

# Espondiloartritis Axial

Autores

## **Dr. Gustavo Ariel Medina**

Especialista en Reumatología  
Jefe de Consultorios Externos de la División de Reumatología,  
Departamento de Medicina Ambulatoria,  
Hospital de Clínicas "José de San Martín",  
Universidad de Buenos Aires.  
Miembro de la Asociación de Reumatología  
de la Ciudad de Buenos Aires (ARCBA)  
y la Sociedad Argentina de Reumatología (SAR).

## **Dr. Gustavo Guillermo Nasswetter**

Especialista en Medicina Interna y en Reumatología  
Jefe de la División Reumatología del  
Hospital de Clínicas "José de San Martín",  
Universidad de Buenos Aires.  
Director de la Carrera de Médicos Especialistas en Reumatología.  
Sede Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires

## ÍNDICE

LUMBALGIA .....	3
ESPONDILOARTRITIS.....	5
Concepto.....	5
ESPONDILITIS ANQUILOSANTE .....	6
Genética .....	6
Fisiopatología.....	6
Signos y síntomas .....	8
Imágenes en la práctica clínica.....	10
Radiografía simple: .....	10
Resonancia Magnética Nuclear .....	12
Examen Físico y clinimetría.....	13
Signo de Schober 25,26: .....	13
Pruebas semiológicas para detectar patología sacroilíaca.....	14
Indices combinados .....	15
Diagnóstico .....	17
Tratamiento.....	19
BIBLIOGRAFÍA .....	22
CASO CLÍNICO .....	27

## LUMBALGIA

### Una carta de presentación

La región lumbar se extiende desde el borde inferior de las últimas costillas hasta el pliegue glúteo inferior. El dolor referido en esta zona se denomina lumbalgia.

La lumbalgia es, tal vez, el motivo de consulta más frecuente luego del resfrío común. Se calcula que entre el **65% y el 80%** de la población mundial desarrollarán lumbalgia a lo largo de sus vidas. En los **mayores de 65 años** las consultas más frecuentes son por alteraciones musculoesqueléticas, y la lumbalgia representa el **51,7%** de las mismas. Aún más, si consideramos a la población entre 45 y 64 años, la lumbalgia representa la tercera causa de discapacidad.

En la práctica clínica, una primera aproximación al paciente con lumbalgia es la clasificación de la misma de acuerdo al tiempo de evolución como así también a la posible etiología.

Con respecto al tiempo de evolución, las lumbalgias se clasifican en agudas, sub agudas y crónicas. Se entiende por lumbalgia aguda al dolor de menos de cuatro semanas de evolución. Las lumbalgias crónicas son aquellas con más de doce semanas de duración.

Muy esquemáticamente, cuando nos enfrentamos a un paciente con lumbalgia, tenemos que considerar que existen tres grandes grupos de patologías: patologías que requieren valoración quirúrgica por compromiso neurológico, lumbalgia como manifestación de una enfermedad sistémica subyacente y lumbalgias inespecíficas (cuadro 1).

Posible compresión radicular	Posible enfermedad sistémica	Lumbalgia inespecífica
Requiere valoración quirúrgica (ej.: radiculopatía o estenosis del canal medular)	Lumbalgia como manifestación de la enfermedad subyacente (ej.: cáncer, infecciones, espondiloartritis, etc.)	Sin causa específica a pesar de haber cambios degenerativos en imágenes como RM (las lesiones no pueden ser consideradas causas del dolor fehacientemente).

Cuadro 1.

## Espondiloartritis Axial

Siempre descartar la presencia de signos/síntomas de alarma, también llamados banderas rojas:

1. Dolor de inicio antes de 20 años o después de 50 años.
2. Dolor dorsal.
3. Dolor no influido por posturas o movimientos.
4. Déficit neurológico difuso.
5. Imposibilidad de flexionar 5° la columna.
6. Deformación estructural reciente.
7. Síntomas constitucionales.
8. Traumatismos.
9. Cáncer.
10. Inmunodepresión (HIV).

Los pacientes con espondiloartritis axial (básicamente Espondilitis Anquilosante o Espondiloartritis Axial no Radiográfica) inician su sintomatología con lumbalgia crónica y de inicio a edades tempranas en la mayoría de los casos.

### Tener en cuenta:

Lumbalgia crónica de inicio temprano (antes de los 45 años) obliga a descartar Espondiloartritis, sobre todo si tiene características de lumbalgia inflamatoria.

### Lumbalgia inflamatoria características generales

- Dolor crónico.
- Inicio temprano.
- Desarrollo insidioso.
- Rigidez matinal.
- Mejora con ejercicio.
- Empeora con reposo.
- Dolor nocturno (puede despertar en la segunda mitad de la noche).
- Dolor glúteo alternante.

## ESPONDILIOARTRITIS

### Concepto

Las espondiloartritis son un conjunto de enfermedades que comparten características comunes<sup>1</sup> (cuadro 2).

Enfermedades que conforman el grupo de Espondiloartritis
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espondilitis anquilosante.</li> <li>• Artritis psoriática.</li> <li>• Enfermedades inflamatorias intestinales (Crohn y Colitis ulcerosa) en sus manifestaciones reumatológicas.</li> <li>• Artritis reactivas.</li> <li>• Espondiloartritis juvenil.</li> <li>• Espondiloartritis indiferenciadas.</li> </ul>

Cuadro 2.

En los últimos años se ha incorporado el concepto de **Espondiloartritis Axial no Radiográfica** para aquellos pacientes con manifestaciones clínicas similares a la Espondilitis Anquilosante (EA) pero sin compromiso en la radiología simple, y que por lo tanto no cumplen estrictamente con los criterios de EA.

Todas las enfermedades que forman el grupo de Espondiloartritis pueden tener compromiso axial, periférico o ambos (fig.1). Sin embargo algunas son predominantemente axiales y otras predominantemente periféricas. El compromiso inflamatorio de las entesis (entesitis) es una manifestación muy característica en este grupo de enfermedades<sup>2,3</sup>.

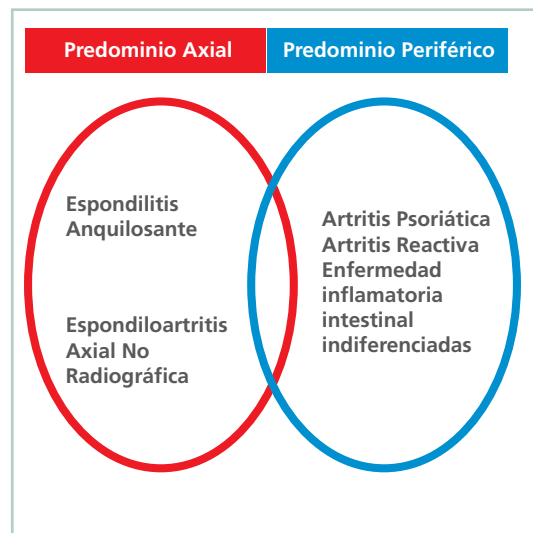


Figura 1.

