

11244  
11  
EJR



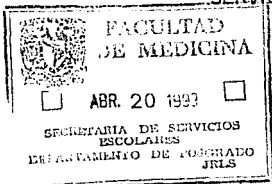
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
"IGNACIO CHAVEZ"

SERVICIO DE REUMATOLOGIA



**ESPONDILOARTROPATIA DESTRUCTIVA  
EN PACIENTES DIALISADOS**

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN:  
**R E U M A T O L O G I A**  
P R E S E N T A :

**DR. LUIS MANUEL VERA CANDANEDO**

ASESOR DE TESIS: DR. CARLOS PINEDA



INSTITUTO NACIONAL DE  
CARDIOLOGIA  
IGNACIO CHAVEZ

MEXICO, D. F.

1993

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **INDICE**

<b>Introducción y Antecedentes .....</b>	<b>1</b>
<b>Justificación .....</b>	<b>12</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>12</b>
<b>Pacientes y Métodos .....</b>	<b>13</b>
<b>Resultados .....</b>	<b>15</b>
<b>Descripción de un caso de ED .....</b>	<b>19</b>
<b>Discusión .....</b>	<b>24</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>29</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>30</b>

## **INTRODUCCION y ANTECEDENTES.**

Con el advenimiento de los procedimientos dialíticos como terapia sustitutiva en la Insuficiencia Renal Crónica (IRC), la esperanza de vida de estos pacientes ha aumentado y con ella una serie de complicaciones se han hecho presentes.

Múltiples anomalías esqueléticas y articulares han sido descritas e incluyen: osteodistrofia renal, artritis séptica y por cristales, necrosis avascular, calcificaciones periarticulares y tendinosas, rupturas de tendones, hemartrosis recurrente de los hombros, artritis erosiva que afecta principalmente pequeñas articulaciones y la artropatía por diálisis. Esta última caracterizada por síndrome del túnel del carpo recurrente, asociado a quistes óseos, proliferación sinovial, acompañada de dolor y limitación articular y tenosinovitis 1.2.3.4.7.

La etiología exacta de las alteraciones antes mencionadas aún se desconoce. Como causas posibles están el hiperparatiroidismo, el depósito de amiloide, el depósito de diversos cristales como hidroxapatita, CPPD, o urato monosódico, intoxicación por aluminio o hierro. Las características de la membrana dializante. La duración de la diálisis y la edad del paciente han sido también relacionadas 1.2.3.4.

La Espondiloartropatía Destructiva (ED), es una entidad recientemente descrita que se ha agregado a la lista de complicaciones osteoarticulares en pacientes con IRC.

#### ANTECEDENTES HISTORICOS

En el año de 1984 Kuntz describió a un grupo de 10 pacientes todos bajo tratamiento sustitutivo con hemodiálisis (HD) por tiempo prolongado, en ellos encontró una lesión erosiva y destructiva que afectaba principalmente la columna cervical, 3 de estos pacientes fueron biopsiados y en uno de ellos se encontraron cristales de hidroxapatita, se pensó que posiblemente estos cristales intervendrían en la génesis de la lesión. El término Espondiloartropatía Destructiva en pacientes hemodializados fué acuñado <sup>1</sup>.

Descripciones posteriores de ED fueron hechas. Sebart reportó el hallazgo de depósitos de amiloide en un paciente con ED que se encontraba en HD, y concluyó que tal vez el amiloide podría tener un papel patogénico en la ED <sup>2</sup>.

Sundares realizó un estudio con 118 pacientes en HD, y encontró lesiones compatibles con ED en el 25%, importante es mencionar que las lesiones no fueron encontradas en pacientes con menos de 3 años de HD, por lo que se pensó que el tiempo de terapia sustitutiva era un factor condicionante <sup>3</sup>.

Kaplan agregó a la literatura 4 casos mas, apoyó que el depósito de cristales podría ser la causa de la ED, si bien no excluyó la contribución del hiperparatiroidismo secundario <sup>4</sup>.

Alcalay reportó dos pacientes con IRC de largo tiempo de evolución, que no habían sido aún sometidos a terapia sustitutiva y que desarrollaron ED. Estableció que posiblemente el hiperparatiroidismo fuera el factor causal para la ED, mientras que la HD tan solo favorecería el desarrollo de esta, al prolongar la vida de los pacientes con IRC <sup>12</sup>. Esta observación ha sido recientemente apoyada por Morinière <sup>13</sup>.

McCarty propuso que las lesiones se desarrollaban más comunmente en pacientes con mucho tiempo de diálisis, y que el hiperparatiroidismo era un factor contribuyente importante en el desarrollo de la ED <sup>14</sup>.

