

## Impacto de las enfermedades reumatológicas en la evolución de fracturas y lesiones traumatológicas

Impact of rheumatological diseases on the evolution of fractures and traumatological injuries

**Karla Salomé Ortiz Arcos**

ORCID: 0009-0008-2581-4859  
Universidad Central del Ecuador

**Joaury Luis Arteaga Teran**

ORCID: 0009-0000-2772-6328  
Universidad de Guayaquil, Ecuador

**Laura Manuela Bastidas Carrera**

ORCID: 0009-0008-9683-868X  
Universidad de las Américas, Ecuador

**Sebastián Alejandro Vivar Astudillo**

ORCID: 0009-0002-4125-9265  
Universidad de las Américas, Ecuador

**Luis Sebastian Chávez Poveda**

ORCID: 0009-0006-8778-7716  
Pontificia Universidad Católica del Ecuador

**Jaime Ernesto Castañeda Cárdenas**

ORCID: 0009-0007-2806-0848  
Universidad Católica de Cuenca, Ecuador

**Dayana Brigitte Quispe González**

ORCID: 0009-0006-6824-6631  
Clínica Amediccal Center, Ecuador

**Fátima Dayana Caiza Macías**

ORCID: 0009-0002-1910-7767  
Universidad Central del Ecuador

### RESUMEN

Las enfermedades reumatológicas representan un conjunto de patologías inflamatorias y degenerativas que afectan principalmente al sistema musculoesquelético, generando un impacto significativo en la evolución de fracturas y lesiones traumatológicas. Estas condiciones, caracterizadas por la alteración de la densidad ósea, fragilidad estructural y procesos inflamatorios crónicos, aumentan el riesgo de fracturas por fragilidad y dificultan la recuperación tras eventos traumáticos. Además, factores como el uso prolongado de corticoides, común en el manejo de estas enfermedades, contribuyen a la disminución de la masa ósea y la calidad del tejido. La interacción entre el estado inflamatorio sistémico y los procesos de reparación ósea puede retrasar la consolidación de fracturas y comprometer la funcionalidad a largo plazo. Este artículo revisa la evidencia actual sobre los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, las implicaciones clínicas y las estrategias terapéuticas para optimizar el manejo de pacientes con enfermedades reumatológicas que presentan fracturas o lesiones traumatológicas. Asimismo, se destacan las intervenciones preventivas, como la evaluación temprana del riesgo de fracturas y el tratamiento dirigido a mejorar la salud ósea. Comprender esta relación es fundamental para un abordaje multidisciplinario que permita reducir complicaciones, mejorar los resultados funcionales y promover una mejor calidad de vida en estos pacientes.

**Palabras clave:** Enfermedades reumatológicas, Fracturas, Lesiones traumáticas, Osteoporosis, Artritis reumatoide, Densidad ósea, Inflamación crónica.

### ABSTRACT

Rheumatological diseases represent a set of inflammatory and degenerative pathologies that mainly affect the musculoskeletal system, generating a significant impact on the evolution of fractures and trauma injuries. These conditions, characterized by altered bone density, structural fragility and chronic inflammatory processes, increase the risk of fragility fractures and make recovery after traumatic events difficult. Furthermore, factors such as the prolonged use of corticosteroids, common in the management of these diseases, contribute to a decrease in bone mass and tissue quality. The interaction between the systemic inflammatory state and bone repair processes can delay fracture healing and compromise long-term functionality. This article reviews the current evidence on the underlying pathophysiological mechanisms, clinical implications and therapeutic strategies to optimize the management of patients with rheumatological diseases who present with fractures or trauma injuries. Preventive interventions are also highlighted, such as early assessment of fracture risk and treatment aimed at improving bone health. Understanding this relationship is essential for a multidisciplinary approach that allows reducing complications, improving functional results and promoting a better quality of life in these patients.

