

Monoartritis aguda de rodilla en mujer menopáusica

José Antonio Nieto García^a, Guzmán Artiach Geiser^b y Jesús Vázquez Castro^a

Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. ^aCentro de Salud Daroca. ^bCentro de Salud Castelló. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La monoartritis aguda se puede definir como aquel proceso inflamatorio que se desarrolla en una única articulación, generalmente en el transcurso de pocos días¹.

Las causas más frecuentes que la originan son los traumatismos, los cristales (gota y seudogota) y la infección. También se pueden presentar en la evolución de enfermedades del sistema conectivo, si bien en estos casos la monoartritis no suele ser la manifestación inicial^{1,2}.

El estudio básico de los pacientes que cursan con una monoartritis aguda debe incluir tres apartados²:

1. Historia clínica. En ella es útil determinar si dicha articulación ya se ha visto afectada previamente por alguna afección (p. ej., la gota suele cursar con un patrón clínico similar y recidivante); si ha sufrido traumatismo mecánico previo (lesión meniscal o de ligamentos), o si la articulación estaba afectada de artrosis (pues es una causa frecuente de monoartritis en ancianos).

2. Examen físico. Con especial atención al sistema musculoesquelético, pero sin dejar a un lado el resto del organismo, que puede aportar indicios importantes (lesiones psoriásicas, tofos gotosos, tenosinovitis y pústulas gonocócicas, uveítis y dolor de espalda en la espondilitis anquilosante)².

3. Pruebas de laboratorio. La más importante es la punción-aspiración de la articulación afectada con análisis del fluido. A simple vista se puede observar si es de aspecto normal (transparente, pudiéndose leer a través), hemorrágico o purulento. Sin embargo, frecuentemente no se puede distinguir con certeza y debemos esperar el resultado de laboratorio, principalmente el recuento de linfocitos, visualización con luz polarizada (detecta los cristales de urato monosódico), microscopio electrónico (para los cristales de hidroxapatita cálcica) y cultivo^{1,2}.

Otras investigaciones incluyen análisis de sangre (principalmente, recuento celular y valores de ácido úrico), y radiografía de la articulación afectada, que aunque no revela anomalía específica en la mayoría de los casos,

puede ayudar, por ejemplo, si la afección que presenta la articulación es una condrocalcinosis o una fractura^{1,2}.

No obstante, no siempre será necesario realizar toda esta batería de pruebas. Como siempre, con lógica y sentido común evitaremos la realización de pruebas innecesarias, éste sería el caso de un paciente con historia previa de gota en el que se produce una artritis de la articulación metatarsofalángica del primer dedo, pues parecería razonable tratarlo de entrada, empíricamente con medicación².

CASO CLÍNICO

Mujer de 65 años. Hipercolesterolemia y obesidad conocidas desde hace 5 años, en tratamiento dietético. Durante 6 meses ha padecido molestias en ambas rodillas, de características mecánicas, por lo que hace 2 meses se le hicieron radiografías y se le diagnosticó de gonartrosis.

En la actualidad ha presentado un episodio, de 2 días de evolución, con hinchazón y dolor en la rodilla derecha, que empeora claramente con el movimiento y no cede en reposo. Se acompaña de sensación distérmica.

En la exploración se objetiva a una paciente obesa, con buen estado general, no febril, con dolor al movimiento de la rodilla derecha, que se encuentra hinchada, no enrojecida y con signo de rebote rotuliano positivo.

Se le practica artrocentesis en nuestro centro, extrayendo 41 ml de líquido con aspecto ligeramente turbio, sin sospecha de infección. Se solicita analítica de dicho líquido sinovial para células, cristales y cultivo. Así mismo, se solicita analítica sanguínea, incluyendo recuento celular, fórmula, velocidad de sedimentación globular (VSG) y ácido úrico.

En espera de resultados se pauta reposo articular y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), controlando telefónicamente la evolución clínica.

Una semana después, la paciente ha mejorado ostensiblemente. La analítica de sangre está dentro de los límites normales. Y en el análisis del líquido sinovial lo único llamativo es la presencia de abundantes cristales de urato monosódico (UMS).

Se diagnostica de crisis gotosa de rodilla derecha (gonagra), se prescribe dieta hipouricémica y se aconseja nueva analítica al cabo de 3 meses para controlar los valores de uricemia y valorar tratamiento farmacológico complementario.

Correspondencia: Dr. J.A. Nieto García.
Centro de Salud Daroca.
Daroca, 4. 28017 Madrid.

DISCUSIÓN

La gota es una enfermedad por depósito de cristales de ácido úrico en los tejidos³. La relación entre ambos es tal que, en la práctica médica habitual, se tiende a supradiagnosticar crisis gotosa en presencia de hiperuricemia y a infradiagnosticar en caso de hipo o normouricemia⁴. Y es que menos del 20% de los sujetos hiperuricémicos desarrollan clínica gotosa, y la precipitación de los cristales de urato se ve favorecida por diversos factores (tabla 1)³.

Desde siempre se ha clasificado a los pacientes gotosos en dos grupos según la excreción urinaria de ácido úrico: hiporexcretos e hiperexcretos (superior a 1.000 mg/24 h). El 90% de los pacientes con gota primaria son hiporexcretos⁵. Cuantificar dicha cantidad requiere análisis en orina de 24 h y determinar el aclaramiento de creatinina, esfuerzo que tiene importancia si se contempla la po-

sibilidad de utilizar un agente uricosúrico. Como en la práctica diaria la mayoría de los médicos utiliza el alopurinol, que requiere sólo saber el valor de uricemia previo, podemos extraer la conclusión de que la mayoría de los médicos no necesitan saber el grado de excreción de ácido úrico de sus pacientes⁵.

