



Introducción

Se denomina **lumbalgia** al malestar o *discomfort* agudo, subagudo o crónico, ubicado entre el arco posterior de las últimas costillas y los márgenes inferiores de los glúteos. Es uno de los síntomas más comunes en la población general (70% a 85% lo padece en algún momento de la vida). La prevalencia varía entre 8% y 40%; es mayor entre los 35 y 60 años. Es una de las causas más frecuentes de discapacidad y de ausencia laboral en menores de 45 años, así como una de las tres causas más comunes de visita al médico y de cirugía.^{1,2}

El 90% tienen una causa mecánica, es de corta evolución y benigno. En cambio, el dolor lumbar inflamatorio suele tener una evolución más insidiosa y presentarse en patologías que acarrear una importante incapacidad funcional para el individuo. Las enfermedades reumatológicas que, por excelencia, presentan dicho síntoma son las espondiloartritis; sin embargo, existe una gran gama de enfermedades que pueden asociarse con dolor lumbar inflamatorio (neoplasias, espondilodiscitis, displasias, enfermedad de Paget, entre otras).

La adecuada caracterización del dolor de tipo inflamatorio es un elemento importante en la orientación diagnóstica. Para ello, es esencial una adecuada anamnesis y examen físico; los métodos complementarios permitirán corroborar la impresión diagnóstica. Deben obtenerse detalles del modo de comienzo; antecedentes ocupacionales; posibles injurias; rigidez matinal; magnitud del dolor, irradiación, periodicidad, respuesta al reposo; modificación con los movimientos, la tos y la defecación; presencia de parestesias, trastornos de la sensibilidad o debilidad de miembros inferiores; alteraciones de la función de los esfínteres y síntomas sistémicos.

Definición de Lumbalgia Inflamatoria

Distintos autores han sugerido definiciones de este tipo de lumbalgia a fin de poder utilizarlas en la práctica clínica:

- Los criterios que desarrolló Callin³ consideran como características de la lumbalgia inflamatoria a la informada en pacientes menores de 40 años, con dolor de más de tres meses de duración e inicio insidioso, que se acompaña de rigidez matutina y que mejora con el ejercicio. Estos fueron los primeros criterios, así como los más utilizados para el diagnóstico de lumbalgia inflamatoria, y forman parte de los criterios europeos para espondiloartropatías. Para su creación se realizaron encuestas a pacientes con lumbalgia por espondilitis anquilosante (EA) y lumbalgia no relacionada con esa afección, así como en sujetos de control; se obtuvo una sensibilidad del 95% con 4 de los 5 puntos y una especificidad del 85% para diferenciar pacientes con EA de los que no tenían este tipo de patología.

Copia N° :	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<u>Revisó</u>	<u>Aprobó</u>
<u>Nombre</u>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<u>Firma</u>		
<u>Fecha</u>	25/08	09/09

- Los criterios de Berlín⁴ están conformados por cuatro puntos: rigidez matinal de 30 minutos, mejoría de la lumbalgia con el ejercicio y no con el reposo, despertarse en la segunda mitad de la noche por dolor y dolor alternante en nalgas. Estos criterios se conformaron en un estudio en el cual se evaluaron las historias clínicas de 101 pacientes con EA y 112 controles con dolor lumbar mecánico menores de 50 años. Se concluyó que si cumplían 2 de 4 criterios, la sensibilidad era de 70% y la especificidad del 81% para diferenciar pacientes con EA de sujetos con dolor lumbar crónico de causa mecánica.
- Recientemente, el *Ankylosing Spondylitis Working Group* (ASAS) ha desarrollado y validado un nuevo criterio de dolor lumbar inflamatorio. Los criterios ASAS⁵ consideran los siguientes puntos: pacientes menores de 40 años, inicio insidioso, mejoría con el ejercicio, falta de mejoría con el reposo, dolor nocturno. Para su armado se realizó una reunión con 13 expertos que evaluaron la presencia de dolor lumbar inflamatorio y sus características en 20 pacientes; luego se validaron los criterios en otra cohorte de 649 sujetos menores de 45 años (25 centros) con lumbalgia de origen desconocido de más de 3 meses de duración. La sensibilidad era de 80% y la especificidad alcanzó el 72% al utilizar 4 de 5 criterios; si se empleaban los 5 criterios, aumentaba notablemente la especificidad (92%) pero la sensibilidad caía al 39%. Por lo tanto, se tomó como parámetro cumplir 4/5 puntos a fin de llegar al diagnóstico de lumbalgia inflamatoria.