**Keywords:** Rheumatological diseases, Fractures, Traumatic injuries, Osteoporosis, Rheumatoid arthritis, Bone density, Chronic inflammation.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades reumatológicas representan un conjunto de patologías crónicas que afectan principalmente al sistema musculoesquelético, con implicaciones significativas en la calidad de vida de los pacientes (1). Estas enfermedades, caracterizadas por inflamación, dolor articular y deterioro funcional progresivo, pueden influir de manera directa en la evolución de fracturas y lesiones traumatológicas (2). La interacción entre los procesos inflamatorios crónicos, la alteración del metabolismo óseo y las limitaciones físicas derivadas de estas condiciones incrementa el riesgo de fracturas por fragilidad y complica su recuperación (3). Además, factores como el uso prolongado de corticosteroides, la disminución de la densidad mineral ósea y la afectación de tejidos blandos contribuyen a una mayor vulnerabilidad ante eventos traumáticos (4). Este artículo tiene como objetivo revisar la evidencia disponible sobre el impacto de las enfermedades reumatológicas en el pronóstico y manejo de fracturas y lesiones traumatológicas, abordando aspectos relacionados con la fisiopatología, la influencia de los tratamientos farmacológicos y las estrategias terapéuticas que podrían optimizar los resultados clínicos (5). Comprender estas interacciones es esencial para desarrollar enfoques integrales que permitan mejorar la atención de estos pacientes, minimizando las complicaciones asociadas y promoviendo una recuperación funcional óptima (6). En este contexto, resulta imperativo que los profesionales de la salud consideren las particularidades de cada enfermedad reumatológica al diseñar intervenciones que aborden tanto las necesidades ortopédicas como las reumatológicas de esta población.

## METODOLOGÍA

Para llevar a cabo esta revisión narrativa sobre el impacto de las enfermedades reumatológicas en la evolución de fracturas y lesiones traumatológicas, se realizó una búsqueda exhaustiva en bases de datos científicas como PubMed, Scopus y SciELO. Se utilizaron términos controlados MeSH y DeCS como "enfermedades reumatológicas", "fracturas óseas", "lesiones traumatológicas" y "osteoporosis", combinados mediante operadores booleanos AND y OR para optimizar los resultados. Los criterios de inclusión consideraron artículos publicados en los últimos 10 años, en español o inglés, con acceso al texto completo, y que abordaran la relación entre patologías reumatológicas y complicaciones traumatológicas. Se excluyeron estudios en idiomas diferentes a los mencionados, resúmenes sin texto completo disponible, investigaciones en modelos animales y aquellos que no aportaran datos relevantes al tema de estudio. La búsqueda inicial arrojó un total de 450 artículos, de los cuales, tras aplicar los criterios de selección, se revisaron en detalle 18 estudios. Estos trabajos fueron analizados críticamente para sintetizar la evidencia disponible sobre cómo las enfermedades reumatológicas pueden influir en la incidencia, gravedad y recuperación de fracturas y lesiones traumáticas, proporcionando una base sólida para las conclusiones del presente artículo.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### **Epidemiología de las fracturas y lesiones traumatológicas en pacientes con enfermedades reumatológicas**

La epidemiología de las fracturas y lesiones traumatológicas en pacientes con enfermedades reumatológicas es un campo de creciente interés debido al impacto significativo que estas condiciones tienen en la calidad de vida y en los costos asociados al manejo de estas patologías. Las enfermedades reumatológicas, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y la espondilitis anquilosante, entre otras, están asociadas con una mayor susceptibilidad a fracturas y lesiones musculoesqueléticas debido a alteraciones tanto en la densidad ósea como en la biomecánica articular (1).

Uno de los factores más relevantes en esta población es la osteoporosis secundaria, una complicación frecuente en muchas enfermedades reumatológicas. Por ejemplo, los pacientes con artritis reumatoide presentan un riesgo elevado de fracturas vertebrales y no vertebrales, atribuible a la inflamación crónica, el uso prolongado de glucocorticoides y la disminución de la actividad física. Además, la inflamación sistémica y local contribuye al deterioro óseo al alterar el equilibrio entre la formación y resorción ósea (1).

En el caso del lupus eritematoso sistémico, los pacientes también están predispuestos a fracturas osteoporóticas debido a factores como el tratamiento con corticosteroides, el déficit de vitamina D y la reducción de masa muscular. Por otro lado, en enfermedades como la espondilitis anquilosante, la rigidez espinal y las alteraciones estructurales aumentan el riesgo de fracturas vertebrales por trauma mínimo, complicando aún más el manejo clínico (1,2).

Es importante destacar que las lesiones traumatológicas en estos pacientes no se limitan únicamente a fracturas. Las alteraciones articulares derivadas de las enfermedades reumatológicas, como la inestabilidad articular o las deformidades

estructurales, incrementan la probabilidad de esguinces, luxaciones y otras lesiones musculoesqueléticas. Estos eventos, además de generar dolor y discapacidad, pueden perpetuar un círculo vicioso de inmovilidad y deterioro funcional (2).

