

Monoartritis tuberculosa: a propósito de un caso

C. Arruabarrena Sánchez, S. Castellanos Redondo, G. Guhl Millán, I. Muñiz de Iriondo y A. Pinilla Carrasco

Centro de Salud Barajas. Área 4 IMSALUD. Madrid.

Las monoartritis son una causa frecuente de consulta en Atención Primaria y a pesar de que lo más común es que su etiología sea traumática o microcristalina, no hay que olvidarse nunca de la posible causa infecciosa.

Con el aumento de la población inmigrante en nuestras consultas, enfermedades poco frecuentes, como era la tuberculosis (TB), van cobrando importancia y es necesario tenerlas en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Palabras clave: artritis, tuberculosis, rodilla.

Monoarthritis are a frequent cause of a primary health care visit. Even though its etiology is commonly traumatic or microcrystalline, the possible infectious cause must never be overlooked.

With the increase in the immigrant population in our medical offices, rare diseases, as was tuberculosis (TB), are becoming important and they must be taken into account in the differential diagnosis.

Key words: arthritis, tuberculosis, knee.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es una de las infecciones emergentes más importantes de nuestros días. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) existe una incidencia creciente, y para el año 2005 se prevén 10,2 millones de casos de nuevo diagnóstico, mayoritariamente en África¹, debido a las altas tasas de coinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Los países desarrollados también presentan esta tendencia ascendente, debido al aumento de la pobreza, la indigencia, el hacinamiento, las drogodependencias y la disminución de los programas de control de la TB, pero las causas que más han contribuido son la inmigración y la epidemia del VIH².

España es, después de Portugal, el país de la Unión Europea con más incidencia de TB. En el año 2000 el total de casos era de 8.395, de los cuales el 98,5% eran respiratorios y el 43,4% bacilíferos. El 35% de los casos eran pacientes inmigrantes³ y el 17,7% coinfectados por el VIH⁴.

En los países en vías de desarrollo la TB osteoarticular es la tercera localización extrapulmonar en frecuencia tras la ganglionar y la pleural⁵. Supone en total un 10%-11% de los casos de TB extrapulmonar, aproximadamente un

1%-3% del total de TB y en la mitad de los casos se asocia a TB pulmonar⁶.

Se han descrito múltiples factores de riesgo para la TB articular, siendo los más significativos los estados de inmunosupresión, principalmente celular. Curiosamente en los pacientes con coinfección por el VIH, aunque presenten con más frecuencia TB extrapulmonar, la localización músculo-esquelética no es especialmente frecuente⁷. También son factores de riesgo: la inmigración desde áreas de alta prevalencia, el alcoholismo, la adicción a drogas por vía parenteral, la infiltración de corticoides y los traumatismos⁸. Se cree que los traumatismos tienen un papel importante en la patogenia, ya que se afectan articulaciones de carga y se presentan como antecedente en el 30%-50% de los casos^{5,9}.

La presentación de la TB articular varía según la zona. En los países en vías de desarrollo se diagnostica en fases de gran extensión y gravedad con abscesos y destrucción ósea, abundan las formas atípicas y se presenta en edades tempranas⁹. En los países desarrollados es una enfermedad de personas de edad avanzada o mantiene un patrón similar al de los países en vías de desarrollo pero se presenta en inmigrantes⁷.

A pesar de que la TB osteoarticular no es una infección frecuente en las consultas de Atención Primaria, su sospecha y diagnóstico precoz determinan el pronóstico del paciente. Además, es responsabilidad del médico de familia realizar el cribado en inmigrantes, la declaración, el control del tratamiento, el estudio de contactos y la quimioprofilaxis en los casos que sea pertinente¹⁰.

Correspondencia: C. Arruabarrena Sánchez
C/ Pintor Goya n.º1-3º B
28100 Alcobendas (Madrid)

Recibido el 7-5-04; aceptado para su publicación el 18-10-04.