Diagnósticos Diferenciales de Lumbalgia Inflamatoria			
Lumbalgia mecánica			
Dolores mecánicos no específicos (distensión, desgarró, lumbago)		Fracturas osteoporóticas	
Fracturas traumáticas		Hernia de disco	
Neoplasias			
Metástasis	Mieloma	Linfoma	Tumores primarios
Infecciones			
Tuberculosis	Brucelosis	Estafilococos	Estreptococos
Espondiloartritis			
EA	Artritis psoriática	Artritis reactiva	
Asociada con enfermedad intestinal inflamatoria (EII)		Indiferenciada	
Otros			
Enfermedad de Paget		Osteítis condensante del ilíaco	
Hiperostosis anquilosante (DISH)		Síndrome de la cresta iliaca	
Displasias		Nódulos de Copeman	
Dolores viscerales referidos (prostatitis, pielonefritis, aneurisma aórtico, pancreatitis, úlcera péptica)			

Lumbalgias Mecánicas

Las lumbalgias mecánicas pueden darse en menores de 40 años y pueden durar más de 3 meses, por lo cual se las incluye entre los diagnósticos diferenciales de la lumbalgia inflamatoria; en varias oportunidades, una lumbalgia mecánica se puede comportar y tener características de una lumbalgia inflamatoria. Tal es el caso de la hernia de disco en un adulto joven, o de dolores mecánicos no específicos como una distensión o un desgarró. Para llegar al diagnóstico, hay que tener en cuenta que habitualmente suelen ser de presentación aguda, mejoran con el reposo y existe un evento traumático desencadenante. Por lo tanto, es más simple de diferenciar del resto de las lumbalgias inflamatorias con una buena anamnesis; las imágenes de la zona afectada confirmarían la afección.

Lesiones Neoplásicas de la Columna

Más del 60% de estas lesiones se deben a metástasis; le siguen luego en frecuencia el mieloma (20%), el linfoma (10%) y, con una 7% cada una, los tumores primarios y las lesiones pseudotumorales.⁶

Metástasis

La mayor incidencia se da entre los 45 y los 65 años. Son la causa más común de lesión maligna en la columna vertebral, la cual es el tercer sitio más frecuente de metástasis, luego del pulmón e hígado. Las metástasis provienen de mama, próstata, pulmón, riñón y tiroides. El 16% a 37% de los tumores de mama desarrollan metástasis en columna.

Los mecanismos de diseminación pueden ser por extensión directa, por medio del líquido cefalorraquídeo o por vía hematológica⁷ que es la más frecuente, tanto por vía arterial y por la vía venosa por el plexo de Batson. Las metástasis ocurren más frecuentemente a nivel lumbar; sin embargo, son más sintomáticas las lesiones torácicas, debido a que el cuerpo vertebral es más pequeño que en las lumbares, por lo que el espacio para la médula espinal es menor que en las vértebras cervicales (gráfico 1).

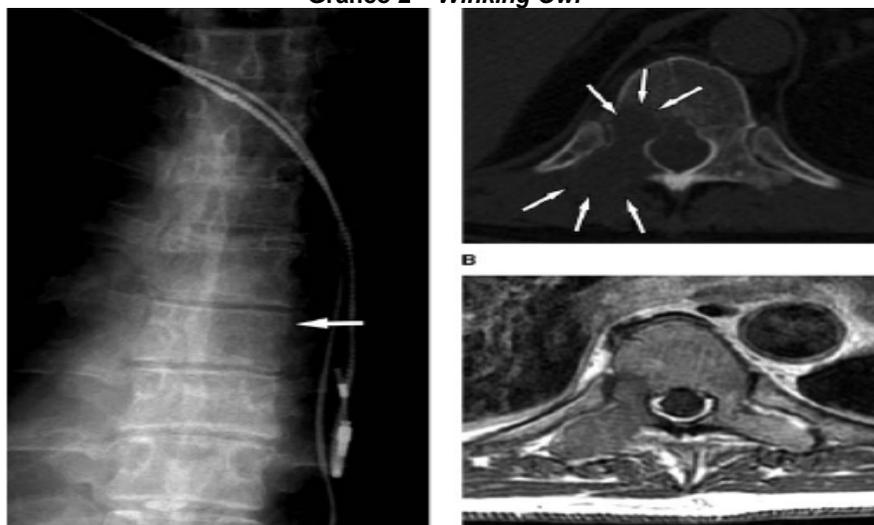
Gráfico 1



Las lesiones sintomáticas se encuentran a nivel torácico en un 70%, lumbosacro en un 20% y cervical en un 10%. El principal síntoma es el dolor; en más del 90% de los pacientes, suele ser progresivo, no mejora con el reposo nocturno y, dada la posible compresión nerviosa, puede ser radicular. Suele acompañarse de manifestaciones generales (pérdida de peso, fiebre y astenia). Debido a la posible compresión de la medula espinal, las metástasis en columna vertebral pueden traer aparejados trastornos motores, autonómicos, esfinterianos o sensitivos (anestesia, hipostesia o parestesia). Para el diagnóstico se solicitan:

- **Laboratorio:** se puede observar anemia, aumento de reactantes de fase aguda. Se pueden determinar marcadores tumorales.
- **Imágenes:** se observa una apariencia diversa, según el origen de la metástasis. Puede ser osteolíticas (71%), osteoblásticas (8%) o mixtas (21%). Las lesiones líticas están relacionadas con cáncer renal, pulmonar, tiroideo, mamario y renal, así como con melanoma y mieloma múltiple. Las lesiones blásticas están más relacionadas con cáncer de próstata, pulmonar de células pequeñas y gastrinoma. Es importante recordar que el cáncer de mama y los gastrointestinales pueden dar patrón blástico, pero es más frecuente que se presenten con patrón lítico. Se caracterizan también por la presentación más frecuente en el cuerpo vertebral y pedículo, borramiento de los límites de las vértebras, convexidad posterior, preservación del disco y signo del “guiño del búho” (*winking owl*, gráfico 2), el cual representa la erosión de los pedículos. Puede haber colapso vertebral, luxaciones, fracturas patológicas y sombra en los tejidos blandos, representando la presencia de una masa paravertebral.