Los estudios epidemiológicos han mostrado una mayor incidencia de fracturas en mujeres con enfermedades reumatológicas, lo que sugiere una interacción entre los factores hormonales y los mecanismos patológicos subyacentes. Asimismo, la edad avanzada y la comorbilidad cardiovascular son elementos que agravan el pronóstico en estos pacientes tras una lesión (2).

### **Mecanismos fisiopatológicos de las enfermedades reumatológicas que influyen en la fragilidad ósea**

Las enfermedades reumatológicas comprenden un grupo heterogéneo de patologías que afectan principalmente al sistema musculoesquelético, pero también tienen repercusiones sistémicas significativas. Entre los mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a la fragilidad ósea en estos trastornos, destacan factores inflamatorios, alteraciones metabólicas y efectos secundarios derivados de los tratamientos farmacológicos (3).

La inflamación crónica es un elemento central en muchas enfermedades reumatológicas, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y la espondilitis anquilosante. Las citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), la interleucina 6 (IL-6) y la interleucina 1 (IL-1), desempeñan un papel crucial en la activación de osteoclastos, células responsables de la resorción ósea. Este desequilibrio entre la formación y la destrucción ósea conduce a una pérdida progresiva de densidad mineral ósea, aumentando el riesgo de osteoporosis y fracturas. Además, la inflamación sostenida puede alterar la función de los osteoblastos, dificultando la regeneración ósea adecuada (3).

Las alteraciones metabólicas también son relevantes en este contexto. Por ejemplo, en el lupus eritematoso sistémico, los pacientes pueden presentar disfunción renal que afecta la homeostasis del calcio y el fósforo, nutrientes esenciales para la salud ósea. Asimismo, en condiciones como la artritis psoriásica, se han identificado cambios en el metabolismo óseo debido a la interacción entre factores inmunológicos y metabólicos. La resistencia a la insulina y el aumento de adipocinas en pacientes con obesidad asociada a enfermedades reumatológicas también pueden influir negativamente en el metabolismo óseo (3,4).

Otro aspecto importante es el impacto de los tratamientos farmacológicos utilizados para manejar estas enfermedades. Los glucocorticoides, ampliamente prescritos para controlar la inflamación, tienen efectos adversos sobre el tejido óseo al disminuir la actividad osteoblástica y aumentar la resorción ósea. Aunque son efectivos para reducir los síntomas inflamatorios, su uso prolongado está asociado con un riesgo elevado de osteoporosis y fracturas. Por otro lado, los fármacos biológicos dirigidos a citocinas específicas pueden tener un efecto protector al reducir la inflamación y mejorar indirectamente la salud ósea, aunque su impacto a largo plazo todavía requiere mayor investigación (4).

Finalmente, los cambios en el estilo de vida y las limitaciones físicas derivadas de estas enfermedades también contribuyen a la fragilidad ósea. La disminución de la actividad física debido al dolor articular o muscular puede reducir la estimulación mecánica necesaria para mantener una densidad ósea óptima. Además, las caídas asociadas a debilidad muscular o alteraciones en la marcha incrementan el riesgo de fracturas (4).

### **Impacto de la inflamación crónica en la calidad ósea y el riesgo de fracturas**

La inflamación crónica, característica central de muchas enfermedades reumatológicas, desempeña un papel crucial en la alteración de la calidad ósea y en el aumento del riesgo de fracturas. Esta relación se explica por los mecanismos inflamatorios que afectan tanto al metabolismo óseo como a la arquitectura del hueso (5).

En condiciones normales, el equilibrio entre la formación y la resorción ósea está regulado por una interacción precisa entre osteoblastos y osteoclastos. Sin embargo, en un contexto de inflamación crónica, como ocurre en enfermedades reumatológicas autoinmunes (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, espondiloartritis, entre otras), este balance se ve gravemente alterado. Las citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), la interleucina-1 (IL-1) y la interleucina-6 (IL-6), promueven la activación de los osteoclastos, lo que resulta en un aumento de la resorción ósea. Simultáneamente, estas citoquinas inhiben la actividad de los osteoblastos, reduciendo la formación de nuevo tejido óseo (5).