### Espondilitis Anquilosante

Esta enfermedad afecta más a hombres que mujeres y se inicia en la tercera década de la vida. La distribución de la EA es mundial con mayor prevalencia en los países nórdicos. La prevalencia varía desde el 0.1% en Holanda hasta el 1.4% en Noruega. En los Estados Unidos se calcula que la prevalencia de la enfermedad es del 0.5%.

Tal vez la mayor prevalencia en los países nórdicos obedezca a que es más común la presencia del antígeno de histocompatibilidad HLA B27 en esa población. Este antígeno está implicado en la patogenia de la EA. Se calcula que el HLA B27 se encuentra en el 8% de la población de raza blanca, y de estos aproximadamente un 3% a 5% desarrollará la enfermedad <sup>4,5,6</sup>.

### Genética

Alrededor del 90% de los pacientes con EA de raza blanca son portadores del antígeno de histocompatibilidad HLA-B27. Existen varios subtipos y el más prevalente es el HLA B2705. Este antígeno no representa igualmente el único factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. Un porcentaje pequeño de pacientes con EA no lo posee (en ellos tal vez juegue un rol fundamental el polimorfismo del gen promotor de TNF alfa, otros alelos HLA-B y genes del grupo HLA DR). Por otro lado del total de individuos con HLA-B27 solo desarrollarán la enfermedad un 3% a 5%, poniendo de relevancia que la presencia de este antígeno es necesario pero no es condición suficiente para padecer la enfermedad debiendo intercurrir otros factores genéticos y medio ambientales <sup>7,8,9,10,11,12</sup>.

### Fisiopatología

Existen varias teorías. Una de ellas postula que la presencia del HLA-B27 generaría un linaje de células T auto reactivas que al enfrentarse a un antígeno presentado por el HLA-B27 desencadenarían una respuesta inflamatoria anómala. Otra teoría se refiere a un plegamiento anómalo de la molécula de HLA B27 que podría ser responsable de la génesis de EA al comportarse como auto antígeno<sup>13</sup>.

Las interleuquinas también tienen un rol patogénico en EA sobre todo las interleuquinas 17 y 23 (conocido como eje IL17/IL23)<sup>14</sup>.

La enfermedad presenta un proceso inflamatorio inicial localizado fundamentalmente en colum-

na lumbar y articulaciones sacroilíacas. A esta primera fase le sigue una fase de erosión ósea y posterior neo formación de tejido óseo que en el caso de la columna se lo conoce como sindesmofitos finos o de tipo I. Estos sindesmofitos pueden progresar con la formación de puentes óseos que limitan la movilidad axial con la consiguiente discapacidad. Radiográficamente se aprecia que son de crecimiento vertical, y deben ser diferenciados de los osteofitos de la artrosis, las calcificaciones del ligamento común anterior de la hiperostosis esquelética difusa y los sindesmofitos gruesos o de tipo II, característicos de otras enfermedades del grupo como la artritis psoriática o las artritis reactivas (Fig.2)

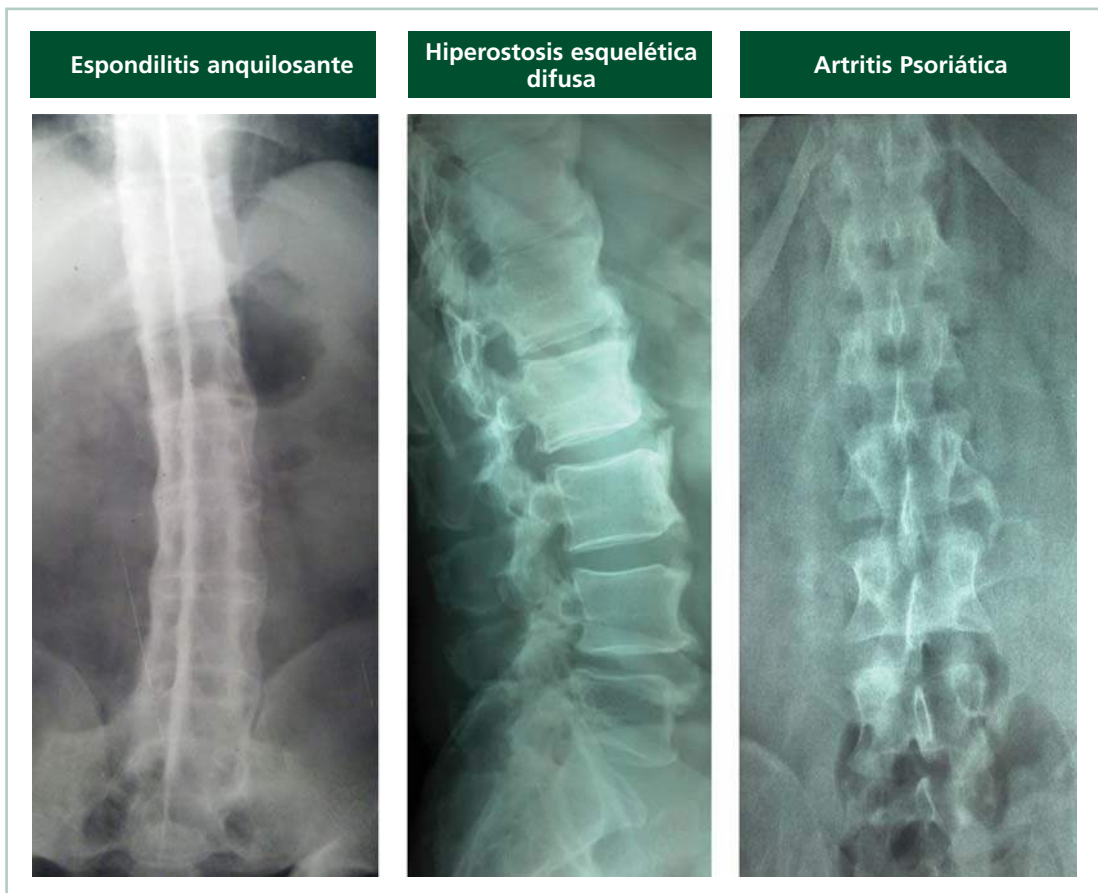


Figura 2.

