

## **Espondilo artritis anquilosante: presentación de un caso atípico**

### **Ankylosing spondyloarthritis: an atypical case report**

**Bárbara del Rosario Hernández Bravo<sup>1</sup>, Ramón Suárez Junco<sup>2</sup>, José G. Sanabria Negrín<sup>3</sup>.**

<sup>1</sup> Instructora. Dra. Especialista de Primer Grado en MGI. Universidad de Ciencias Médicas. Pinar del Río.

<sup>2</sup> Profesor Consultante. Dr. Especialista de Segundo Grado en Ortopedia y Traumatología. Universidad de Ciencias Médicas. Pinar del Río.

<sup>3</sup> Profesor Auxiliar. Dr.C Biológicas. Universidad de Ciencias Médicas. Pinar del Río.

---

#### **RESUMEN**

La espondiloartritis anquilosante es una enfermedad que tiene muy baja prevalencia en Cuba, y es muy rara en Pinar del Río, y más en la juventud. Se presenta un caso de un joven adolescente de 16 años, estudiante, blanco, que debuta con dolor plantar y espolones calcáneos. Es ingresado y estudiado y se le diagnóstica espondiloartritis anquilosante. Se expone el cuadro clínico, los complementarios y la terapéutica utilizada. Se revisa la literatura al respecto.

**Palabras clave:** lumbalgia, espondiloartritis, enfermedades del pie.

---

## **ABSTRACT**

Ankylosing spondyloarthritis (AS) is an uncommon disease in Cuba, and very rare in Pinar del Río Province, and much more uncommon in teenagers. A white 16-year-old adolescent student begins with plantar pain and calcaneous spikes. He is admitted to be studied and Ankylosing Spondyloarthritis is diagnosed. Clinical chart, complementary exams and the therapeutics to be used are discussed. Medical Literature is reviewed.

**Key words:** lumbalgia, spondyloarthritis, foot diseases.

---

## **INTRODUCCIÓN**

La Espondiloartritis Anquilosante (EA), primitivamente denominada Espondilosis Rizomiélica (Pierre Marie 1898), o espóndilo artropatía seronegativa, o Enfermedad de Bechterew, síndrome de Bechterew, enfermedad de Marie-Strumpell<sup>1</sup> es una enfermedad de causa desconocida, reumática, crónica, que afecta con predilección al hombre joven y que se caracteriza por lesiones inflamatorias sacro ilíacas y vertebrales con evolución hacia la anquilosis ósea, que comienza habitualmente entre los 15 y 30 años de edad.<sup>2-4</sup>

A veces aparece como hereditaria o familiar, en ciertos casos raros la EA se presenta asociada a la Psoriasis a la Rectocolítis, Ulcera Hemorrágica, Espolón Calcáneo o se descubre después de un traumatismo.<sup>3</sup>

Las manifestaciones que conducen a los pacientes a consultas son casi siempre dolores debido a lesiones sacro-ilíacas o de la columna vertebral.<sup>3-6</sup>

Junto a los dolores existe a veces anorexia, fatiga y una febrícula, pero en la mayor parte de los pacientes el estado general está bien conservado.<sup>2-4</sup>

Se describe su asociación de forma extraordinaria a un espolón calcáneo,<sup>1</sup> pero no se ha descrito ningún caso así en Pinar del Río. Se reporta por primera vez un caso de espondiloartritis anquilosante en un joven blanco, estudiante de 16 años, asociada a espolón del calcáneo.

