en menores de cinco años, con riesgo de dilatación y aneurismas coronarios. También puede aparecer fuera de ese rango.
- **Fiebre:** Fiebre habitualmente $\geq 38^{\circ}\text{C}$ durante al menos cinco días con cuatro de cinco manifestaciones principales. Con cuatro manifestaciones puede diagnosticarse desde el cuarto día; especialistas pueden reconocer casos antes.
- **Ojos:** Conjuntivitis bulbar bilateral no purulenta; no se exige que todas las manifestaciones estén presentes simultáneamente.
- **Boca:** Labios rojos/fisurados, lengua aframbuesada y eritema oral; las úlceras o exudado prominente sugieren considerar otros diagnósticos.
- **Piel:** Exantema polimorfo, habitualmente no vesicular, bulloso ni pustuloso.
- **Extremidades:** Eritema/edema de manos y pies en fase aguda; descamación periungueal posterior.
- **Ganglio:** Adenopatía cervical, usualmente unilateral, de al menos 1,5 cm.

Cinco manifestaciones que debes buscar

Ojos

Conjuntivitis bilateral no purulenta.

Boca

Labios rojos o fisurados y lengua aframbuesada.

Piel

Exantema polimorfo.

Manos y pies

Eritema/edema; descamación posterior.

Cuello

Ganglio cervical, usualmente unilateral, $\geq 1,5$ cm.

Fiebre y cuatro manifestaciones orientan a forma completa; pueden aparecer sucesivamente.

Forma incompleta: no esperar todos los signos

- **Cuándo sospechar:** Fiebre prolongada con dos o tres manifestaciones, o lactante con al menos siete días de fiebre sin explicación; valorar inflamación y ecocardiografía con equipo pediátrico.
- **Inflamación:** PCR ≥ 3 mg/dL y/o VHS ≥ 40 mm/h apoyan continuar algoritmo; interpretar clínicamente y repetir evaluación si persiste fiebre aun con resultados iniciales bajos.
- **Apoyo de laboratorio:** Tres o más: anemia para la edad, plaquetas $\geq 450.000/\text{mm}^3$ después del séptimo día, albúmina ≤ 3 g/dL, ALT elevada, leucocitos $\geq 15.000/\text{mm}^3$ o piuria estéril ≥ 10 leucocitos/campo.
- **Ecocardiograma:** Aneurisma o Z de coronaria derecha/descendente anterior $\geq 2,5$ apoyan diagnóstico; también ≥ 3 : disfunción ventricular, regurgitación mitral, derrame pericárdico o Z coronario entre 2 y $< 2,5$. Interpretación especializada.
- **Decisión:** Laboratorio/eco sostienen una evaluación clínica conjunta; no son pruebas aisladas definitivas. Un ecocardiograma normal temprano no excluye Kawasaki ni futuras lesiones coronarias.

La forma incompleta necesita evaluación

Sospecha

Fiebre prolongada con dos o tres signos; lactante con ≥ 7 días sin explicación.

Apoyo

PCR/VHS, laboratorio y ecocardiografía orientan la decisión especializada.

Límite

Eco temprano normal no excluye Kawasaki ni lesión coronaria posterior.

Manifestaciones asociadas y diferenciales

- **Asociadas:** Irritabilidad, anemia inflamatoria habitualmente normocítica normocrómica, piuria estéril y trombocitosis reactiva, habitualmente más tardía. Miocarditis puede causar disfunción ventricular, shock y edema pulmonar.
- **Cicatriz BCG:** Eritema o inflamación de la cicatriz puede apoyar sospecha, sobre todo en lactantes; no equivale automáticamente a infección por BCG ni es criterio principal.
- **Diferenciales:** Adenovirus, escarlatina, sarampión según contexto, reacciones medicamentosas, shock tóxico, sepsis y síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado a SARS-CoV-2.
- **PIMS/MIS-C:** Exposición reciente a SARS-CoV-2 orienta, pero no excluye Kawasaki automáticamente. Edad, compromiso digestivo, shock, citopenias, inflamación y función ventricular ayudan a diferenciar.

Tratamiento hospitalario y riesgo

- **Inmunoglobulina:** IVIG 2 g/kg en una infusión, habitualmente de 8-12 horas según tolerancia y protocolo. Administrar precozmente dentro de los primeros diez días; no retrasar por esperar aneurismas.
- **Presentación tardía:** Después del día diez, considerar IVIG si persiste fiebre sin otra explicación, o si existen alteraciones coronarias junto con inflamación sistémica persistente; decidir con especialista.
- **Aspirina aguda:** Puede emplearse 30-50 mg/kg/día divididos mientras hay fiebre, según protocolo; dosis mayores no han demostrado mejor prevención coronaria. La IVIG constituye la intervención principal.
- **Antiagregación:** Tras defervescencia, aspirina 3-5 mg/kg una vez al día; continuar hasta revisión a las 6-8 semanas si no hay lesión coronaria y prolongar según cardiología cuando persiste afectación.
- **Alto riesgo:** Menor de seis meses o Z coronario $\geq 2,5$ inicial: considerar intensificación antiinflamatoria desde el comienzo, por ejemplo corticoides, mediante equipo experto.
- **Resistencia:** Fiebre persistente o recurrente ≥ 36 horas después de terminar IVIG requiere reevaluación y rescate especializado; no significa fracaso si solo aparece durante la infusión.

Tratar precozmente y reevaluar

Inicio

IVIG 2 g/kg en una infusión;
aspirina según fase y protocolo.

Riesgo inicial

Edad < 6 meses o Z coronario $\geq 2,5$: valorar intensificación.

Resistencia

Fiebre ≥ 36 horas tras finalizar IVIG: reevaluar y decidir rescate.

Seguimiento coronario y seguridad

- **Ecografía seriada:** Realizar al diagnóstico y repetir según riesgo; sin afectación inicial suele controlarse a las 1-2 semanas. Enfermedad de alto riesgo o coronaria exige controles más cercanos.
- **Z coronario:** Sin afectación: <2; dilatación: 2 a <2,5; aneurisma pequeño: $\geq 2,5$ a <5; mediano: ≥ 5 a <10 y diámetro <8 mm; gigante: Z ≥ 10 o diámetro ≥ 8 mm.
- **Trombosis:** Aneurismas grandes pueden requerir anticoagulación además de antiagregación y seguimiento prolongado; no anticoagular universalmente a todo niño con Kawasaki.
- **Aspirina:** Evitar ibuprofeno concomitante por interferencia antiagregante; consultar ante influenza o varicela por riesgo de síndrome de Reye y evaluar alternativa supervisada.
- **Vacunas:** Después de IVIG 2 g/kg, posponer vacunas vivas susceptibles a interferencia, como triple vírica y varicela, habitualmente once meses; coordinar con PNI y vacunatorio.

- **Alta:** Explicar retorno por fiebre, decaimiento, dolor torácico, disnea o síncope. Controlar signos clínicos y PCR; la VHS puede aumentar después de IVIG y pierde utilidad inmediata.

CLAVES EUNACOM

Cuatro de cinco criterios bastan en el contexto clínico apropiado; existe Kawasaki incompleto. Eco inicial normal y antecedente de COVID no descartan Kawasaki.

Referencias: [60](#), [61](#), [62](#), [63](#), [64](#). Bibliografía al final.

Artritis idiopática juvenil y enfermedad de Still

AIJ: distinguir fenotipos

- **Definición clásica:** Artritis de causa desconocida que inicia antes de los 16 años y dura al menos seis semanas, tras excluir otras causas. No esperar seis semanas para derivar un cuadro sospechoso o grave.
- **Oligoarticular:** Una a cuatro articulaciones durante los primeros seis meses. Puede permanecer limitada o extenderse posteriormente.
- **Poliarticular:** Cinco o más articulaciones durante los primeros seis meses; subtipos con factor reumatoide positivo o negativo. El FR no se encuentra en todas las formas.
- **Otros fenotipos:** Relacionada con entesitis, psoriásica e indiferenciada, además de sistémica. Explorar psoriasis/uñas, dactilitis, entesis, columna y antecedentes familiares.
- **Still:** La AIJ sistémica y la enfermedad de Still del adulto pertenecen al mismo espectro. Las otras formas de AIJ no son equivalentes a Still.

AIJ no es una sola presentación

Oligoarticular

Una a cuatro articulaciones en los primeros seis meses.

Poliarticular

Cinco o más; puede ser FR positiva o negativa.

Otros

Entesitis, psoriásica e indiferenciada.

Sistémica

Integra el espectro de Still junto con la forma del adulto.

Sospechar y estudiar artritis juvenil

- **Clínica:** Tumefacción, calor, limitación, rigidez al despertar o cojera; el dolor puede ser discreto. Documentar articulaciones, función, crecimiento y síntomas extraarticulares.
- **Descartar urgencias:** Artritis séptica, osteomielitis, leucemia y otras neoplasias ante fiebre, dolor intenso, citopenias, dolor óseo o deterioro general. Artrocentesis si sospecha de infección articular.
- **Exámenes:** Hemograma, VHS/PCR y pruebas dirigidas por fenotipo; ecografía o RM ayudan según sitio. ANA orienta riesgo de uveítis, no confirma AIJ.
- **Ojos:** La uveítis anterior crónica puede ser asintomática. Programar pesquisa oftalmológica con lámpara de hendidura según subtipo y riesgo, aunque el niño no refiera problemas visuales.
- **Red chilena:** Derivar a reumatología pediátrica y aplicar la ruta GES correspondiente. Integrar familia, escuela, rehabilitación y transición a cuidados de adulto.

Tratamiento de AIJ no sistémica

- **Objetivos:** Controlar inflamación, conservar movilidad y crecimiento, prevenir daño articular/ocular y mantener participación escolar; combinar tratamiento farmacológico y ejercicio adaptado.
- **Oligoartritis:** AINE por período breve y glucocorticoide intraarticular cuando está indicado; hexacetónido de triamcinolona es opción preferida según disponibilidad y equipo especializado.
- **Persistencia:** Metotrexato es un fármaco modificador frecuente; biológicos se seleccionan si respuesta insuficiente o fenotipo lo exige. No mantener solo analgesia si sigue sinovitis activa.
- **Entesitis/axial:** Sacroileítis y entesitis requieren estrategia específica; la respuesta articular periférica no asegura control axial. Evaluar terapias dirigidas por especialista.
- **Seguridad:** Control de hemograma, función hepática y otras pruebas según fármaco; revisar vacunas, infecciones y toxicidad. Evitar corticoides sistémicos prolongados como solución universal.