CASO CLÍNICO

Varón de 22 años de edad, de origen ecuatoriano, residente en España desde hace más de 2 años. Acude a la consulta de Atención Primaria por presentar un cuadro de dolor, tumefacción y limitación de los movimientos en la rodilla izquierda sin claro antecedente de traumatismo, aunque refería que le empezó a molestar tras un partido de fútbol.

En la exploración se observa una tumefacción en el hueso poplíteo dolorosa y caliente que limita los movimientos, ligero derrame intraarticular y dolor difuso a la palpación.

Tras instaurar tratamiento con vendaje compresivo y antiinflamatorio sin presentar mejoría por lo que se inicia una estrategia diagnóstica. Se solicita una analítica y una placa de rodillas; en el análisis se observa una anemia normocítica y leucocitosis con desviación a la izquierda. En la radiografía de rodillas se observa un aumento de partes blandas, principalmente a la altura del hueso poplíteo sin otros hallazgos patológicos (figs. 1A y B).

Coincidiendo con un periodo festivo el paciente empeora, por lo que acude al Servicio de Urgencias hospitalarias. Presentaba claros signos inflamatorios y un aumento del derrame articular que impedía totalmente la flexión. Allí realizan una artrocentesis obteniendo un líquido de características inflamatorias con baciloscopia positiva (5 baar/100 campos) por lo que se ingresa al paciente. Se realiza una resonancia magnética (RM) de la rodilla, en la que se observa una sinovitis con derrame articular y un absceso poplíteo asociado (figs. 2A y B). Además en el cóndilo femoral interno observan una lesión subcondral de pequeño tamaño con incremento de la señal que se estudió con gammagrafía ósea con galio-tecnecio en dos fases y con doble trazador (fig. 3 A-C), mostrando una lesión en el interior del cóndilo medial y en la meseta tibial, sugestivas de artritis. El cultivo y el estudio por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para micobacterias obtienen amplificadores del genoma de *M. tuberculosis*.

Se procede al drenaje del absceso por vía posterior y artroscopia por vía anterior, y se realiza el estudio pulmonar con placa de tórax (fig. 4) y tomografía axial en la que se observa una adenopatía hiliar derecha y en receso pleura-ácigos-esofágico, infiltrado basal derecho y un área de colección pleural en vértice derecho, además de otras de menor tamaño en base derecha, siendo las baciloscopias de esputo y orina negativas.

El diagnóstico es de tuberculosis activa diseminada con afectación pleuropulmonar y artritis tuberculosa de rodilla izquierda con absceso poplíteo asociado. Se inicia el tratamiento con isoniácida 600 mg/día, rifampicina 600 mg/día y etambutol 800 mg/día durante 2 meses, seguido de 10 meses con isoniácida más rifampicina, además del drenaje intraarticular y curas periódicas. Tras el alta hospitalaria se continúa el tratamiento farmacológico y las curas en el Centro de Salud, manteniendo hasta ahora una buena evolución. Además se realiza el estudio de contactos en el que no se obtuvieron más casos.

DISCUSIÓN

Características de la artritis tuberculosa

La TB osteoarticular está causada, en la mayoría de los casos, por *M. tuberculosis*. Es el resultado de la diseminación hematogena desde un foco primario que suele ser pulmonar. Por eso encontramos enfermedad pulmonar asociada en el 50% de los pacientes con artritis tuberculosa^{5-8,11,12}, aunque en menos del 30% de los casos se detecta TB activa⁹. La normalidad de la placa de tórax no nos permite descartar la etiología tuberculosa de una artritis^{7,8}, ya que también se han descrito casos de afectación articular a partir de un proceso osteomielítico de proximidad¹³.

Lo más frecuente es la afectación de la columna vertebral, seguida de las grandes articulaciones de carga: cadera y rodilla (85% de las artritis tuberculosas)^{6,9,12,14}.