## **DESARROLLO**

La EA es una enfermedad aunque de causa desconocida parece tener un gran componente auto inmune.<sup>7</sup>

Según la clasificación internacional de enfermedades (CIE) se agrupa como 720.0 según la CIE 9, y como M45 según la CIE 10, con varias subclasificaciones que indican el sitio de la toma ósteo-articular.<sup>8</sup>

Existen dos tipos de EA: la primaria o sin complicaciones, y la secundaria que se asocia a con artritis reactiva (síndrome de Reiter), psoriasis (artritis psoriásica), colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn (artritis enteropática).<sup>1</sup>

Se ha reportado su asociación con espolón calcáneo en muy raros casos (Dorbis y Blais, 1950) espolón calcáneo, según Dorbis y Blais en 1950 lo señalaron como un signo de Espondilitis; igualmente describiéndose después de un traumatismo.<sup>9</sup>

En cuanto a la epidemiología de la EA se ha reportado que los hombres jóvenes se afectan 3 veces más frecuentemente que las mujeres, con comienzo por debajo de los 30-40 años de edad. La espondilitis juvenil (< 16 años) es rara, pero es más común entre los nativos americanos (indios norteamericanos), los mestizos mexicanos y en muchos países en desarrollo.<sup>1</sup>

Aunque su etiología es desconocida<sup>7</sup> se plantea sea probablemente auto inmune (posiblemente por persistencia antigénica o camuflaje molecular).

La patogenia de la enfermedad consiste en una lesión donde aparece tejido de granulación subcondral que luego erosiona la articulación. Luego ocurre regeneración gradual por fibrocartilago que finalmente se osifica. En las articulaciones puede haber hiperplasia sinovial, con infiltración linfocítica, pero no hay proliferaciones vellosas como en la artritis eumatoidea, ni depósitos de fibrina, ni ulceración.<sup>1</sup>

Es común la entesitis (Inflamación en sitios de uniones tendinosas o ligamentosas al hueso).

Entre los factores de riesgo propuestos está el vínculo con el antígeno HLA-B27 (90% de los caucásicos y 50 % de los negros con EA tienen HLA-B27, mientras que menos del 10 % de los que tienen el HLA-B27 padecen EA. La concordancia de la enfermedad entre gemelos es menor del 60 %).<sup>1</sup>

Existe historia familiar de enfermedad inflamatoria del intestino (y/o espondilitis anquilosante) asociada con riesgo aumentado de espondilitis anquilosante, como se ha demostrado en un estudio de base poblacional de genealogía en Islandia con 205 islandeses que tenían espondilitis anquilosante y 1352 con enfermedad inflamatoria del intestino.<sup>7</sup>

Las manifestaciones que conducen a los pacientes a consultas son casi siempre dolores debido a lesiones sacroiliacas o raquídeas. Junto al dolor existe en ocasiones anorexia, fatiga y febrícula, pero en la mayor parte de los pacientes el estado general está bien conservado.

Entre las condiciones asociadas a la enfermedad se han reportado varias: Enteritis crónica, uveítis anterior (25-30%, formas frías como único síntoma, 50% de uveítis anterior idiopática), 1-4% toma cardíaca (bloqueo AV, regurgitación aórtica, o mitral, fibrosis pulmonar apical (rara), síndrome de la cola equina (rara), entesopatía, pseudo artrosis, 5% aortitis, amiloidosis, prostatitis crónica (rara).<sup>1</sup> Inclusive se ha reportado su asociación con desórdenes neuropsiquiátricos.<sup>11</sup>

El examen físico puede mostrar dolor de espalda y rigidez de la misma, dolor difuso, ocasionalmente ciática o angina. En 25-30 % de los casos EA hay dolor ocular, con aumento del lagrimeo, fotofobia, visión borrosa. En el 25 % de los casos hay toma de las articulaciones periféricas, usualmente en las caderas y hombros.

Es una enfermedad de comienzo gradual, crónico (pero episódico inicialmente) que toma las articulaciones sacro-ilíacas (SI) primero, luego se produce rigidez y fijación de la columna. El dolor y la rigidez empeoran en la mañana o con la inactividad. Puede haber dolores musculares fugaces y manchas sensibles músculo-tendinosas que empeoran con el frío y la humedad.

