

Coexistencia de hiperostosis anquilosante vertebral y enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico en un paciente

K. Vilelabeitia Jaureguizar, C. Acebes Cachafeiro, M. Alcalde Villar, F. Madruga y O. Sanchez Pernaute

Servicio de Rehabilitación y Servicio de Reumatología. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

Descripción del caso clínico

Varón de 69 años con antecedentes de obesidad, hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia, diabetes mellitus tipo 2, cardiopatía isquémica e hiperuricemia. Desde el punto de vista del aparato locomotor refería una historia de 10 años de evolución consistente en episodios de lumbalgias de características mecánicas y artralgias que afectaban a las articulaciones de las manos y los coxofemorales. En la exploración física destacaba una limitación importante de la movilidad de la columna dorsolumbar y de ambas caderas. En las manos presentaba tumefacción leve y deformidad de articulaciones interfalángicas proximales y distales, así como inflamación en articulaciones metacarpofalángicas del primero, el segundo y el tercer dedos. En el estudio radiológico de la columna dorsal y lumbar los espacios intervertebrales estaban conservados pero se observaban calcificaciones y osificaciones en la cara anterior y lateral de los cuerpos vertebrales, con tendencia a la formación de puentes óseos intervertebrales, más profusos en el flanco derecho de la columna (fig. 1). En el examen radiológico de la pelvis se observaba un pinzamiento de la interlínea de las dos articulaciones coxofemorales con formación de un rodete osteofitario y esclerosis subcondral. Se observaban, igualmente, unas irregularidades de la superficie ósea en la región de la espina ilíaca anterosuperior y de la región isquiática y una calcificación lineal en la sínfisis púbica (fig. 2). En la radiografía de manos existía un pinzamiento de la interlínea articular con esclerosis subcondral y osteófitos que afectaba a las articulaciones interfalángicas proximales y dista-



Figura 1. Discopatía en múltiples localizaciones con osteófitos muy prominentes, con tendencia a la formación de puentes óseos intervertebrales.

Correspondencia: Dr.K. Vilelabeitia.
Hospital Fundación Jiménez Díaz.
Servicio de Reumatología
Avda. Reyes Católicos, 2
28040 Madrid. España.

Manuscrito recibido el 28-8-2002 y aceptado el 5-12-2002.



Figura 2. Coxartrosis bilateral con pinzamiento articular importante, condensaciones del hueso subcondral y reacciones osteofíticas importantes. Calcificación lineal en la sínfisis del pubis.



Figura 3. Pinzamiento y osteofitos profusos en articulación IFP-D. Pinzamiento, geodas y esclerosis en la MCF y calcificación del ligamento triangular compatible con condrocalcinosis.

les. En las articulaciones metacarpofalángicas se observaba un aumento de partes blandas, con pinzamiento de la interlínea articular y geodas subcondrales. Asimismo, se evidenciaba una calcificación lineal en la localización anatómica del ligamento triangular del carpo (fig. 3). En la radiografía anteroposterior de las rodillas se observaban calcificaciones lineales en la interlínea articular.

Diagnóstico

Hiperostosis anquilosante vertebral y enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico.

Discusión

La hiperostosis anquilosante vertebral (HAV), también denominada enfermedad de Forestier-Rotés Querol o hiperostosis esquelética difusa, es una afección del aparato locomotor en la que se produce una osificación proliferativa del periostio, de los

ligamentos y de los tendones, que afecta de forma predominante a la columna vertebral¹. Su diagnóstico se basa en el examen radiológico².

La enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico (EDPP) o condrocalcinosis se produce como resultado de la acumulación de cristales de pirofosfato cálcico en el tejido conectivo, especialmente en el cartílago articular (hialino y fibrocartilago). En ocasiones, su diagnóstico es casual tras llevar a cabo un examen radiológico a un paciente con sospecha de artrosis, ya que ambas enfermedades presentan una estrecha relación^{3,4}. En cuanto a la localización anatómica, la EDPP afecta, en orden de frecuencia, a las rodillas, el carpo, la sínfisis púbica, las caderas y los hombros³. Entre las diferentes formas clínicas de esta enfermedad puede existir un compromiso axial que afectaría a los discos intervertebrales, a las inserciones tendinosas e incluso a las articulaciones sacroilíacas, imitando a la espondilitis anquilosante⁵.

Se han descrito interesantes asociaciones de la HAV con otras enfermedades. Así, el 25-50% de los pacientes diagnosticados de HAV presenta una diabetes mellitus tipo 2^{6,7}. También se ha observado que en pacientes diabéticos mayores de 50 años, como en nuestro caso, alrededor de un 30% presenta una hiperostosis vertebral idiopática, y se apunta la posibilidad de que esta asociación pueda estar relacionada con una alteración del metabolismo del colágeno⁸. También se ha relacionado la HAV con otros trastornos metabólicos, como hiperruricemia⁹, hipofosfatasa con calcificaciones periarticulares¹⁰, hipervitaminosis D¹¹, obesidad⁷ y artritis reumatoide¹².