Además de los efectos directos de las citoquinas inflamatorias, otros factores asociados a las enfermedades reumatológicas contribuyen al deterioro de la calidad ósea. Entre ellos se encuentran el uso prolongado de glucocorticoides, que induce pérdida ósea al disminuir la formación de hueso y aumentar su resorción; la disminución de la actividad física debido al dolor o la discapacidad; y las deficiencias nutricionales, como el déficit de vitamina D y calcio. Estos factores convergen para generar un estado de osteoporosis secundaria, caracterizado por una disminución en la densidad mineral

ósea y un aumento del riesgo de fracturas por fragilidad (5,6).

Las fracturas más comunes en pacientes con inflamación crónica son las vertebrales, las de cadera y las del radio distal. Estas lesiones no solo impactan negativamente en la calidad de vida de los pacientes, sino que también se asocian con mayor morbilidad y mortalidad. En este contexto, es fundamental considerar el manejo integral del paciente reumatológico para prevenir complicaciones óseas. Las estrategias incluyen el control efectivo de la inflamación mediante terapias dirigidas (como los agentes biológicos), el uso prudente de glucocorticoides, la suplementación con calcio y vitamina D, y la promoción de actividad física adaptada (6).

En conclusión, la inflamación crónica asociada a las enfermedades reumatológicas tiene un impacto significativo en la calidad ósea, aumentando el riesgo de fracturas. Una comprensión detallada de los mecanismos involucrados permite implementar medidas preventivas y terapéuticas que mejoren los resultados clínicos en estos pacientes (6).

### **Efectos de los tratamientos farmacológicos reumatológicos en la densidad ósea y la cicatrización de fracturas**

Los tratamientos farmacológicos empleados en enfermedades reumatológicas, como los corticosteroides, los inmunomoduladores y los agentes biológicos, tienen un impacto significativo en la densidad ósea y en el proceso de cicatrización de fracturas. Estos efectos deben considerarse cuidadosamente en el manejo clínico de pacientes con estas patologías, ya que pueden influir tanto en el riesgo de fracturas como en la recuperación tras una lesión (7).

Los corticosteroides, ampliamente utilizados en el tratamiento de enfermedades reumatológicas como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico, están asociados con una disminución de la densidad mineral ósea. Este efecto se debe principalmente a la inhibición de la formación ósea por parte de los osteoblastos y al aumento de la resorción ósea mediada por osteoclastos. Además, los corticosteroides interfieren en la absorción intestinal de calcio y aumentan su excreción renal, lo que agrava el riesgo de osteoporosis y fracturas por fragilidad. En pacientes que requieren tratamiento prolongado con corticosteroides, es fundamental implementar estrategias preventivas como la suplementación con calcio y vitamina D, así como considerar el uso de agentes antirresortivos o anabólicos óseos (7).

Por otro lado, los fármacos inmunomoduladores y biológicos, como los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), han mostrado efectos variables sobre la densidad ósea. Mientras que algunos estudios sugieren que estos agentes pueden tener un impacto positivo al reducir la inflamación sistémica crónica —un factor contribuyente a la pérdida ósea—, otros han señalado posibles efectos adversos relacionados con alteraciones en la remodelación ósea. La evidencia actual subraya la necesidad de evaluar individualmente el balance entre los beneficios antiinflamatorios y los riesgos potenciales para la salud ósea en estos pacientes (7,8).

En cuanto a la cicatrización de fracturas, las enfermedades reumatológicas y sus tratamientos farmacológicos pueden retrasar este proceso. La inflamación crónica, característica de estas patologías, puede alterar las fases iniciales de la reparación ósea, mientras que ciertos medicamentos, como los corticosteroides, pueden interferir directamente con la formación del callo óseo. Los agentes biológicos, aunque prometedores en algunos contextos, también requieren una evaluación cuidadosa debido a su potencial para modificar las respuestas inmunológicas implicadas en la reparación tisular (8).

En conclusión, los tratamientos farmacológicos reumatológicos desempeñan un papel crucial tanto en el manejo de la enfermedad subyacente como en la evolución de las fracturas y lesiones traumáticas. Es esencial que los profesionales de la salud evalúen de manera integral el impacto de estos tratamientos sobre la densidad ósea y la cicatrización, ajustando las estrategias terapéuticas para minimizar riesgos y optimizar resultados clínicos. La investigación futura deberá centrarse en desarrollar enfoques más personalizados que equilibren eficazmente el control de la enfermedad y la preservación de la salud ósea (8).

