

# Mujer diagnosticada de espondilitis anquilosante con dolor dorsolumbar

Raquel Almodóvar Gonzáleza, Jorge Juan Pradab, Pedro Zarco Montejoa, Francisco Javier Quirós Donate<sup>a</sup> y Ramón Mazzucchelli Esteban<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Reumatología. Fundación Hospital Alcorcón. Madrid. España. <sup>b</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. Fundación Hospital Alcorcón. Madrid. España.

#### Caso clínico

Mujer de 41 años de edad fumadora de 5 cigarrillos/día, diagnosticada a los 27 años de edad de espondilitis anquilosante HLA-B27 positivo, según los criterios de Nueva York modificados. Incialmente tratada con analgésicos y sulfasalazina hasta una dosis máxima de 1.000 mg/día, sin tolerar dosis mayores por molestias digestivas, con buen control de la enfermedad. En marzo de 2004, la paciente comenzó con dolor dorsolumbar intenso que aumentaba con el reposo y mejoraba con el movimiento. El dolor mejoraba parcialmente con paracetamol y miorrelajantes. No tuvo fiebre ni cuadro constitucional acompañantes y no tenía antecedentes traumáticos.

En la exploración física se objetivó dolor a la palpación de apófisis espinosas dorsolumbares, un test de Schober modificado de 1,3 cm, distancia dedos-suelo de 6 cm, distancia occipucio-pared de 0 cm, expansión torácica de 5 cm, BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Funcional Index) de 51 y BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) de 48.

En las pruebas de laboratorio destacaba: hemoglobina, 11,6 g/dl (12-15); volumen corpuscular medio, 83,20 fl (78-100); velocidad de sedimentación globular, 25 (0-20), y PCR, 5,4 mg/l (0-5). La bioquímica, el proteinograma y el sistemático de orina fueron normales. El PPD fue positivo (11 mm), con radiografía de tórax normal. Los hemocultivos, la serología de Brucella y los bacilos ácido-alcohol resistentes en orina resultaron negativos. La paciente aportaba radiografía de columna lumbar en la que se apreciaba acuñamiento anterior de D12, no visto en placas previas, osteopenia y cuadratura de los cuerpos vertebrales. Se completó el estudio con una resonancia magnética (RM) de columna dorsal STIR (fig. 1) que mostraba una imagen hiperintensa en

T2 con supresión grasa compatible con una lesión de Anderson de grado C1 (edema en cuerpo vertebral) a nivel de D7 y D8; una lesión hiperintensa en T2 a nivel de L1-L2 compatible con una lesión de Anderson grado C2 (recambio graso) y un acuñamiento anterior osteoporótico a nivel de D12 sin signos de edema. Se realizó también una densitometría ósea que mostraba datos de osteopenia lumbar (T-score, -2,2; Z-score, -0.86) y femoral (*T-score*, -1.8; *Z-score*, -0.62).

## Diagnóstico y evolución

Ante estos hallazgos se diagnosticó de espondilodiscitis aséptica a nivel de D7-D8 y L1-L2, junto con aplasta-



Figura 1. Resonancia magnética de columna dorsal, corte sagital con secuencia STIR: muestra una imagen hiperintensa en T2 compatible con una lesión de Anderson de grado C1 (edema en cuerpo vertebral) a nivel de D7 y D8; una lesión hiperintensa a nivel de L1-L2 compatible con una lesión de Anderson grado C2 (recambio graso) y un acuñamiento anterior osteoporótico de D12 sin signos

Correspondencia: Dra. R. Almodóvar González. Fundación Hospital Alcorcón. Budapest, s/n. 28922 Madrid España. Correo electrónico: ralmodovar@fhalcorcon.es

Manuscrito recibido el 26-12-2006 y aceptado el 29-6-2007.