Gráfico 2 – *Winking Owl*





Tanto el cuerpo como los pedículos son las zonas más vascularizadas de las vértebras y, por lo tanto, donde se establecen las metástasis. En un estudio en el cual se dividieron las vértebras en varias zonas, se llegó a la conclusión que, en las radiografías, se observan primero las metástasis en los pedículos. Sin embargo, al analizar las tomografías computadas (TAC) se señaló que afectan primero el cuerpo en su porción posterior y luego los pedículos; en el 100% de los casos que se afectaron los pedículos ya había afección del cuerpo.⁷

En relación con los distintos métodos por imágenes, para observar lesiones líticas o blásticas en las radiografías debe haber más de un 50% de compromiso de la vértebra. Las lesiones en el centellograma aparecen 3 a 18 meses antes que en las radiografías, pero son poco específicas. La TAC es útil a fin de definir extensión y destrucción de una lesión observada por radiografía y ayuda a definir el tratamiento. El método más utilizado, sensible y específico es la resonancia magnética (RMN), que se solicita con imágenes en T₁, T₂ con STIR a fin de observar las metástasis. No se solicita con contraste de rutina; sin embargo, es útil para evaluar partes blandas, espacio epidural y canal medular. Las metástasis se observan como múltiples focos de señal de baja intensidad en T₁; en T₂ pueden ser hipointensos, isointensos o hiperintensos. También es frecuente el colapso y la destrucción del cuerpo vertebral, con respeto de los espacios discales adyacentes.

Para realizar el diagnóstico, el *gold standard* sigue siendo la biopsia guiada por TAC o a cielo abierto. La precisión del diagnóstico es del 93% para las lesiones líticas y del 76% para las escleróticas; en algunos casos, se debe realizar una biopsia a cielo abierto.

Mieloma Múltiple

Es una neoplasia originada en las células plasmáticas que habitualmente aparece en pacientes entre 60 y 70 años. Se caracteriza por la producción de una inmunoglobulina monoclonal o de sus cadenas livianas que aparecen en el suero y/o orina.

En relación con la clínica, aparece primordialmente dolor óseo, el cual es el síntoma de presentación y domina el cuadro. Las fracturas patológicas más comunes a nivel vertebral. En la radiología, a fin de poder diferenciarlo de otras patologías, son características las lesiones líticas múltiples, aunque, según el estadio, también se pueden observar lesiones escleróticas.

Gráfico 3- Lesiones de mieloma múltiple en columna vertebral



En las imágenes se pueden observar múltiples fracturas, aplastamientos vertebrales y forma bicóncava en las vértebras, en forma de cola de pescado (gráfico 3), que no es característica, pero, junto con las lesiones líticas múltiples, llevan a sospechar la patología.

En el laboratorio son frecuentes la anemia, la elevación de la eritrosedimentación y las alteraciones de la función renal y de la calcemia. La electroforesis en suero y en orina constituye uno de los pilares diagnósticos y demuestra presencia de un componente monoclonal en más del 90% de los pacientes. A fin de llegar al diagnóstico, se requiere el estudio de médula ósea con al menos un 10% de células plasmáticas, el componente monoclonal en suero u orina y la evidencia de daño orgánico (hipercalcemia, anemia, insuficiencia renal, lesiones óseas).

Enfermedad de Paget

Es la segunda enfermedad metabólica ósea más frecuente (luego de la osteoporosis) y suele presentarse en pacientes gerontes y de mediana edad. La prevalencia es del 3.2% (en Argentina, es variable según la región) y existe un leve predominio masculino.

La enfermedad se debe a excesiva reabsorción y subsiguiente neoformación ósea desorganizada, que lleva a alteraciones histológicas, radiológicas y de laboratorio. En relación con su etiología, se postula la participación de la infección por virus lentos

(paramixovirus, virus sincicial respiratorio) y existirían factores genéticos predisponentes a nivel cromosómico (18, 6, 5) y proteico (SQSTM1 o secuestrosoma-1). Es importante recordar que hasta un 14% de estos pacientes tienen familiares con dicha enfermedad.

La enfermedad de Paget puede ser asintomática (20%) o sintomática (80%); la manifestación más frecuente es el dolor, que puede ser de origen mecánico, óseo o radicular. Se pueden producir además compresiones medulares, paraparesia por afección raquídea y paraparesia espástica (en esta última, en ausencia de compresión medular, se verifica robo de la arteria vertebral dada la rica vascularización de las vértebras pagéticas que sustraen sangre de la irrigación medular).

