



TRATAMIENTO DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL I

Isabel Benítez Mateo-Sagasta

INTRODUCCIÓN

QUÉ ES LA Esp Ax 1, 2, 3, 4, 5

- Patología reumática y autoinmune
- Proceso inflamatorio crónico y lesión estructural

SIGNOS Y SÍNTOMAS 2, 3, 7, 10, 11

- Columna de caña de bambú
- Articulaciones sacroilíacas
- Caderas, rodillas, tobillos

FACTORES QUE INFLUYEN EN Esp Ax 1, 2, 4, 6

etnia, localización, importancia del antígeno HLA-B27.



Imagen 1: Proceso de fusión de las vértebras mediante puentes óseos, "columna de caña de bambú".¹¹

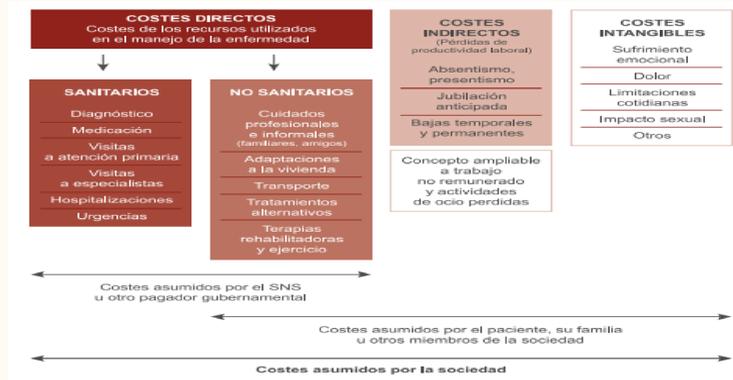


Imagen 2: Componentes del impacto social de la enfermedad.¹³

IMPACTO SOCIO-ECONÓMICO 2, 3, 6, 7, 9, 10

- SOCIAL: dolor + limitación funcional → afección física, psicológica, sexual → problemas entorno-afectivos
- ECONÓMICO: baja laboral 17-19% pacientes → pérdida productividad **Imagen 2**

OBJETIVO

Presentar el tratamiento de la espondiloartritis axial mediante FAMEs biológicos

METODOLOGÍA

Revisión bibliográfica de publicaciones en inglés y castellano de 2000-2017

RESULTADOS Y DISCUSIONES 3, 8, 10,12, 14, 15

Fármacos utilizados en el tratamiento de la Esp Ax		
CLASIFICACIÓN	FUNCIÓN	FÁRMACOS
Fármacos modificadores de los síntomas	Alivian el dolor y reducen la inflamación	-AINE -Glucocorticoides
Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME)	Reducen los síntomas y combaten la enfermedad	-Sulfasalazina -Metotrexato -Ciclosporina A -Leflunomida
FAMEs biológicos	Mejoran los síntomas y la funcionalidad	-Infliximab -Etanercept -Golimumab -Ustekinumab(IL) -Adalimumab -Certolizumab pegol -Secukimumab (IL)

Tabla 1: Clasificación de los fármacos utilizados en el tratamiento de espondiloartropatías.³

¿Por qué el uso de anti TNF- α? 2, 7, 9, 12,13, 14, 15, 21



FAMEs biológicos anti TNF- α 1, 2, 3, 16,17, 18, 19, 20, 21, 22, 23

FÁRMACO	AUTORIZACIÓN DEL FÁRMACO	VÍA ADMIN.
Infliximab	1999	INTRAVENOSA
Etanercept	2000	SUBCUTÁNEA
Adalimumab	2003	SUBCUTÁNEA
Certolizumab pegol	2009	SUBCUTÁNEA
Golimumab	2009	SUBCUTÁNEA

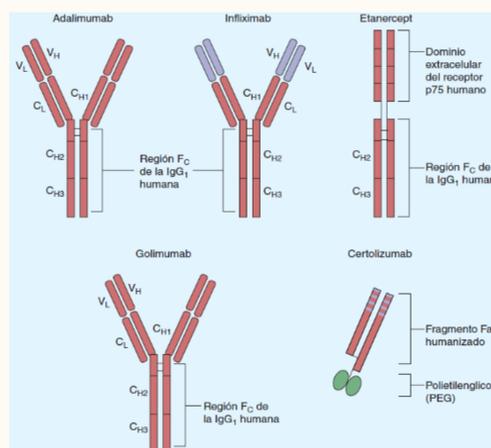


Imagen 3: Estructura química de los agentes anti TNF-α: Infliximab, Etanercept, Adalimumab, Certolizumab pegol y Golimumab.²⁰

CARACTERÍSTICAS COMUNES	
CONTRAINDICADO	Embarazo/ Lactancia Tuberculosis Infecciones graves IC* moderada/grave
RAMs	Infecciones TRS* Infecciones víricas/ bacterianas
RAMs ASOCIADAS A LA INYECCIÓN	Prurito Mareo Náuseas
T. LATENCIA	± 12 semanas

CONCLUSIONES

1. Diagnóstico precoz + tratamiento adecuado → buen control enfermedad → < deterioro articular + > funcionalidad en columna vertebral.
2. FAMEs biológicos anti TNF-α → disminuyen [TNF- α], [IL-1] y [IL-6] en foco inflamatorio → disminuyendo los síntomas.
3. FAMEs biológicos anti TNF-α → período de latencia → resultados clínicos no son inmediatos (semana 12).
4. TNF-α = implicado en respuesta inmunitaria → inhibición TNF-α → frecuentes infecciones.

BIBLIOGRAFÍA