Figura 2. Resonancia magnética de columna dorsal de control, corte sagital con secuencia STIR: se observa una resolución completa de la espondilodiscitis a nivel de D7-D8, con sustitución grasa y sin signos indicativos de actividad inflamatoria osteodiscal. El resto, sin cambios respecto a la previa.

miento vertebral de D12 de origen osteoporótico. Se inició tratamiento anti-TNF en julio de 2004, con etanercept a dosis de 25 mg 2 veces a la semana, ante la falta de respuesta a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y sulfasalazina. Se realizó conjuntamente quimioprofilaxis con isoniazida durante 9 meses ante el resultado positivo del PPD y tratamiento con calcio y vitamina D por los hallazgos densitométricos. A las 4 semanas de inicio del tratamiento, la paciente mejoró clínicamente con desaparición del dolor dorsolumbar y normalización de los reactantes de fase aguda. En la exploración presentaba un test de Schober modificado de 1,5 cm, distancia dedos-suelo de 0 cm, BASFI de 11 y BASDAI de 0. En enero de 2005 se realizó una RM de columna dorsal STIR de control (fig. 2) en la que no había signos de actividad inflamatoria osteodiscal a nivel de D7-D8. Al año de tratamiento se observó también una mejoría en los valores de la densitometría ósea (lumbar: T-score, -1,35, y femoral: T-score, -0,02) con respecto a la previa. La paciente continúa actualmente asintomática con la terapia anti-TNF $\alpha$ .

### Discusión

La espondilitis anquilosante (EA), considerada como el prototipo de las espondiloartritis, es una enfermedad reumática inflamatoria crónica que se inicia entre la segunda y la tercera décadas de la vida, con una pre-

valencia del 0,1-1,1%<sup>1</sup>. La enfermedad se caracteriza por inflamación de las articulaciones sacroilíacas, entesis y articulaciones periféricas. La afectación axial se presenta como espondilitis, espondilodiscitis y artritis de las articulaciones apofisarias, con dolor lumbar y/o en nalgas de carácter inflamatorio como síntoma principal<sup>1-3</sup>. La discitis aséptica, descrita por Andersson en 1937, es una manifestación poco frecuente de la EA, se caracteriza por lesiones erosivas de la unión discovertebral de patogenia desconocida, en la que se han implicado factores inflamatorios, entesopatía severa progresiva y factores mecánicos, como los desplazamientos vertebrales por la inestabilidad originada por la afección de las articulaciones interapofisarias o como la seudoartrosis en relación con focos de fractura advacente<sup>4</sup>. La discitis suele asociarse a estadios avanzados de la enfermedad con una sacroileítis radiológica grado III<sup>5</sup>. Es importante realizar siempre un diagnóstico diferencial de la espondilodiscitis aséptica con infecciones (piógenas, brucelosis, tuberculosis), traumatismos (fracturas osteoporóticas, seudoartrosis tras foco de fractura mal tratada o no diagnosticada), neoplasias (mieloma, metástasis óseas), sarcoidosis, condrocalcinosis, osteocondrosis intervertebral y osteoartropatía neuropática. En nuestro caso se descartaron razonablemente todas estas causas mediante pruebas de laboratorio (analítica general, cultivos, serologías y PPD) e imagen (radiografía de tórax y columna lumbar y RM de columna).

Las opciones terapéuticas para la EA han estado limitadas durante las pasadas décadas. Los AINE se consideran el tratamiento estándar. Respecto a los fármacos modificadores de la enfermedad, no hay evidencia de que sean eficaces en la afección axial de la EA6, únicamente la sulfasalazina posee algo de eficacia para la artritis periférica y axial7. Actualmente están los anti-TNFα que han revolucionado el tratamiento de la EA activa. El etanercept es una proteína de fusión recombinante del receptor TNF-IgG1, cuya eficacia ha sido demostrada con mejoría significativa en diferentes parámetros clínicos, funcionales, de calidad de vida e incluso regresión de la actividad de la enfermedad, tanto a corto como a largo plazo<sup>8-10</sup>.

La radiografía convencional visualiza sólo los cambios crónicos tras 2 años de evolución de la EA, pero no permite detectar los cambios de las lesiones inflamatorias agudas. Por el contrario, la RM es una poderosa herramienta para visualizar y monitorizar las lesiones inflamatorias agudas tanto espinales como de las articulaciones sacroilíacas, lo que permite realizar un diagnóstico precoz de la EA y una mejor evaluación de la respuesta al tratamiento. Destacan dos técnicas de RM para detectar las lesiones inflamatorias activas. Por un lado estaría la técnica con gadolinio y supresión grasa y, por otro, la secuencia STIR, que presenta una mayor sensibilidad10-12.