Still: reconocer el componente sistémico

- **Patrón:** Picos febriles, erupción evanescente color salmón coincidente con fiebre y artralgias/artritis. Puede haber adenopatías, hepatoesplenomegalia y serositis; considerar Still al investigar fiebre de origen no aclarado.
- **Matiz diagnóstico:** La artritis puede aparecer después; su ausencia inicial no impide sospechar Still. Excluir infección, neoplasia y otros síndromes inflamatorios.
- **Hemograma:** Es típica leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes. Neutropenia/citopenias no constituyen el patrón habitual y requieren buscar complicación u otra causa.
- **Ferritina:** Puede elevarse mucho, incluso superar 1.000 ng/mL; es inespecífica. Ningún valor aislado confirma Still ni excluye infección o síndrome de activación macrofágica.
- **Tratamiento:** Favorecer inhibición temprana de IL-1 o IL-6 y glucocorticoides de duración breve cuando sean necesarios. La elección no sigue automáticamente el algoritmo de AIJ no sistémica.
- **Vigilancia:** Fiebre persistente, citopenias, deterioro hepático o síntomas respiratorios obligan a buscar complicaciones. Tos persistente, disnea, hipoxemia o acropaquia pueden indicar enfermedad pulmonar asociada.

Still: patrón inflamatorio sistémico

Clínica

Picos de fiebre, rash evanescente y artralgias/artritis.

Laboratorio

Leucocitosis con neutrofilia; ferritina alta pero inespecífica.

Tratamiento

IL-1/IL-6 tempranos y corticoides breves cuando sean necesarios.

Complicaciones

Citopenias, fiebre persistente o deterioro orgánico requieren reevaluación.

Síndrome de activación macrofágica: una emergencia

- **Sospecha:** Fiebre persistente, esplenomegalia, ferritina creciente, descenso de plaquetas/células, transaminasas altas, coagulopatía e hipertrigliceridemia. Puede aparecer al inicio o durante el tratamiento de Still.
- **Interpretación:** VHS puede caer por consumo de fibrinógeno pese a inflamación intensa. Evaluar tendencias y deterioro orgánico; hemofagocitosis medular no es requisito para actuar.
- **Clasificación pediátrica:** En paciente febril con AIJ sistémica conocida o sospechada: ferritina >684 ng/mL más al menos dos alteraciones de la lista siguiente.
- **Plaquetas y enzimas:** Plaquetas $\leq 181.000/\mu\text{L}$; AST >48 U/L.
- **Lípidos y coagulación:** Triglicéridos >156 mg/dL; fibrinógeno ≤ 360 mg/dL.
- **Límites:** Son criterios de clasificación; no retrasar tratamiento si hay fuerte sospecha sin cumplirlos. Biológicos pueden modificar fiebre y laboratorio; los umbrales no sustituyen juicio clínico.
- **Conducta:** Hospitalizar, buscar desencadenantes infecciosos y evaluar soporte intensivo. Tratamiento especializado con glucocorticoides a dosis altas y, según evolución, anakinra, ciclosporina u otras terapias dirigidas.

SAM: leer el cambio de tendencia

Fiebre y ferritina

Fiebre persistente con ferritina creciente.

Células y coagulación

Plaquetas/células descienden; coagulopatía y fibrinógeno bajo.

Órganos

Transaminasas altas, esplenomegalia y deterioro general.

Acción

Hospitalizar y tratar con equipo experto sin esperar todos los criterios.

CLAVES EUNACOM

AIJ comprende varios fenotipos; solo la sistémica integra el espectro de Still.

En Still, caída de plaquetas con ferritina creciente puede anunciar SAM aunque la VHS disminuya.

Referencias: [65](#), [66](#), [67](#), [68](#). Bibliografía al final.

Columna dolorosa y dolor radicular

Separar cuadros mecánicos de infección, tumor y compromiso neurológico.

Columna dolorosa

Localizar antes de etiquetar

- **Dolor axial:** columna o estructuras paravertebrales; comparar patrón mecánico, inflamatorio y dolor focal de causa grave. No asumir que toda espondilosis radiológica explica síntomas.
- **Radicular:** dolor irradiado en territorio de raíz; radiculopatía añade alteración sensitiva, motora o refleja. Explorar ambas piernas y registrar fuerza objetivamente.
- **Canal estrecho:** claudicación neurógena al estar de pie/caminar, aliviada al sentarse o flexionarse. Diferenciar de claudicación vascular, considerando pulsos, riesgo vascular y coexistencia.
- **Inflamatorio:** inicio antes de 45 años, duración prolongada, dolor nocturno, rigidez y mejoría con ejercicio orientan, pero ningún dato aislado confirma. Buscar psoriasis, uveítis, EII, entesitis y antecedentes familiares.

Tres patrones de dolor vertebral

Axial

Localizar y buscar patrón mecánico, inflamatorio o grave.

Radicular

Irradiación por raíz; buscar déficit concordante.

Claudicación neurógena

Caminar o estar de pie desencadena; flexión y reposo sentado alivian.

Raíces lumbares y sacras: mapa clínico

Raíz	Sensibilidad orientadora	Motor / reflejo
L2	Cara anterior del muslo.	Flexión de cadera; contribuye a grupos con inervación superpuesta.
L3	Muslo anterior distal y rodilla medial.	Extensión de rodilla; contribución al rotuliano.
L4	Cara medial de pierna y borde medial del pie.	Cuádriceps/dorsiflexión; reflejo rotuliano principalmente L3-L4.
L5	Cara anterolateral de pierna, dorso del pie y hallux.	Extensión del hallux y dorsiflexión; sin reflejo osteotendíneo rutinario suficientemente fiable.
S1	Cara posterior/lateral de pierna y borde lateral del pie.	Flexión plantar; reflejo aquiliano.

Los territorios se superponen: combinar sensibilidad, músculos de nervios distintos y reflejos; un mapa aislado no basta.

Músculos que orientan la raíz

L2-L3

Flexión de cadera y extensión de rodilla.

L4

Cuádriceps/dorsiflexión; rotuliano L3-L4.

L5

Extensión del hallux; no hay ROT rutinario fiable.

S1

Flexión plantar y aquiliano.

Interpretar junto a sensibilidad, reflejos y superposición de territorios.

Examen de lumbociática

- **Maniobras:** elevación de pierna extendida/Lasègue apoya irritación lumbosacra cuando reproduce dolor radicular, no solo tirantez posterior. Elevación contralateral positiva aumenta sospecha de hernia.
- **Raíces altas:** dolor anterior del muslo y alteración de cuádriceps justifican evaluar L2-L4 con estiramiento femoral, cadera y causas femorales; no usar solo Lasègue.
- **Motor:** comparar caminar sobre talones y puntas, extensión del hallux y rodilla. Debilidad progresiva pesa más que la intensidad del dolor para decidir urgencia.

- **Diferenciales:** neuropatía peronea, polineuropatía, enfermedad de cadera, síndrome glúteo profundo, fractura y causa visceral. Inversión débil junto a pie caído orienta más a L5 que a peroneo aislado.

Imagen y criterios de derivación

- **Cauda equina:** alteración perineal/esfinteriana, retención o déficit bilateral exige RM y valoración urgente. La ausencia de un único signo no excluye el síndrome.
- **RM programada:** considerar con déficit persistente o ciática incapacitante que no mejora y si se contempla intervención; verificar concordancia de nivel y lado. No operar solo una protrusión incidental.
- **Manejo inicial:** actividad adaptada y rehabilitación; analgesia prudente. No ofrecer gabapentinoides, benzodiacepinas ni corticoides orales de rutina para ciática; AINE tiene beneficio limitado y riesgos.
- **Cirugía:** valorar descompresión si dolor o función no mejoran con tratamiento no quirúrgico y la lesión explica síntomas. MINSAL contempla fracaso conservador, además de indicaciones urgentes por déficit/cauda equina.

Fractura y seguimiento longitudinal

- **Fractura vertebral:** dolor súbito focal tras trauma mínimo, pérdida de talla o cifosis en persona con fragilidad requieren imagen y evaluación de osteoporosis; no atribuir a contractura.
- **Rehabilitación:** mantener autonomía, fuerza y tolerancia progresiva; evaluar sueño, miedo, trabajo y uso de analgésicos. Un empeoramiento cualitativamente distinto exige nuevo diagnóstico diferencial.
- **Espondiloartritis:** derivación reumatológica si patrón compatible; HLA-B27 o reactantes normales no la excluyen. El estudio sacroilíaco se indica por sospecha clínica, no como panel universal.

CLAVES EUNACOM

Radiculopatía combina territorio y déficit; una RM aislada no localiza el síntoma.

La indicación quirúrgica no se limita a cauda equina.

Referencias: [69](#), [70](#), [71](#). Bibliografía al final.

Lumbago mecánico

Diagnóstico clínico de lumbago mecánico

- **Patrón:** dolor lumbar que cambia con carga, movimiento o postura, sin déficit neurológico ni datos sistémicos. Puede comenzar tras esfuerzo, pero no siempre es brusco ni existe un desencadenante preciso.
- **Irradiación:** molestia glútea o proximal inespecífica no equivale a ciática. Dolor dermatomal, parestias, debilidad o reflejos alterados requieren evaluar raíz nerviosa.
- **Tiempo:** clasificar evolución para seguimiento; muchos episodios mejoran en semanas, pueden recurrir y no implican daño progresivo. Persistencia exige revisar diagnóstico y factores que mantienen discapacidad.
- **Historia:** trabajo, sueño, actividad, episodios previos, trauma, fármacos y comorbilidad. Preguntar qué actividades limitan el dolor y qué espera recuperar la persona.

Excluir alarmas con examen dirigido

- **Neurológicas:** retención nueva, anestesia perineal, alteración esfinteriana o debilidad bilateral/progresiva exigen urgencia por posible cauda equina; no esperar incontinencia completa.
- **Sistémicas:** cáncer, fiebre, bacteriemia, inmunosupresión, pérdida de peso o dolor focal progresivo requieren estudio específico. Trauma, osteoporosis y corticoides aumentan sospecha de fractura.
- **Inflamación:** dolor de inicio joven, rigidez prolongada, mejoría con ejercicio y manifestaciones extraarticulares orientan a espondiloartritis; no clasificarlo como mecánico por radiografía normal.
- **Exploración:** movilidad, fuerza, reflejos, sensibilidad, marcha y caderas; examinar abdomen/pulsos si corresponde. Dolor lumbar con inestabilidad circulatoria obliga a descartar una emergencia vascular.

Cuándo pedir imágenes

- **Sin alarmas:** no solicitar radiografía, TC o RM rutinarias al primer episodio. Cambios degenerativos son frecuentes en personas sin dolor y no determinan por sí solos tratamiento.
- **Con sospecha específica:** elegir imagen por causa probable: fractura, infección, tumor, compresión o lesión visceral. La RM es especialmente útil para médula, raíces y partes blandas.
- **Persistencia:** reevaluar adherencia, evolución y examen; imagen especializada cuando el resultado pueda cambiar una intervención. No establecer una RM automática por alcanzar un número aislado de días.