El proceso de osteo formación (sindesmofitos) se inicia en sitios donde previamente existieron lesiones inflamatorias (osteítis) que derivaron en erosión ósea, pero una vez iniciado el proceso de

reparación osteoformativo, no revierte al cesar la inflamación que le dio origen. También hay implicado en la formación de nuevo hueso un fenómeno mecánico de estrés.

A nivel enzimático existiría un desbalance en el sistema proteico enzimático DKK1 (Dickkopf-related Protein 1)-WNT (Wingless)/BMP (proteínas morfogenéticas óseas) que interviene en la activación de osteoblastos. Las proteínas Wnt son potentes inductores de la formación ósea. La proteína DKK-1 es un inhibidor de Wnt y por lo tanto previene de la formación ósea inducida por esta última. La DKK1 estaría disminuida en esta enfermedad <sup>15,16,17,18</sup>.

Existe una íntima relación entre la inflamación intestinal y EA. Fue descrito que el 60% de los pacientes con espondiloartritis padece inflamación intestinal, en íleon o colon <sup>19,20</sup>.

### Signos y síntomas

La lumbalgia inflamatoria constituye el síntoma principal en la mayoría de los pacientes. El dolor glúteo alternante es un síntoma específico que refleja la afección de las articulaciones sacroilíacas, sin embargo no es un síntoma frecuente<sup>21</sup>.

Existen tres grupos de criterios de dolor lumbar inflamatorio <sup>22,23,24</sup> (cuadro 3).

Criterios de Calin	Criterios de Berlín (Rudwaleit)	Criterios de Expertos (Grupo ASAS) (Recomendados)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad de inicio &lt; 40 años</li> <li>• Duración del dolor lumbar &gt; 3 meses</li> <li>• Inicio insidioso</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rigidez matutina</li> <li>• Mejoría tras el ejercicio</li> <li>• Rigidez matutina &gt;30 minutos</li> <li>• Mejoría con el ejercicio, no con el reposo</li> <li>• Despertarse en la 2da mitad de la noche por el dolor</li> <li>• Dolor en las nalgas alternante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad de inicio &lt; 40 años</li> <li>• Inicio insidioso</li> <li>• Mejoría con el ejercicio</li> <li>• Dolor nocturno que mejora al levantarse</li> </ul>
Si 4 de 5 presentes	Si 2 de 4 presentes	Si 4 de 5 presentes

Cuadro 3.



Las articulaciones sacroilíacas se afectan tempranamente en el curso de la enfermedad. En general evoluciona a una sacroileitis bilateral y simétrica. El dolor sacroilíaco se expresa en la región supero interna de la zona glútea, puede irradiar a muslo pero no se acompaña de síntomas neurológicos, esto ayuda a diferenciarlo del dolor radicular o neuropático.

La columna lumbar y en menor medida la torácica y cervical está afectada. El proceso inflamatorio inicial, particularmente en articulaciones pequeñas inter apofisarias y en regiones de entesis confiere dolor, espasmo muscular y limitación de la movilidad. Con el tiempo la acumulación de cambios patológicos, sobre todo osteoformativos (sindesmofitos) produce pérdida de la movilidad axial por la formación de puentes óseos con un hábito corporal característico (caderas y rodillas en flexión, anteropulsión de hombros, rectificación de columna lumbar, cifosis dorsal e hiper extensión cervical) y consiguiente discapacidad.

Algunos pacientes se quejan de dolor durante la expansión torácica al inspirar profundo. Esto es originado por la inflamación de las uniones condrocostales y costovertebrales. La expansión torácica suele estar disminuida.

El compromiso articular periférico se observa en aproximadamente en un tercio de los pacientes. Suele afectar grandes articulaciones de miembros inferiores. La afectación de las caderas es particularmente importante, pudiendo evolucionar a una artritis erosiva que requiere en muchos casos de reemplazo protésico.

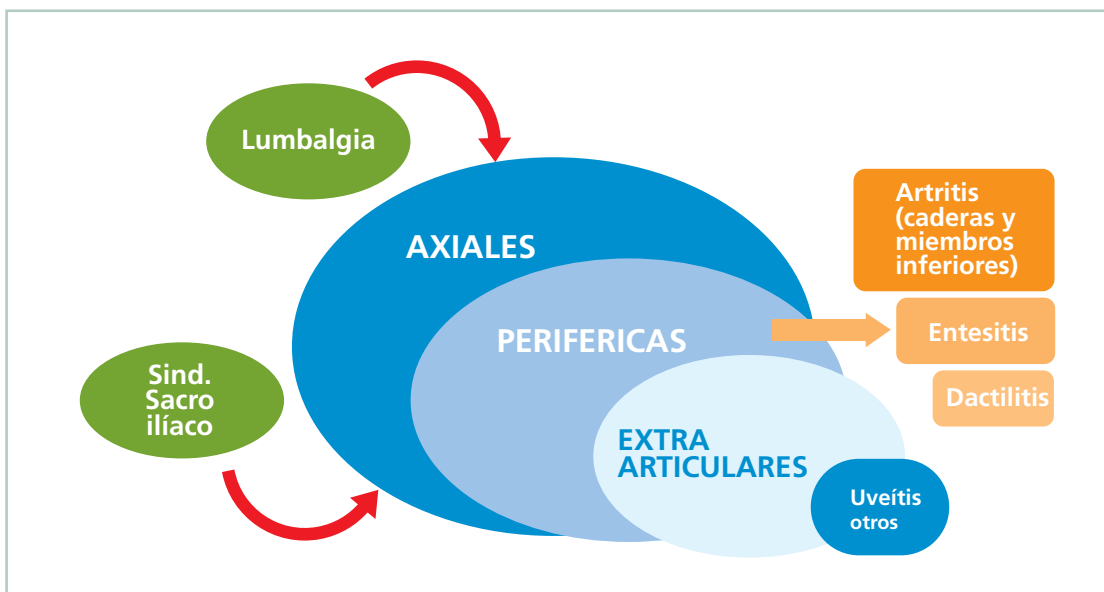
La entesitis es una manifestación menos frecuente que en otras formas de espondiloartritis. Destacan las entesitis pélvicas, trocanteritis, región de tuberosidad isquiática y crestas ilíacas. Pueden producir dolor espontáneo o a la palpación en las zonas de inserción (entesis). En algunas ocasiones se los confunde con puntos dolorosos de fibromialgia. Es muy característica la entesitis aquiliana.