Reportes adicionales han aparecido en la literatura confirmando la existencia de ED en pacientes dializados, no tan solo bajo HD, sino también en aquellos con diálisis peritoneal <sup>15</sup>.

## ETIOLOGIA

La etiología precisa de la ED se desconoce aún, los hallazgos en las muestras de disco intervertebral de las lesiones han sido diversas. Se han asociado las siguientes causas:

### HIPERPARATIROIDISMO

En pacientes con hiperparatiroidismo, se han observado lesiones en el esqueleto apendicular como consecuencia del aumento en la actividad osteoclástica con debilitamiento del hueso, estas lesiones son muy similares a las observadas en la ED, de tal manera se ha pensado que un hiperparatiroidismo moderado de larga evolución, podría establecer condiciones favorables para el desarrollo de ED <sup>11,14,17</sup>.

En el hiperparatiroidismo han sido descritas también alteraciones de ligamentos y tendones, consistentes en hiperlaxitud y rupturas, lo que podría condicionar o favorecer el desarrollo de ED por inestabilidad articular secundaria a alteraciones ligamentarias <sup>14</sup>. Hay reportes en la literatura de la existencia de subluxación anterior de C1-C2 y ED cervical <sup>18</sup>. En base a lo anterior se cree que el hiperparatiroidismo, altera la arquitectura y mecánica normal de la columna vertebral y de esta manera favorece el desarrollo de ED <sup>17</sup>.

El hiperparatiroidismo secundario a IRC se establece temprano durante la instalación de la falla renal, lo que

permitiría explicar la presencia de ED aún antes de iniciar algún procedimiento dialítico <sup>12</sup>, como ha sido observado en pacientes con ED e IRC de largo tiempo de evolución <sup>12,13</sup>. Por otro lado, la paratiroidectomía subtotal en algunos casos, ha mejorado los síntomas y detenido la progresión de las lesiones <sup>14,15</sup>.

Se ha observado que pacientes con insuficiencia renal de largo tiempo de evolución, con hiperparatiroidismo secundario importante no desarrollan ED. Por otro lado, hay pacientes con ED que no tienen hiperparatiroidismo, e incluso hay algunos que hacen la lesión después de una paratiroidectomía efectiva, lo que sugiere que además del hiperparatiroidismo hay otras posibles causas de ED <sup>16</sup>.

#### DEPOSITO DE CRISTALES

El depósito de cristales de hidroxapatita, pirofosfato de calcio dihidratado (CPPD), oxalato de calcio y de urato monosódico, se ha encontrado en las lesiones de ED <sup>7,9,10</sup>. Los cristales de hidroxapatita pudieran ser consecuencia de la lesión ósea mas que la causa de esta, y junto con los cristales de CPPD, ser consecuencia del hiperparatiroidismo y no la causa <sup>7,9,10</sup>.

#### AMILOIDOSIS

La amiloidosis por depósito de B2-microglobulina, ha sido asociada también al desarrollo de ED. La B2-microglobulina (B2-m), es una proteína con un peso molecular de 12 kD. Esta



molécula se ha encontrado en el tejido sinovial, quistes óseos y niveles elevados en sangre en pacientes con artropatía por diálisis e.i.e. y con ED 1°.

La B2-m se filtra casi en su totalidad por el glomérulo, para reabsorberse en los túbulos y metabolizarse completamente; por lo tanto en la IRC habrá una acumulación de esta molécula e.e.

En pacientes en HD, el uso de membranas no biocompatibles, y el contacto con acetato y endotoxinas durante la HD, activa a los leucocitos a través de IL-1 lo que lleva a un aumento en la producción del amiloide e.e. Los dos mecanismos anteriores permiten explicar los niveles elevados de B2-m en sangre.

La acumulación de amiloide inicialmente descrita en pacientes en HD, se ha presentado también en aquellos con diálisis peritoneal (DP), de hecho se han encontrado niveles de B2-m de magnitud similar a la encontrada en pacientes con HD e.e. El peritoneo tiene una buena permeabilidad para el amiloide, sin embargo se ha intentado explicar su acumulación por las características del dializado y sus contaminantes, infecciones peritoneales y la baja velocidad de flujo del dializado en la diálisis peritoneal ambulatoria crónica e.

Para complicar aún mas la relación del amiloide con la ED, recientemente se ha reportado la existencia de B2-m en pacientes que aún no se habían dializado, lo que se intenta explicar por la presencia de uremia de larga evolución e.

## DEPOSITOS DE ALUMINIO Y HIERRO

Otro factor etiológico potencial es la acumulación de aluminio (Al). El Al es tóxico para varios tejidos, particularmente el nervioso y el óseo <sup>4</sup>. Se ha observado que el Al puede favorecer el daño a las articulaciones ya que se deposita en los lisosomas, y ocasiona la liberación de radicales libres de oxígeno, lo que resulta en lisis de condrocitos y despolimerización de la matriz cartilaginosa <sup>5</sup>.

