



**Figura 2.** Histopatología de la lesión en el cuerpo vertebral de C2 demostrando que la médula ósea ha sido reemplazada por una proliferación de células mononucleares redondeadas o fusiformes y células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto (cabezas de flecha). Se observan algunas trabéculas óseas residuales entre las células tumorales (asteriscos) (hematoxilina y eosina, aumento original 20×).

(aproximadamente 2%) y generalmente metastatiza a pulmón<sup>3</sup>. Ocurre con mayor frecuencia entre los 20-40 años, ligeramente más en mujeres y muestra predilección por la región metafisoepifisaria de huesos largos<sup>4</sup>. Afecta a la columna en el 2,7-6,5% de los casos, pero su localización cervical es rara<sup>1,5</sup>. Los síntomas más comunes son el dolor y la limitación de la movilidad, aunque el compromiso neurológico también es frecuente y ocurre hasta en un 70% de los casos<sup>1,5</sup>. El diagnóstico diferencial incluye otros tumores óseos con células gigantes como el QOA, quiste óseo simple, condroblastoma, osteoma osteoide, osteoblastoma, osteosarcoma, granuloma reparativo de células gigantes y tumores pardos del hiperparatiroidismo<sup>4,6</sup>. En este caso se descartó además la presencia de hiperparatiroidismo ya que se ha descrito la asociación del TCG con este trastorno, incluyendo casos con compromiso cervical<sup>7</sup>. Hasta un 14% de los TCG muestran componentes quísticos compatibles con un QOA secundario, pero esto ocurre con menor frecuencia a nivel cervical<sup>8</sup>. La presencia de osteólisis y trabeculaciones en las pruebas de imagen son sugestivas de TCG, pero el diagnóstico definitivo requiere la histopatología<sup>7</sup>. La RM tiene mayor sensibilidad para detectar componentes quísticos y niveles líquido-líquido<sup>7,9</sup>. El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, intentando la resección completa de la lesión cuando sea posible, especialmente si hay compromiso neurológico<sup>1,5,10</sup>.

Sin embargo, las tasas de recidiva son altas (26-50%)<sup>10</sup>. Se han utilizado varias terapias adyuvantes en casos de recidiva o lesiones inoperables, incluyendo radioterapia, embolización arterial selectiva, crioterapia, coagulación con argón, bisfosfonatos, interferón  $\alpha$ -2b y denosumab<sup>5,10</sup>.

En conclusión, aunque el TCG de la columna cervical es raro, debería ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial en pacientes con cervicalgia y lesiones líticas vertebrales, especialmente cuando hay clínica neurológica asociada.

## Bibliografía

- Junming M, Cheng Y, Dong C, Jianru X, Xinghai Y, Quan H, et al. Giant cell tumor of the cervical spine: A series of 22 cases and outcomes. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33:280-8.
- Akerman M. Benign and malignant soft tissue tumours. En: Gray W, Mckee GT, editores. *Diagnostic cytopathology*. Edinburgh, UK: Churchill Livingstone; 2003. p. 17-29.
- Chen CC, Liao CT, Chang CH, Hsu YH, Shih HN. Giant cell tumors of the bone with pulmonary metastasis. *Orthopedics*. 2016;39:e68-73.
- Raskin KA, Schwab JH, Mankin HJ, Springfield DS, Hornicek FJ. Giant cell tumor of bone. *J Am Acad Orthop Surg*. 2013;21:118-26.
- Martin C, McCarthy EF. Giant cell tumor of the sacrum and spine: Series of 23 cases and a review of the literature. *Iowa Orthop J*. 2010;30:69-75.
- Si MJ, Wang CG, Wang CS, Du LJ, Ding XY, Zhang WB, et al. Giant cell tumours of the mobile spine: Characteristic imaging features and differential diagnosis. *Radiol Med*. 2014;119:681-93.
- Ericsson M, Holm E, Ingemansson S, Lindholm T, Svendgaard NA. Secondary hyperparathyroidism combined with uremia and giant cell containing tumor of the cervical spine. A case report. *Scand J Urol Nephrol*. 1978;12:185-7.
- Anchan C. Giant cell tumor of bone with secondary aneurysmal bone cyst. *Int J Shoulder Surg*. 2008;2:68.
- Sifuentes Giraldo WA, Pachon Olmos V, Gallego Rivera JI, Vazquez Diaz M. Multiple vertebral metastases with fluid-fluid levels. *Reumatol Clin*. 2014;10:338-9.
- Luksanaprukpa P, Buchowski JM, Singhatanadgige W, Rose PC, Bumpass DB. Management of spinal giant cell tumors. *Spine J*. 2016;16:259-69.

