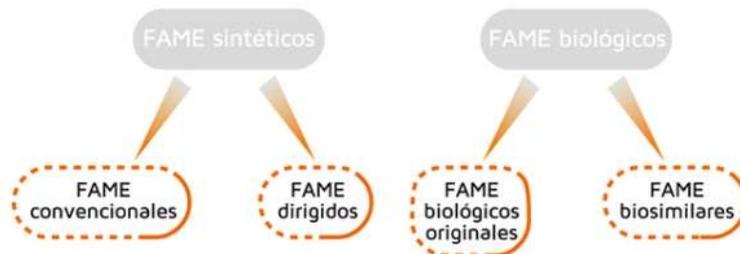


Antiartríticos

Los FAME van más allá del mero control sintomático, son fármacos de acción lenta aunque más o menos duradera, evitan la progresión del daño estructural y, eventualmente, inducen la remisión o curación de la enfermedad. Los corticosteroides se han clasificado durante años entre los modificadores de los síntomas por su rápido inicio de acción y su capacidad de modificar los síntomas a muy corto plazo, pero actualmente se ha demostrado que tienen también un notable efecto sobre la progresión del daño estructural por lo que, sin ser para muchos un FAME

Clasificación

Los FAME van más allá del mero control sintomático, son fármacos de acción lenta aunque más o menos duradera, evitan la progresión del daño estructural y, eventualmente, inducen la remisión o curación de la enfermedad. Los corticosteroides se han clasificado durante años entre los modificadores de los síntomas por su rápido inicio de acción y su capacidad de modificar los síntomas a muy corto plazo, pero actualmente se ha demostrado que tienen también un notable efecto sobre la progresión del daño estructural por lo que, sin ser para muchos un FAME



MECANISMO DE ACCION

En el ambiente inflamatorio también se induce la proliferación de sinoviocitos que, junto con los neutrófilos llegados a la articulación, producen metaloproteasas, óxido nítrico, prostaglandinas, leucotrienos y radicales libres de oxígeno; todos ellos se implican en mayor o menor medida en la destrucción tisular que acompaña a la AR. El mecanismo patogénico es que la producción de la mayoría de las moléculas relacionadas con la inflamación, como citocinas, quimiocinas, moléculas de adhesión, ciclooxigenasa-2 (COX-2), etc. está controlada por factores de transcripción de la familia de NFκB (factor nuclear κB), aunque otros grupos de factores de transcripción como AP-1 o NFAT (factor nuclear de células T activadas) también están implicados. NFκB está constituido por un dímero de proteínas situado en el citoplasma celular que, en condiciones basales, no activado, se encuentra

ligado a su factor inhibidor I κ B, lo que impide su entrada en el núcleo. Ante determinados estímulos, se produce la liberación de I κ B por cinasas específicas; esto permite que NF κ B entre en el núcleo celular activando las regiones promotoras de los genes de las distintas proteínas relacionadas con la inflamación

Indicaciones

Artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, psoriasis en placa.

Contraindicaciones y precauciones

Contraindicado en casos de hipersensibilidad al fármaco, sepsis o riesgo de sepsis, en pacientes con infecciones activas crónicas o localizadas, hepatitis alcohólica, insuficiencia cardiaca congestiva, durante el embarazo y la lactancia. Usar con precaución en niños, adolescentes y adultos jóvenes ya que se han reportado casos de linfoma en estas poblaciones. No se han reportado interacciones importantes entre etanercept y glucocorticoides, salicilatos (excepto sulfasalazina), antiinflamatorios no esteroideos (AINE), analgésicos, metotrexato. Puede interactuar con abatacept, riloncept, ciclofosfamida, vacunas de virus vivos o atenuados.