El papel del Al en la ED y en otras artropatías relacionadas no es claro, muchos pacientes con ED no tienen sobrecarga de AL o si la tienen, no es mayor que en pacientes que no desarrollan ED <sup>10</sup>. Tal vez el depósito de Al, sea solo una tesaurismosis, favorecida por la edad, destrucción tisular o depósito de amiloide <sup>11</sup>.

Posiblemente el Al cause ED, a través de un efecto indirecto. El Al se une a la transferrina, lo que favorece el depósito de hierro en los tejidos, este elemento se piensa que también contribuye al desarrollo de ED, tal vez al favorecer la infiltración de células inflamatorias <sup>12,13</sup>, además de ser un catalizador en las reacciones de radicales superóxido <sup>14</sup>.

## OTROS

Factores que posiblemente intervienen en el desarrollo de ED, aunque de una manera aún no bien definida son: la edad del paciente, el tiempo de IRC, y el tiempo de diálisis entre otros <sup>15,20</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

La frecuencia de la ED es variable dependiendo de las series observadas, las características de selección de pacientes y la forma de estudiarlos. Kessler reportó 5%, Hardouin 8.75% y Bindi 11%, por lo que se ha establecido una prevalencia del 5-10% <sup>10,21</sup>. Es importante mencionar que en México no hay reportes o estudios sobre ED.

La afección por sexos es muy similar, con discreto predominio en las mujeres 1.6:1 <sup>10</sup>.

## CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas son variadas y van desde solo molestias inespecíficas hasta dolor intenso cervical, una sensación de rigidez en cuello es frecuente. Un 15% de los casos se quejan de neuralgia radicular, acompañada de parestesias. Compresión cervico-braquial o ciática ha observado en un 15%, mientras que la compresión de la médula espinal solo se presenta en raras ocasiones <sup>7,10,16,17,21</sup>.

Es importante mencionar que una tercera parte de los pacientes pueden cursar asintomáticos, a pesar de tener lesiones importantes <sup>10</sup>. No se ha encontrado correlación entre los síntomas y los cambios radiológicos <sup>27</sup>.

La frecuencia con que se afectan los diferentes segmentos de la columna vertebral son: cervical en un 84%, lumbar en 16% y la torácica en 8%. Los sitios más afectados son C4-C5 y C5-C6, un área propensa a cambios mecánicos <sup>27</sup>, puede

encontrarse afección en dos niveles o en dos sitios en el mismo nivel al mismo tiempo 7.10.10.

Radiológicamente la lesión se caracteriza por una disminución del espacio intervertebral, con erosiones en las caras articulares intervertebrales, formación de quistes subcondrales, esclerosis marginal y la ausencia de osteofitosis significativa 7.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico diferencial debe hacerse con espondilodiscitis infecciosa y mas en pacientes en DP que cursan frecuentemente con infecciones peritoneales y fiebre 27, ya que el patrón radiológico es indistinguible. Es importante hacer la diferenciación ya que el tratamiento es totalmente distinto 8.7.17.17.22.

Para poder establecer la diferenciación entre ED y un proceso infeccioso, es obligada la toma de biopsia del sitio afectado, lo cual puede realizarse por vía percutánea con aguja 7.10.17.22. Otras lesiones que pueden ocasionar confusión radiográfica son lesiones degenerativas importantes, depósito de cristales y mas raramente neoplasias 7.14.

Técnicas de imagen que pueden ayudar a confirmar el diagnóstico diferencial, son la tomografía computada y las imagenes por resonancia magnética.

La tomografía computada permite una visualización de la zona afectada, y en los procesos sépticos permite detectar

masas paravertebrales que ayudan en el diagnóstico diferencial; el problema radica cuando no existe esta masa, ya que la lesión es entonces indistinguible de ED =.

Las imágenes por resonancia magnética permite establecer la diferenciación entre un proceso infeccioso y la ED, en base a la intensidad de las lesiones en T1 y en T2. Sin embargo, la experiencia reportada en la literatura es pequeña y existe el problema de no poder diferenciar entre ED y el depósito de cristales o amiloide ==, así que los resultados deben tomarse con reserva.

#### EVOLUCION

La evolución de este padecimiento puede ser rápida con el desarrollo de lesiones destructivas en el término de 2 a 6 meses <sup>14</sup>, o lo que es mas frecuente, una progresión lenta en el término de semanas a meses con estabilización posterior y recaídas <sup>10,14,15</sup>. El riesgo de desarrollar compromiso medular importante es bajo, si bien no hay reportes aún sobre su prevalencia.