Tratamiento que facilite recuperar actividad

- **Movimiento:** mantener actividades toleradas, caminata y retorno gradual a tareas; evitar reposo en cama prolongado. Ajustar temporalmente cargas que exacerban dolor sin inmovilizar por miedo.
- **Ejercicio:** programa progresivo adaptado, fortalecimiento y acondicionamiento; kinesioterapia si hay limitación persistente. Terapia manual, cuando se utiliza, acompaña ejercicio y no lo reemplaza.
- **AINE:** considerar vía oral a la menor dosis eficaz y por tiempo breve; revisar riñón, úlcera, anticoagulación, riesgo cardiovascular y embarazo. Gastroprotección según riesgo y control de efectos adversos.
- **Límites:** paracetamol solo tiene eficacia limitada; no indicar gabapentinoides, corticoides sistémicos u opioides crónicos para lumbago inespecífico. No extrapolar tratamientos de neuropatía a todo dolor lumbar.
- **Componente psicosocial:** abordar miedo al movimiento, ánimo, sueño y dificultades laborales. No significa que el dolor sea imaginario; combinar rehabilitación y estrategias psicológicas cuando aporten.

Recuperación activa del lumbago

Actividad

Movimiento tolerado y retorno gradual.

Ejercicio

Adaptado a capacidad y evolución.

Analgesia prudente

Breve, con revisión de riesgos.

Contexto

Sueño, ánimo y barreras laborales.

Control y escalamiento

- **Revisar:** función, sueño, adherencia y efectos farmacológicos; reducir medicación cuando mejora. Acordar alarmas y acceso a reevaluación si aparece un síntoma diferente.
- **Cirugía:** el lumbago inespecífico no se opera de rutina. Una ciática persistente con lesión concordante, pese a tratamiento conservador, sí puede requerir valoración quirúrgica; distinta de una descompresión urgente.
- **Prevención:** actividad habitual y manejo de cargas, peso y condiciones del trabajo; evitar prometer que una postura única, una faja o una imagen previenen todas las recurrencias.

CLAVES EUNACOM

Sin alarmas, la imagen inicial suele no cambiar la conducta.

Reposo prolongado favorece pérdida de función; la recuperación debe ser activa.

Referencias: [69](#), [70](#), [72](#). Bibliografía al final.

Lumbago infeccioso y tumoral

Reconocer dolor vertebral de causa grave

- **Patrón sospechoso:** dolor focal persistente o progresivo, nocturno o en reposo, que puede coexistir con dolor mecánico. Un síntoma aislado no confirma infección ni tumor.
- **Infección:** sospechar espondilodiscitis u osteomielitis ante bacteriemia, endocarditis, procedimiento vertebral, inmunosupresión, drogas intravenosas o infección reciente. Diabetes y hemodiálisis aumentan riesgo.
- **Presentación:** puede faltar fiebre y el hemograma ser normal. Dolor con percusión vertebral, elevación de PCR/VHS o déficit neurológico refuerzan sospecha; no esperar la tríada completa de absceso epidural.
- **Tumor:** antecedente oncológico, pérdida de peso, dolor creciente y fractura con trauma mínimo obligan a estudiar metástasis, mieloma u otra lesión; puede no existir cáncer previamente diagnosticado.

Dos causas que deben buscarse

Infección

Bacteriemia, inmunosupresión o procedimientos; puede faltar fiebre.

Tumor

Cáncer, dolor progresivo, pérdida de peso o fractura por fragilidad.

Estudio dirigido antes de atribuirlo a artrosis

- **Exploración:** constantes, sepsis, fuerza, sensibilidad, reflejos, marcha y esfínteres; documentar evolución. Buscar retención, anestesia perineal y signos de inestabilidad.
- **Laboratorio:** hemograma, PCR/VHS y función renal; dos juegos de hemocultivos antes de antibióticos cuando no demore una intervención urgente. Calcio, electroforesis/inmunofijación y otros exámenes según sospecha tumoral.
- **Imagen:** RM vertebral es el estudio principal para infección, colección epidural o compresión tumoral; contraste según pregunta clínica y contraindicaciones. Radiografía normal no excluye estas enfermedades.
- **Microbiología:** biopsia o aspiración guiada si cultivos no identifican causa; enviar histología y estudios bacterianos, micobacterianos/fúngicos según contexto. Tuberculosis y brucelosis requieren investigación epidemiológica y tratamiento específico.

Infección: cultivos, antibióticos y cirugía

- **Estabilidad:** con hemodinamia y examen neurológico estables, coordinar obtención de diagnóstico microbiológico antes de antibiótico empírico. Esta estrategia exige vigilancia y valoración especializada, no abandono del tratamiento.
- **Urgencia:** sepsis, shock o déficit neurológico progresivo requieren antimicrobianos inmediatos y evaluación quirúrgica, obteniendo muestras si es posible sin retrasar. Cubrir estafilococos, incluido MRSA, y gramnegativos según contexto local.
- **Tratamiento dirigido:** ajustar al germen, susceptibilidad, función renal y foco. IDSA propone habitualmente 6 semanas totales en osteomielitis vertebral bacteriana, por vía parenteral o antimicrobiano oral de alta biodisponibilidad.
- **Cirugía:** valorar drenaje/descompresión y estabilización ante compromiso neurológico, inestabilidad, colección relevante o infección persistente pese a tratamiento. La duración no es idéntica para tuberculosis, Brucella ni infección de material.

Compresión medular tumoral: emergencia

- **Activar atención:** cáncer sospechado/conocido con debilidad, marcha alterada, nivel sensitivo o disfunción esfinteriana requiere derivación inmediata. Proteger columna durante traslado si hay inestabilidad; evitar movilización forzada.
- **RM:** NICE recomienda realizarla cuanto antes y siempre dentro de 24 horas ante sospecha de compresión; estudiar toda la columna con secuencias apropiadas. No interpretar ese máximo como permiso para esperar.
- **Corticoide:** ante signos neurológicos de compresión metastásica, NICE indica dexametasona 16 mg VO o equivalente parenteral de inmediato, luego 16 mg/día mientras se define cirugía/radioterapia; vigilar glicemia y protección gástrica.
- **Precaución:** sin signos neurológicos no dar corticoide automáticamente. Sospecha de linfoma/mieloma requiere discusión especializada, porque puede interferir con diagnóstico; no trasladar este esquema a espondilodiscitis.

Déficit neurológico con sospecha tumoral

1

Reconocer

Debilidad, marcha, nivel sensitivo o esfínteres.



2

Activar urgencia

Traslado protegido si hay inestabilidad; tratamiento inicial especializado.



3

Confirmar y resolver

RM urgente; decidir descompresión, radioterapia y tratamiento etiológico.

La urgencia no depende de tener un cáncer previamente confirmado.

Seguimiento y decisiones definitivas

- **Reevaluación:** dolor, fiebre, fuerza, autonomía, PCR/VHS y tolerancia terapéutica; progresión neurológica obliga a urgencia aunque los reactantes mejoren.
- **Imagen evolutiva:** no repetir RM de rutina en infección con buena evolución clínica y bioquímica; cambios óseos pueden persistir. Solicitarla ante fracaso o sospecha de colección/compresión.
- **Oncología:** histología, extensión, estabilidad, pronóstico y preferencias orientan cirugía, radioterapia y tratamiento sistémico. Analgesia y rehabilitación deben acompañar la intervención etiológica.

CLAVES EUNACOM

La ausencia de fiebre no descarta infección vertebral.

Dolor vertebral más déficit neurológico exige actuar antes de confirmar la causa.

Referencias: [73](#), [74](#), [69](#). Bibliografía al final.

Cervicalgia

Diferenciar cervicalgia, raíz y médula

- **Cervicalgia mecánica:** dolor relacionado con movimientos/postura, sin déficit ni signos sistémicos. Puede irradiar a hombro o región interescapular sin corresponder a una raíz.
- **Cervicobraquialgia:** dolor hacia brazo; si hay distribución sensitiva, debilidad o reflejos alterados concordantes, considerar radiculopatía. Diferenciar lesión de hombro y atrapamientos periféricos.
- **Mielopatía:** manos torpes, dificultad con botones, marcha inestable, hiperreflexia, clonus o Babinski sugieren médula cervical; pueden coexistir dolor radicular y signos de primera/segunda motoneurona.
- **Historia:** trauma, cáncer, infección, síntomas vasculares, artritis reumatoide y uso de corticoides. En AR puede existir inestabilidad atlantoaxoidea y la manipulación cervical requiere especial cautela.

Brazo doloroso o médula comprometida

Cervicalgia

Dolor axial/postural, sin déficit.

Radiculopatía

Territorio y déficit de una raíz.

Mielopatía

Manos torpes, marcha alterada y signos piramidales.

Raíces cervicales: correlación clínica

Raíz	Sensibilidad orientadora	Motor / reflejo
C5	Región lateral del hombro y brazo.	Deltoides: abducción; rotación externa C5-C6; flexión de codo. Bicipital C5-C6.
C6	Pulgar y antebrazo lateral.	Extensión de muñeca y flexión de codo; braquiorradial C5-C6.
C7	Dedo medio y región posterior del antebrazo.	Extensión de codo y dedos; reflejo tricipital predominantemente C7.
C8	Meñique y lado cubital de la mano.	Flexión de dedos; extensión del pulgar recibe contribución C7-C8. Sin ROT rutinario específico.
T1	Antebrazo medial, próximo al codo.	Abducción/aducción de dedos, interóseos; superposición con C8.

Los mapas varían y se superponen. C8 no se identifica solo por extensión del pulgar; T1 no corresponde a toda la cara medial del brazo.

Cinco niveles para orientar el examen

C5

Hombro lateral; abducción y flexión de codo.

C6

Pulgar; extensión de muñeca.

C7

Dedo medio; extensión de codo.

C8

Meñique; flexión de dedos.

T1

Antebrazo medial; interóseos.

Ningún músculo o dermatomo aislado demuestra una radiculopatía.

Alarmas e indicación de imagen

- **Urgencia:** trauma relevante, déficit progresivo, signos medulares, infección o cáncer sospechados requieren evaluación pronta e imagen apropiada. No continuar tratamiento de contractura si aparece deterioro neurológico.
- **Vascular/meningea:** dolor cervical súbito inhabitual con cefalea intensa, Horner, focalidad, fiebre o rigidez meníngea obliga a considerar disección, hemorragia o infección; la exploración musculoesquelética no basta.
- **Imagen:** sin alarmas ni déficit, no pedir RM rutinaria. Ante sospecha medular, lesión neural significativa o cuadro persistente que cambie conducta, la RM aporta; trauma puede requerir TC según evaluación.
- **Maniobras:** Spurling puede apoyar radiculopatía en un contexto apropiado; no realizar provocación o manipulación forzada ante sospecha de inestabilidad, lesión vascular o compresión medular.

Manejo inicial conservador cuando es seguro

- **Actividad:** mantener movilidad tolerada y retorno progresivo a tareas; ajustar cargas y posturas sostenidas. Evitar collar y reposo prolongados sin indicación específica.
- **Kinesiología:** movilidad cervical, control escapular y fortalecimiento según déficit; combinar educación y ejercicio. Terapias manuales seleccionadas requieren evaluación previa de riesgos.
- **Analgesia:** tratamiento breve individualizado; AINE si beneficio supera riesgo renal, digestivo y cardiovascular. Evitar cronificar opioides o sedantes para tolerar una exposición mantenida.

- **Radiculopatía:** muchos casos mejoran conservadoramente, pero controlar fuerza y función. No escalar medicación indefinidamente si existe debilidad objetiva o dolor incapacitante persistente.