Liudmila Valentina Maldonado-Romero<sup>a</sup>,  
Walter Alberto Sifuentes-Giraldo<sup>a,\*</sup>,  
María Aurora Martínez-Rodrigo<sup>b</sup> y Carlos de la Puente-Bujidos<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [albertosifuentesg@gmail.com](mailto:albertosifuentesg@gmail.com)

(W.A. Sifuentes-Giraldo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2016.03.003>  
1699-258X/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

## Espondiloartritis axiales: ¿se pueden clasificar todas?



### Axial spondyloarthritis: can all be classified?

Sr. Editor:

La historia de la espondilitis anquilosante (EA) ha evolucionado desde las primeras descripciones (2000 años a.C.), pasando por la época medieval y sobre todo la segunda mitad del siglo XX con el descubrimiento del HLA B27 (1973). En la década de los cincuenta del pasado siglo, aparecen 2 corrientes de pensamiento enfrentadas: la norteamericana («lumpers») y la europea («splitters»), que consideraban a la EA como una variante de la artritis reumatoide (AR), o como una entidad distinta, respectivamente.

Posteriormente surgen evidencias favorables a su separación, agrupándose la EA y enfermedades afines dentro de las «artritis seronegativas» o «espondiloartritis» (Moll y Wright, 1976). Actualmente se prefiere denominarlas «espondiloartritis» (EspA), denotando esta denominación su carácter inflamatorio<sup>1</sup>.

Con respecto al diagnóstico, han ido apareciendo instrumentos de clasificación, desde los criterios de Boland y Present (1945)<sup>2</sup>, posteriormente los de Roma (1961)<sup>3</sup>, Nueva York (1966)<sup>4</sup> y su modificación (1984)<sup>5</sup>. Su principal limitación es la poca sensibilidad en estadios iniciales, al requerir la presencia de sacroilitis radiográfica. Para suplir estas limitaciones se publicaron en la década de los noventa los criterios de Amor<sup>6</sup> y los del *European Spondyloarthropathy Study Group* (ESSG)<sup>7</sup>, en los que se incluía la sacroilitis radiográfica sin ser un requisito necesario, ampliando el espectro diagnóstico al grupo de las espondiloartritis indiferenciadas.

**Tabla 1**  
Clasificación de las espondiloartritis con la introducción del concepto de EspA-Ax-Rx-no EA

EspA axial	EspA periférica
EA (Rx+)	Artritis reactiva
EspA-Ax-n-Rx (RMN+ Rx-)	Artritis psoriásica
EspA-Ax-Rx-no EA (Rx+ no EA, RMN-)	Artritis asociada a EIIC
	EspA indiferenciadas

EA: espondilitis anquilosante; EIIC: enfermedad inflamatoria intestinal crónica; EspA: espondiloartritis; EspA-Ax-n-Rx: espondiloartritis axial no radiográfica (o prerradiográfica); EspA-Ax-Rx-no EA: espondiloartritis axial radiográfica no espondilitis anquilosante; RMN: resonancia magnética; Rx: radiografía.

Recientemente, los criterios de la *Assessment of Spondyloarthritis International Society* (ASAS) nos han permitido mejorar el diagnóstico precoz, clasificando la EspA en 2 grupos: EspA de predominio axial (2009)<sup>8</sup>, incluyéndose la EA clásica (sacroilitis radiográfica que cumple criterios de Nueva York modificados) y la EspA axial prerradiográfica o no radiográfica (con el apoyo de la RMN de sacroilíacas), y EspA de predominio periférico (2011)<sup>9</sup>, incluyendo la artritis psoriásica, la reactiva, las asociadas a enfermedad inflamatoria intestinal y la EspA indiferenciada.

A pesar de todo, existen pacientes que no pueden clasificarse con los nuevos criterios ASAS, pese a presentar datos clínicos sugerentes de EspA, como ocurre en el siguiente supuesto clínico: varón de 40 años con lumbalgia inflamatoria de un año de evolución, HLA B27 negativo, reactantes de fase aguda normales, buena respuesta a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y 2 episodios previos de uveítis. Antecedentes de psoriasis en familiar de primer grado. A nivel radiográfico presenta sacroilitis bilateral (grado II izquierda y grado I derecha), sin evidencia de edema/ostéitis en RMN en sacroilíacas.

Dentro del grupo de la espondiloartritis axial no radiográfica o prerradiográfica (EspA-Ax-no-Rx)<sup>10</sup> se incluyen aquellos pacientes con normalidad radiográfica o sacroilitis inicial que no cumple criterios de Nueva York modificados (no EA) pero que presentan edema en sacroilíacas en la RMN; pero, ¿qué ocurriría si encontráramos pacientes sin edema en RMN, y sin daño radiográfico en sacroilíacas? ¿Cómo se clasificarían?