#### TRATAMIENTO

Debido a que aún no se conoce la naturaleza exacta de la ED, el tratamiento está dirigido a corregir los factores involucrados en la génesis de la ED, como sería el tratamiento del hiperparatiroidismo (ya se ha mencionado lo contradictorio de los resultados con la paratiroidectomía), evitar el uso de

medicamentos o sustancias que contengan aluminio, y el uso de agentes quelantes de hierro, y tal vez optimizar las técnicas de hemodiálisis y diálisis peritoneal <sup>24</sup>. La intervención quirúrgica se utiliza para fijar los segmentos vertebrales afectados, y el uso de aparatos ortopédicos como los collarines cervicales para estabilización de las lesiones <sup>25,26</sup>.

## JUSTIFICACION

En nuestro país el número de pacientes que se someten a algún procedimiento dialítico vá en aumento. Hasta el momento no hay estudios que analicen la prevalencia de la Espondiloartropatia Destructiva en pacientes dializados, por lo que ignoramos la repercusión que pueda tener este padecimiento en la morbilidad de los pacientes con IRC. Es por ello que decidimos realizar el presente trabajo.

## OBJETIVOS

- 1.- Describir los hallazgos radiográficos de un grupo de pacientes con IRC en tratamiento sustitutivo.
- 2.- En caso de encontrar ED, describir sus características clínicas y radiográficas.

## PACIENTES Y METODOS.

Es un estudio prolectivo, descriptivo y transversal. Se reunieron pacientes provenientes del servicio de Nefrología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCICH), con los siguientes criterios de inclusión:

1. Haber sido sometidos a procedimientos dialíticos por no más de 5 años.
2. No haber recibido esteroides.
3. Dar su consentimiento verbal.

En los criterios de exclusión empleados, solo la presencia de enfermedad reumática que afectara el esqueleto axial se consideró. En todos los pacientes se recabó lo siguiente: edad, sexo, diagnóstico de la enfermedad que ocasionó la IRC, el tiempo de evolución de la IRC; el tipo de diálisis a que fueron sometidos, el tiempo que duró esta. Los niveles de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina séricos fueron medidos.

Se les realizaron radiografías simples de columna cervical en posición antero-posterior y lateral; otras regiones fueron estudiadas en caso de que existieran síntomas que sugirieran afección a otros niveles. La evaluación radiográfica fué hecha por un observador entrenado, el mismo en todos los casos.

Las alteraciones radiográficas que sugieren la existencia de ED fueron: disminución del espacio intervertebral, erosiones en las caras articulares intervertebrales, formación de quistes subcondrales, esclerosis marginal y la ausencia de osteofitosis significativa.



En caso de detectar algún paciente con ED, se efectuaría una recopilación de las manifestaciones clínicas, así como punción biopsia percutánea de las lesiones (en caso de ser accesible), con envío del material a los servicios de patología para tinciones (Gram, BAAR, Hematoxilina-eosina, rojo congo y Pearls), y de microbiología para la detección de gérmenes aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos. Lo anterior con objeto de descartar infección, o bien de confirmar la presencia de algunos de los posibles agentes implicados en la etiología de la ED. Además de lo anterior, se les realizaría estudio de imagen de resonancia magnética, evaluada por el mismo observador entrenado. Se tomó como imagen sugestiva de ED y que a su vez descartaba infección, a la ausencia de una masa paravertebral, disminución en la intensidad de la señal del espacio discal y tejidos óseos en la secuencia T2 de la resonancia magnética.

## RESULTADOS.

Se reunieron 10 pacientes, 6 hombres y 4 mujeres con una edad promedio de 33 años. Con un tiempo de IRC y de diálisis que promedió 49 meses y 40 meses respectivamente (Tabla 1). El procedimiento dialítico empleado fué la hemodiálisis en todos los pacientes, menos en uno en el que se combinaron tanto la HD como la DP.

En relación con las causas que ocasionaron la IRC, estas fueron glomerulopatía primaria (7), nefropatía diabética(2) y pielonefritis crónica (1).

Los niveles de calcio sérico fueron en promedio de 9.06 mg% (8.5-11mg/dl), los de fósforo fueron de 5.78mg% (2.5-4.5mg/dl) y los de fosfatasa alcalina de 202.2 UI (= o < 70 UI). Todos los pacientes mostraron un hiperparatiroidismo secundario menos uno, mismo en el que se encontró una lesión sugestiva de ED (ver gráfica 1).

Como hallazgos radiográficos adicionales, se observaron datos de osteomalacia en 5 pacientes, de osteopenia en 4, una subluxación de C1-C2 y en un paciente datos de ED a nivel de L4-L5 (ver tabla 2).