Suele cursar como una monoartritis¹², aunque puede producir afectación poliarticular en pacientes inmunodeprimidos, con edades extremas, en áreas de alta prevalencia de enfermedad tuberculosa y cuando afecta a articulaciones intercomunicadas como tarso y carpo^{6,14}. Estos casos poliarticulares presentan serios problemas diagnósticos, porque se asemejan a otras artropatías como la artritis reumatoide (AR).

Inicialmente la infección se localiza en la membrana sinovial, dando lugar a hipertrofia sinovial y derrame intraarticular. Se aprecia en las radiografías como un aumento de partes blandas y osteoporosis yuxtaarticular^{5,9,15}. En pacientes jóvenes la hiperemia sinovial crónica causa un aumento del crecimiento de las epífisis, similar al que se presenta en la enfermedad de Still y la hemofilia⁹.

Con la evolución aparecen lesiones en forma de erosiones marginales del cartilago articular que se asemejan a las de la AR o la sinovitis villonodular^{9,13}. Esta destrucción del cartilago ocurre de forma tardía, en comparación con otras infecciones piógenas, siendo característico que el espacio articular se mantenga preservado hasta etapas avanzadas de la enfermedad¹⁴. En la rodilla aparecen erosiones en ambas superficies articulares, pero se colapsa antes la tibial⁹.

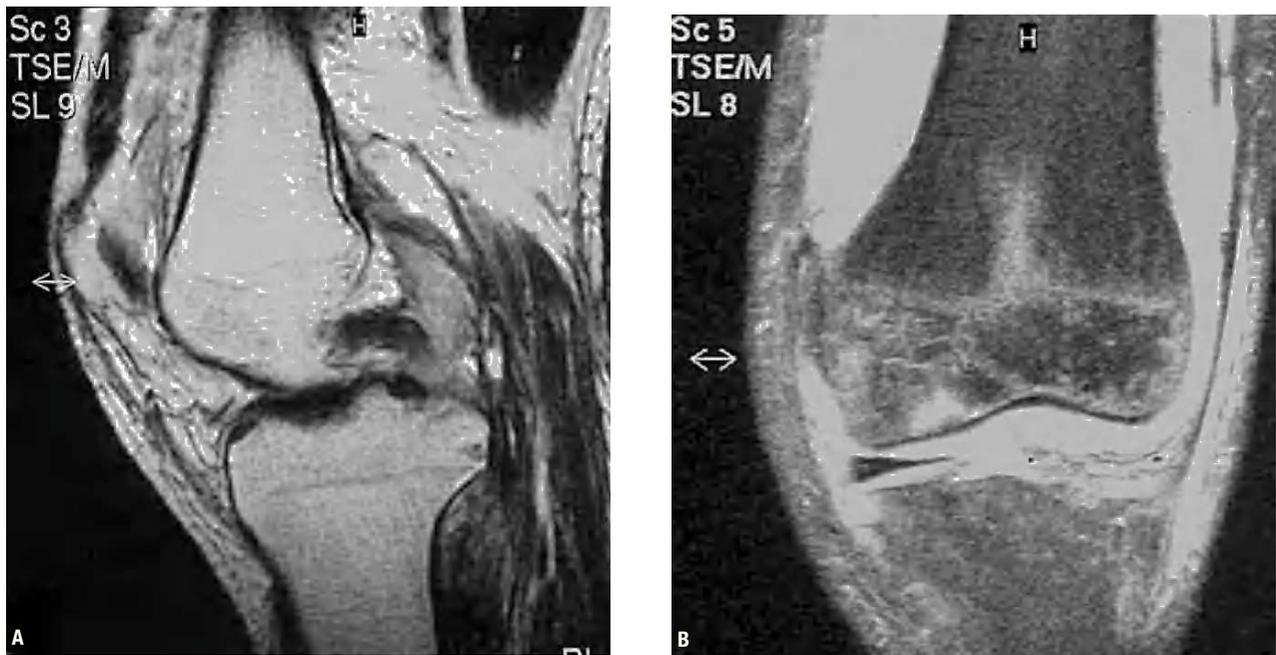
Sin tratamiento la historia natural consiste en la afectación del hueso subcondral, formación de abscesos fríos periarticulares, fibrosis y anquilosis de la articulación^{6,9,13}. También pueden afectarse otros espacios sinoviales como bursas y tendones⁹. En estos estadios avanzados podemos observar en las radiografías la tríada de Phemister, característica de la TB, pero que también puede observarse en otras artropatías como la AR y las artritis fúngicas¹⁴. Consiste en la presencia de osteoporosis yuxtaarticular, erosiones óseas marginales y disminución gradual del espacio interarticular^{5,13,14}.