Derivación y control

- **Médula o progresión:** derivación urgente para definir descompresión y estabilidad; el curso puede empeorar aunque el dolor sea moderado.
- **Cirugía electiva:** evaluación ante dolor radicular resistente o déficit persistente con lesión concordante; no se limita a una compresión medular ya avanzada ni se decide por imagen aislada.
- **Seguimiento:** documentar marcha, destreza, fuerza, sensibilidad, sueño y función laboral. Acordar retorno precoz si aparecen caídas, retención, debilidad o nuevo dolor sistémico.

CLAVES EUNACOM

Manos torpes y marcha hiperrefléxica hacen pensar en médula cervical.

Una radiculopatía persistente puede requerir cirugía sin esperar lesión medular.

Referencias: [72](#), [75](#), [71](#), [69](#). Bibliografía al final.

Artrosis y dolor periarticular

Explorar el tejido afectado y recuperar función con tratamiento dirigido.

Artrosis

Reconocer artrosis sin confundir inflamación persistente

- **Clínica:** dolor relacionado con uso, rigidez breve tras reposo, crepitación y limitación variable; puede existir derrame o brote doloroso. La enfermedad afecta a toda la articulación.
- **Patrón típico:** NICE permite diagnóstico clínico desde 45 años con dolor relacionado con actividad y sin rigidez matinal o de hasta 30 minutos, cuando no hay signos atípicos.
- **Evolución:** puede producir deformidad y pérdida funcional, pero la anquilosis no es un desenlace general obligatorio. Magnitud radiográfica y dolor no siempre coinciden.
- **Alarmas:** articulación muy caliente, derrame brusco, fiebre, rigidez prolongada o progresión rápida exigen considerar infección, cristales, artritis inflamatoria, fractura o lesión tumoral.

Distribución y signos característicos

Sitio	Hallazgos útiles
Manos	Heberden en interfalángicas distales; Bouchard en proximales. Rizartrosis en primera carpometacarpiana.
Rodilla: gonartrosis	Dolor con carga, crepitación, limitación; deformidad en varo/valgo y derrame posible.
Cadera: coxartrosis	Dolor inguinal, a veces referido a rodilla; limitación especialmente de rotación interna.
Columna: espondilosis	Cambios degenerativos; comprobar correlación clínica antes de atribuir dolor o síntomas neurológicos.

Dónde aparecen los cambios de la mano

Heberden

Interfalángicas distales.

Bouchard

Interfalángicas proximales.

Rizartrosis

Primera carpometacarpiana: base del pulgar.

Exámenes que aportan una decisión

- **Diagnóstico típico:** no exige imagen rutinaria según NICE. Radiografía si hay incertidumbre, hallazgos atípicos, progresión importante o planificación quirúrgica; técnica y carga según articulación.
- **Radiología:** disminución del espacio articular, osteofitos, esclerosis y quistes subcondrales. Valorar compartimentos y comparar con síntomas; un osteofito aislado no demuestra la causa.
- **Laboratorio:** no existe anticuerpo diagnóstico ni se requiere panel reumatológico rutinario. Punción si derrame agudo sugiere infección o cristales, aunque ya tenga artrosis.
- **Función:** preguntar marcha, escaleras, sueño, aseo, trabajo y uso de ayudas. Medir limitaciones ayuda a elegir tratamiento y evaluar respuesta mejor que repetir radiografías sin indicación.

Base del manejo: educación, ejercicio y peso

- **Educación:** explicar curso variable, estrategias de autocuidado y expectativas; acordar objetivos concretos, como caminar o vestirse. El dolor inicial con ejercicio puede requerir adaptación, no abandono permanente.
- **Ejercicio:** fuerza local, acondicionamiento aeróbico y movilidad, supervisados cuando sea necesario; mantener continuidad. MINSAL favorece educación estructurada y combinar ejercicio con dieta si hay sobrepeso u obesidad.
- **Peso:** reducir exceso ponderal mejora carga y función; plantear metas sostenibles sin culpabilizar. No sustituir actividad por restricción alimentaria que favorezca sarcopenia.
- **Ayudas:** bastón y otras adaptaciones si mejoran seguridad; órtesis de base del pulgar o rodilla se seleccionan por limitación y estabilidad. Revisar calzado, riesgo de caídas y entorno.

El tratamiento se apoya en función

Educación

Objetivos y autocuidado.

Ejercicio

Fuerza, movilidad y actividad aeróbica.

Peso

Manejo del exceso sin perder músculo.

Ayudas

Adaptar apoyo, órtesis y entorno cuando aporten.

Fármacos: distinguir guía chilena y complementos

- **Paracetamol en Chile:** DIPRECE mantiene recomendación de primera línea en artrosis leve/moderada de cadera/rodilla de la población GES desde 55 años; ejemplo habitual 1 g VO cada 8 horas.
- **Seguridad:** el límite referido por MINSAL es 4 g/día en adulto sin disfunción hepática; no es una meta universal. Reducir dosis con fragilidad, bajo peso o hepatopatía y sumar preparados combinados.
- **Diferencia internacional:** NICE desaconseja paracetamol rutinario por beneficio pequeño; individualizar respuesta y contexto en lugar de presentar ambas recomendaciones como idénticas.
- **AINE:** tópico especialmente en rodilla; oral si es necesario y apropiado, con menor dosis/tiempo, evaluación renal, cardiovascular y digestiva y gastroprotección. No combinar varios AINE.
- **Opioides:** no escalar automáticamente a tramadol; balance desfavorable por somnolencia, caídas y dependencia, especialmente en mayores. Opioides potentes no se recomiendan para artrosis.

Infiltración, cirugía y seguimiento

- **Corticoide intraarticular:** opción seleccionada para alivio transitorio cuando otras medidas son insuficientes o facilitar ejercicio; descartar infección. Informar aumento pasajero de glicemia y límites de repetir infiltraciones.
- **Otros productos:** no prometer regeneración del cartílago con suplementos o infiltraciones. NICE no recomienda ácido hialurónico intraarticular ni glucosamina como manejo de artrosis.
- **Artroplastia:** derivar si dolor y limitación afectan calidad de vida pese a tratamiento razonable, o este no resulta viable. Decisión clínica compartida, no determinada solo por edad o una escala radiológica.
- **Seguimiento:** revisar función, actividad, analgesia y comorbilidades. Nuevo calor intenso, bloqueo, incapacidad súbita de apoyo o síntomas generales obligan a reconsiderar la causa.

CLAVES EUNACOM

Heberden: distal; Bouchard: proximal; rizartrosis: base del pulgar.

Ejercicio y función siguen siendo centrales aunque se indique un analgésico.

Referencias: [76](#), [77](#), [78](#). Bibliografía al final.

Hombro doloroso

Localizar el dolor del hombro

- **Historia:** inicio, trauma, actividad por encima de cabeza, dominancia, trabajo, dolor nocturno y capacidad para elevar el brazo. Explorar cuello y síntomas neurológicos, no solo el hombro.
- **Examen:** comparar movimiento activo y pasivo, especialmente rotación externa; palpación localizada y fuerza del manguito. El dolor puede inhibir fuerza sin rotura completa.
- **Pruebas:** arco doloroso, Jobe, Hawkins/Neer y resistencia a rotación ayudan dentro del examen; ninguna maniobra aislada confirma toda tendinopatía o determina cirugía.
- **Dolor referido:** isquemia cardíaca, patología pulmonar, diafragmática y cervical pueden presentarse como hombro doloroso. Disnea, dolor torácico o síntomas sistémicos cambian prioridad.

Patrones que separan diagnósticos

Patrón	Orientación clínica
Dolor subacromial / manguito	Dolor lateral al elevar o cargar, con movilidad pasiva relativamente conservada.
Rotura importante	Debilidad objetiva y pérdida de elevación activa, especialmente tras trauma; la pasiva puede conservarse.
Capsulitis adhesiva	Restricción activa y pasiva, especialmente rotación externa; asociación con diabetes y trastornos tiroideos.
Artrosis glenohumeral	Rigidez activa/pasiva y dolor; confirmar patrón degenerativo en radiografía cuando se sospecha.
Acromioclavicular / bíceps	Dolor superior con aducción cruzada o anterior en corredera bicipital, respectivamente.

Comparar movimiento activo y pasivo

Pasiva conservada

Dolor de manguito/subacromial o déficit motor; completar examen.

Ambas restringidas

Considerar capsulitis o artrosis.

Tras trauma y débil

Descartar rotura significativa y otras lesiones.

Alarmas e imágenes

- **Urgencia:** trauma con deformidad o déficit neurovascular, hombro caliente con fiebre/sospecha séptica, masa o dolor tumoral. No infiltrar antes de excluir infección.
- **Rotura traumática:** incapacidad de elevar brazo y debilidad reciente precisan evaluación traumatológica precoz; no asumir solo tendinitis y repetir analgésicos durante meses.
- **Imagen:** radiografía ante trauma, rigidez marcada, sospecha articular, tumor o síntomas persistentes. Ecografía o RM si se sospecha rotura u otra lesión y su resultado cambiará conducta.
- **Cuadro típico:** el dolor subacromial sin alarmas suele diagnosticarse clínicamente; no exige RM inicial. Los hallazgos degenerativos del manguito pueden ser asintomáticos.

Hombro: cuándo adelantar la atención

Trauma

Deformidad, déficit neurovascular o pérdida de elevación.

Infección

Calor, fiebre o sospecha séptica; no infiltrar.

Lesión estructural

Rigidez marcada, masa o persistencia: imagen dirigida.

Tratamiento inicial según patrón

- **Educación y carga:** adaptar temporalmente movimientos provocadores sin inmovilizar indefinidamente; enseñar ejercicios y retorno progresivo a actividad. Analgesia breve con revisión de contraindicaciones.
- **Subacromial:** BESS propone kinesioterapia como primera intervención; fuerza y control escapular/manguito adaptados. Si persiste, reconsiderar diagnóstico antes de acumular procedimientos.
- **Infiltración:** una inyección seleccionada puede aliviar a corto plazo y facilitar rehabilitación; decisión compartida, técnica competente y precaución en diabetes. Evitar infiltraciones repetidas sin reevaluación.
- **Capsulitis:** explicar recuperación variable y prolongada; movilidad adaptada al dolor, analgesia y eventual infiltración intraarticular. No forzar estiramientos intensos en fase muy dolorosa.
- **Calcificación:** tendinopatía calcificante puede causar dolor agudo intenso; radiografía orienta. Si persiste, especialista valora intervenciones dirigidas; no toda calcificación incidental debe tratarse.

Derivación y evaluación de respuesta

- **Objetivos:** sueño, elevación, vestido y trabajo; reevaluar dolor, fuerza y movilidad. Persistencia pese a rehabilitación o incertidumbre justifican derivación y estudio dirigido.
- **Cirugía:** valorar según rotura, función, trauma, artrosis y respuesta; la descompresión subacromial no es tratamiento inicial ni una respuesta automática a pruebas de pinzamiento positivas.
- **Contexto laboral:** considerar exposición a fuerza, repetición y carga, además de factores personales. En Chile, sospecha ocupacional se evalúa mediante el protocolo SUSESO; el oficio por sí solo no confirma causalidad.