### **Compromiso extra articular**

Ocular: se presenta en el 40% de los pacientes en algún momento de la evolución de la enfermedad. Típicamente es una **uveítis anterior aguda**. Se manifiesta por dolor, fotofobia, visión borrosa e inyección conjuntival. Puede confundirse inicialmente con una conjuntivitis. Requiere derivación a oftalmólogo para confirmar el diagnóstico. Característicamente evoluciona sin secuelas requiriendo solo tratamiento local, pero en algunos casos puede ser recidivante y discapacitante y entonces necesitará tratamiento sistémico. Puede preceder al desarrollo de la EA y orientar a esta patología sobre todo si hay historia de dolor lumbar.

Otras manifestaciones menos frecuentes:

- Intestino: la manifestación intestinal puede ser clínicamente evidente o más frecuentemente ser sub clínica. La mayoría de los pacientes con EA tienen inflamación sub clínica de la mucosa y submucosa intestinal. Esto puede tener implicancias en la fisiopatología de la enfermedad.
- Corazón: de rara aparición y en formas evolucionadas (<10% de los pacientes). La manifestación más relevante es la insuficiencia aórtica.
- Pulmón: la capacidad pulmonar se ve afectada por la restricción en la movilidad del tórax (entesitis condrocostal y costovertebral y fusión vertebral). Raramente, y en casos avanzados se puede observar fibrosis apical.
- Neurológico: en algunos casos se puede observar el desarrollo de un síndrome de cola de caballo. Su origen puede ser una fractura vertebral o la aparición de divertículos subaracnoideos.
- Amiloidosis: rara. Complicación asociada a múltiples enfermedades inflamatorias crónicas.



## Imágenes en la práctica clínica

### Radiografía simple:

La radiografía simple permite visualizar cambios estructurales. Estos cambios son manifestación de una enfermedad avanzada, crónica. Pueden ser específicos pero carecen de sensibilidad en las eta-

pas precoces de la EA. Es un excelente método para detectar fenómenos osteoproliferativos como sindesmofitos.

En la columna se pueden observar distintas lesiones que ponen de manifiesto una enfermedad evolucionada (cuadro 4).

Cuadro 4
Lesiones radiográficas en columna
Cuadratura vertebral
“ángulos brillantes” (signo de Romanus)
Sindesmofitos (puentes óseos)
Calcificación de ligamentos (ej.:interespinoso)
Imagen en “caña de bambú”



Articulaciones sacroilíacas: Las articulaciones sacroiliacas se afectan desde el inicio de la enfermedad en casi el cien por ciento de los casos. La evaluación radiográfica no es sencilla debido a las características anatómicas de las mismas. Como método inicial se recomienda la incidencia antero posterior de pelvis.

## Espondiloartritis Axial

Se divide en varios grados:

Grado 0	normal
Grado 1	Cambios sospechosos.
Grado 2	Alteraciones mínimas: pequeñas áreas localizadas con erosión o esclerosis, sin cambios en el ancho articular
Grado 3	Alteraciones inequívocas: presencia de uno o más de los siguientes cambios: esclerosis, ensanchamiento, disminución del espacio articular o anquilosis parcial
Grado 4	Anquilosis total



Sacroileítis grado 4 y calcificación del ligamento inter espinoso

## Resonancia Magnética Nuclear

Es la técnica de imagen de mayor sensibilidad para detectar inflamación en estadios precoces o no radiográficos. La secuencia STIR es de gran utilidad ya que permite individualizar **áreas de edema óseo** en zonas adyacentes a la articulación o en los ángulos vertebrales (hiperintensos). Cuando se realizan cortes en T1 sin contraste se pueden visualizar bien erosiones y cambios crónicos con depo-

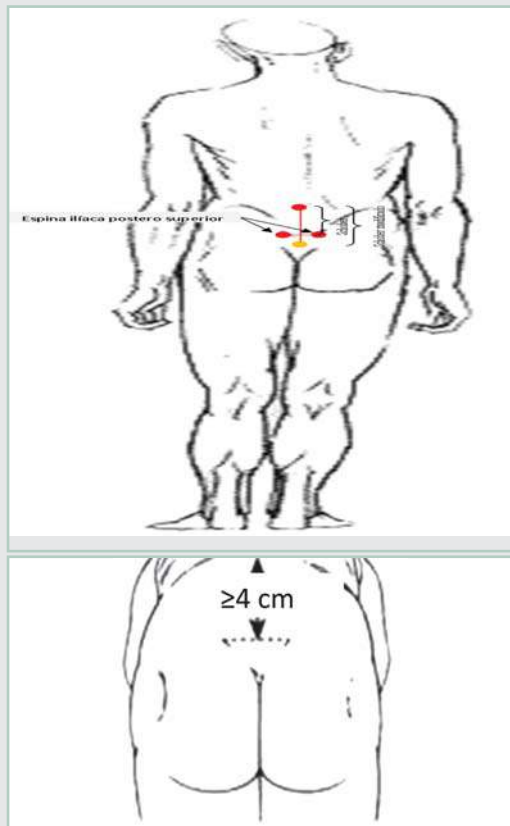
sito adiposo (hiperintensas) y zonas de hipointensidad por edema que correlacionan con las hiperintensas que se observan en STIR. Para columna vertebral se pueden utilizar varias incidencias siendo la sagital la de más rápida realización y mejor relación costo beneficio (excepto que se necesiten evaluar con más detalle las estructuras vertebrales posteriores, que en ese caso se realizaran cortes transversales o coronales).

### Examen Físico y clinimetría.

Son diversas las mediciones que se pueden realizar al paciente con EA. Cada una de ella esta destinada a medir un aspecto o sector anatómico particular de afectación de la enfermedad.

#### Signo de Schober 25,26:

El signo de Schober consiste en marcar un punto sobre la piel en la línea media y a la altura de la apófisis espinosa de la 5ta lumbar (actualmente se recomienda tomar como referencia la intersección en la línea media de la unión imaginaria entre las dos espinas ilíacas postero superiores) y otro a 10 cm por arriba del mismo. Es importante colocar el instrumento de medición (ej centímetro de plástico) en contacto con la piel a lo largo de todos los 10 cm de medición para evitar medidas anodinas. El paciente debe inclinarse hacia el suelo sin doblar las rodillas. Normalmente se constata una separación entre los dos puntos de 4 o más centímetros (signo de Schober negativo) teniendo en cuenta la mejor de dos determinaciones. El Signo de Schober modificado consiste en colocar la marca inferior a 5 cm por debajo del punto inferior. Esta medición es preferible a la medición de la distancia dedo suelo ya que esta última puede ser influenciada por la flexión de caderas.



### ***Distancia trago pared:***

Con el paciente de pie, apoyado contra la pared, rodillas derechas y mirando hacia delante con la cabeza en posición horizontal, se mide la distancia entre la pared y el trago de ambos lados y se promedia la medida.