Gráfico 4 – Enfermedad de Paget



También son frecuentes las deformaciones esqueléticas, como el agrandamiento del cráneo (“frente olímpica”) o el agrandamiento e incurvación de huesos largos. Como complicaciones, se pueden producir fracturas óseas tanto completas como incompletas, pseudoartrosis y, en un 1%, degeneración sarcomatosa, la cual se sospecha ante aparición brusca de dolor y aumento notorio de la eritrosedimentación, la fosfatasa alcalina y el ácido urónico precipitable (glucuronato) en orina. Esta complicación suele ser más frecuente en hombres y en pacientes con presentación poliostótica.



En relación con el laboratorio, se describen 2 fases:

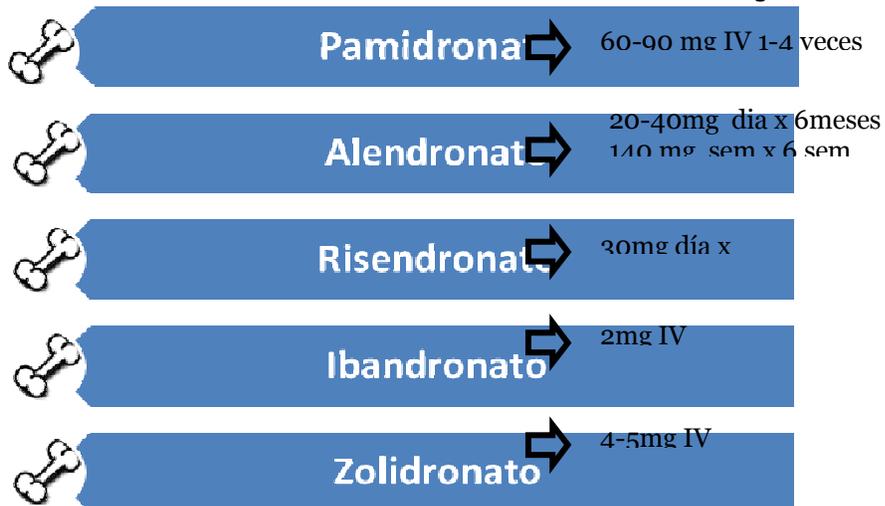
- en la fase lítica suele haber aumento de la hidroxiprolina y *cross links* del colágeno
- en la fase blástica suele haber niveles aumentados de osteocalcina y fosfatasa alcalina ósea.

Característicamente en las imágenes se observa engrosamiento trabecular y cortical, agrandamiento óseo y deformación (gráfico 4).

El tratamiento aún es motivo de controversia, pero habitualmente se trata a los pacientes sintomáticos, de presentación poliostrófica o monostófica que puedan traer complicaciones futuras por la ubicación de la lesión. En 2009, Langston y col⁹ compararon el tratamiento sintomático de la enfermedad *versus* la terapia agresiva en 1324 pacientes con enfermedad de Paget. El grupo de tratamiento sintomático recibía antiinflamatorios no esteroides (AINE) solo si referían dolor; si no mejoraban, se agregaban luego bisfosfonatos. En la rama que recibía tratamiento más intensivo, se indicaron bisfosfonatos sin importar los síntomas. Se llegó a la conclusión de que los niveles de fosfatasa alcalina fueron significativamente menores en el grupo de tratamiento intensivo, pero no hubo diferencias en la calidad de vida, dolor, trastornos auditivos, fracturas y cirugías. Por lo tanto, normalizar los niveles de fosfatasa alcalina no tuvo traducción clínica.

Con respecto a las drogas actualmente utilizadas para el tratamiento del Paget se encuentran los AINE, los bisfosfonatos (pamidronato, risendronato, alendronato, ibandronato, zoledronato) y la calcitonina.^{10,11} (gráfico 5)

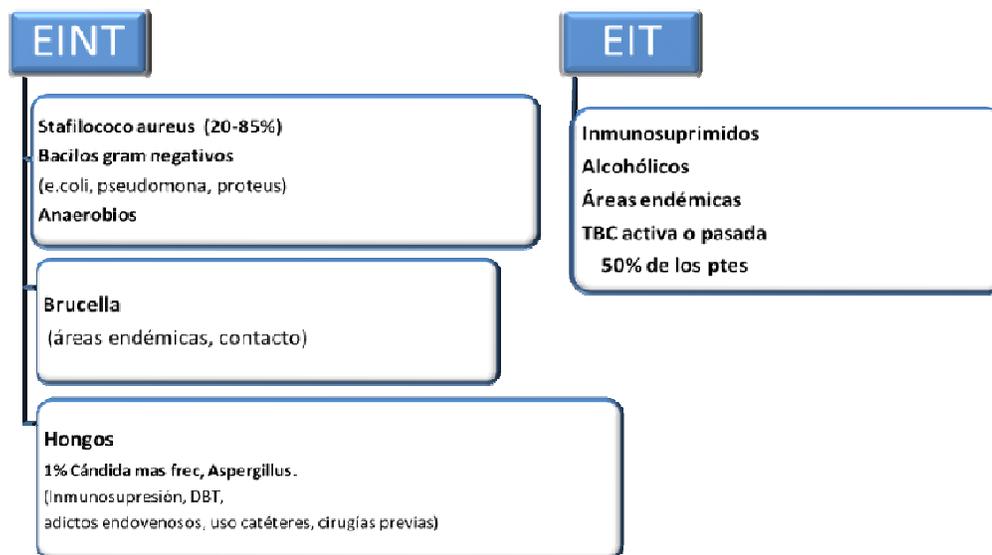
Gráfico 5 – Tratamiento con bisfosfonatos en enfermedad de Paget