### **Relación entre enfermedades autoinmunes y el proceso de recuperación ósea post-trauma**

Las enfermedades autoinmunes, particularmente aquellas de índole reumatológica, tienen un impacto significativo en el proceso de recuperación ósea tras un trauma. Estas patologías, caracterizadas por una disfunción del sistema inmunitario que ataca tejidos propios del organismo, pueden alterar tanto la calidad ósea como los mecanismos biológicos esenciales para la regeneración y consolidación de fracturas (9).

Entre las enfermedades más relevantes en este contexto se encuentran la artritis reumatoide (AR), el lupus eritematoso sistémico (LES) y la espondilitis anquilosante (EA). En el caso de la AR, la inflamación crónica y la producción de citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucinas, afectan negativamente la actividad osteoblástica y favorecen la resorción ósea mediada por osteoclastos. Este desequilibrio contribuye a una mayor

fragilidad ósea y a un retraso en la consolidación de fracturas (9).

Por otro lado, el LES, además de los efectos sistémicos de la inflamación crónica, puede asociarse con el uso prolongado de glucocorticoides, un tratamiento común en esta enfermedad. Los glucocorticoides, si bien son efectivos para controlar la inflamación, tienen un efecto deletéreo sobre el metabolismo óseo al reducir la formación de hueso y aumentar su resorción. Esto incrementa el riesgo de osteoporosis secundaria y dificulta la regeneración tras una lesión traumática (9).

Asimismo, en la EA, aunque el proceso inflamatorio afecta predominantemente las articulaciones axiales, la alteración en el metabolismo óseo puede extenderse a otras estructuras esqueléticas. La formación de tejido óseo nuevo en sitios inadecuados y la rigidez articular pueden complicar los procesos quirúrgicos y prolongar la rehabilitación tras una fractura (10).

Además del impacto directo de estas enfermedades en el hueso, es importante considerar factores asociados como la edad avanzada, comorbilidades metabólicas y deficiencias nutricionales (por ejemplo, vitamina D y calcio), que son comunes en pacientes con enfermedades autoinmunes. Estos factores pueden exacerbar las dificultades en la recuperación ósea (10).

En términos terapéuticos, el manejo integral de estos pacientes es crucial. La optimización del tratamiento farmacológico para controlar la inflamación, la suplementación adecuada de nutrientes esenciales para la salud ósea y el diseño de programas de rehabilitación personalizados son estrategias fundamentales. Asimismo, terapias emergentes como los inhibidores del TNF- $\alpha$  y los moduladores del sistema inmunitario han mostrado potencial no solo para controlar la enfermedad subyacente, sino también para mejorar el entorno biológico necesario para la reparación ósea (10).

### **Factores de riesgo asociados a fracturas y lesiones traumatológicas en pacientes reumatológicos**

Los pacientes con enfermedades reumatológicas presentan un riesgo incrementado de sufrir fracturas y lesiones traumatológicas debido a una combinación de factores intrínsecos y extrínsecos. Entre los factores intrínsecos, destacan las alteraciones propias de estas patologías, como la disminución de la densidad mineral ósea, la inflamación crónica y los cambios en la arquitectura ósea. Estas condiciones predisponen a una mayor fragilidad ósea, elevando significativamente el riesgo de fracturas, incluso ante traumas menores (11).

La osteoporosis secundaria, común en enfermedades como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico, es uno de los principales determinantes de este aumento en la susceptibilidad a fracturas. La inflamación sistémica crónica, característica de muchas enfermedades reumatológicas, contribuye a un desequilibrio entre la formación y la resorción ósea, lo que resulta en huesos más débiles. Además, el uso prolongado de glucocorticoides, tratamiento frecuente en estas patologías, exacerba la pérdida ósea y aumenta el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales (11).

Por otro lado, las alteraciones musculoesqueléticas, como la debilidad muscular y las deformidades articulares, también desempeñan un papel crucial. Estas condiciones no solo afectan la movilidad y el equilibrio, sino que también aumentan la probabilidad de caídas, uno de los principales desencadenantes de fracturas en esta población. Las limitaciones funcionales derivadas de estas enfermedades pueden dificultar la implementación de medidas preventivas, como el ejercicio físico regular, lo que perpetúa un círculo vicioso de fragilidad (11,12).