En los niños las alteraciones son más sutiles y la frecuencia de lesiones líticas es mayor. Además el patrón radiográfico en la rodilla y la cadera es predictor del resultado final, así los pacientes con poca afectación ósea y el espacio articular conservado presentan buen resultado clínico y movilización precoz¹⁵.

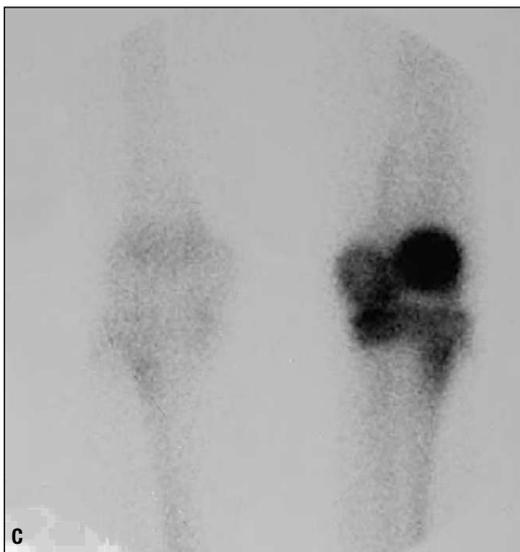
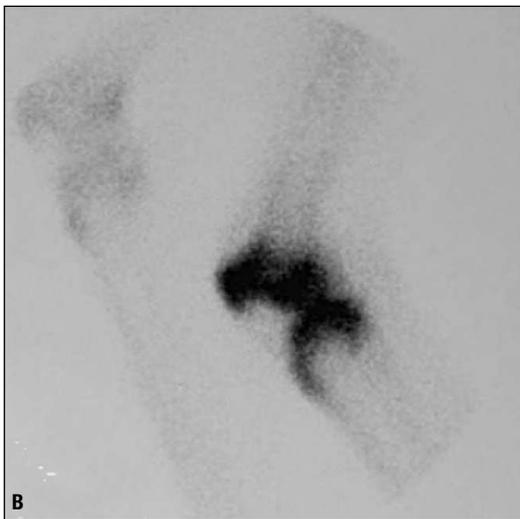
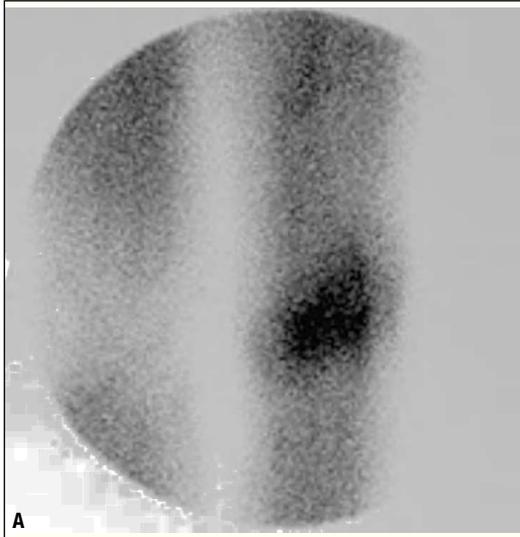
En la práctica clínica la enfermedad se presenta como un cuadro de dolor y/o tumefacción monoarticular de inicio insidioso que asocia cojera y limitación de la movili-



Figura 1. Radiografía de rodillas antero-posterior (A) y lateral (B).