TABLA 1

DAIOS DEMOGRAFICOS

	PROMEDIO	MEDIANA	INTERVALO MIN/MAX
EDAD (AÑOS)	33	32.5	19/48
EVOLUCION (MESES)			
#DIALISIS	40	41	7/60
#IRC	49	47	10/82

SEXO (MASCULINO/FEMENINO): 6/4.

GRAFICA 1

NIVELES SERICOS DE  
CALCIO, FOSFORO Y FOSFATAZA ALCALINA

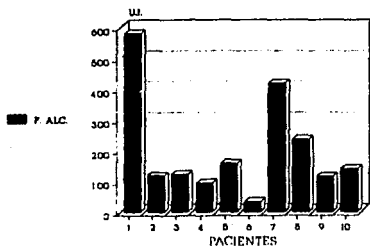
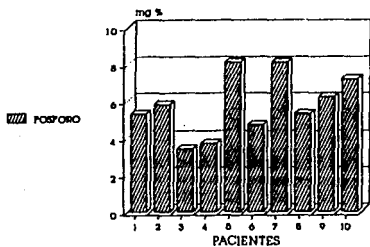
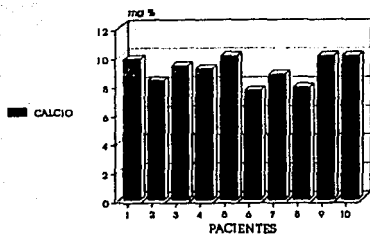


TABLA 2

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

	n	(%)
OSTEONALACIA.....	5	(50)
OSTEOPENIA.....	4	(40)
SUBLUXACION C1-C2.....	1	(10)
ESFONDILOARTROPATIA		
DESTRUCTIVA.....	1	(10)

#### DESCRIPCION DE UN CASO DE ED.

Paciente masculino de 48 años de edad, con 38 meses de evolución de su IRC secundaria a pielonefritis crónica y con 15 meses de terapia sustitutiva, los primeros 3 meses en DP, los siguientes 7 meses en HD y los últimos 5 en DP.

Inició 4 meses antes de su evaluación con dolor de localización lumbar y limitación, que aumentó progresivamente en intensidad hasta hacerse incapacitante.

La radiografía simple mostró lesiones erosivas en la unión disco-vertebral a nivel de L4-L5, con destrucción de hueso subcondral y disminución del espacio intervertebral, sin osteofitosis (Fig.1). La imagen por resonancia magnética no demostró masa paravertebral, si disminución del espacio intervertebral y ausencia de hiperintensidades en la secuencia T2 (Fig.2).

Se le realizó biopsia percutánea con aguja de Craig del cuerpo vertebral de L4 y aspirado del disco intervertebral L4-L5. El estudio histopatológico mostró necrosis aséptica de las trabéculas óseas (Fig.3); mediante tinciones especiales se descartó la existencia de depósito de cristales, amiloide o hierro.

Los cultivos fueron negativos para gérmenes aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos.

Los exámenes de laboratorio mostraron calcio sérico 7.6 mg%, fósforo sérico 4.7mg% y fosfatasa alcalina 33 UI.

El manejo fué conservador con reposo y analgésicos, sin embargo por problemas fuera de nuestro control el paciente dejó de asistir al Instituto.

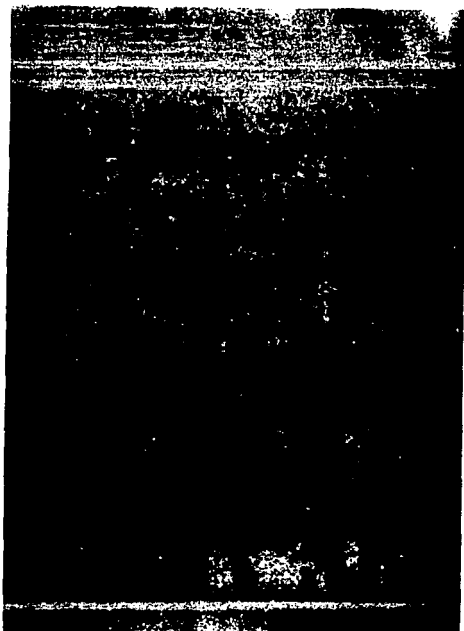


Fig. 1.- LATERAL DE COLUMNA LUMBAR. Disminución del espacio intervertebral, erosiones de la unión discvertebral sin osteofitosis L4-L5.





**Fig. 2.- REBONANCIA MAGNETICA. Imágenes sagitales.**  
**Area hipointensa con alteración en la intensidad**  
**de la señal del disco y disminución del espacio**  
**intervertebral. Erosiones de placas terminales**  
**L4-L5.**



Fig. 3.- BIOPSIA DE HUEBO. Tinción H-E.  
Fragmentación de espículas, sin infiltrado  
inflamatorio. Osteonecrosis.