La entesitis, ya mencionada puede manifestarse con sensibilidad en las uniones costoesternales, procesos espinosos, crestas ilíacas, trocánteres mayores, tuberosidades isquiales, tubérculos tibiales, inserción del tendón de Aquiles o el sitio de la fascia plantar al calcáneo.<sup>12-14</sup>

Los resultados del examen físico son muy pobres o menos explícitos en el periodo de comienzo. A veces falta todo signo objetivo de la enfermedad. Los signos están relacionados con los órganos involucrados y las lesiones histopatológicas producidas. Así la flexión hacia delante estará limitada. Puede haber dolor a la palpación en las articulaciones sacro-ilíacas. Se puede encontrar limitación de los movimientos musculares de la espalda al solicitar al paciente que se flexione hacia los lados, haga rotación axial, o flexione hacia delante.

Una vez instalada la EA evoluciona lentamente durante numerosos años con estabilizaciones y brotes repetidos, así siempre la progresión de la enfermedad en extensión es ascendente.<sup>12, 13</sup>

Finalmente existen rarísimas forma de EA que evolucionan de principio a fin sin provocar dolor.

El diagnóstico se verifica al tener al menos uno de los siguientes aspectos: dolor inflamatorio espinal, de comienzo antes de los 45 años, insidioso, que mejora con el ejercicio, asociado con rigidez matinal, duración de al menos 3 meses; o sinovitis, artritis asimétrica o artritis en miembros inferiores.

También se plantea tener o historia familiar positiva de EA, psoriasis, uveítis aguda, artritis reactiva, enfermedad inflamatoria intestinal; o tener psoriasis o haberla tenido, o diarrea un mes antes de la artritis, o entesopatía - dolor pasado o presente en el sitio de inserción del tendón de Aquiles o en la fascia plantar, o tener sacroilitis.<sup>14</sup>

Hay que descartar esguinces, lesiones, hiperostosis anquilosante (enfermedad de Forestier, hiperostosis esquelética idiopática difusa) enfermedad discal, y osteoartritis. En la entesopatía seronegativa y el síndrome de la artropatía los niños y mujeres no tienden a tener síntomas en la espalda y rayos x negativo). Hay que descartar también psoriasis, síndrome de Reiter, y enfermedad inflamatoria del intestino.

Para llegar al diagnóstico definitivo se necesita de pruebas de laboratorio, entre las que se incluyen: factor reumatoideo negativo, anticuerpos antinucleares negativos, eritrosedimentación aumentada, IgA aumentada, anemia normocítica, normocrómica leve en el 15 % de los casos, Fosfatasa alcalina aumentada hasta el 50 % de los casos, que no se correlaciona con la enfermedad. Algunos pacientes tienen fosfoquinasa creatinina (CPK) aumentada con aldolasa normal, que tampoco se correlaciona con la actividad de la enfermedad. La determinación de HLA-B27 puede ayudar a determinar la probabilidad de enfermedad pero se usa generalmente como diagnóstico.

Estudios imaginológicos: Se incluyen cambios a los rayos x que evolucionan en muchos años.

- Desde la sacroilitis bilateral, usualmente simétrica, que comienza con un borrado de la placa ósea subcondral, seguido por erosiones óseas y esclerosis, primero vistas en la parte ilíaca, progresión de las erosiones subcondrales óseas que provoca una pseudo-ampliación del espacio articular, para luego observar fibrosis, calcificación, puentes interóseos, y osificación, lo que finalmente conlleva a la anquilosis.

- Erosiones óseas en la entesis, en los sitios de uniones de tendones y ligamentos a los huesos, como puede verse en la tuberosidades isquiales, cresta ilíaca, calcáneos, trocánteres femorales y procesos espinosos vertebrales.