CLAVES EUNACOM

Limitación pasiva marcada orienta a articulación/cápsula, no solo a manguito.

Debilidad tras trauma obliga a descartar una rotura relevante.

Referencias: [79](#), [80](#), [81](#). Bibliografía al final.

Síndrome de túnel carpiano

Reconocer neuropatía del mediano en la muñeca

- **Síntomas:** parestesias, dolor o adormecimiento en pulgar, índice, medio y mitad radial del anular; predominio nocturno o con conducción/uso sostenido. Sacudir la mano puede aliviar.
- **Déficit motor:** torpeza, caída de objetos y debilidad de abducción/oposición del pulgar; atrofia tenar sugiere daño avanzado. No atribuir todo déficit de flexión de dedos al túnel carpiano.
- **Contexto:** embarazo, diabetes, hipotiroidismo, obesidad, artritis reumatoide y exposición a fuerza/repetición pueden contribuir. La presencia de un factor no sustituye la localización clínica.
- **Exploración:** sensibilidad por territorios, masa y fuerza tenar, pinza, cuello y otros nervios; comparar ambos lados. Un meñique afectado obliga a valorar cubital u otra localización.

El territorio del mediano

Sensibilidad

Pulgar, índice, medio y mitad radial del anular.

Motor

Abducción/oposición del pulgar; evaluar región tenar.

Pista temporal

Síntomas nocturnos o con postura sostenida.

Confirmación clínica y pruebas seleccionadas

- **Maniobras:** Phalen, Tinel y compresión carpiana pueden reproducir síntomas; interpretar conjunto, no una prueba aislada. La ausencia de positividad no descarta un cuadro compatible.
- **Neurofisiología:** conducción nerviosa/EMG cuando existe duda, déficit relevante, evolución atípica o necesidad de graduar lesión antes de intervención. No es obligatoria en toda presentación clínica típica.
- **Ecografía:** puede apoyar compresión o identificar lesión estructural en casos seleccionados. RM no es un examen diagnóstico rutinario; elegir estudio por la pregunta clínica.
- **Diferenciales:** radiculopatía cervical, polineuropatía, neuropatía mediana proximal, cubital y artrosis del pulgar. Analítica de diabetes/tiroides u otras causas según historia, no panel indiscriminado.

Manejo no quirúrgico y sus límites

- **Férula:** mantener muñeca cercana a neutro durante la noche en enfermedad leve/moderada; comprobar ajuste y tolerancia. Puede aliviar mientras se define una intervención.
- **Actividad:** reducir compresión y posiciones sostenidas provocadoras; adaptar tareas y ergonomía. No asegurar causalidad por uso de teclado sin evaluación de exposición y clínica.
- **Infiltración:** corticoide local puede ofrecer alivio transitorio; AAOS no encuentra beneficio sostenido. No repetir indefinidamente si hay déficit o deterioro; informar riesgo de lesión nerviosa e hiperglicemia.
- **Medicamentos:** analgesia puede aliviar dolor asociado, pero no libera compresión. No usar gabapentinoides, corticoides orales o suplementos como sustitutos automáticos de una evaluación adecuada.

Cuándo adelantar derivación

- **Prioridad:** debilidad progresiva, atrofia tenar, pérdida sensitiva persistente o daño neurofisiológico importante requieren valoración especializada sin prolongar ensayos ineficaces.
- **Cirugía:** liberación del túnel cuando gravedad o persistencia lo justifican; técnicas abierta y endoscópica tienen resultados clínicos comparables. El déficit prolongado puede no recuperarse por completo.
- **Agudo:** dolor intenso y síntomas medianos rápidamente progresivos después de trauma o hemorragia requieren urgencia por compresión aguda, distinta del síndrome crónico habitual.

La gravedad cambia la derivación

Crónico con déficit

Debilidad, atrofia o pérdida sensitiva persistente: valoración prioritaria.

Persistente

Cirugía según gravedad y respuesta, con decisión compartida.

Agudo tras trauma

Dolor y deterioro rápido: evaluación urgente.

Seguimiento y contexto chileno

- **Reevaluar:** sueño, función, sensibilidad y fuerza; si no mejora, reconsiderar diagnóstico, adaptación de férula y gravedad. La mejoría del dolor sola no asegura recuperación nerviosa.
- **Trabajo:** SUSESO contempla evaluación clínica y de condiciones de trabajo para determinar origen común o laboral. Documentar fuerza, repetición, vibración, duración y distribución de síntomas.
- **Embarazo:** muchos casos mejoran al resolverse retención de líquidos; preferir medidas conservadoras si gravedad lo permite, sin postergar atención ante déficit progresivo.

CLAVES EUNACOM

Parestesias nocturnas medianas más torpeza tenar orientan el diagnóstico.

Atrofia o debilidad progresiva no deben manejarse solo con analgesia.

Referencias: [82](#), [83](#), [84](#), [81](#). Bibliografía al final.

Epicondralgia / Epitroclealga

Distinguir dolor lateral de medial

- **Epicondralgia lateral:** tendinopatía del origen extensor, especialmente extensor radial corto del carpo; dolor al agarrar, girar o extender muñeca. No exige practicar tenis.
- **Epitroclealga medial:** origen flexor-pronador; dolor al flexionar muñeca o pronar contra resistencia. Considerar además lesión ligamentaria en lanzadores y neuropatía cubital.
- **Mecanismo:** sobrecarga y adaptación tendinosa alterada; el término epicondritis no implica inflamación pura ni necesidad automática de corticoide.
- **Historia:** inicio, carga laboral/deportiva, trauma, duración y pérdida funcional. Preguntar parestesias, bloqueo, dolor cervical, fiebre y síntomas de otras articulaciones.

Localización y movimiento provocador

Lateral

Agarre y extensión de muñeca:
origen extensor.

Medial

Flexión de muñeca y pronación:
origen flexor-pronador.

Síntoma neurológico

Buscar una lesión nerviosa asociada o alternativa.

Examen y diagnósticos alternativos

- **Palpación:** localizar sensibilidad en epicóndilo lateral u origen flexor medial; comparar dolor con contracción resistida y estiramiento. El rango articular suele conservarse.
- **Pruebas laterales:** extensión resistida de muñeca/dedo medio y estiramiento de extensores apoyan el diagnóstico. Dolor aislado no demuestra rotura ni atrapamiento nervioso.
- **Cubital:** parestesias de meñique/anular, debilidad de interóseos o síntomas con flexión del codo sugieren neuropatía; no atribuirlos a epitroclealgia aislada.
- **Otros:** radiculopatía, túnel radial, lesión ligamentaria, artrosis, cuerpo libre, fractura e infección. Pérdida de extensión, derrame, calor, masa o bloqueo justifican estudio diferente.

Imágenes y atención inicial

- **Cuadro típico:** diagnóstico clínico sin radiografía o RM rutinarias. Imagen ante trauma, incertidumbre, rigidez, masa o fracaso que haga reconsiderar etiología.
- **Adaptar carga:** reducir tareas desencadenantes, modificar técnica y mantener actividad tolerada; evitar inmovilización prolongada. Recuperación puede durar meses y no depende solo de quitar dolor.
- **Kinesiología:** carga progresiva de musculatura implicada, fortalecimiento y educación según tolerancia. BESS favorece fisioterapia; ajustar expectativas porque no todas las intervenciones tienen beneficio duradero demostrado.
- **Analgesia:** AINE tópico u oral breve si corresponde, considerando riesgos. Banda/órtesis puede ensayarse para tareas concretas, pero su beneficio es variable.

Evitar procedimientos automáticos

- **Corticoide lateral:** BESS desaconseja su inyección en tendinopatía lateral; el alivio inicial no garantiza recuperación y se asocia a peores resultados/recurrencia posteriores.
- **Otras intervenciones:** no prometer beneficio con plasma rico en plaquetas, punción seca u ondas de choque. Evidencia y recomendaciones varían; no reemplazan diagnóstico y decisión informada.
- **Persistencia:** revisar adherencia y diagnóstico; BESS sugiere derivar si no mejora en 12-24 semanas. Déficit neurológico, infección, trauma importante o masa adelantan atención.
- **Cirugía:** reservada a evaluación especializada de casos persistentes; discutir incertidumbre de beneficio frente a placebo. No es consecuencia inevitable de una ecografía anormal.

Prevención funcional y trabajo

- **Control:** dolor con agarre, capacidad para tareas y retorno gradual a carga; corregir recaídas por aumentar demasiado rápido la actividad.
- **Exposición:** en sospecha ocupacional, documentar fuerza, repetición, posturas y recuperación; coordinar medidas ergonómicas y evaluación de origen según SUSESO.
- **Perla:** dolor medial con parestesias cubitales requiere dos diagnósticos posibles, no más infiltraciones a ciegas.

CLAVES EUNACOM

Lateral: extensores; medial: flexores-pronadores.

Dolor medial con síntomas del meñique obliga a explorar el cubital.

Referencias: [85](#), [86](#), [87](#), [81](#), [88](#). Bibliografía al final.

Tendinitis y bursitis

Reconocer dolor periarticular

- **Tendinopatía:** dolor localizado que aumenta con carga o contracción del tendón; puede haber engrosamiento y pérdida funcional. No toda lesión crónica es una inflamación que responda a antiinflamatorios.
- **Tenosinovitis:** compromiso de la vaina, a veces con crepitación o resalte. Si hay infección o artritis inflamatoria, la conducta difiere de una sobrecarga simple.
- **Bursitis:** dolor o tumefacción sobre una bursa; puede deberse a presión, cristales, enfermedad inflamatoria o infección. Las bursas superficiales pueden estar infectadas con movilidad articular relativamente conservada.
- **Examen:** comparar movimiento activo, resistido y pasivo, localización exacta, piel, temperatura, fuerza y neurovascular. Dolor pasivo global intenso sugiere considerar una lesión intraarticular.

Qué estructura parece doler

Tendón

Dolor con carga o contracción.

Vaina

Dolor, crepitación o resalte a lo largo del tendón.

Bursa

Tumefacción o dolor focal; considerar infección.

Articulación

Dolor pasivo global obliga a ampliar estudio.

Localizaciones frecuentes

Síndrome	Pista clínica / diferencial
De Quervain	Dolor radial de muñeca al mover pulgar; tendones abductor largo/extensor corto. Diferenciar rizartritis y lesión de escafoides.
Dedo en gatillo	Resalte o bloqueo al flexionar/extender, dolor en polea A1; considerar diabetes y tenosinovitis.
Dolor trocantérico	Dolor lateral de cadera y al acostarse sobre ese lado; puede predominar tendinopatía glútea, no solo bursitis.
Pata de ganso	Dolor medial proximal de tibia, por debajo de interlínea; diferenciar artrosis/lesión ligamentaria.
Olécranon / prepatelar	Tumefacción superficial por presión o trauma; excluir infección y cristales si hay calor, eritema o dolor importante.
Aquiles / rotuliano	Dolor con carga tendinosa; debilidad brusca, chasquido o defecto palpable obligan a descartar rotura.