### ***Distancia occipucio pared (signo de la flecha de Forestier):***

Con el paciente en la misma posición que en la distancia trago pared, se mide desde la superficie de la pared hasta el occipucio. Tiene mayor posibilidad de error que la distancia trago pared debido a la extensión o flexión de la cabeza.

### ***Distancia mentón esternón***

Normalmente puede ser de por lo menos 15 cm de separación cuando se flexiona hacia atrás el cuello. Con la flexión anterior del cuello una persona normal logra tocar la cara anterior del tórax con el mentón.

### ***Expansión torácica***

Representa la movilidad de las articulaciones costovertebrales fundamentalmente. Se coloca una cinta métrica alrededor del tórax a la altura del apéndice xifoides, se documenta la diferencia en centímetros entre la espiración e inspiración máximas. Se considera la mejor marca de dos intentos. Normalmente dicho valor debe ser igual o mayor a 2,5 cm 27.

## **Pruebas semiológicas para detectar patología sacroilíaca**

Las articulaciones sacroilíacas tienen una movilidad limitada.

La palpación es dificultosa debido a la interposición del hueso ilíaco, excepto en un punto situado inmediatamente debajo de la espina ilíaca postero superior, conocido como punto sacroilíaco de *Forestier-Jacqueline-Rotés Querol*.

### ***Maniobras***

Si bien existen numerosas maniobras algunas de las más utilizadas son las siguientes:

1. compresión de espinas ilíacas anteriores hacia abajo y afuera.
2. maniobra FABERE: flexión, abducción y rotación externa que se logra colocando el tobillo del lado a examinar sobre la rodilla contralateral con el enfermo en decúbito dorsal, se fija la hemipelvis contralateral con la mano en la espina ilíaca antero superior.

3. signo de Mennell: con el paciente en decubito lateral, el miembro inferior que apoya en la camilla flexionado en cadera y rodilla tratando de llevarlo hacia el pecho. El examinador hiperextiende la otra cadera mientras fija el sacro con la otra mano. El dolor en la articulación sacroiliaca es indicativo de patología a dicho nivel.

De todas maneras es importante considerar que ninguna de todas estas maniobras tiene una sensibilidad y especificidad considerable para detectar lesión en estas articulaciones.

### ***Flexión lumbar lateral***

La EA produce una limitación precoz de la flexión lumbar. Se toma como punto de referencia el extremo distal del 3er dedo y el suelo. Es conveniente realizar la medición con el enfermo apoyado contra la pared para evitar movimientos inadecuados del tronco que pudieran influir en el resultado (flexión, extensión o rotación).

### ***Rotación cervical***

Se debe documentar la mejor de dos determinaciones hacia ambos lados. El paciente debe estar sentado con la cabeza en posición neutra y de ser factible contra una pared.

Distancia inter maleolar

Con el paciente en decúbito supino, rodillas extendidas y pies apuntando hacia arriba se toma la medida de apertura máxima de las caderas representada como la distancia entre maléolos internos.

## **Indices combinados**

### ***BASMI***

Representa un índice de movilidad. Consta de 5 ítems

1. flexión lumbar – signo de Schober
2. flexión lateral
3. distancia intermaleolar
4. distancia trago pared
5. rotación cervical

En la última versión del BASMI se acordó asignar un puntaje de 0 a 10 para cada ítem. El puntaje total del BASMI se obtiene promediando los resultados de cada ítem 28,29.

**BASDAI**

Representa la actividad de la enfermedad

Consta de 6 preguntas que toman datos representativos de la actividad de la enfermedad. Se consideran 5 items, como fatiga, dolor axial, dolor articular, entesitis y rigidez matinal. Es un cuestionario de auto llenado. Puede ser con escala análoga o numérica.

Las dos últimas preguntas se promedian y luego se suman el resto y se los divide por cinco 30,31.

Un valor igual o mayor de cuatro indica actividad significativa de la enfermedad

**BASDAI<sup>1</sup>**  
Por favor, marque con una X el recuadro que representa su respuesta ( ejemplo  )  
Todas las preguntas se refieren a la última semana.

1. ¿Cuánta fatiga o cansancio ha tenido usted?

0  1  2  3  4  5  6  7  8  9  10  
ausente muy intenso

2. ¿Cuánto dolor ha tenido usted en cuello, espalda o caderas debido a su enfermedad ?

0  1  2  3  4  5  6  7  8  9  10  
ausente muy intenso

3. ¿Cuánto dolor o inflamación ha tenido usted en las otras articulaciones (sin contar cuello, espalda y caderas)?

0  1  2  3  4  5  6  7  8  9  10  
ausente muy intenso

4. ¿Cuánto malestar ha tenido usted en las partes de su cuerpo que le duelen al tocarlas o presionarlas?

0  1  2  3  4  5  6  7  8  9  10  
ausente muy intenso

5. ¿Cuánta rigidez matutina ha tenido usted al despertarse?

0  1  2  3  4  5  6  7  8  9  10  
ausente muy intenso

6. ¿Cuánto tiempo le dura la rigidez matutina desde que se levanta?

0  1  2  3  4  5  6  7  8  9  10  
0 horas 1 hora 2 horas o más



**ASDAS**

Es una nueva medida de actividad de la enfermedad. A los datos clínicos se le agregan datos de laboratorio como pueden ser la eritrosedimentación o la proteína C reactiva.

**BASFI**

Es un auto cuestionario de 10 ítems que evalúa las limitaciones funcionales en pacientes con Espondilitis Anquilosante 32,33.

**Diagnóstico**

Es necesario considerar la posibilidad de estas enfermedades en todo paciente, sobre todo si es joven, que consulte básicamente pero no exclusivamente por lumbalgia. El retraso diagnóstico es considerable y aún hoy promedia los 7 años desde el inicio de los síntomas. Este tiempo es aún mayor en el caso de las mujeres. Si bien la EA es una enfermedad predominantemente en hombres, también puede afectar al sexo femenino, y en el caso de las formas no radiográficas como se verá mas adelante, la proporción de hombres y mujeres es similar, obligando al médico clínico a tener mayor nivel de alerta.

Existen criterios de clasificación para la EA llamados de Nueva York modificados<sup>34</sup>.