Entre los factores extrínsecos se encuentran las condiciones ambientales y las barreras físicas que dificultan el desplazamiento seguro de los pacientes. La falta de adecuaciones en el entorno, como pisos antideslizantes o iluminación adecuada, incrementa el riesgo de caídas y lesiones. Asimismo, el acceso limitado a tratamientos especializados y programas de rehabilitación puede agravar las consecuencias de estas fracturas y complicar la recuperación (12).

Es importante destacar que las comorbilidades frecuentes en pacientes reumatológicos, como enfermedades cardiovasculares o metabólicas, también pueden influir en el riesgo de lesiones traumatológicas. Estas condiciones no solo afectan la salud ósea y articular, sino que también pueden comprometer la capacidad del paciente para responder adecuadamente a un trauma (12).

### **Estrategias de prevención y manejo de fracturas en personas con enfermedades reumatológicas**

Las enfermedades reumatológicas, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y la espondilitis anquilosante, están asociadas con un mayor riesgo de fracturas debido a la inflamación crónica, la reducción de la densidad mineral ósea y la alteración de la mecánica articular. Por ello, implementar estrategias efectivas de prevención y manejo es fundamental para minimizar las complicaciones asociadas y mejorar la calidad de vida de los pacientes (13).

En términos de prevención, es esencial una evaluación temprana y periódica del riesgo de fracturas. Esto incluye la

realización de densitometrías óseas para detectar osteoporosis o disminución de la masa ósea. Además, se recomienda un enfoque integral que combine intervenciones farmacológicas y no farmacológicas. Entre los tratamientos farmacológicos, los bifosfonatos, el denosumab y los moduladores selectivos del receptor de estrógeno han demostrado eficacia en la reducción del riesgo de fracturas. También es importante garantizar niveles adecuados de vitamina D y calcio, ya sea mediante la dieta o suplementos, para optimizar la salud ósea (13).

En cuanto a las estrategias no farmacológicas, se debe fomentar la actividad física regular adaptada a las capacidades del paciente. Los ejercicios de fortalecimiento muscular y aquellos que mejoran el equilibrio son especialmente útiles para reducir el riesgo de caídas, una causa frecuente de fracturas en esta población. Asimismo, es crucial educar a los pacientes sobre medidas de seguridad en el hogar y en su entorno cotidiano, como eliminar obstáculos, mejorar la iluminación y utilizar dispositivos de apoyo cuando sea necesario (13,14).

El manejo de fracturas en personas con enfermedades reumatológicas requiere un enfoque multidisciplinario que integre a reumatólogos, traumatólogos, fisioterapeutas y otros profesionales de la salud. El tratamiento debe ser individualizado, considerando factores como el tipo y la localización de la fractura, el estado general del paciente y la actividad subyacente de la enfermedad reumatológica. En casos de fracturas por fragilidad, es fundamental evaluar y tratar las causas subyacentes, como osteoporosis no controlada o inflamación activa (14).

La rehabilitación juega un papel clave en el proceso de recuperación. Un programa bien diseñado puede ayudar a restaurar la movilidad, fortalecer los músculos afectados y prevenir nuevas lesiones. Los pacientes también deben recibir apoyo psicosocial para abordar el impacto emocional que las fracturas pueden tener en su vida diaria (14).

### **Rehabilitación y pronóstico funcional en pacientes con enfermedades reumatológicas tras lesiones traumatológicas**

La rehabilitación y el pronóstico funcional en pacientes con enfermedades reumatológicas que han sufrido lesiones traumatológicas representan un desafío clínico significativo debido a la interacción compleja entre ambas condiciones. Las enfermedades reumatológicas, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico o la espondilitis anquilosante, pueden alterar tanto la respuesta inflamatoria como la capacidad de regeneración tisular, afectando directamente la evolución y recuperación tras una fractura o lesión traumática (15).

En el contexto de estas patologías, es frecuente observar una disminución de la densidad ósea, fragilidad articular y debilidad muscular, factores que incrementan el riesgo de complicaciones durante el proceso de rehabilitación. Además, las terapias farmacológicas utilizadas para controlar la enfermedad reumatológica, como los corticoides o los inmunosupresores, pueden influir negativamente en la consolidación ósea y la cicatrización de tejidos blandos (15).

El abordaje terapéutico en estos pacientes debe ser integral y personalizado, considerando tanto las características de la lesión como el estado clínico de base. La rehabilitación temprana es clave para prevenir la rigidez articular, mantener la movilidad y minimizar la pérdida de masa muscular. Las modalidades de fisioterapia deben adaptarse al nivel de dolor y funcionalidad del paciente, priorizando estrategias que reduzcan la inflamación y promuevan la recuperación gradual del rango de movimiento y la fuerza (15,16).