Espondilodiscitis Infecciosa

Es el compromiso infeccioso de las vértebras y el disco intervertebral, con una incidencia 0.4 a 2.4 por 1000 personas al año. Afecta en especial a niños y personas mayores de 65 años, a predominio del sexo masculino. Como factores predisponentes se encuentran la edad, la diabetes, la inmunosupresión, la drogadicción intravenosa, la cirrosis hepática, la insuficiencia renal y la presencia de neoplasias. En relación a la etiología se divide en dos grandes grupos: tuberculosas y no tuberculosas (gráfico 6).

Gráfico 6 – Etiología de las espondilodiscitis



Mycobacterium tuberculosis era el agente causal más frecuente a principios del siglo XX, aunque *Staphylococcus aureus*, los estreptococos y las bacterias gramnegativas son actualmente los microorganismos más prevalentes.

La clínica de las espondilodiscitis incluye la lumbalgia (90%), la cual no cede con el reposo ni los analgésicos y despierta al paciente por la noche. La localización es lumbar (60%), torácica (30%) o cervical (10%). Aparece fiebre en un 50% y se puede acompañar, además, de pérdida de peso, anorexia y trastornos neurológicos en un 10%.

En relación a las espondilodiscitis tuberculosas, suelen tener características propias como una mayor deformidad y prevalencia más elevada de masas paravertebrales y trastornos neurológicos. La fiebre solo se presenta en el 30% y la localización es con mayor frecuencia torácica, debido a diseminación a través de agente desde el mediastino y la pleura. Es más frecuente además la localización en varios niveles.

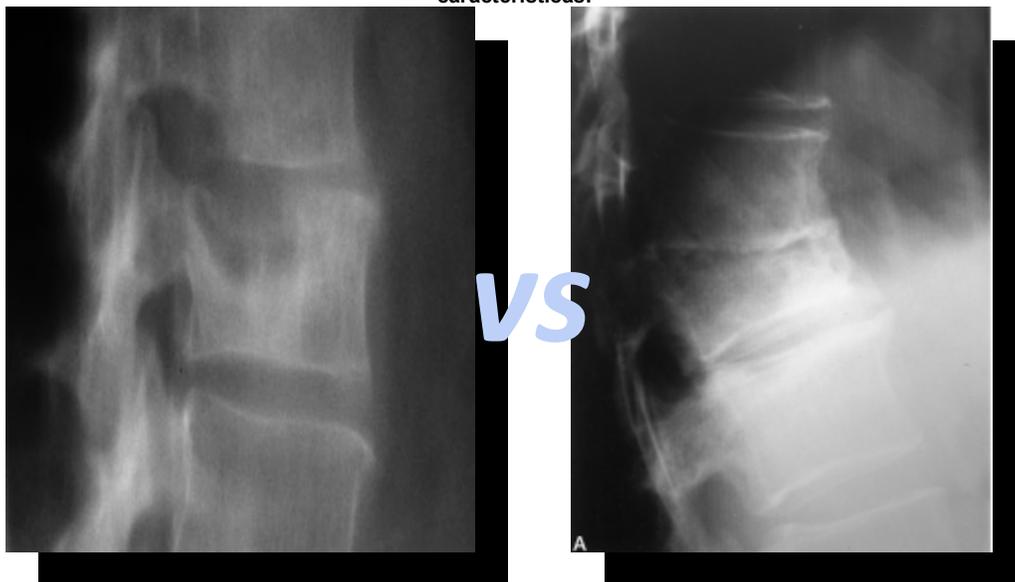
Al examen físico, el paciente se presenta con dolor a la palpación y contractura de músculos paraespinales; pueden aparecer signos neurológicos de radiculopatías. En el laboratorio, la eritrosedimentación y la proteína C-reactiva son predictores de infección postoperatoria. La inflamación posquirúrgica debería disminuir al quinto día y normalizarse a la tercera semana. Existe además leucocitosis en el 50% de los casos.

Los hemocultivos son positivos en el 20% a 50% y su rédito aumenta en los picos febriles o luego de la toma de la biopsia del disco; se recomienda el cultivo de todos los focos potenciales de infección.¹²

En la radiografía, las alteraciones se observan en la semana 4ta a 8va. Hay disminución del espacio intervertebral y se desdibujan los límites entre las vértebras, con reducción del tamaño de las vértebras afectadas. Además puede observarse afección de partes blandas (sombra anormal del psoas, aumento del espacio retrofaríngeo) y “vértebras de marfil” (*ivory vertebra*) por esclerosis vertebral (este signo se describe en varias patologías). El compromiso de pedículo, lámina y apófisis espinosa es poco común (más frecuente en la tuberculosis).

En las espondilodiscitis tuberculosas es característico el disco intervertebral preservado, con mayor formación de abscesos y expresión radiológica más tardía (gráfico 6).