<b>Criterios de Nueva York modificados (1984)</b>
<b>Criterios clínicos</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lumbalgia crónica que mejora con el ejercicio pero no con el reposo.</li> <li>2. Limitación de la movilidad lumbar en los planos frontal y sagital.</li> <li>3. Disminución de la expansión torácica.</li> </ol>
<b>Criterios radiológicos</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sacroileitis grado II o más bilateral, o grado III o IV unilateral.</li> </ol> <p>Se requiere un criterio clínico y el criterio radiológico.</p>

**Espondiloartritis Axial No Radiográfica.**

Es frecuente encontrar pacientes con dolor lumbar crónico de inicio antes de la segunda mitad de la vida, con un dolor que suele ser de características inflamatorias, y que sin embargo no satisfa-

## Espondiloartritis Axial

cen los criterios de Nueva York modificados para EA fundamentalmente debido a que no presentan daño radiográfico (radiografía simple) a nivel de articulaciones sacroilíacas. Entonces se denominó a este cuadro clínico como espondiloartritis axial pre radiográficas. Algunos de estos pacientes evolucionaban en un tiempo variable a cuadros clínicos característicos de EA mientras que otros no y permanecían sin la afección radiográfica típica de la EA. Por lo tanto, teniendo en cuenta la variabilidad evolutiva, se cambió el nombre de espondiloartritis axial pre radiográficas por el de **espondiloartritis axial NO radiográficas**.

Mediante el uso de la Resonancia Magnética (RM) se pueden detectar algunas lesiones, fundamentalmente edema óseo.

Para incluir este grupo de pacientes se definieron criterios nuevos para la espondiloartritis axial. El grupo internacional de expertos ASAS (*Assessment of SpondyloArthritis International Society*) publicó estos nuevos criterios en el año 2009. Sin embargo para la EA establecida los criterios de Nueva York modificados siguen vigentes.

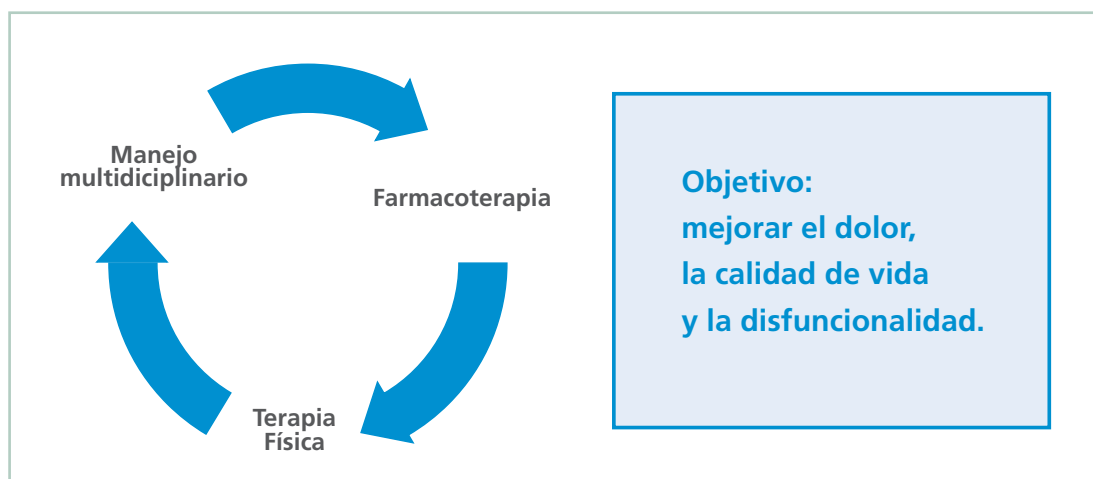
El criterio de ingreso es la lumbalgia. Esta debe tener una duración de más de tres meses y haber iniciado antes de los 45 años. Posteriormente el paciente puede ser clasificado como espondiloartritis axial si cumple con alguna de las dos ramas, imagenológica (rol importante de RM) o clínica (rol importante de la presencia de HLAB27).

La evaluación de estos pacientes es similar a la utilizada en EA.

Criterios ASAS para la clasificación de Espondiloartritis Axial <sup>135</sup>		
Dolor lumbar de 3 meses o más de duración y de inicio antes de los 45 años.		
Sacroileitis en imagen + ≥1 característica de espondiloartritis	o	HLA B27 + ≥2 característica de espondiloartritis
<b>Características de espondiloartritis</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Dolor lumbar inflamatorio</li><li>• Artritis</li><li>• Entesitis</li><li>• Uveítis</li><li>• Dactilitis</li><li>• Pasoriasis</li><li>• Crohn/colitis</li><li>• Buena respuesta a AINEs</li><li>• Historia familiar de espondiloartritis</li><li>• HLA B27</li><li>• Aumento de PCR</li></ul>		<b>Sacroileitis (imágenes)</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Inflamación activa en RMN altamente sugestiva de sacroileitis asociada a espondiloartritis</li><li>• Sacroileitis radiográfica definitiva de acuerdo a criterios de NY modificados</li></ul>

Es importante recordar que los pacientes con lumbalgia crónica de inicio temprano que tengan características de dolor inflamatorio tienen una posibilidad de padecer espondiloartritis en 1 de cada 4. Si son portadores de HLA B27 la probabilidad asciende a 1 de cada 3.

## Tratamiento



## Generalidades

En el tratamiento de la espondiloartritis se deben considerar distintas variables que incluyen aspectos generales del paciente, como la edad, sexo, ocupación, etc, y características propias de la enfermedad. En tal sentido se debe determinar cuál es la manifestación principal de la misma (compromiso axial, articular periférico, entesitis, compromiso extrarticular como por ejemplo uveítis), como así también el estadio evolutivo de las mismas (lesión activa inflamatoria vs lesión secuelar). El abordaje terapéutico dependerá de la sumatoria de estos factores.

El objetivo del tratamiento es mejorar los síntomas y signos (dolor, rigidez, fatiga), mejorar la movilidad espinal y promover una mejor calidad de vida.

El tratamiento no farmacológico, educación y ejercicios, tiene un rol fundamental y es la base del mismo. Se debe estimular al paciente a mantener una actividad física constante adecuada a su estado, estimularlo a mantener conductas pro activas con respecto a su enfermedad y brindarle información sobre la misma.

### Tratamiento farmacológico

Se recomienda iniciar la terapia farmacológica con anti inflamatorio no esteroideos (AINEs). En el caso de falta de respuesta, en la enfermedad articular periférica, se pueden utilizar algunas drogas de acción lenta o DMARDs antes de utilizar drogas anti TNF alfa. Muchos autores recomiendan la utilización de sulfasalazina como primera opción. En la enfermedad axial ante el fallo con dos AINEs a dosis plenas o máximas tolerables se debe utilizar fármacos anti TNF alfa.