Figuras 2A y B. Resonancia magnética (RM) de rodilla, A proyección lateral y B proyección anteroposterior. Derrame sinovial acompañado de una sinovial engrosada, aumento de la cavidad articular. No hay cambios que sugieran la presencia de osteomielitis. Meniscos y ligamentos cruzados y colaterales íntegros. En la vertiente anterior del cóndilo femoral interno hay una lesión subcondral de pequeño tamaño con incremento de la señal (B).



Figuras 3A, B y C. Gammagrafía ósea con galio-tecnecio. Hiperemia de la rodilla izquierda con imagen tardía intensamente hipercaptante en rótula (A), en cóndilo interno (B) y en meseta tibial (C), sugestiva de artritis de esta articulación.



Figura 4. Radiografía de tórax postero-anterior.

dad. La articulación está eritematosa, caliente, con derrame y marcada debilidad de la musculatura del muslo⁶. El dolor que es inicialmente mecánico con la evolución se torna inflamatorio y aparecen signos de flogosis y en ocasiones febrícula y afectación del estado general^{8,16}.

Diagnóstico diferencial con otras monoartritis

Como ya hemos visto la artritis tuberculosa puede simular una gran cantidad de enfermedades tanto a escala clínica como radiológica, por lo que su diagnóstico resulta muy difícil y generalmente se demora meses¹³.

Inicialmente será la sospecha clínica por la presentación de una monoartritis de evolución insidiosa en grandes articulaciones lo que nos induzca a realizar grandes esfuerzos diagnósticos para instaurar un tratamiento precoz y disminuir así la morbilidad⁶.

Desgraciadamente la radiografía simple en dos proyecciones de la articulación va a ser de escasa utilidad, ya que presenta pocos hallazgos e inespecíficos, por lo que es necesario basarse en otras pruebas^{5,9}.

La demostración de enfermedad en otras localizaciones es útil, pero el que la placa de tórax sea normal no descarta el diagnóstico. No así la intradermoreacción con derivados proteicos purificados, o prueba de la tuberculina, que es positiva en el 90% de los pacientes sin anergia^{5,6,8} y que de ser negativa hace muy improbable el diagnóstico⁸.

En la consulta de Atención Primaria la prueba fundamental va a ser la artrocentesis diagnóstica con toma de muestra para bioquímica, hemograma y microbiología¹⁵. En la tabla 1, que muestra el diagnóstico diferencial con otras artropatías, se trata de un líquido inflamatorio con predominio de linfocitos y niveles muy bajos de glucosa. El cultivo del líquido sinovial presenta resultados positivos en el 80% de los casos^{6,11,12}, pero si usamos medios de cultivo tradicionales (Lowestein) se demora de 6 a 8 semanas. Podemos obtener resultados precoces si realizamos un frotis del líquido sinovial, pero esta técnica sólo es positiva en el 20%-40% de los casos⁶ o usando

Tabla 1. Características del líquido articular obtenido por artrocentesis

	Líquido articular normal	Mecánico	Microcristalina	Infecciosa	Hemorrágico
Aspecto	Claro	Claro	Turbio	Purulento	Hemático
Viscosidad	Aumentada	Aumentada	Disminuida	Muy disminuida	Disminuida
Glucosa	90% de la glucemia	Normal	Disminuida	Muy disminuida (<40% de la glucemia)	Variable
Células y fórmula	0-200 MN	0-2000 MN	2000-100000 PMN	2000-150000 PMN	Hematies
Gram	No	No	No	Sí	No
Cristales	No	No	Sí	No	No
Ejemplo		Artrosis	Gota	Séptica	Traumatismo

MN: mononucleadas; PMN: polimorfonucleadas

pruebas de detección de ADN por PCR que son positivas en el 98% de los casos¹¹ pero, por lo novedosas, los autores sólo las aconsejan si se respalda el diagnóstico con un cultivo en medio Lowenstein.