- Toma de la columna vertebral, primero en las esquinas de los cuerpos vertebrales, resorción ósea subsiguiente, gradual osificación de las capas superficiales del anillo fibroso y puentes verticales entre las vértebras (sindesmofitos), osificación de los ligamentos espinales anteriores, anquilosis de las articulaciones apofisarias, fusión de las vértebras (columna en bambú), y osteoporosis de la columna vertebral. <sup>1</sup>

- En la cadera, estrechamiento del espacio articular concéntrico y simétrico, irregularidad de la placa ósea subcondral con esclerosis subcondral, formación de osteofitos en los márgenes de las superficies articulares, anquilosis ósea. <sup>1</sup>

- En la cintura escapular, estrechamiento concéntrico del espacio de la articulación gleno-humeral, pero la anquilosis ósea es rara. Se observan erosiones en la cara súpero-lateral de la cabeza humeral, erosiones o anquilosis ósea de la articulación acromio-clavicular, proliferación ósea en la unión acromial del ligamento acromio-clavicular (acromion barbudo), pero no se observa osteopenia diseminada.

Rayos x de tórax pueden mostrar fibrosis intersticial del vértice pulmonar.

La tomografía computarizada o la resonancia magnética pueden ser útiles en pacientes con sospecha clínica pero rayos x normales o equívocos.

La escintigrafía de las articulaciones sacro-ilíacas son de valor limitado en el diagnóstico de la EA. <sup>15</sup>

El pronóstico de la enfermedad es muy variable, pero generalmente favorable, ya menudo produce auto-limitación leve. Los pacientes con toma de la cadera o con anquilosis cervical completa son más propensos a la discapacidad. En los casos más severos de la enfermedad se produce una sobre-mortalidad después de 20 años de la misma.

El tratamiento se basa en la educación al paciente para aumentar su disposición y temprano reconocimiento de las complicaciones. Los ejercicios y la terapia física son los elementos más importantes. Se le debe enseñar instrucciones posturales, como mantener la columna tan recta como sea posible, caminar derecho, evitar la posición encorvada por mucho tiempo, dormir en colchón duro con una almohada tan delgada como sea posible, no dormir enroscado hacia un lado. Realizar ejercicios respiratorios, pero nadar es el mejor ejercicio. <sup>16</sup>

Se incluye el consejo genético, la consejería familiar, y psicosocial y vocacional, ya que hay pacientes que demandan trabajos físicos y deben ser alertados.

Entre los medicamentos más usados están los anti-inflamatorios no esteroideos, que son más efectivos que el salicilato. Se puede usar indometacina o diclofenaco, y celecoxib (Celebrex) hasta 200 mg/día. La meta es lograr suficiente control del

color y de la rigidez. Los esteroides intra-articulares no tienen un resultado tan bueno como en la artritis reumatoide. Los esteroides sistémicos se usan en las inflamaciones severas, pero no hay resultados concluyentes.

La sulfasalazina reduce la rigidez matinal y la velocidad de eritrosedimentación, pero no tiene beneficio en la función física, el dolor y la movilidad de la columna, ni sobre la entesitis.<sup>17</sup>

Por otra parte no hay evidencias para la indicación del methotrexate,<sup>18</sup> ni con la leflunomida.<sup>19</sup>

Se han ensayados inhibidores del factor de necrosis tumoral tales como adalimumab, etanercept, infliximab, y se han encontrado resultados promisorios, pero se necesita más investigación.<sup>20</sup>

En algunos casos se puede llegar a la cirugía, con artroplastia total de cadera.<sup>21</sup>

## **PRESENTACIÓN DEL CASO**

Paciente masculino, de la raza blanca, de 16 años de edad, estudiante, que concurre a consulta externa por dolor en ambos pies, más acentuado a nivel del calcáneo y en ocasiones dolor en la región lumbosacra sin manifestar otra sintomatología. El dolor fue de comienzo brusco y mantenido a pesar de haber sido valorado por el Ortopédico Pediátrico que lo interpretó como una fascitis plantar y lumbalgia de esfuerzo siendo tratado con anti-inflamatorios, analgésicos, calor local y limitación de las marchas prolongadas, mejorando en ocasiones, pero manteniendo la sintomatología referida y se agudizaba, en ocasiones.