Pruebas, aspiración y alarmas

- **Clínica típica:** no requiere estudios extensos; ecografía si duda, lesión estructural o procedimiento. RM se reserva para preguntas específicas o planificación.
- **Posible infección:** calor, eritema, herida, inmunosupresión o fiebre justifican evaluación pronta; aspirar bursa para recuento, Gram/cultivo y cristales cuando corresponda. Fiebre ausente no excluye infección.
- **Tenosinovitis flexora infecciosa:** dedo fusiforme, semiflexionado, dolor a extensión pasiva y sensibilidad de vaina requieren urgencia quirúrgica; no tratar como dedo en gatillo.
- **Rotura:** pérdida funcional brusca precisa valoración traumatológica; una rotura aquilea puede mantener algo de flexión plantar por otros músculos. No descartarla solo por ese movimiento.

Alarmas de una aparente tendinitis

Infección

Calor, herida o inmunosupresión; puede faltar fiebre.

Vaina flexora

Dedo fusiforme y dolor a extensión pasiva: urgencia.

Rotura

Chasquido, déficit brusco o defecto palpable.

Manejo conservador adaptado al tejido

- **Carga:** reducir temporalmente provocación y presión, luego fortalecer progresivamente; hielo breve si alivia y ayudas según localización. Evitar reposo absoluto prolongado.
- **Férula:** puede ayudar en De Quervain o dedo en gatillo seleccionados; debe adaptarse a la tarea y evitar rigidez innecesaria. Rehabilitación y ajuste de técnica son centrales.
- **Analgesia:** AINE tópico/oral o analgésico seleccionado por comorbilidad; curso breve y reevaluación. No usar dosis crecientes para permitir sobrecarga mantenida.
- **Infiltración:** puede servir en localizaciones seleccionadas, tras excluir infección y explicar riesgos. Evitar inyectar dentro del tendón; no extrapolar beneficios a todas las tendinopatías ni repetir sin evaluación.

Tratamiento específico y prevención de recaídas

- **Bursitis séptica:** antimicrobianos contra patógenos probables, cultivo y drenaje cuando se requiere; gravedad, inmunosupresión o extensión determinan ingreso. No administrar corticoide local.
- **Inflamatoria o cristalina:** tratar enfermedad de base además del foco. Entesitis múltiple con psoriasis, uveítis o lumbago inflamatorio hace considerar espondiloartritis.
- **Seguimiento:** valorar fuerza y función, no solo desaparición del dolor; la recurrencia exige revisar exposición, diagnóstico y plan de carga.
- **Derivación:** bloqueo persistente, rotura, déficit neurovascular, infección, masa o limitación resistente justifican especialista; la cirugía se decide por lesión y respuesta, no por la palabra tendinitis.

CLAVES EUNACOM

Bursa caliente no significa siempre sobrecarga: excluir infección.

El dolor trocantérico también puede originarse en tendones glúteos.

Referencias: [89](#), [90](#), [81](#), [79](#). Bibliografía al final.

Dolor generalizado y fragilidad ósea

Evaluar el dolor persistente y prevenir fracturas.

Fibromialgia

Un síndrome clínico de dolor generalizado

- **Presentación:** dolor musculoesquelético extendido, fatiga, sueño no reparador y dificultades cognitivas; puede fluctuar y afectar función, ánimo y participación social.
- **Mecanismo:** alteración del procesamiento del dolor, con hipersensibilidad; no equivale a inflamación muscular, simulación ni enfermedad exclusivamente psiquiátrica. Puede coexistir con artritis u otra enfermedad.
- **Exploración:** dolor difuso a palpación es frecuente; no exige encontrar 11 de 18 puntos dolorosos. Sinovitis, debilidad objetiva, fiebre o déficit neurológico requieren explicar otra causa.
- **Distribución:** puede comprometer cuello, trapecios, región escapular, pectoral, glútea, trocantérica, codos y rodillas. La localización del dolor sola no identifica daño estructural.

Criterios revisados de uso clínico

- **Puntuación:** WPI ≥ 7 y SSS ≥ 5 , o WPI de 4-6 y SSS ≥ 9 ; se requiere además dolor generalizado en al menos 4 de 5 regiones y síntomas durante al menos 3 meses.
- **Regiones:** superior izquierda, superior derecha, inferior izquierda, inferior derecha y axial. Mandíbula, tórax y abdomen suman al WPI, pero no se cuentan para definir dolor generalizado en 4/5 regiones.
- **Coexistencia:** cumplir criterios es compatible con otros diagnósticos; no significa que cualquier síntoma nuevo se atribuya a fibromialgia. El juicio clínico y examen siguen siendo necesarios.

Combinar cuatro condiciones

Puntuaciones

WPI ≥ 7 y SSS ≥ 5 , o WPI 4-6 y SSS ≥ 9 .

Distribución

Al menos 4 de 5 regiones.

Duración

Síntomas al menos 3 meses.

Contexto clínico

Puede coexistir con otras enfermedades.

Mandíbula, tórax y abdomen no cuentan para el requisito de dolor generalizado regional.

WPI: contar 19 zonas con dolor en la última semana

Grupo	Zonas	Puntos posibles
Superior izquierdo	Mandíbula, cintura escapular, brazo y antebrazo izquierdos.	0-4
Superior derecho	Mandíbula, cintura escapular, brazo y antebrazo derechos.	0-4
Inferior izquierdo	Cadera/glúteo, muslo y pierna izquierdos.	0-3
Inferior derecho	Cadera/glúteo, muslo y pierna derechos.	0-3
Axial	Cuello, espalda alta, espalda baja, tórax y abdomen.	0-5

Cada zona dolorosa aporta un punto; total WPI 0-19. No confundir este inventario con una exploración de puntos sensibles.

SSS: sumar intensidad y síntomas acompañantes

- **Última semana:** puntuar fatiga, despertar no reparador y problemas cognitivos de 0 a 3 cada uno: 0 ausente, 1 leve, 2 moderado, 3 grave. Subtotal 0-9.
- **Últimos seis meses:** añadir un punto por cefalea, uno por dolor/calambres abdominales bajos y uno por depresión, si estuvieron presentes. Subtotal 0-3.
- **Total:** SSS 0-12; combinar con WPI, distribución y duración. Una escala cumplida no sustituye la evaluación de signos objetivos de otra enfermedad.

Cómo sumar SSS

Fatiga

0-3 según intensidad en la última semana.

Sueño no reparador

0-3 en la última semana.

Cognición

0-3 en la última semana.

Tres síntomas adicionales

Cefalea, abdomen bajo y depresión: un punto cada uno si presentes en seis meses.

Total 0-12; 0 ausente, 1 leve, 2 moderado, 3 grave para los tres primeros componentes.

Estudio acotado y comorbilidades

- **Laboratorio:** hemograma y reactantes pueden ayudar según cuadro; TSH si sospecha tiroidea y CK si debilidad/miopatía. No existe biomarcador confirmatorio ni debe pedirse ANA/FR indiscriminadamente.
- **Diferenciales:** hipotiroidismo, anemia, miopatía, polimialgia, artritis inflamatoria, trastornos del sueño y efectos de fármacos. Ajustar pruebas a historia y examen; evitar investigación indefinida de un cuadro típico.
- **Salud mental:** valorar depresión, ansiedad, trauma y riesgo suicida cuando corresponde; tratar coexistencia sin invalidar dolor. Pesquisar apnea, piernas inquietas y otros factores de sueño no reparador.
- **Alarma nueva:** fiebre, pérdida de peso, sinovitis, déficit focal, debilidad progresiva o elevación marcada de reactantes exige diagnóstico adicional, aun con fibromialgia conocida.

Tratamiento no farmacológico como base

- **Explicación:** validar síntomas y acordar objetivos de actividad, sueño y calidad de vida. No prometer ausencia completa de dolor como única medida de éxito.
- **Ejercicio:** actividad aeróbica, fuerza y movilidad individualizadas, comenzando a intensidad tolerable y progresando gradualmente. Ajustar en exacerbaciones; evitar un programa rígido que empeore sostenidamente síntomas.
- **Sueño y autocuidado:** horario regular, manejo de estresores y planificación equilibrada de tareas; evitar ciclos de sobreesfuerzo y reposo prolongado.
- **Apoyo psicológico:** estrategias cognitivo-conductuales u otras intervenciones pueden mejorar afrontamiento y función; no se indican porque el dolor sea inventado. Casos complejos requieren abordaje multidisciplinario.

Metas que orientan el tratamiento

Comprender

Validar dolor y acordar objetivos.

Moverse

Ejercicio individualizado, progresivo y tolerable.

Recuperar sueño

Rutina y tratamiento de factores asociados.

Participar

Apoyo psicológico y planificación de actividades.

Fármacos seleccionados y seguimiento

- **Elección:** amitriptilina a dosis bajas, duloxetina o pregabalina pueden ayudar a algunos pacientes según dolor, sueño y comorbilidad; iniciar bajo, titular y definir plazo para valorar beneficio.
- **Seguridad:** amitriptilina puede causar anticolinergia e hipotensión; pregabalina exige ajuste renal y puede producir edema/sedación. Duloxetina requiere revisar función hepática, renal e interacciones serotoninérgicas.
- **Evitar escalamiento:** no usar corticoides ni opioides potentes para el síndrome; AINE no trata su mecanismo central. No acumular sedantes sin beneficio funcional documentado.
- **Control:** revisar metas, participación, sueño y efectos adversos; retirar gradualmente fármacos ineficaces y tratar enfermedades concomitantes. El seguimiento en APS puede coordinar rehabilitación, salud mental y reumatología cuando sea necesario.

CLAVES EUNACOM

WPI cuenta zonas; SSS mide síntomas: no son los antiguos puntos dolorosos.

Fibromialgia puede coexistir con una enfermedad inflamatoria.

Referencias: [21](#), [22](#), [23](#), [24](#). Bibliografía al final.

Osteoporosis y prevención de fracturas por fragilidad

Fragilidad ósea y búsqueda de fracturas

- **Concepto:** baja resistencia ósea que aumenta riesgo de fractura; puede ser silenciosa hasta una fractura vertebral, de cadera, húmero o radio. Dolor difuso aislado no diagnostica osteoporosis.
- **Historia:** fractura de bajo impacto, caída desde propia altura, pérdida de talla, cifosis, caídas, menopausia, bajo peso, familiares con fractura de cadera, tabaco, alcohol y glucocorticoides.
- **DXA:** SCHOMM e ISCD indican medición desde 65 años en mujeres y 70 en hombres, antes si hay factores de riesgo, fractura por fragilidad o enfermedad/medicación que cause pérdida ósea.
- **Fractura vertebral:** considerar imagen ante dolor focal, pérdida de talla o cifosis; puede ser asintomática. Una fractura de cadera o vertebral por fragilidad puede justificar tratamiento sin esperar T-score osteoporótico.