Gráfico 6 – Radiografía de espondilodiscitis tuberculosa (izquierda) y no tuberculosa (derecha) con sus imágenes características.



Brucelosis

Además de los síntomas característicos de fiebre, pérdida de peso, hepatomegalia y esplenomegalia, la brucelosis puede presentar compromiso osteoarticular, que suele afectar la columna lumbar. A nivel radiológico es característica la lesión en escalón a nivel de la región antero-superior de la vértebra (signo de Pons – gráfico 7).

Gráfico 7 – Signo de Pons



El diagnóstico de brucelosis se establece por métodos serológicos, hemocultivos y cultivos de material obtenido por punción vertebral.

Espondilodiscitis Aséptica

Resulta de suma importancia en la práctica médica poder diferenciar las espondilodiscitis asépticas, que tienen una prevalencia del 15% en las EA. Se asocian con enfermedad grave y de larga data; habitualmente los pacientes ya poseen sacroileítis de grado 3.

Se presenta clínicamente con dolor lumbar progresivo, puede haber un antecedente traumático y no presenta fiebre. En las imágenes se puede observar alteración del espacio intervertebral, erosiones adyacentes al disco, compromiso a nivel dorsal inferior o lumbar superior y esclerosis periférica.

El laboratorio suele ser normal. El tratamiento es conservador, tratando los síntomas con analgésicos y cirugía en caso de no ceder el dolor, deformación o trastorno neurológicos. Es importante resaltar que se realiza diagnóstico diferencial con discitis infecciosa en un paciente con espondilitis al no haber compromiso de partes blandas, no presentar fiebre y tratarse de una espondilitis de larga data con compromiso grave.

Osteítis Condensante

La osteítis condensante se caracteriza por esclerosis de la porción auricular del ilion, dando una impresión falsa de compromiso sacro (está localizada por delante del sacro y de la articulación sacro iliaca). La prevalencia es del 1% a 2.5% y es característica su presentación en mujeres menores de 40 años y luego del embarazo. A pesar de su asociación con el parto, cabe destacar que se ha observado en hombres y mujeres nulíparas.

En relación con su etiología existen dos mecanismos más aceptados; el primero propone que el útero grávido comprimiría la aorta abdominal y, de esta forma, causaría isquemia en la porción inferior del ilion. El segundo mecanismo más aceptado presume que el estrés mecánico del embarazo sobrecargaría la articulación sacroilíaca y produciría la afección. La clínica incluye lumbalgia y dolor alternante de nalgas. El dolor suele presentarse durante el último trimestre o luego del parto; con partos posteriores se acrecienta y se exacerba a la palpación de la articulación sacroilíaca. No presenta síntomas sistémicos (pérdida de peso, fiebre).

En la radiografía se puede observar esclerosis del ilion, bilateral y simétrica. No hay erosiones y el espacio articular esta conservado.¹³ (gráfico 8).

Gráfico 8 – Osteítis condensante



El laboratorio es normal, incluida la eritrosedimentación; el HLAB27 es negativo.

A fin de tratar la patología distintos autores proponen kinesiología, analgésicos, infiltraciones o bisfosfonatos, pero no hay estudios publicados que demuestren beneficio. Existen algunas publicaciones en las cuales se realizaron cirugías del hueso afectado con buenos resultados.

Hiperostosis Vertebral Anquilosante

Esta entidad se caracteriza por calcificación y osificación del ligamento longitudinal anterior (aunque además puede osificar el ligamento posterior), compromiso de cuatro cuerpos vertebrales contiguos con preservación del disco y ausencia de compromiso en sacroilíacas.¹³ (gráfico 9)

Gráfico 9 – Calcificación del ligamento longitudinal anterior



Se presenta con más frecuencia en hombres mayores de 50 años y se asocia con diabetes en un 25% a 40%. El compromiso de la columna suele ser a nivel derecho y en columna dorsal (T₇ -T₁₁). Clínicamente se describen lumbalgia, rigidez y limitación en la movilidad espinal; pueden presentar hasta disfagia, disnea y mielopatía en estados avanzados. El tratamiento es sintomático, con control de la patología metabólica de base.

Síndrome de la Cresta Iliaca

Algunos autores la describen en un 30% a 50 % de los pacientes con lumbalgia y se atribuye a patología del ligamento iliolumbar. Se lo describió originalmente como dolor unilateral, con maniobra de Patrick positiva y punto doloroso a nivel de cresta iliaca posterior.¹⁴ Otros autores hablan que dicho síndrome se debería a la compresión de la



rama cutánea irritada que proviene de T₁₁, T₁₂, y L₁. En las imágenes se puede observar periostitis, calcificación, y proliferación a nivel de la cresta.

En la clínica predomina el dolor a nivel superomedial de la cresta iliaca. La zona afectada suele estar extremadamente dolorosa. Se describen como tratamientos los analgésicos y la infiltración en el sitio de dolor con corticoides.