## DISCUSION.

Encontramos en 10 pacientes estudiados, uno con Espondiloartropatía Destructiva (ED), lo que significa el 10% de la población estudiada, este porcentaje está de acuerdo con lo reportado por Bindi y cols <sup>13</sup>, en el que tras analizar las diferentes prevalencias de ED en la literatura, llegó a la conclusión de que esta alteración se presentaba entre el 5 y 10% de la población en diálisis. No obstante lo anterior no descartamos que el haber detectado un caso de ED fuera mas una casualidad, que el producto real de la prevalencia de una enfermedad en una población en riesgo, debido a que nuestra población estudiada fué muy pequeña.

Ménard y cols. <sup>27</sup>, estudiaron la prevalencia de la ED a cinco años, tanto en pacientes en HD como en diálisis peritoneal ambulatoria crónica, la que encontraron similar en ambos grupos de 10 a 20%, es importante este estudio por que es el único en donde se revisa la prevalencia en ambas modalidades de diálisis, si bien sus grupos son pequeños.

En relación con las manifestaciones clínicas de nuestro paciente con ED, estas fueron de dolor y limitación funcional, lo que permitió detectar la lesión a nivel lumbar, además en este caso sí hubo una correlación aparente entre las manifestaciones clínicas y la extensión del daño óseo. Existen diferentes reportes en relación con las manifestaciones clínicas, tanto durante el inicio de la ED como durante su

progresión. En su reporte original Kuntz y col. <sup>7</sup>, hacen mención que el 90% de sus pacientes presentaron dolor que motivó el hallazgo de las lesiones vertebrales, en otros reportes se menciona que el dolor es la primera manifestación clínica de la ED <sup>7,20</sup>. En términos generales se menciona en la literatura que el 70 a 75% de los pacientes tienen manifestaciones clínicas al inicio de su padecimiento <sup>10,21</sup>. Algunos autores han encontrado que no hay correlación entre las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiográficos <sup>27</sup>.

La columna lumbar fué en nuestro paciente el sitio afectado, que es el segundo en frecuencia después de la columna cervical, como ha sido reportado por diferentes autores <sup>10,10,21</sup>.

Se ha mencionado en la literatura recientemente que no es necesario un procedimiento dialítico para que se desarrolle ED, como al principio se creía <sup>12</sup>, y que es tan solo necesario la existencia de IRC de largo tiempo de evolución <sup>13</sup>. Esto parece ser confirmado por nuestro caso, que tenía 38 meses de evolución de su IRC, y a los 15 meses de terapia sustitutiva desarrolló una lesión compatible con ED. Sin embargo el tratamiento dialítico por tiempo prolongado parece ser uno de los múltiples factores importantes en el desarrollo de la ED <sup>13,10,21</sup>. Hay reportes en los que la lesión se desarrolla con poco tiempo de diálisis <sup>7,24</sup>, incluso un paciente con Insuficiencia Renal Aguda <sup>24</sup>.

Dentro de las causas de ED se mencionaba que era importante la HD para su desarrollo <sup>2,4,10,21</sup>, sin embargo, hay ya algunos

estudios y reportes en donde pacientes en DP tienen ED <sup>27</sup>, en nuestro caso el paciente fué tratado con ambos procedimientos, por lo que es imposible saber la participación de alguno de ellos en el desarrollo de la ED.

En cuanto a la posible etiología de la ED, no pudimos llegar a encontrar alguno de los factores que se han mencionado, lo único fué un fósforo sérico ligeramente elevado y que pudiera sugerir un hiperparatiroidismo larvado, sin embargo esta es solo una suposición, como lo es la posible existencia de algún factor aún no descrito.

Las causas de ED que han sido descritas son múltiples como los depósitos del amiloide B2-microglobulina <sup>4,7,28,29,30</sup>, hiperparatiroidismo <sup>11,12,14,15</sup>, depósitos de cristales <sup>6,7</sup>, depósito de aluminio <sup>8</sup>, o hierro <sup>9</sup>; ya he mencionado las posibles contribuciones de cada uno al desarrollo de la ED. Se ha dicho que posiblemente la causa sea multifactorial <sup>4,17</sup>. Tal vez todos los factores en mayor o menor medida contribuyan al desarrollo de la lesión, sin saber aún que factores establecen las bases para que otros lo desencadenen <sup>11</sup>.

En relación con el diagnóstico diferencial lo más importante es hacerlo con una espondilodiscitis infecciosa <sup>27</sup>, misma que descartamos razonablemente.