Densitometría: interpretar según edad y sexo

Medida / grupo	Interpretación
T-score: mujeres posmenopáusicas y hombres ≥ 50	Comparación con adulto joven; osteoporosis si $\leq -2,5$ en sitio válido. Normal ≥ -1 ; baja masa ósea si menor de -1 y mayor de $-2,5$.
Z-score: premenopausia y hombres < 50	Comparación con población de igual edad; ≤ -2 indica densidad inferior a la esperada. No diagnosticar osteoporosis solo por esta cifra.
Sitios y técnica	Columna lumbar, cuello femoral o cadera total; radio al 33% en circunstancias definidas. Artefactos y artrosis pueden elevar falsamente densidad lumbar.

Una cifra de Z normal no excluye causa secundaria ni riesgo de fractura. Niños requieren criterios pediátricos propios.

T-score y Z-score responden preguntas distintas

T-score

Posmenopausia y hombres ≥ 50 :
osteoporosis si $\leq -2,5$ en sitio
válido.

Z-score

Premenopausia y hombres
menores de 50: ≤ -2 está por
debajo de lo esperado.

Contexto

Fracturas, causas secundarias y calidad técnica modifican
interpretación.

Z-score bajo no basta por sí solo para diagnosticar osteoporosis.

Riesgo absoluto y causas secundarias

- **FRAX Chile:** estima probabilidad a 10 años de fractura de cadera y osteoporótica mayor en edades 40-90, con o sin densidad de cuello femoral; emplear el modelo nacional.
- **Interpretación:** integrar riesgo clínico, fracturas previas y umbrales de intervención del contexto chileno. No convertir automáticamente los cortes extranjeros de 3%/20% en una regla universal nacional.
- **Límites:** caídas, fracturas múltiples/recientes, dosis de corticoide y algunas enfermedades no se representan plenamente en el cálculo básico; riesgo muy alto requiere juicio especializado aunque FRAX parezca menor.
- **Estudio inicial:** hemograma, calcio con albúmina, fósforo, creatinina/VFG, fosfatasa alcalina y 25-OH vitamina D según contexto; ampliar a TSH, PTH, testosterona, celiaquía o paraproteínas cuando hay sospecha.
- **Secundarias:** hipogonadismo, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, Cushing, malabsorción, ERC, mieloma y fármacos. Corregir causas y distinguir osteomalacia antes de elegir tratamiento antirresortivo.

Medidas para reducir fracturas

- **Ejercicio:** carga tolerada, resistencia y equilibrio; adaptar si hay fractura vertebral o fragilidad importante. Evitar movimientos de alto riesgo sin entrenamiento, manteniendo actividad y autonomía.
- **Caídas:** revisar visión, marcha, hipotensión, sedantes, calzado y entorno. Una mejor densidad no elimina el riesgo de fractura si persisten caídas.
- **Calcio/vitamina D:** asegurar ingesta y corregir déficit; preferir calcio alimentario y suplementar lo que falta. Individualizar por dieta, malabsorción, litiasis y función renal; no usar megadosis intermitentes rutinarias.
- **Hábitos:** no fumar, limitar alcohol y mantener nutrición/proteína adecuadas. Calcio y vitamina D acompañan, pero no sustituyen un fármaco indicado por alto riesgo.

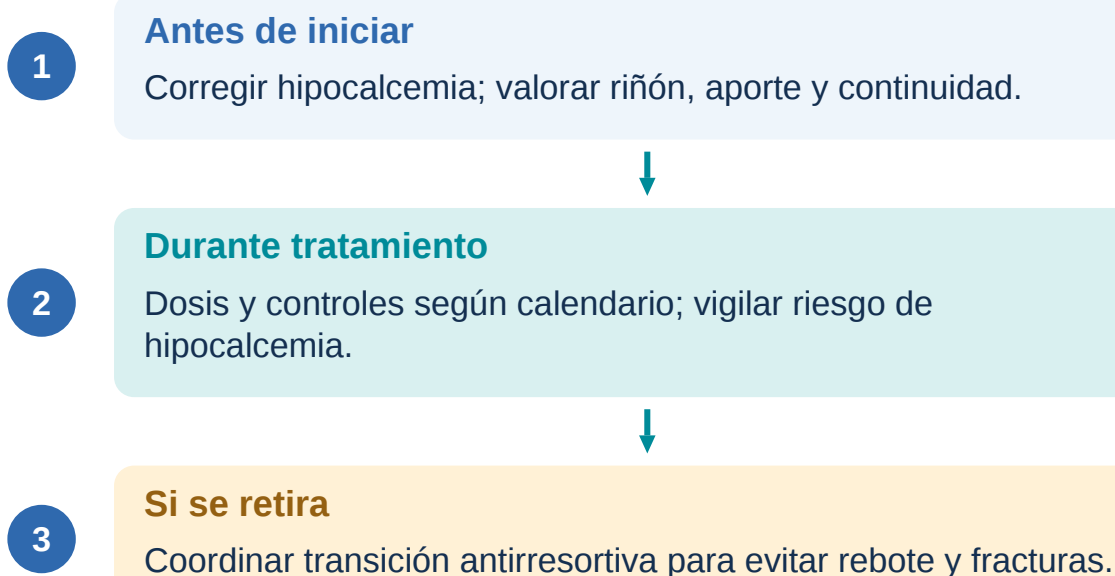
Elegir tratamiento farmacológico

- **Indicación:** fractura por fragilidad relevante, T-score osteoporótico o riesgo suficientemente alto según evaluación integral. La baja masa ósea sin fractura no obliga siempre a fármacos, pero tampoco los excluye.
- **Bisfosfonato:** alendronato 70 mg VO una vez por semana es una pauta adulta habitual; tomar en ayunas con agua, permanecer erguido al menos 30 minutos y separar de comida/otros fármacos.
- **Precauciones:** corregir hipocalcemia, valorar capacidad de cumplir administración, enfermedad esofágica y función renal. Alendronato no es apropiado en insuficiencia renal importante, especialmente con aclaramiento menor de 35 mL/min.
- **Alternativas:** zoledronato IV o denosumab según perfil; riesgo muy alto puede favorecer tratamiento anabólico o romosozumab seguido de antirresortivo. La selección requiere revisar contraindicaciones, acceso y plan a largo plazo.

Denosumab exige continuidad y planificación

- **Pauta:** 60 mg subcutáneos cada 6 meses para osteoporosis adulta cuando corresponde. No es sustituto automático de cualquier bisfosfonato contraindicado.
- **Hipocalcemia:** corregir previamente y asegurar calcio/vitamina D; comprobar función renal y monitorizar según riesgo. FDA advierte especial peligro en ERC avanzada, diálisis y trastorno mineral óseo asociado.
- **Suspensión:** no retrasar ni retirar sin plan de transición antirresortiva, porque puede desencadenar pérdida ósea rápida y fracturas vertebrales múltiples. Coordinar alternativa y tiempo con especialista.
- **Diferencia:** una pausa planificada puede considerarse en determinados usuarios de bisfosfonatos tras reevaluación; no aplicar esa estrategia automáticamente a denosumab.

Planificar antes de usar denosumab



No aplicar a denosumab una pausa habitual de bisfosfonatos.

Controles y situaciones especiales

- **Seguimiento:** adherencia, caídas, fracturas, talla, efectos adversos y causas secundarias; repetir DXA cuando pueda cambiar conducta, idealmente en el mismo equipo y considerando cambio mínimo significativo.
- **Bisfosfonatos:** revisar necesidad de continuar tras años de tratamiento según riesgo; dolor nuevo de muslo/ingle requiere descartar fractura atípica. Mantener salud bucal y evaluar problemas odontológicos relevantes.
- **Glucocorticoides:** evaluar riesgo tempranamente si se prevé uso sostenido; una DXA normal no elimina riesgo. No esperar a la primera fractura para planificar prevención.
- **Jóvenes y embarazo:** densidad baja requiere interpretación especializada de causas, fracturas y planes reproductivos; no extrapolar umbrales ni tratamientos de posmenopausia.

CLAVES EUNACOM

T-score y Z-score se interpretan en poblaciones distintas.

Denosumab no debe suspenderse sin una estrategia de transición.

Referencias: [95](#), [96](#), [97](#), [98](#), [99](#), [100](#). Bibliografía al final.

Tratamiento seguro y seguimiento

Prevenir toxicidad e infección sin perder el control de la enfermedad.

Seguridad de las terapias antirreumáticas

Antes de inmunosuprimir

- **Confirmar escenario:** diagnóstico, actividad y órgano amenazado; descartar infección que simule brote. Registrar tratamientos previos, comorbilidad, embarazo posible y preferencias.
- **Base de seguridad:** hemograma, creatinina/filtrado, transaminasas y evaluación clínica; otras pruebas dependen del fármaco. Establecer quién controlará resultados y toxicidad.
- **Infecciones:** antes de biológicos/JAK, pesquisa de TB latente y hepatitis B; considerar hepatitis C y VIH según guía/riesgo. En Chile, coordinar estudio y profilaxis con programas locales.
- **Hepatitis B:** HBsAg, anti-HBc y anti-HBs orientan infección/inmunidad. Anti-CD20 y otros tratamientos pueden reactivar infección previa; profilaxis/monitorización por equipo experto.
- **Vacunas:** revisar calendario y vacunas indicadas antes del tratamiento cuando sea posible. Vacunas vivas generalmente requieren evitarse o planificarse cuidadosamente durante inmunosupresión relevante.

Preparar un tratamiento seguro

1

Indicación

Diagnóstico, actividad y órgano.



2

Riesgo

Infección, comorbilidad y embarazo.



3

Prevención

Pruebas y vacunas pertinentes.



4

Seguimiento

Controles y responsable definidos.

Fármacos: recordar la precaución que cambia la conducta

Grupo	Vigilancia esencial
Metotrexato	Dosis reumatológica semanal, nunca diaria; folato, hemograma/hígado/riñón. Mucositis, citopenias o disnea nueva exigen evaluar toxicidad.
Leflunomida	Hígado, hemograma y presión; vida media prolongada y plan específico ante embarazo o toxicidad.
Sulfasalazina	Hemograma, hígado, alergia y tolerancia digestiva; valorar riesgos individuales.
Hidroxiclороquina	Dosis por peso y función renal; evaluación retiniana basal y seguimiento según riesgo.
Biológicos	Infección, TB/hepatitis y riesgos propios del mecanismo; no combinarlos rutinariamente entre sí.
Inhibidores JAK	Valorar infección, herpes zóster, trombosis, riesgo cardiovascular y cáncer; selección individual, especialmente en personas de mayor riesgo.
Corticoides	Presión, glucosa, infección, hueso y supresión suprarrenal. Retirada gradual si exposición lo requiere.