Los episodios agudos pueden afectar cualquier articulación, aunque son más frecuentes en las partes acras, y con preferencia en la primera metatarsal falángica; si afectan a la rodilla se denominan gonagra. Puede haber fiebre y mal-estar general y, analíticamente encontramos aumento de la VSG y leucocitosis con desviación a la izquierda³. El 86% de los primeros episodios de gota en mujeres ocurren después de la menopausia. Más de la mitad de ellas tienen artrosis concomitante, hipertensión, insuficiencia renal o están sometidas a tratamiento diurético⁶.

Para su diagnóstico se siguen los criterios de la American Rheumatism Association (ARA), que tiene en cuenta criterios clínicos analíticos y radiológicos (tabla 2)³. Entre ellos la presencia de cristales de urato en el líquido sinovial o en el material de un tofo es suficiente para el diagnóstico de certeza. Si no se puede obtener dicho material y analizarlo entonces deberán cumplirse al menos seis de los criterios restantes³.

Después de una primera crisis gotosa, el 62% de los enfermos sufrirá un segundo episodio durante el primer año, un 16% en el segundo, y un 7% no experimentará otro episodio gotoso en los próximos 10 años³.

Si bien es muy frecuente la hiperuricemia sin gota, en pocas ocasiones ocurre una crisis gotosa con normouricemia. De hecho esta situación ya ha llamado la atención desde hace años⁷ por el problema diagnóstico que conlleva, siendo la artritis psoriásica y la pseudogota las dos afecciones con las que se confunde más frecuentemente la gota⁶. Es por ello que en la actualidad se han realizado varios estudios para cuantificar el problema, y los resultados aportan que entre el 8 y el 10% de los casos de un estudio en España³, y entre el 17 y el 43% de otros estudios en el extranjero se presentan con normo o hipouricemia en el momento de la crisis⁴.

En cuanto al tratamiento de la gota las principales recomendaciones se resumen en la tabla 3⁸.

Tabla 1. Factores que influyen en la solubilidad o precipitación de los cristales de urato en los tejidos

1. Concentración plasmática de ácido úrico: con mayor uricemia se incrementa el riesgo de precipitación
2. Temperatura: al bajar ésta disminuye la solubilidad de los uratos y precipitan más
3. Descenso del pH: a mayor acidez aumenta la precipitación
4. La degradación fisiológica o patológica de los proteoglicanos articulares (artrosis, traumatismo, etc) favorece los ataques de gota

Tabla 2. Criterios de la American Rheumatism Association para el diagnóstico de gota

1. Artritis monoarticular
2. Existencia de más de un ataque
3. Inflamación máxima que se desarrolla en un día
4. Enrojecimiento sobre las articulaciones
5. Dolor e hinchazón en la primera metatarsal falange
6. Afectación unilateral del criterio número 5
7. Afectación unilateral de una articulación tarsiana
8. Tofos en los que se demuestre o sospeche la presencia de urato monosódico
9. Ácido úrico por encima de los valores normales para ese laboratorio
10. Tumefacción articular asimétrica en la radiografía
11. Quistes subcorticales sin erosiones en la radiografía
12. Cristales de urato monosódico en el líquido articular
13. Líquido articular negativo para microorganismos

Tabla 3. Tratamiento de la gota

- Crisis aguda:
- Indometacina, 50 mg cada 8 h (puede ser usado otro AINE a la dosis máxima aprobada)
 - Colchicina, 0,5 mg cada hora con un máximo de 10 dosis
 - Inyección de corticoide intraarticular
 - Inyección intramuscular de 40 U de ACTH, cada 8 h 1 día
 - Inyección intramuscular de 60 mg de acetónido de triamcinolona
 - Prednisona, 30-50 mg por día hasta siete dosis
- Profilaxis de las crisis:
- Colchicina, 0,5 mg de una a tres veces por día
- Agentes hipouricemiantes:
- Alopurinol, generalmente 300 mg al día
- Agentes uricosúricos:
- Probenecid, 500-1.000 mg cada 12 h
 - Sulfinpirazona, 50-400 mg cada 12 h
 - Benzbromarona, 25-120 mg cada 12 h

BIBLIOGRAFÍA

1. Towheed TE, Hochberg MC. Acute monoarthritis: A practical approach to assessment and treatment [revisión]. *Am Fam Physician* 1996; 54: 2.239-2.243.
2. Fernández Ferré ML, Juanola Roura X. Monoartritis. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF editores. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica (4.a ed.). Madrid: Harcourt Brace, 1999; 1.135-1.138.
3. Roselló Pardo R, Rodríguez Ruiz T. Hiperuricemia y gota. *Aten Primaria* 1992; 10: 680-684.
4. Logan JA, Morrison E, McGill PE. Serum uric acid in acute gout. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 696-700.
5. Wolfe F Gout and uric acid excretion. *Am Fam Physician* 1992; 45: 48-50.
6. Peters TD, Ball GV. Gout and hyperuricemia [revisión]. *Curr Opin Rheumatol* 1992; 4: 566-573.
7. Snaith I, Coomes J. Gout with normal serum urate concentration. *Br Med J* 1977; 1: 685-686.
8. Wortmann RL. Effective management of gout. *an Analogy* [revisión]. *Am J Med* 1998; 105: 513-514.