Aunque la asociación entre la HAV y la EDPP está descrita en algunos libros de texto de reumatología^{13,14} y en estudios epidemiológicos de condrocalcinosis familiar^{15,16}, no hemos encontrado referencias bibliográficas de casos clínicos que describan esta asociación. Resnick hace mención a la asociación entre estas dos entidades clínicas y describe que las calcificaciones tendinosas observadas en los exámenes radiológicos de la EDPP se asemejan a las de la HAV¹⁴. Sin embargo, las calcificaciones y las osificaciones de la HAV tienen mayor extensión que las de la EDPP. Zitinan et al¹⁷ desarrollan una clasificación de la EDPP en función de la edad de aparición de la enfermedad. Así, hablan de una forma de aparición temprana en la tercera década, en que los pacientes desarrollarían una condrocalcinosis poliarticular grave que puede producir una invalidez temprana. En segundo lugar, existiría otra forma clínica que aparecería en edades medias (quinta década), y consistiría en una condrocalcinosis leve que podría producir calcificaciones extraarticulares de tendones y ligamentos. Por último, el tercer grupo de aparición en edades avanzadas (sexta década), como en el caso de nuestro paciente, cursaría con una condrocalcinosis oligoarticular que es la que

con mayor frecuencia se asociaría con una hiperostosis de la columna vertebral.

Creemos que en el caso que nos ocupa se da la coincidencia de las dos enfermedades en el paciente y que no se trata de una EDPP con calcificaciones extraarticulares que afecta a la columna. Aunque la aparente asociación de la EDPP con un amplio grupo de enfermedades, y entre ellas la HAV, ha sido atribuida a la frecuencia con que estas enfermedades afectan a pacientes mayores de 60 años, no está probado si en el caso concreto de esta asociación ambas enfermedades podrían compartir algún mecanismo patogénico, especialmente en las formas clínicas de EDPP con compromiso axial, también denominadas seudoespondilitis anquilosante. Por tanto, sería deseable ampliar los estudios epidemiológicos con objeto de profundizar en los posibles mecanismos de asociación.

Bibliografía

1. Malcolm IV, Jayson MD, Joel Menkes C. Historical perspective Jacques Forestier. *Spine* 1995;20:111-5.
2. Cammisa M, De Serio A, Guglielmi G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Eur J Radiol* 1998;27(Suppl 1):7-11.
3. Riestra JL, Sánchez A, Rodríguez-Valverde V, Castillo E, Calderón J. Roentgenographic features of the arthropathy associated with CPPD crystal deposition disease: a comparative study with primary osteoarthritis. *J Rheumatol* 1985;12:1154-8.
4. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Kannel W, Meenan RF. The prevalence of chondrocalcinosis in the elderly and its association with knee osteoarthritis: the Framingham study. *J Rheumatol* 1989;16:1241-5.
5. Jacobelli S, McCarty DJ, Silcox DC, Mall JC. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition in neuropathic joints: four cases of polyarticular involvement. *Ann Intern Med* 1973;79:340-7.
6. Burssens A, Dequeker J. Regional bone diseases: tumors of bone. In: Klippel JH, Dieppe PA, editors. *Rheumatology*. Barcelona: Mosby-Doyma, 1995; p. 43.1-43.14.
7. Coaccioli S, Fatafi G, Di Cato L, Marioli D. Diffuse idiopathic hyperostosis in diabetes mellitus, impaired glucose tolerance and obesity. *Panminerva Med* 2000;42:247-51.
8. Morlock G. Hyperostose vertebrale ankylosante et vieillissement rachidien. In: *Rachis vieillissant*. Paris: Masson, 1992; p. 106-13.
9. Littlejohn GO, Hall S. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and new bone formation in male gouty subjects. A radiologic study. *Rheumatol Int* 1982;2:83-6.
10. Chuck AJ, Patrick MG, Hamilton E, Wilson R, Doherty M. Crystal deposition in hypophosphatasia: a reappraisal. *Ann Rheum Dis* 1989;48:571-6.
11. Velan GJ, Currier BL, Clarke BL, Yaszemski MJ. Ossification of the posterior longitudinal ligament in Vitamin D-resistant rickets: case report and review of the literature. *Spine* 2001; 26:590-3.
12. Hoffman LE, Taylor JA, Prince D, Gertz G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a review of radiographic feature and report of four cases. *J Manipulative Physiol Ther* 1995;18: 547-53.
13. McCarty D. Crystals joints and consternation. *Ann Rheum Dis* 1983;42:242-53.
14. Resnick D. *Diagnosis of bone and joint disorders*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2000; p. 1500.
15. Zitnan D, Sitaj S. Natural course of articular chondrocalcinosis. *Arthritis Rheum* 1976;19(Suppl 3):363-90.
16. Van der Korst JK, Geerards J, Driessens FC. A hereditary type of idiopathic articular chondrocalcinosis. Survey of a pedigree. *Am J Med* 1974;56:307-14.
17. Zitnan D, Sitaj S. Classification of primary articular chondrocalcinosis. *Czech Med* 1979;2:89-103.