Estableciendo unos pequeños cambios en la nomenclatura, podríamos hablar de espondiloartritis axial no radiográfica (o prerradiográfica) en aquellos casos que presentan RMN positiva de sacroilíacas, según criterios ASAS, con radiografías normales o con mínimos cambios en estas articulaciones, sin cumplir criterios de Nueva York modificados, y, por otro lado, espondiloartritis axial radiográfica no EA (EspA-Ax-Rx-no EA) en aquellos otros en los que existen cambios radiográficos iniciales en sacroilíacas (sin cumplir

criterios de Nueva York modificados) y con negatividad en la RMN (tabla 1).

En cualquier caso se precisan estudios en los que se valore la sensibilidad y especificidad de estas modificaciones, las cuales podrían ayudar a una mejor clasificación de los pacientes en estadios iniciales con cambios radiográficos incipientes y RMN negativa.

## Bibliografía

- Zeidler H, Calin A, Amor B. A historical perspective of the spondyloarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2011;23:327-33.
- Boland EW, Present AJ. Rheumatoid spondylitis. A study of one hundred cases with special reference to diagnostic criteria. *JAMA*. 1945;129:843-9.
- En: Kellgren JH, Jeffrey MR, Ball J, editors. *The epidemiology of chronic rheumatism*. Vol 1. Oxford: Blackwell; 1963. p. 326.
- Bennett PH, Wood PHN. (Eds.) *Population studies on the rheumatic diseases: Proceedings of the 3rd. International Symposium*, New York, June 5-10, 1966. Amsterdam, Excerpta Medica Foundation, 1968: 456-7.
- Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the spondylitis. *New York criteria*. *Arthritis Rheum*. 1984;27:361-8.
- Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. Criteria of the classification of spondylarthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1990;57:85-9.
- Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A, et al., European Spondyloarthropathy Study Group. The European Spondyloarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondyloarthropathy. *Arthritis Rheum*. 1991;34:1218-27.
- Rudwaleit M. New approaches to diagnosis and classification of axial and peripheral spondyloarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2010;22:375-80.
- Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Akkoc N, Brandt J, Chou CT, et al. The Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS) Classification Criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis*. 2011;70:25-31.
- Baraliakos X, Braun J. Non-radiographic axial spondyloarthritis and ankylosing spondylitis: What are the similarities and differences? *RMD Open*. 2015;1:e000053.

Manuel José Moreno Ramos<sup>a,\*</sup>, María José Moreno Martínez<sup>b</sup> y Luis Francisco Linares Ferrando<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Reumatología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

<sup>b</sup> Unidad de Reumatología, Hospital Rafael Méndez, Lorca, Murcia, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mjmoreno1@yahoo.es](mailto:mjmoreno1@yahoo.es) (M.J. Moreno Ramos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2016.03.002>

1699-258X/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

## Síndrome de Parsonage-Turner: a propósito de un caso



### Parsonage-Turner syndrome: A case report

Sr. Editor:

El síndrome de Parsonage-Turner (SPT) es una neuritis del plexo braquial idiopática<sup>1</sup>. Exponemos el caso de un paciente afectado por esta entidad sin ningún factor desencadenante.

Varón de 67 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 con buen control metabólico y síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Fue diagnosticado en marzo de un carcinoma escamoso pulmonar estadio pT1apN0 tratado con lobectomía superior izquierda y linfadenectomía. Ingresó en noviembre por dolor intenso en

región escapular derecha de días de evolución, seguido de paresia de extensión del 4.º dedo, sin antecedentes traumático ni infeccioso. A la exploración presentaba debilidad en interóseos dorsales y en todos los extensores del carpo, con leve amiotrofia. Se realizó una TAC cervicotorácica que descartó patología del ápex pulmonar, una RMN cervical que evidenció espondiloartrosis sin mielopatía, y una RMN de plexo braquial sin alteraciones. El electromiograma, realizado a las 2 semanas del inicio del cuadro, mostró datos de plexopatía braquial derecha de predominio inferior (C8-T1). El líquido cefalorraquídeo fue normal. Ante la sospecha de SPT se instauró tratamiento analgésico, glucocorticoides y rehabilitación, con resolución del dolor y recuperación casi completa de la movilidad del 4.º dedo a los 2 meses.

El SPT (o neuralgia amiotrófica) es una neuritis aguda del plexo braquial caracterizada por omalgia, seguida de déficit motor y