Concurre a nuestra consulta presentando el mismo cuadro clínico, por lo cual se decide su estudio. Los resultados se exponen a continuación:

### **Examen Físico:**

- Dolor a la percusión lumbosacra
- No asimetría de hombros y pelvis
- Dolor a la palpación de ambos calcáneos
- No se observan otros datos positivos al examen físico

### **Exámenes Complementarios:**

- Hemoglobina: 13,6 g/l
- Leucocitos:  $10 \times 10^9/l$
- Velocidad de eritrosedimentación: 4 mm /h
- TGP: 3 Uds.
- Glicemia: 4,6 mmol/l
- Serología : No reactiva

- HIV: Negativo
- Factor Reumatoideo: Negativo

**Complementarios Radiológicos:**

- Rayos X columna total de pie y sin zapatos - sin alteraciones
- Rayos X pelvis ósea: (Fig. 1)



**Fig. 1.** Observe borrado discreto de la articulación sacro-ilíaca izquierda, con estrechamiento de la articulación coxo-femoral, y discreta deformidad de la cabeza de ambos fémures.

- Rayos X de ambos calcáneos: espolones calcáneos bilaterales. (Fig.2).



**Fig. 2.** Espolones calcáneos en este paciente.

· Gammagrafía pelvis ósea: Gran cúmulo patológico del radio fármaco en la articulación sacro-iliaca izquierda. No se observaron otras alteraciones.

Se le indicó tratamiento para el dolor lumbo-sacro y ambos calcáneos con analgésicos, anti-inflamatorios, calor local, rayos láser y fisioterapia, así como medicina natural tradicional, además cojines de espuma de goma para el calcáneo en el calzado ortopédico para mejorar la sintomatología de los espolones calcáneos, previa interconsulta con el ortopédico.<sup>3, 5, 9,10</sup>

El paciente mejoró la sintomatología referida, pero continuaba con crisis periódicas, decidiéndose interconsultar con el reumatólogo en más de una ocasión, no interpretándose como una espondilitis y valorándolo cada 6 meses en consultas externas. Posterior al año de seguimiento se observaron más definidos los signos radiológicos, realizándose el diagnóstico y siguiéndose por dicha especialidad.

Se atiende periódicamente en consulta externa para valorar su evolución, y no presenta actualmente ni rigidez cervical, ni cifosis, ni rigidez marcada en el resto de la columna vertebral, así como tampoco los signos radiológicos típicos de esta enfermedad.

El paciente se encuentra realizando su vida normal y estudia en el Tecnológico de la Salud.