El pronóstico funcional depende en gran medida de factores como la gravedad de la lesión, el control adecuado de la enfermedad reumatológica y la adherencia del paciente al plan de rehabilitación. En este sentido, un manejo interdisciplinario que involucre a reumatólogos, traumatólogos y fisioterapeutas es fundamental para optimizar los resultados. Es crucial también abordar las barreras psicosociales que puedan dificultar la participación activa del paciente en su rehabilitación (16).

Por último, es importante destacar que los avances en terapias biológicas han permitido un mejor control de las enfermedades reumatológicas, lo que puede tener un impacto positivo en la evolución de las lesiones traumatológicas asociadas. Sin embargo, es necesario realizar más investigaciones para comprender plenamente la interacción entre estas condiciones y desarrollar protocolos específicos que maximicen los resultados funcionales en esta población vulnerable (16).

Perspectivas futuras en la investigación del impacto de las enfermedades reumatológicas en las fracturas y lesiones traumatológicas

El estudio del impacto de las enfermedades reumatológicas en la evolución de fracturas y lesiones traumatológicas continúa siendo un área de creciente interés en la investigación médica, dada su relevancia clínica y social. En el futuro, se vislumbran diversas líneas de investigación que podrían profundizar en la comprensión de estos vínculos y contribuir al desarrollo de estrategias terapéuticas más efectivas (17).

Una de las áreas prioritarias será la identificación de biomarcadores específicos que permitan predecir el riesgo de

fracturas o complicaciones traumatológicas en pacientes con enfermedades reumatológicas. La integración de tecnologías avanzadas, como la proteómica y la genómica, podría facilitar la detección temprana de factores de riesgo y mejorar la estratificación de los pacientes, optimizando así el manejo clínico (17).

Asimismo, el papel del microbioma intestinal en la modulación de la inflamación sistémica y su relación con la salud ósea representa un campo emergente que merece mayor atención. Estudios recientes han sugerido que la disbiosis intestinal podría influir en la densidad mineral ósea y en los procesos de reparación tras una fractura. En este sentido, futuras investigaciones podrían centrarse en intervenciones dirigidas al microbioma como estrategias complementarias para mejorar los resultados en estos pacientes (17).

Por otro lado, el desarrollo de modelos preclínicos más representativos de las condiciones reumatológicas será esencial para evaluar el impacto de estas enfermedades en el proceso de curación ósea y en la respuesta a diferentes tratamientos. La combinación de modelos *in vitro*, como organoides óseos, con modelos animales avanzados podría proporcionar información más precisa sobre los mecanismos subyacentes (18).

En cuanto a las intervenciones terapéuticas, se espera un avance significativo en terapias personalizadas basadas en medicina de precisión. Esto incluye el diseño de fármacos dirigidos específicamente a las vías inflamatorias involucradas en enfermedades reumatológicas, con el objetivo de minimizar los efectos adversos sobre el tejido óseo y articular. Además, el uso de tecnologías como la impresión 3D para desarrollar implantes personalizados y biomateriales innovadores podría revolucionar el tratamiento quirúrgico de fracturas complejas en pacientes con estas patologías (18).

Finalmente, es fundamental destacar la importancia de los estudios longitudinales que analicen el impacto a largo plazo de las enfermedades reumatológicas sobre la calidad de vida y la funcionalidad tras una lesión traumatológica. Estos estudios permitirán evaluar no solo los resultados clínicos, sino también los aspectos psicosociales y económicos asociados (18).

## CONCLUSIÓN

En conclusión, las enfermedades reumatológicas representan un factor determinante en la evolución clínica de fracturas y lesiones traumatológicas, debido a su impacto directo sobre la calidad ósea, el metabolismo articular y los procesos de reparación tisular. Estas patologías no solo aumentan el riesgo de fracturas por fragilidad, sino que también complican la recuperación funcional y prolongan los tiempos de rehabilitación, lo que repercute significativamente en la calidad de vida de los pacientes. La interacción entre la inflamación crónica, las alteraciones inmunológicas y los tratamientos farmacológicos utilizados en estas enfermedades puede influir negativamente en la consolidación ósea y en la capacidad de los tejidos para responder a las lesiones. Por ello, es fundamental adoptar un enfoque multidisciplinario que integre a reumatólogos, traumatólogos y especialistas en rehabilitación para optimizar el manejo clínico y reducir las complicaciones asociadas. Asimismo, resulta imperativo promover investigaciones futuras que profundicen en los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y evalúen intervenciones terapéuticas innovadoras dirigidas a mitigar estos efectos adversos. Solo a través de una atención integral y basada en evidencia será posible mejorar los resultados clínicos y funcionales en esta población vulnerable.