Nódulos de Copeman

Los nódulos de Copeman son herniaciones fibrosas y grasas, las cuales son dolorosas por edema e inflamación. Pueden ser únicos o múltiples y se caracterizan por dolor localizado que no se irradia. Se ubican en la espalda a nivel axial, región lumbar, glútea, dorsal y cervical, cerca del borde de los músculos en la porción más fibrosa. Es poco frecuente en músculos periféricos y anteriores. Existen tres tipos de nódulos: pediculados, no pediculados y foraminales.

Están relacionados con la edad y el sobrepeso; para su tratamiento se utilizan analgésicos, infiltración en la zona de la herniación y, en algunos casos, está descrita la cirugía.

Enfermedad de Scheuerman

Suele presentarse sobre todo en varones entre los 12 y los 15 años. Clínicamente, presentan dolor e hipercifosis pudiendo llegar en algunos casos a complicaciones neurológicas. La enfermedad estaría causada por el enlentecimiento del crecimiento en la parte anterior de los cuerpos vertebrales.

Espondiloartritis Axiales

Las espondiloartritis axiales (EAX) son un grupo heterogéneo de enfermedades que incluyen la EA, la artritis psoriática, la artritis reactiva, la espondiloartritis asociada con EII y las espondiloartritis indiferenciadas.¹⁶

A fin de poder clasificar a un paciente con una EAX, se utilizan los criterios de ASAS de 2009. A fin de poder ser categorizado como espondiloartritis, el paciente debe tener una lumbalgia de más de 3 meses de evolución, menos de 45 años de edad y una imagen de compromiso a nivel de sacroilíacas en radiografía o RMN, más una característica de espondiloartritis; o ser portador del HLA B27 y tener por lo menos dos características de espondiloartritis. Las características que se toman en cuenta para la clasificación de espondiloartritis son dolor lumbar inflamatorio, psoriasis, uveítis, dactilitis, buena

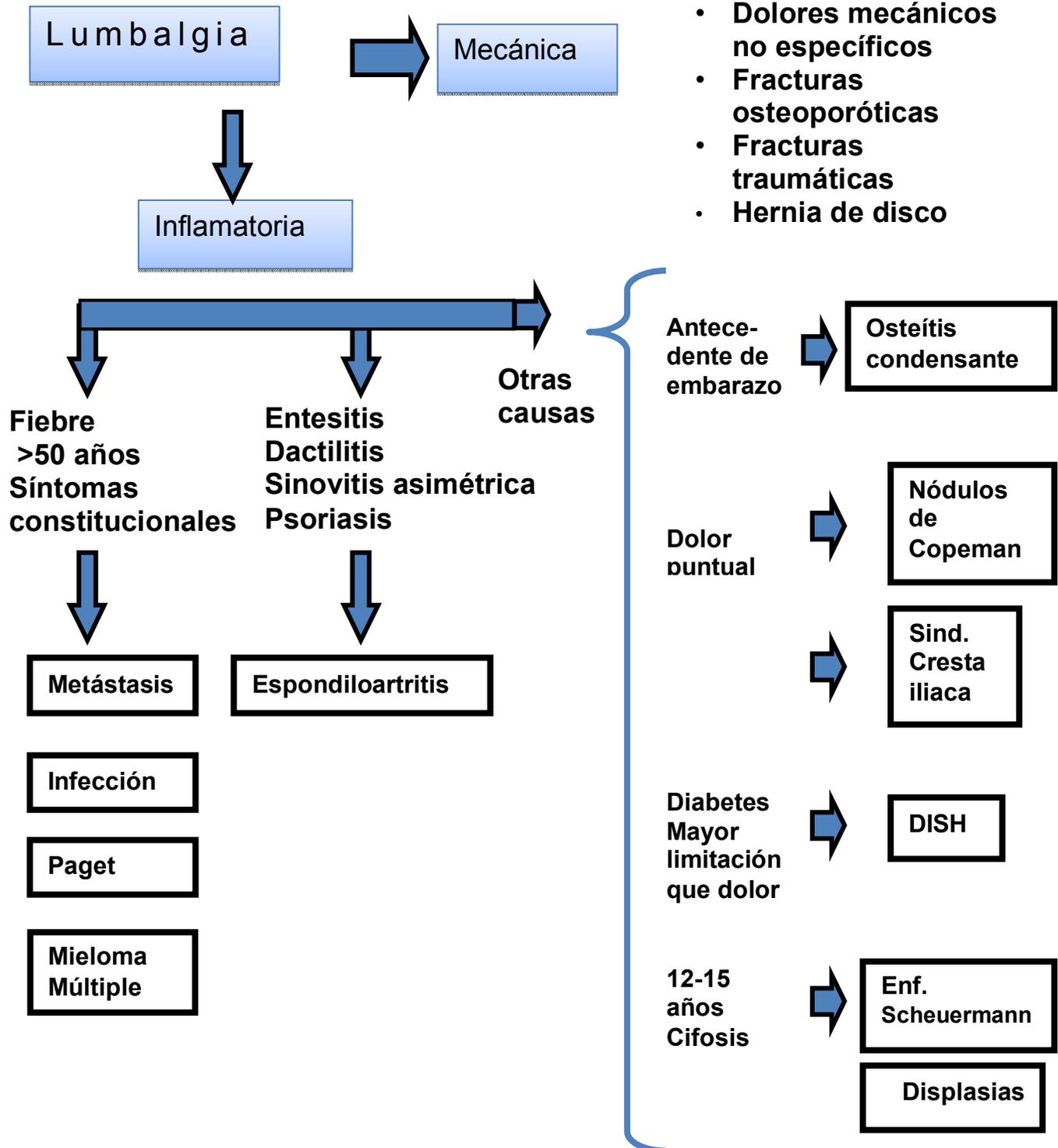


respuesta a los analgésicos, artritis, entesitis, enfermedad intestinal inflamatoria, historia familiar de espondiloartritis, proteína C-reactiva elevada y HLA B7.