En aquellos casos en los que la clínica y el estudio del líquido articular no nos permitan llegar a un diagnóstico, está indicada la realización de una biopsia sinovial para estudio anatomopatológico y cultivo microbiológico. El cultivo de la biopsia es positivo en el 95% de los casos. El estudio anatomopatológico permite demostrar la existencia de granulomas caseificantes incluso en situaciones con cultivo negativo, presenta resultados positivos en el 90% de los casos y es más rápido que los cultivos^{5,9}.

Tratamiento de la artritis tuberculosa

Parece existir poca discusión en cuanto al régimen de tratamiento farmacológico de la artritis tuberculosa, aunque hay cierto desacuerdo en cuanto a la duración^{6,16}. La mayoría de los tratamientos incluyen isoniacida, rifampicina y piracinamida asociados a estreptomycin durante un período variable de 9 a 12 meses según autor^{8,9,11,16}.

Las calcificaciones de partes blandas han disminuido considerablemente desde que se asocia al tratamiento estreptomycin⁹.

Cuando encontramos una amplia afectación en el momento del diagnóstico o cuando la enfermedad responde mal al tratamiento farmacológico está indicada la cirugía para mejorar la función articular y corregir deformidades⁵. También tiene valor terapéutico la fisioterapia en la fase de recuperación^{6,11}.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Control. WHO Report 2001. Geneva, Switzerland, WHO/CDS/TB/2001.287003.
2. Miller W, Miller W Jr. Tuberculosis in the normal host: radiological findings. *Semin Roentgenology*. 1993;28:109-18.
3. EuroTB (InVS/KNCV) and the national coordinators for tuberculosis surveillance in the WHO European Region. Surveillance of tuberculosis in Europe. Report on tuberculosis cases notified in 2000, March 2003.
4. Grupo de estudio del taller de 1999 de la unidad de investigación en tuberculosis de Barcelona. Documento de consenso sobre tratamientos directamente observados en tuberculosis. *Med Clin*. 2000; 115:749-57.
5. Wright T, Sundaram M, McDonald D. Tuberculosis osteomyelitis and arthritis. *Orthopedics*. 1996;19:699-702.
6. Malaviya AN, Kotwal PP. Arthritis associated with tuberculosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2003;17:319-43.
7. Ridley N, Shaikh MI, Remedios D, Mitchell R. Radiology of skeletal tuberculosis. *Orthopedics*. 1998;21:1213-20.
8. Berney S, Goldstein M, Bishko F. Clinical and diagnostic features of tuberculous arthritis. *Am J Med*. 1972;53:36-42.
9. Chapman M, Murray R, Stoker D. Tuberculosis of bones and joints. *Roentgenol*. 1979;14:266-82.
10. Seguí Díaz M, Outeiral Rivas A. La tuberculosis pulmonar desde la atención primaria. *SEMERGEN*. 2003;29:186-202.
11. Hundfed KP, Ritmeister M, Wichelhaus TA, Brade V, Enzensberger R. Two cases of chronic arthritis of the forearm due to *Mycobacterium tuberculosis*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1998;17:344-8.
12. Payne K, Yang J. Osteoarticular tuberculosis: a case report and discussion. *CMAJ*. 2002;5:166-75.
13. Harisinghani MG, McLoud T, Shepard J, Ko J, Shroff M, Mueller P. Tuberculosis from head to toe. *Radiographics*. 2000;20:449-70.
14. Enguin G, Acunas B, Acunas G, Tunaci M. Imaging of extrapulmonary tuberculosis. *Radiographics*. 2000;20:471-88.
15. Sack K. Monoarthritis: differential Diagnosis. *Am J Med*. 1997;102: 30-4.
16. Arriaza R, Sampedro C, Cantos B. Artritis tuberculosa de la rodilla. *Rev Ortop Traumatol*. 1999;6:441-4.