Interacciones y situaciones de alerta

- **Metotrexato:** comprobar dosis y día escrito en receta. Trimetoprim/cotrimoxazol puede aumentar toxicidad medular; coordinar alternativas y supervisión. Insuficiencia renal aumenta riesgo de acumulación.
- **Embarazo:** metotrexato y micofenolato están contraindicados; leflunomida requiere suspensión/plan de eliminación según especialista. No asumir que todos los FARME son incompatibles: planificar antes de concebir.
- **Infección grave:** fiebre, disnea, sepsis o citopenia requieren evaluación inmediata y ajuste del inmunosupresor por equipo. No retirar bruscamente corticoides crónicos sin considerar insuficiencia suprarrenal.
- **Pneumocystis:** considerar profilaxis según dosis/duración de corticoides, inmunosupresores y riesgo; no una receta universal. EULAR identifica beneficio posible con prednisona >15-30 mg/día durante >2-4 semanas.
- **Decisión clínica:** el esquema se adapta a órgano, respuesta y seguridad. La disponibilidad o cobertura chilena de una terapia debe verificarse en el circuito asistencial, sin inferirla de una recomendación internacional.

Síntomas que obligan a revisar la pauta

Citopenia

Posible toxicidad, revisar metotrexato.

Fiebre / disnea

Descartar infección o daño farmacológico.

Embarazo

Revisar exposición y plan especializado.

Corticoide crónico

Evitar retirada brusca sin valorar eje.

CLAVES EUNACOM

Metotrexato semanal: un error de frecuencia puede ser grave.

Antes de intensificar inmunosupresión, comprobar infección y toxicidad.

Referencias: [101](#), [102](#), [1](#). Bibliografía al final.

Fuentes clínicas

- 01 [MINSAL · Artritis reumatoide, evaluación clínica](#)
- 02 [NICE · Derivación de sinovitis persistente; complemento internacional](#)
- 03 [ACR · ANA: interpretación clínica](#)
- 04 [ARUP Laboratories · Pruebas de enfermedades autoinmunes sistémicas](#)
- 05 [SANJO · Diagnóstico de infección articular nativa; complemento internacional](#)
- 06 [NICE · Diagnóstico diferencial de gota](#)
- 07 [NICE · Espondiloartritis y derivación](#)
- 08 [CDC · Infección gonocócica diseminada](#)
- 09 [ACR · Gota 2020; complemento internacional](#)
- 10 [AEMPS · Colchicina: información de seguridad](#)
- 11 [ISP Chile · Interacción colchicina/claritromicina, farmacovigilancia](#)
- 12 [EULAR · CPPD: terminología y diagnóstico](#)
- 13 [EULAR · CPPD: manejo](#)
- 14 [Superintendencia de Salud · Garantías GES de AR](#)
- 15 [ACR/EULAR · Criterios de clasificación 2010](#)
- 16 [EULAR · Manejo AR, actualización 2025 publicada 2026; complemento internacional](#)
- 17 [ASAS-EULAR · Manejo axial, actualización 2022](#)
- 18 [CASPAR · Estudio original de clasificación](#)
- 19 [EULAR · Artritis psoriática, actualización 2023 publicada 2024](#)

- 20 [CDC · Clamidia: tratamiento y seguimiento](#)
- 21 [MINSAL · Guía clínica AUGÉ Lupus eritematoso sistémico, 2013](#)
- 22 [ACR/EULAR · Criterios de clasificación de LES, 2019; complemento internacional](#)
- 23 [EULAR · Tratamiento del LES, actualización 2023; complemento internacional](#)
- 24 [ACR · Guía de tratamiento de LES, 2025; complemento internacional](#)
- 25 [ACR · Resumen de guía de nefritis lúpica, 2024; complemento internacional](#)
- 26 [ACR/EULAR · Criterios de clasificación de Sjögren, 2016; complemento internacional](#)
- 27 [BSR · Guía de Sjögren de inicio adulto y juvenil, 2024; complemento internacional](#)
- 28 [ACR · Pesquisa y seguimiento de enfermedad pulmonar intersticial autoinmune, 2023; complemento internacional](#)
- 29 [ACR/EULAR · Clasificación de esclerosis sistémica, 2013; complemento internacional](#)
- 30 [EULAR · Esclerosis sistémica: actualización 2023, publicada 2025; complemento internacional](#)
- 31 [BSR · Guía de esclerosis sistémica, 2024; complemento internacional](#)
- 32 [Consenso internacional · Diagnóstico del fenómeno de Raynaud, 2014](#)
- 33 [NHS Highland · Vía clínica de Raynaud; complemento internacional](#)
- 34 [BSR · Guía de miopatías inflamatorias idiopáticas, 2022; complemento internacional](#)
- 35 [IMACS · Pesquisa de cáncer asociado a miositis, 2023; complemento internacional](#)
- 36 [ENMC · Criterios de miositis por cuerpos de inclusión, 2024; complemento internacional](#)
- 37 [NIAMS · Programa de investigación de enfermedades musculares; fuente institucional primaria](#)
- 38 [Estudio primario de anticuerpos anti-HMGCR y miopatía necrotizante, 2014](#)
- 39 [Comité japonés · Criterios de EMTC, 2019; complemento internacional](#)
- 40 [Cohorte longitudinal de conectivopatía indiferenciada estable, 2024; evidencia primaria internacional](#)
- 41 [Consenso de Sydney · Clasificación de SAF, 2006; marco clásico internacional](#)
- 42 [ACR/EULAR · Clasificación de SAF, 2023; complemento internacional](#)
- 43 [EULAR · Recomendaciones de manejo del SAF adulto, 2019; complemento internacional](#)
- 44 [BSH · Investigación y manejo de SAF, 2024; complemento internacional](#)
- 45 [Chapel Hill · Nomenclatura internacional de vasculitis, consenso 2012 publicado en 2013](#)
- 46 [ACR/Vasculitis Foundation · Vasculitis asociadas a ANCA, 2021; complemento internacional](#)
- 47 [EULAR · Vasculitis asociadas a ANCA, actualización 2022 publicada en 2023; complemento internacional](#)
- 48 [ACR/Vasculitis Foundation · Arteritis de células gigantes y Takayasu, 2021; complemento internacional](#)
- 49 [EULAR · Recomendaciones 2025 para PMR y vasculitis de grandes vasos, publicadas en 2026; complemento internacional](#)
- 50 [EULAR · Imágenes en vasculitis de grandes vasos, actualización 2023; complemento internacional](#)
- 51 [DGRh/ÖGR/SGR · Recomendaciones de PMR 2025; complemento internacional](#)
- 52 [ACR/Vasculitis Foundation · Poliarteritis nudosa, 2021; complemento internacional](#)
- 53 [Grupo Francés de Vasculitis · Vasculitis necrosantes y PAN asociada a VHB, 2020; complemento internacional](#)
- 54 [FDA · Alerta de hepatotoxicidad grave por avacopán, 2026](#)
- 55 [EMA · Avacopán: revocación de autorización en la Unión Europea, decisión final 2026](#)
- 56 [IPNA · Nefropatía y vasculitis IgA pediátricas, recomendaciones 2024; complemento internacional](#)
- 57 [UK Kidney Association/RCPCH · Vasculitis IgA pediátrica, recomendaciones 2024; complemento internacional](#)
- 58 [KDIGO · Nefropatía y vasculitis IgA, guía 2025; complemento internacional](#)
- 59 [EULAR · Behçet, actualización 2025 publicada en 2026; complemento internacional](#)
- 60 [American Heart Association · Kawasaki, declaración científica 2024; complemento internacional](#)
- 61 [ACR/Vasculitis Foundation · Kawasaki, 2021; complemento internacional](#)

- 62 [SOCHIPE/SOCHICAR · Consenso chileno de compromiso cardiovascular en PIMS, 2020; contexto diferencial](#)
- 63 [AHA · Corrección de la declaración Kawasaki, 2025](#)
- 64 [AHA · Kawasaki, declaración 2017: indicaciones de inmunoglobulina después del décimo día](#)
- 65 [MINSAL · Artritis idiopática juvenil, resumen ejecutivo GPC 2020 publicado en portal en 2022](#)
- 66 [ACR · AIJ oligoarticular y sistémica, guía 2021 publicada en 2022; complemento internacional](#)
- 67 [EULAR/PReS · Diagnóstico y manejo de enfermedad de Still, 2024; complemento internacional](#)
- 68 [EULAR/ACR/PRINTO · Criterios de clasificación de SAM en AIJ sistémica, 2016; complemento internacional](#)
- 69 [MINSAL · Hernia de núcleo pulposo lumbar, GPC 2013-2014](#)
- 70 [NICE NG59 · Ciática y descompresión](#)
- 71 [ASIA · ISNCSCI: músculos clave y mapas sensitivos, material 2024](#)
- 72 [APTA/JOSPT · Dolor cervical y principios de rehabilitación, 2017](#)
- 73 [IDSA · Osteomielitis vertebral nativa del adulto, 2015; complemento internacional](#)
- 74 [NICE NG234 · Metástasis vertebrales y compresión medular, 2023](#)
- 75 [AAOS OrthoInfo · Radiculopatía cervical](#)
- 76 [MINSAL/DIPRECE · Artrosis de cadera/rodilla: recomendaciones GRADE, actualización 2018](#)
- 77 [MINSAL · Artrosis en personas de 55 años y más, GPC 2009: marco clínico](#)
- 78 [NICE NG226 · Artrosis, 2022; complemento internacional](#)
- 79 [BESS/BOA · Diagnóstico y derivación del hombro doloroso, 2021](#)
- 80 [BESS · Vía clínica de dolor subacromial, 2025](#)
- 81 [SUSESO · Circular 3847: evaluación de enfermedades musculoesqueléticas, 2024](#)
- 82 [AAOS · Guía de túnel carpiano, 2024](#)
- 83 [AAOS OrthoInfo · Síndrome del túnel carpiano](#)
- 84 [APTA/JOSPT · Túnel carpiano, revisión 2026: órtesis nocturna](#)
- 85 [BESS · Vía clínica de epicondilalgia lateral, 2023](#)
- 86 [AAOS OrthoInfo · Epicondilitis lateral](#)
- 87 [AAOS OrthoInfo · Neuropatía cubital en el codo](#)
- 88 [APTA/JOSPT · Dolor lateral de codo, 2022](#)
- 89 [ACR · Tendinitis y bursitis: información clínica](#)
- 90 [BSSH · Estándar de infección de vaina flexora](#)
- 91 [Wolfe y colaboradores · Criterios revisados de fibromialgia, 2016](#)
- 92 [Royal College of Physicians · Diagnóstico de fibromialgia, 2023](#)
- 93 [EULAR · Recomendaciones de manejo de fibromialgia, 2017: resumen oficial](#)
- 94 [ACR · Fibromialgia: diagnóstico, mecanismos y tratamiento](#)
- 95 [SCHOMM · Guía chilena de osteoporosis, 2018](#)
- 96 [SOCHED · Consenso chileno de densitometría, 2018](#)
- 97 [ISCD · Posiciones oficiales de adultos, 2023](#)
- 98 [NOGG · Tratamiento farmacológico de osteoporosis; complemento internacional](#)
- 99 [NOGG · Medidas no farmacológicas](#)
- 100 [FDA · Seguridad de denosumab en ERC avanzada, 2024](#)
- 101 [BSR · Prescripción y monitorización de FARME convencionales, guía 2025](#)
- 102 [EULAR · Pesquisa y profilaxis de infecciones 2022](#)