Las EAX afectan dos a tres veces más frecuentemente a los hombres que a las mujeres y existe una estrecha relación entre la prevalencia de HLA B27 y su desarrollo. La mayor incidencia se ubica entre los 15 y los 30 años, y solo un 5% empiezan su enfermedad luego de los 50 años.¹⁷

El comienzo de la lumbalgia suele ser insidioso, localizándose los primeros síntomas en la zona lumbosacra, con dolor, entumecimiento y rigidez. El dolor de tipo inflamatorio es tan característico que se considera un signo diagnóstico muy importante.¹⁸ La lumbalgia puede acompañarse por artritis periférica, que suele ser oligoarticular, de grandes articulaciones, asimétrica y con compromiso, sobre todo, de miembros inferiores. Los pacientes además pueden presentar manifestaciones extraarticulares, siendo las más frecuentes las oculares y las intestinales.

Existen pocas herramientas para tratar a este tipo de pacientes. Es relevante una buena educación, explicando la importancia de realizar ejercicios periódicos. En relación con el tratamiento farmacológico, se inicia el tratamiento con AINE. Ante la falla luego de un mes de tratamiento ante dosis máximas de dos tipos distintos de AINE, se propone el uso de los agentes biológicos, con excelentes resultados.



- Dolores mecánicos no específicos
- Fracturas osteoporóticas
- Fracturas traumáticas
- Hernia de disco



Bibliografía

1. Frymoyer JW, Cats-Baril WL. An overview of the incidences and costs of low back pain. *The Orthopedic Clinics of North America* 1991, 22:263-71
2. Papageorgiou AC, Croft PR, Ferry S, Jayson MI, Silman AJ. Estimating the prevalence of low back pain in the general population. Evidence from the South Manchester Back Pain Survey. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1995 Sep 1;20(17):1889-94.
3. Calin A, Porta J, Fries JF, Schurman DJ. Clinical history as a screening test for ankylosing spondylitis. *JAMA*. 1977;237(24):2613-4.
4. Sieper J, van der Heijde D, Landewé R, Brandt J, Burgos-Vargas R, Collantes-Estevez E et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS). *Ann Rheum Dis*. 2009;68(6):784-8.
5. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis*. 2009;68(6):777-83.
6. Ecker R et al. Diagnosis and Treatment of Vertebral Column Metastases. *Mayo Clin Proc*. 2005;80:1177-86
7. White AP, Kwon BK, Lindskog DM, Friedlaender GE, Grauer JN. Metastatic disease of the spine. *J Am Acad Orthop Surg* 2006;14:587-598
8. Algra PR, Heimans JJ, Valk J, Nauta JJ, Lachniet M, Van Kooten B. Do metastases in vertebrae begin in the body or the pedicles? Imaging study in 45 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1992;158(6):1275-9.
9. Langston AL, Campbell MK, Fraser WD, MacLennan GS, Selby PL, Ralston SH; PRISM Trial Group. Randomized trial of intensive bisphosphonate treatment versus symptomatic management in Paget's disease of bone. *J Bone Miner Res*. 2010;25(1):20-31.
10. Silverman SL. Paget disease of bone: therapeutic options. *J Clin Rheumatol*. 2008;14(5):299-305.
11. Ralston SH, Langston AL, Reid IR. Pathogenesis and management of Paget's disease of bone. *Lancet*. 2008;372(9633):155-63.
12. Cherasse A, Martin D, Tavernier C, Maillefert JF. Are blood cultures performed after disc-vertebral biopsy useful in patients with pyogenic infective spondylitis? *Rheumatology (Oxford)*. 2003;42(7):913.
13. Loneragan R, Archer K, Perry A, Beale P, Van Der Wall H. Scintigraphy in osteitis condensans ilii. *Clin Nucl Med*. 2004;29(5):320-1.
14. *Diagnosis of bone and joint disorders*. Philadelphia: W.Saunders; 1988. p1563-615
15. Hirschberg GG, Froetscher L, Naeim F. Iliolumbar syndrome as a common cause of low back pain: diagnosis and prognosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 1979;60(9):415-9.
16. Gran JT, Skomsvoll JF. The outcome of ankylosing spondylitis: a study of 100 patients. *Br J Rheumatol* 1997; 24:908-11
17. Van der Linden S, van der Heijde D. Ankylosing spondylitis. Clinical features. *Rheum Dis Clin North Am* 1998; 24:663-73
18. Dougados M et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991;34: 1218-27