En un marco teórico, podríamos decir que en un paciente (la edad puede contribuir 2.7) con falla renal (en donde el tiempo pudiera ser un factor relativo), y que puede o no estar en diálisis, sea DP o HD. Desarrolla hiperparatiroidismo secundario desde las etapas iniciales de la insuficiencia renal, este puede actuar debilitando la estructura trabecular del hueso esponjoso y favorecer el desarrollo de reabsorción subperióstica y microfracturas 7.12.13.

Por otro lado, la uremia 7 o el trauma osmótico o el contacto con membranas no biocompatibles en la HD 17, va a ocasionar una estimulación inmunológica con un aumento del intercambio de linfocitos, activación de granulocitos y liberación de IL-2 24, lo que trae como consecuencia un aumento de los niveles circulantes de la B2-microglobulina 7.10.14. Lo anterior mas la falla en la eliminación del amiloide B2-microglobulina por el riñón, HD o DP, favorece su acumulación 8, que se observa principalmente en articulaciones y en menor cuantía a nivel sistémico 17.24.

La B2-microglobulina se vá a depositar inicialmente en la superficie articular y posteriormente vá a invadir el cartilago y el hueso subcondral ocasionando así la lesión destructiva 24.24.

Tanto el hiperparatiroidismo y la B2-microglobulina pueden de esta manera explicar el desarrollo de la ED, estos se han encontrado en forma aislada o asociados.

Otro factor es el depósito de aluminio 3.17.17 y/o hierro 17.24 con sus efectos proinflamatorios, que provocan la

lesión directamente o bien favorecen el depósito de B2-microglobulina <sup>26</sup>.

El depósito de cristales <sup>7</sup> puede también ocasionar un fenómeno inflamatorio en el hueso <sup>26</sup>, que favorezca el depósito de B2-m o la lesión directa, la evidencia es que puede ser simplemente un fenómeno secundario a la destrucción ósea o al hiperparatiroidismo <sup>27</sup>.

La inestabilidad articular condicionada por la laxitud ligamentaria <sup>27</sup>, que se ha observado tanto en hiperparatiroidismo <sup>28</sup> como en la amiloidosis por B2-m <sup>29</sup>, puede desencadenar o favorecer la lesión en una articulación ya dañada por los mecanismos anteriores, lo que se ve apoyado por la frecuencia con que se afectan los diferentes segmentos de la columna, que son preferencialmente zonas de mayor movilidad.

**CONCLUSIONES.**

La ED es un padecimiento de origen multifactorial, en donde aún no se define la contribución de cada uno de los mecanismos pregonados en el desarrollo de esta lesión.

Su frecuencia es alta, mas aún si tomamos en cuenta que dos terceras partes de los pacientes cursan asintomáticos, por lo que habrá que tener en mente esta complicación en los pacientes con insuficiencia renal, la toma periódica de radiografías simples puede ser útil.

La ED contribuye a la morbilidad de los pacientes con insuficiencia renal.

Es importante el diagnóstico diferencial, por las implicaciones terapéuticas. Falta por definir, el papel exacto de las imágenes por resonancia magnética en el diagnóstico diferencial de las lesiones.

Son necesarios mayores estudios para definir mejor la prevalencia, etiología, diagnóstico por imágenes y manejo terapéutico de estos pacientes.



BIBLIOGRAFIA

1. Rubin LA, Fam AG, Rubenstein J, Cambell J, Saiphoo C: Erosive azotemic osteoarthropathy. *Arthritis Rheum* 27:1086-1094, 1984.
2. Hurst NP, van der Berg R, Disney A, Alcock M, Albertyn L, Green M, Pascoe V: "Dialysis related arthropathy": a survey of 95 patients receiving chronic haemodialysis with special reference to B2 microglobulin related amyloidosis. *Ann Rheum Dis* 48:409-420, 1989.
3. Netter P, Kessler M, Gaucher A, Banwarth B: Does aluminium have a pathogenic role in dialysis associated arthropathy?. *Ann Rheum Dis* 49: 573-575, 1990.
4. Brown EA, Arnold IR, Gower PE: Dialysis arthropathy: complication of long term treatment with haemodialysis. *Br Med J* 2292:163-166, 1986.
5. Cornelis F, Bardin T, Faller B, Verger C, Allouache M, Raymond P, Rottebourg J, Tourliere D, Benhamou C, Noel LH, Kuntz D: Rheumatic syndromes and B2-microglobulin amyloidosis in patients receiving long-term peritoneal dialysis. *Arthritis Rheum* 32:785-788, 1989.
6. Netter P, Kessler M, Gaucher A, Burnel D, Fener P: Aluminium and dialysis associated arthropathy. *Nephron* 59:669, 1991.