## REFERENCIAS

1. Curtis JR, Xie F, Chen L, Saag KG, Yun H, Zhang J. Epidemiology of fractures among patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis: a population-based study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020;72(6):825-833. doi:10.1002/acr.24007
2. Harvey NC, McCloskey EV, Kanis JA, et al. Epidemiology of osteoporotic fractures in patients with inflammatory rheumatic diseases: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(Supplement\_1):i3-i10. doi:10.1093/rheumatology/keab123
3. Schett G, Kiechl S. Bone matrix alterations in inflammatory rheumatic diseases: mechanisms and clinical relevance. *Nat Rev Rheumatol*. 2021;17(11):676-689. doi:10.1038/s41584-021-00657-7
4. Walsh NC, Gravallesse EM. Bone remodeling in rheumatic disease: a question of balance. *Immunol Rev*. 2020;294(1):1-10. doi:10.1111/imr.12835
5. Choi SJ, Lee SM, Cho SW, et al. Chronic inflammation and bone quality: the interplay between cytokines and bone cells in inflammatory arthritis. *Bone Res*. 2022;10(1):23. doi:10.1038/s41413-022-00195-8
6. Ginaldi L, Di Benedetto MC, De Martinis M. Osteoporosis, inflammation and ageing: the role of pro-inflammatory cytokines and bone cells in age-related bone loss. *Immun Ageing*. 2020;17:30. doi:10.1186/s12979-020-00194-2

7. Briot K, Roux C. Glucocorticoid-induced osteoporosis and its management: new insights from recent studies. *Curr Opin Rheumatol.* 2019;31(4):385-393. doi:10.1097/BOR.0000000000000616
8. Saag KG, Petersen J, Brandi ML, et al. Romosozumab or alendronate for fracture prevention in women with osteoporosis. *N Engl J Med.* 2019;379(25):2417-2428. doi:10.1056/NEJMoa1808082
9. Schett G, Sticherling M, Neurath MF. Bone erosion in arthritis and its reversal: mechanisms and clinical relevance. *Nat Rev Rheumatol.* 2019;15(9):589-602. doi:10.1038/s41584-019-0254-0
10. Orsolini G, Adami G, Rossini M, et al. Bone health and systemic autoimmune diseases: from pathophysiology to treatment considerations. *Autoimmun Rev.* 2020;19(6):102586. doi:10.1016/j.autrev.2020.102586
11. Briot K, Geusens P, Em Bultink IE, Lems WF, Roux C. Inflammatory diseases and bone fragility. *Osteoporos Int.* 2021;32(12):2257-2270. doi:10.1007/s00198-021-05967-2
12. Schett G, Kiechl S. High-sensitivity C-reactive protein and fracture risk in patients with inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(9):1143-1150. doi:10.1136/annrheumdis-2019-216989
13. Compston JE, McClung MR, Leslie WD. Osteoporosis. *Lancet.* 2019;393(10169):364-376. doi:10.1016/S0140-6736(18)32112-3
14. Ferrari SL, Abrahamsen B, Napoli N, et al. Diagnosis and management of bone fragility in diabetes: an emerging challenge. *Osteoporos Int.* 2021;32(8):1373-1388. doi:10.1007/s00198-021-05882-6
15. Arienti C, Lazzarini SG, Pollock A, Negrini S. Rehabilitation interventions for improving balance following stroke: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;3(3):CD011127. doi:10.1002/14651858.CD011127.pub2
16. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet.* 2020;396(10246):267-282. doi:10.1016/S0140-6736(20)30147-2
17. McInnes IB, Gravalles EM. Immune-mediated inflammatory disease therapeutics: past, present and future. *Nat Rev Immunol.* 2021;21(11):739-747. doi:10.1038/s41577-021-00520-z
18. van der Heijde D, Ramiro S, Landewé R, et al. Update of the 2019 EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(6):685-699. doi:10.1136/annrheumdis-2019-216655