#### *AINEs:*

Los AINEs son las drogas de primera elección para la afectación tanto axial como periférica. Existe alguna evidencia, en la enfermedad axial, que con el uso de los mismos en forma continua, se podría tener un efecto modificador de enfermedad (retraso en la formación de sindesmofitos), pudiendo de esta manera retrasar la progresión radiográfica. En este sentido, los antiinflamatorios no esteroideos mejoran, si bien parcialmente las imágenes obtenidas por RMN. No existen estudios que avalen el uso de un determinado fármaco sobre otro. La rápida respuesta sintomática, en alrededor de 48 hs a los AINEs es característica y diferencial con respecto a la enfermedad axial con dolor de tipo mecánico donde la respuesta adecuada es más difícil de alcanzar <sup>36,37,38,39,40,41</sup>

#### *Drogas modificadoras de enfermedad en el compromiso axial*

La sulfasalazina y el metotrexato no han demostrado eficacia en el tratamiento de las manifestaciones axiales de la EA.

#### *Corticoesteroides locales*

No se recomienda formalmente su uso aunque se utilizan en el caso de entesitis o artritis periférica.

#### *Anti TNF alfa*

Se ha demostrado la presencia de células mononucleares y grandes cantidades de TNFalfa, una de las principales citoquinas inflamatorias, en articulaciones sacroilíacas en pacientes con EA <sup>42</sup>. El TNF alfa también esta presente en la submucosa intestinal de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal <sup>43,44</sup>. Un porcentaje considerable de pacientes con EA tienen inflamación intestinal sub clínica, adjudicándose al compromiso intestinal un papel primordial en la patogenia de estas enfermedades. Los anti TNF alfa producen una mejoría significativa de síntomas y signos de la enfermedad axial. Podrían retrasar la progresión radiográfica si se los utiliza en etapas iniciales del proceso.

No hay estudios que comparen la eficacia de los distintos anti TNF alfa entre si, pudiendo ser la respuesta clínica similar en todos ellos <sup>45,46,47</sup>.

La probabilidad de respuesta a estos medicamentos es mayor cuanto menor sea el tiempo de evolución de la enfermedad y mayor la actividad inflamatoria<sup>48</sup>.

Han sido aprobados para su uso en EA establecida como en espondiloartritis axial no radiográfica<sup>49</sup>.

Anti TNF alfa
Adalimumab
Certolizumab pegol
Etanercept
Golimumab
Infliximab

Otros tratamientos para el compromiso axial: se ha sugerido el uso de pamidronato aunque no está recomendado en las guías actuales. Tampoco se recomienda actualmente otros agentes biológicos como rituximab, abatacept o tocilizumab. Es promisorio el uso de anti IL17 ya que ha mostrado buenos resultados en estudios de investigación.

En la práctica clínica se recomienda seguir la respuesta al tratamiento con anti TNF alfa mediante el uso del índice BASDAI. Una mejoría del 50% antes de las 12 semanas implicaría una respuesta adecuada. Sin embargo, es conveniente recordar que no siempre se correlaciona el cuestionario BASDAI con la actividad inflamatoria axial, como lo han demostrado estudios de RMN 50,51

Recomendaciones para el tratamiento con anti TNF alfa <sup>52</sup>	
<b>Diagnóstico</b>	Criterios de NY modificados o Criterios ASAS para espondiloartritis axial
<b>Actividad</b>	Enfermedad activa $\geq 4$ semanas BASDAI $\geq 4$ y opinión de experto
<b>Tratamiento previo</b>	Fallo a tratamiento con dos AINEs (en un tiempo de por lo menos 4 semanas a dosis máximas recomendadas o toleradas salvo contraindicación) Enfermedad axial: no es necesario haber recibido DMARDs previo a anti TNF. Artritis periférica: respuesta inadecuada a tratamiento local y adecuado tratamiento con DMARD preferentemente sulfasalazina. Entesitis: fallo a tratamiento local.
<b>Evaluación de respuesta</b>	Criterio de respuesta: BASDAI con 50% respuesta o 2 puntos en escala de 0 a 10 + opinión de experto a favor de continuar con la medicación.
<b>Tiempo de respuesta</b>	Luego de por lo menos 12 semanas

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Veys EM, Mielants H.**  
Clinical aspects of spondylarthritis: wath is new?  
*Rheumat Europe 1995 (supp 2):245-255.*
2. **Rudwaleit M, Khan MA, Sieper J:**  
The challenge of diagnosis and classification in early ankylosing spondylitis: do we need new criteria?  
*Arthritis Rheum 2005, 52:1000-1008.*
3. **Rudwaleit M et al.**  
The early disease stage in Axial Spondylarthritis.  
*Arthritis & Rheumatism Vol. 60, No. 3, March 2009, pp 717-727*
4. **Van der Linden S et al.**  
*Arthritis Rheum 1984.*
5. **Gran T et al**  
*Ann Rheum Dis 1985;44:359-67*
6. **Helmick et al.**  
*Arthritis Rheum 2008;58:15-25*
7. **The MHC sequencing consortium.**  
Complete sequence and genemap of a human major histocompatibility complex.  
*Nature 1999; 401:921-3.*
8. **Brown MA et al.**  
The effect of HLA DR genes on susceptibility to and severity of ankylosing spondylitis.  
*Arthritis Rheum 1998; 41:460-5.*
9. **Vargas-Alarcón G et al.**  
Effect of HLA-B and HLA-DR genes on susceptibility to and severity of spondyloarthropathies in Mexican patients.  
*Ann Rheum Dis. 2002;61(8):714-7.*
10. **Khan MA et al.**  
Immunogenetics of Spondyloarthropathies.  
*Rheum Dis Clin North Am 1992; 18:837-64.*