Por lo invalidante de esta enfermedad es importante el diagnóstico precoz, con el objeto de alargar la presencia de secuelas en esta enfermedad, esperando que la experiencia planteada contribuya a este propósito.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wilfred CG. Ankylosing spondyloarthritis. Updated Jul 24; 2009. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/386639-overview>
2. Álvarez Cambras R. La discectomía percutánea en la hernia discal lumbar. Rev Cubana Ortop Traumatol 1995; 9(1-2): Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas//ort/vol9\\_1\\_95/ort12195.htm](http://bvs.sld.cu/revistas//ort/vol9_1_95/ort12195.htm)
3. Batlle MC, Haynor DR, Fisher LD: Similarities in degenerative findings on magnetic resonance of the lumbar resonant images of the lumbar spines of identical twins. J. Bone Joint Surg. 2004; 77: A1662-70
4. Philip F, Benetti LM, Fahr L, Kuhns LA, Haymow MR. Imaging Findings in spinal ligamentous injury. AJR. 2004, September. 175, 661-665. Disponible en: <http://www.ajronline.org/cgi/reprint/175/3/661>
5. Cecil L: Tratado de Medicina.1998;( 2): 1120-23.
6. Sams AR. Manual de Cirugía Ortopédica 2004; (1): 31-41.
7. Thodleifsson B, Geirsson AJ, Björnsson S, Bjarnason I. A common genetic background for inflammatory bowel disease and ankylosing spondylitis: a genealogic study in Iceland. Arthritis Rheum. 2007; 56(8):2633-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17665420>
8. OMS. Clasificación Internacional de Enfermedades. Boletín Epidemiológico. junio 2003, 24(2): Disponible en: [http://www.paho.org/spanish/dd/ais/be\\_v24n2-Actu\\_CIE.htm](http://www.paho.org/spanish/dd/ais/be_v24n2-Actu_CIE.htm)
9. Black H.: Consideraciones radiográficas del tobillo. Amer S. Sport Med. 2005; 22; 238-39.
10. Koroveisis PG, Barkorssis A, Staneakis M: Use of the TSRH instrumentations in the treatment of the toraco-lumbar injuries. Spine. 2004; 22; 882-88.
11. Sundquist K, Li X, Hemminki K, Sundquist J. Subsequent risk of hospitalization for neuropsychiatric disorders in patients with rheumatic diseases. A nationwide study from Sweden. Arch Gen Psychiatry .2008;65(5):501-50.
12. Margel F, Helium Gertzbein SD, Harás J, Nozarians.: A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries Enf. Spine 5. 2004, 3, 184-201.
13. Cash SE: Fisioterapia, recuperación médica y post-operatoria. 2005; 193-98.
14. Kain T, Zochling J, Taylor A, Manolios N, Smith MD, Reed MD, Brown MA, Schachna L. Evidence-based recommendations for the diagnosis of ankylosing spondylitis: results from the Australian 3E initiative in rheumatology. Med J Aust 2008; 188(4): 235 – 37. Disponible en: [http://www.mja.com.au/public/issues/188\\_04\\_180208/kai10788\\_fm.html](http://www.mja.com.au/public/issues/188_04_180208/kai10788_fm.html)
15. Song IH, Carrasco-Fernández J, Rudwaleit M, Sieper J. The diagnostic value of scintigraphy in assessing sacroiliitis in Ankylosing spondylitis: a systematic literatura research. Ann Rheum Dis. 2008; 67(11): 1535-40. Disponible en: <http://ard.bmj.com/content/67/11/1535.full>

16. Dagfinrud H, Kvien TK, Hagen KB. The Cochrane review of physiotherapy interventions for ankylosing spondylitis. *J Rheumatol.* 2005 ;32(10):1899-906.
17. Chen J, Liu C. Is sulfasalazine effective in ankylosing spondylitis? A systematic review of randomized controlled trials. *J Rheumatol.* Apr. 2006; 33(4):722-31. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16583475>
18. Chen J, Liu C, Lin J. Methotrexate for ankylosing spondylitis. *Cochrane* 2006, 4. Disponible en: <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab004524.html>
19. van Denderen JC, van der Paardt M, Nurmohamed MT, de Ryck YM, Dijkmans BA, van der Horst-Bruinsma IE. Double blind, randomised, placebo controlled study of leflunomide in the treatment of active ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2005 ; 64(12):1761-4.
20. McLeod C, Bagust A, Boland A, Dagenais P, Dickson R, Dundar Y, Hill RA, Jones A, Mujica Mota R, Walley T. Adalimumab, etanercept and infliximab for the treatment of ankylosing spondylitis: a systematic review and economic evaluation . *Health Technology Assessment* 2007; 11(28). Disponible en: <http://www.hta.ac.uk/pdfexecs/summ1128.pdf>
21. Joshi AB, Markovic L, Hardinge K, Murphy JC. Total hip arthroplasty in ankylosing spondylitis: an analysis of 181 hips. *J Arthroplasty.* 2002; 17(4):427-33.

Recibido: 24 de Agosto de 2009.

Aprobado: 18 de Septiembre de 2009.

Dra. Bárbara del Rosario Hernández Bravo. Universidad de Ciencias Médicas. Km. 89 Carretera Central. Pinar del Río. Cuba.