Hay diferentes estudios sobre la eficacia del tratamiento con etanercept en las lesiones espinales de la EA, todos ellos demuestran una mejoría del 53 al 73% de las lesiones espinales agudas valoradas por RM después del tratamiento<sup>12</sup>. Se ha visto una regresión significativa de las lesiones espinales agudas a las 6 semanas del tratamiento y esta respuesta se mantiene tras 2 años de terapia continuada. Respecto a las lesiones espinales crónicas (esclerosis, sindesmofitos y puentes óseos), no hay cambios significativos tras el tratamiento<sup>10-12</sup>. Similares resultados han sido publicados con infliximab<sup>13</sup>. Las lesiones inflamatorias agudas de las articulaciones sacroilíacas muestran una regresión moderada pero no significativa tras tratamiento con etanercept<sup>10-12</sup>.

El interés del caso reside en el relevante papel de la RM para el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes con espondiloartropatía seronegativa, que permite decidir la actitud terapéutica más adecuada. Por otro lado, cabe destacar la eficacia clínica y la seguridad del tratamiento con etanercept para la regresión de la actividad inflamatoria en pacientes con espondilitis anquilosante.

## Bibliografía

1. Braun J, Bollow M, Remlinger G, Eggens U, Rudwaleit M, Distler A, et al. Prevalence of spondylarthropathies in HLA-B27 positive and negative blood donors. Arthritis Rheum. 1998;41:58-67.

- 2. Braun J, Sieper J. The sacroiliac joint in the spondyloarthropathies. Curr Opin Rheumatol. 1996;8:275-87
- 3. Braun J, Bollow M, Sieper J. Radiology and pathology of the spondyloarthropathies. Rheum Dis Clin North Am. 1998;24:697-735.
- Rasker JJ, Prevo RL, Lanting PJ. Spondylodiscitis in ankylosing spondylitis, inflammation or trauma? A description of six cases. Scand J Rheumatol. 1996;25:52-7
- 5. Langlois S, Cedoz JP, Lohse A, Toussirot E, Wendling D. Aseptic discitis in patients with ankylosing spondylitis: a retrspective study of 14 cases. Joint Bone Spine. 2005;72:248-53.
- Roychowdhury B, Bintley-Bagot S, Bulgen DY, Thompson RN, Tunn EJ, Moots RJ. Is methotrexate effective in ankylosing spondylitis? Rheumatology (Oxford). 2002;41:1330-2.
- 7. Braun J, Alten R, Burmester G, Ebner W, Gommor B, Grasedyck K, et al. Efficacy of sulfasalazine in undifferentiated spondyloarthritis and eraly ankylosing spondylitis: a multicenter randomized controlled trial. Berlin: Annual European Congress of Rheumtology; 2004.
- 8. Brandt J, Khariouzov A, Listing J, Haibel H, Sorensen H, Grassnickel L, et al. Six-month results of a double-blind, placebo-controlled trial etanercept treatment in patients with active ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum. 2003;48:1667-75.
- 9. Davis J, van der Heijide D, Braun J, Dougados M, Cush J, Clegg DO, et al. One year efficacy of etanercept in ankylosing spondylitis [resumen]. Ann Rheum Dis. 2004;63 Suppl 1:390.
- 10. Baraliakos X, Brandt J, Listing J, Haibel H, Sorensen H, Rudwaleit M, et al. Outcome of patients with active ankylosing spondylitis after two years of therapy with etanercept: clinical and magnetic resonance imaging data. Arthritis Rheum. 2005;53:856-63.
- 11. Rudwaleit M, Baraliakos X, Listing J, Brandt J, Sieper J, Braun J. Magnetic resonance imaging of the spine and the sacroiliac joints in ankylosing spondylitis and undifferentiated spondyloarthritis during treatment with etanercept. Ann Rheum Dis. 2005;64:1305-10.
- 12. Baraliakos X, Davis J, Tsuji W, Braun J. Magnetic resonance imaging examinations of the spine in patients with ankylosing spondylitis before and after therapy with the tumor necrosis factor alpha receptor fusion protein etanercept. Arthritis Rheum. 2005;52:1216-23
- 13. Baraliakos X, Wanders A, Listing J, Brandt J, Rudwaleit M, Sieper J, et al. X-ray progression in patients with ankylosing spondylitis (AS) afeter 2 years of infliximab therapy [resumen]. Arthritis Rheum. 2004;50 Suppl 9·S450