11. **Khan MA:**  
Update on spondyloarthropathies.  
*Ann Intern Med* 2002; 136:896-907.
12. **Reveille JD.**  
The genetics basics of ankylosing spondylitis.  
*Current Opinion in Rheumatology* 2006; 18:332-41.
13. **Khan MA et al.**  
The pathogenetic role of HLA-B27 and its subtypes.  
*Autoimmun Rev.* 2007; 6(3):183-9.
14. **Layh-Schmitt G eta la.**  
The interleukin 23/ interleukin 17 axis in spondyloarthritis.  
*Cur Opinion Rheumatol* 2008; 20:392-397.
15. **Cruickshank B.**  
lesions of cartilaginous joints in ankylosing spondylitis.  
*The journal of Pathology and Bacteriology.* 71 (1):73-84.
16. **Braun J, Sieper J.**  
The sacroiliac joint in the spondyloarthropathies.  
*Curr Opin Rheumatol* 1996; 8:275–87.
17. **McGonagle D, Gibbon W, O'Connor P, Green M, Pease C, Emery P.**  
Characteristic magnetic resonance imaging enthesal changes of knee synovitis in spondylarthropathy.  
*Arthritis Rheum* 1998; 41:694–700.
18. **Baron R, et al.**  
Minireview: targeting the Wnt/beta catenin pathway to regulate bone formation in the adult skeleton.  
*Endocrinology* 2007; 148:2635-43.
19. **Mielants H, Veys EM:**  
Inflammation of the ileum in patients with B27-positive reactive arthritis.  
*Lancet* 1984, 1:288.
20. **Demetter P, Van Huysse JA, De Keyser F, Van Damme N, Verbruggen G, Mielants H, De Vos M, Veys EM, Cuvelier CA:**  
Increase in lymphoid follicles and leukocyte adhesion molecules emphasizes a role for the gut in spondyloarthro pathypathogenesis.  
*J Pathol* 2002, 198:517-522.
21. **Marena Rojas-Vargas et al.**  
On behalf of REGISPONSER working group First signs and symptoms of spondyloarthritis—data from an inception cohort with a disease course of two years or less (REGISPONSER Early).  
*Rheumatology* 2009;48:404–409

## Espondiloartritis Axial

22. Calin A et al.  
*JAMA* 1977;237:261
23. Rudwaleit M et al.  
*Arthritis Rheum* 2006; 54:678-8.
24. Sieper J et al.  
*Ann Rheum Dis* 2009; 68:784-788.
25. Schober P.  
Lenderwirbelsäule und Kreuzschmerzen.  
*Münchener Medizinische Wochenschrift* 1937; 84:336 – 338.
26. Macrae I F, Wrigth V.:  
Measurment of back movement.  
*Annals of Rheumatic Disease* 1969; 28:584-589.
27. Maksymowych WP et al.  
development and validation of the Edmonton Ankylosis Spondylitis Metrology Index.  
*Arthritis and Rheumatism* 2006; 55:575-582.
28. Jenkinson TR, Calin A. Et al:  
Defining spinal mobility in ankylosing spondylitis (AS).  
*The Bath AS Metrology index. Journal of Rheumatology* 1994; 21:1694-1698.
29. Calin A et al.  
A new scoring system for the Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI).  
*Journal of Rheumatology* 1995; 22:1609.
30. Garrett S, Calin A, et al.  
A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *Journal of Rheumatology* 21 (1994) 2286-2291.
31. Versión Española del BASDAI. R. Ariza-Ariza, B. Hernández-Cruz y F. Navarro-Sarabia.  
*Rev Esp Reumatol* 2004; 31(6):372-8.
32. Versión Española del BASFI. R. Ariza-Ariza, B. Hernández-Cruz y F. Navarro-Sarabia.  
*Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research)* 2003; 49 (4): 483–7.
33. Calin A et al.  
A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index.  
*Journal of Rheumatology* 1994; 21:2281-2285.



34. **Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A.**  
Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a proposal for modification of the New York criteria.  
*Arthritis Rheum* 1984;27:361-8
35. **Rudwaleit M et al.**  
*Ann Rheum Dis* 2011; 70:25-31.
36. **Zochling J et al.**  
*Ann Rheum Dis* 2006. 65:442-52.
37. **Dougados et al.**  
Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs Reduce Radiographic Progression in Patients With Ankylosing Spondylitis A Randomized Clinical Trial.  
*ARTHRITIS & RHEUMATISM*. Vol. 52, No. 6, June 2005, pp 1756-1765
38. **Wanders A, et al.**  
*Arthritis Rheum* 2005; 52:1756-65.
39. **Emery P, et al.**  
MRI and clinical findings in patients with ankylosing spondylitis eligible for anti-tumour necrosis factor therapy after a short course of etoricoxib.  
*Ann Rheum Dis* 2009;68;1466-1469
40. **Amor B et al.**  
*Rev Rheum Engl Ed* 1995; 62:10-5.
41. **Van der Heijde D, et al.**  
*Arthritis Rheum* 2005; 52:1205-15.
42. **Braun J, Bollow M, Neure L et al.**  
Use of immunohistologic and in situ hybridization techniques in the examination of sacroiliac joint biopsy specimens from patients with ankylosing spondylitis.  
*Arthritis Rheum* 1995; 38:499-505.
43. **Mielants H, Veys EM.**  
HLA B27-related arthritis and bowel inflammation: sulfasalazine in HLA B27-related arthritis.  
*J Rheumatol* 1985; 12:287-93.
44. **McCormack G, Moriarty D, O'Donoghue DP, McCormick PA, Sheahan K, Baird AW.**  
*Tissue cytokine and*
45. **Van der Heijde D et al,**  
*Arthritis Rheum* 2005;52:582-91

## Espondiloartritis Axial

46. **Van der Heijde D et al.**  
*Arthritis Rheum 2006;54:2136-46*
47. **Davis JC et al.**  
*Ann Rheum Dis 2005; 64:1557-62.*
48. **Rudwaleit M et al.**  
*Ann Rheum Dis 2008. 67:1276-81.*
49. **Haibel H et al.**  
*Arthritis Rheum 2008; 58:1981-1991.*
50. **Braun J et al.**  
*Ann Rheum Dis 2006.65:316-20*
51. **Bonel HM, Boller C, Saar B, Tanner S, Srivastav S, Villiger PM.**  
Short-term changes in magnetic resonance imaging and disease activity in response to infliximab.  
*Ann Rheum Dis. 2010 Jan; 69(1):120-5.*
52. **Van der Heijde D, et al.**  
2010 Update of the international ASAS recommendations for the use of anti TNF agents in patients with axial spondyloarthritis.  
*Ann Rheum Dis 2011; 70:905-908.*

## CASO CLÍNICO

Mujer de 44 años. En tratamiento por fibromialgia.

Lumbalgia de cinco años de evolución. Dolor lumbar que no cedía con el reposo y la despertaba por la noche, mejoraba con la actividad diaria y mejoraba con el uso de diclofenac pero reaparecía al suspenderlo. Rigidez matinal. En el laboratorio presentaba aumento de PCR con eritrosedimentación normal.

Se solicitó radiografías de columna y articulaciones sacroilíacas que fueron normales. HLAB27 negativo.

Se solicitó RM de articulaciones sacroilíacas (cortes semicoronales secuencia T1 y STIR). Presencia de edema óseo y cambios grasos.

También presentaba lesiones inflamatorias en la columna (hiperintensidad en STIR en ángulo vertebral).

Diagnóstico: **Espondiloartritis axial no radiográfica.**