7. Kaplan P, Resnick D, Murphey M, Heck L, Phalen J, Egan D, Rutsky E: Destructive noninfectious spondyloarthropathy in haemodialysis patients: report of four cases. Radiology 162:241-244, 1987.
8. Rafto BE, Dalinka MK, Schiebler ML, Burk DL, Kricun ME: Spondyloarthropathy of the cervical spine in long-term hemodialysis. Radiology 166:201-204, 1988.
9. Kuntz D, Naveau B, Bardin T, Drucke T, Treves R, Dryll A: Destructive spondylarthropathy en hemodialyzed patients. A new syndrome. Arthritis Rheum 27:369-375, 1984.
10. Sebert J, Fardellone P, Marie A, Darmond H, Lambrey G, Legars D, Galibert P, Smajda A, Fournier A: Destructive spondylarthropathy in hemodialyzed patients: possible role of amyloidosis. Letter. Arthritis Rheum 29:301-302, 1986.
11. Sundaram M, Seelig R, Pohl D: Vertebral erosions in patients undergoin maintenace hemodialysis for chronic renal failure. AJR 149:323-327, 1987.
12. Alcalay M, Goupy MC, Azais I, Bontoux D: Hemodialysis is not essential for the development of destructive spondylarthropathy in patients with chronic renal failure. Arthritis Rheum 30:1182-1186, 1987.

13. Moriniere Ph, Marie A, El Esper N, Fardellone P, Deramond H, Remond A, Sebert JL, Fournier A: Destructive spondyloarthropathy with B2-microglobulin amyloid deposits in a uremic patient before chronic hemodialysis. Nephron 59:654-657, 1991.
14. Mc Carthy JT, Dahlberg PJ, Kriegshauser JBM, Valente RM, Swae RG, O'Duffy JD, Kurtz BB, Johnson WJ: Erosive spondyloarthropathy in long-term dialysis patients: relationship to severe hyperparathyroidism. Mayo Clin Proc 63:446-452, 1988.
15. Bindi P, Chanard J: Destructive spondyloarthropathy in dialysis patients: an overview. Nephron 55:104-109, 1990.
16. Rillo OL, Babini SM, Basnak A, Wainer E, Balbachan E, Maldonado JA: Tendinous and ligamentous hyperlaxity in patients receiving long-term hemodialysis. J Rheumatol 18:1227-1231, 1991.
17. Naidich JB, Mossey RT, Mc Haffey-Atkinson B, Karmel MI, Bluestone PA, Mailloux LU, Stein HL: Spondyloarthropathy form long-term hemodialysis. Radiology 167:761-764, 1988.

18. Kerr R, Bjorkengren A, Bialecki DK, Resnick D, Feinstein E: Destructive spondyloarthropathy in hemodialysis patients. Report of four cases and prospective study. *Skeletal Radiol* 17:176-180, 1988.
19. Westmark KD, Weissman B: Radiologic Vignette. *Arthritis Rheum* 34:1061-1064, 1991.
20. Gaucher A, Kessler M, Netter P, Azoulay E, Pere P, Mur JM: Dialysis arthropathy: the effect of age. Letter. *J Rheumatol* 15:1880-1881, 1988.
21. Hardouin P, Flipo RM, Foissac-Gagoux P, Thevenon A, Pouyol F, Duquesnoy B, Delcambre B: Current aspects of osteoarticular pathology in patients undergoing hemodialysis: study of 80 patients. Part 1. Clinical and radiological analysis. *J Rheumatol* 14:780-783, 1987.
22. Maruyama H, Gejyo F, Arakawa M: A magnetic resonance imaging study of destructive spondyloarthropathy in long-term hemodialysis patients. *Nephron* 59:71-74, 1991.
23. Chalmers A, Reynolds J, Dreopoulos D, Meema E, Meindok H, deVeber G: The arthropathy of maintenance intermittent peritoneal dialysis. *CMA Journal* 123:635-638, 1980.

24. Bethi D, Nanton TC, Brown EA, Cary NFB, Erhardt CC, Pazianas M, Maini RN, Woodrow DF, Gower PE: Dialysis arthropathy: a clinical, biochemical, radiological and histological study of 36 patients. QJ Med 77:1061-1082, 1990.
  
25. Orzincolo C, Bedani PL, Nuccio PB, Cardona P, Trotta F, Gilli P: Destructive spondyloarthropathy and radiographic follow-up in haemodialysis patients. Skeletal Radiol 19:483-487, 1990.
  
26. Athanasou NA, Ayers D, Rainey AJ, Oliver DO, Duthie RB: Joint and systemic distribution of dialysis amyloid. QJ Med 78:205-214, 1991.
  
27. Ménard HA, Langevin S, Lévesque R: Destructive spondyloarthropathy in short term chronic ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis. J Rheumatol 15:644-647, 1988.