

Diagnóstico Diferencial de Monoartritis

Cecilia Trejo R.
Depto. de Reumatología,
Hospital San Juan de Dios

Ante la inflamación de una articulación, el médico se ve enfrentado a una gama de posibilidades que debe estudiar. En general, puede tener tiempo para realizarlo, salvo en el caso de una eventual artritis séptica, que es una emergencia clínica por el riesgo de morbimortalidad que ella implica.

Es fundamental poder obtener una muy detallada historia clínica, asociado a un riguroso examen físico. Es importante definir si el cuadro es de instalación aguda o progresiva. Un comienzo agudo de segundos o minutos orienta más bien a la posibilidad de una fractura, cuerpo libre articular o un problema metabólico agudo.

Cuando ocurre en horas o dos días es típico de la mayoría de las artritis inflamatorias, pero también de la artritis séptica o secundaria a depósitos por cristales. Siempre se debe descartar el traumatismo articular.

Lo primero es comprobar si el dolor y aumento de volumen articular están localizados en la articulación o existen afectadas áreas periarticulares. Por lo tanto, se debe examinar evaluando los ligamentos que rodean la articulación comprometida, el hueso adyacente, tendones, los fondos de saco sinoviales y los tejidos blandos. Si no existe aumento de volumen y sólo presenta dolor, se debe descartar el "dolor referido". Típico es la compresión de una raíz nerviosa o el compromiso degenerativo de una cadera, cuyo dolor se manifiesta en la rodilla. Una vez confirmado que el compromiso es de una articulación es importante descartar el mecanismo asociado, es decir, si es de tipo mecánico o inflamatorio. La historia clínica nos aportará ocasionalmente el antecedente traumático, si empeora el dolor con carga o movimiento y mejora durante el reposo; esta sintomatología sugiere un problema mecánico. La rigidez matinal articular de más de una hora nos orienta hacia un proceso inflamatorio. Lo más seguro para confirmar nuestra sospecha es a través del recuento de leucocitos en el líquido sinovial. Otras características clínicas, como el calor y derrame articular, pueden hacer

pensar en una infección. Síntomas como fiebre, malestar general, baja de peso aumentan la posibilidad de artritis séptica. Las causas más frecuentes de monoartritis son: traumatismo, artritis séptica y artritis por cristales. Dentro del diagnóstico diferencial se debe tener presente lesiones óseas yuxtaarticulares que simulan artritis como: osteomielitis, tumores óseos, necrosis ósea subcondral. Dentro de las lesiones de partes blandas están: bursitis, tendinitis, ruptura tendinosa y ligamentos; neuroma de Morton, quiste de Baker, quiste sinovial. Otro tipo de diagnóstico diferencial son: distrofia refleja, dermatitis, flegmones, abscesos, vasculitis, flebitis o dolores neurológicos. No olvidar como causa de monoartritis a la sinovitis villonodular, sarcoidosis, hemartrosis, hidraartrosis intermitente, artritis virales, reumatismo palindrómico, las cuales son menos frecuentes.

En la evaluación de una articulación con **inflamación aguda** se debe como primera posibilidad pensar en la posibilidad de una **artritis séptica** que requiere hospitalizar al paciente, pues se produce inflamación de la articulación seguida rápidamente de destrucción irreversible del cartílago y el hueso. Puede ser el signo inicial de una infección sistémica que pone en peligro la vida del paciente. En adultos sanos los signos son claros: el paciente se queja de dolor intenso localizado y puede resistirse a la exploración de la articulación comprometida. Está hinchada, caliente, muy tumefacta y con marcada disminución de la movilidad. En general, se afectan las grandes articulaciones en relación a las pequeñas en ausencia de trauma local o enfermedad periférica. Es importante considerar que existe una población más predispuesta, como es el caso de diabéticos, inmunodeficiencia, inmunosupresión, tratamiento con corticoides, artritis inflamatorias previas, prótesis articular, traumatismo penetrante, drogas intravenosas, insuficiencia renal, adultos mayores y otros.

De los agentes bacterianos que se pueden afectar hay algunos casos muy sugerentes, como la infección gono-

cócica. Se puede manifestar como una monoartritis o poliartritis dolorosa y una tenosinovitis difusa y dolorosa. Las lesiones de piel pueden ser desde máculas a pústulas. El *Staphylococcus aureus* es la bacteria más común en el grupo de las infecciones articulares no gonocócicas en adultos jóvenes seguido del *Streptococcus pneumoniae*. Menos frecuentes son los bacilos Gram negativos, especialmente la *Pseudomonas*. Las manifestaciones en este tipo especial de pacientes suelen tener localizaciones no habituales, como articulaciones fibrocartilaginosas (articulación esternoclavicular, sacroilíaca y los espacios de los discos intervertebrales). En el caso de los pacientes VIH, además de las infecciones comunes, pueden ser afectados por *Sporothrix schenckii*, *Cryptococcus neoformans*, diferentes especies de *Salmonella*, *Ureoplasma urealyticum* y *Campylobacter fetus*.

Frente a la sospecha de una artritis séptica se debe realizar una artrocentesis de la articulación comprometida para obtener el líquido sinovial. La clave del diagnóstico y su evolución es la identificación de la bacteria comprometida. El Gram y el cultivo del líquido articular son positivos en un 60% a 80% de los casos. El líquido sinovial es usualmente purulento, con el recuento de glóbulos blancos entre 50.000 y 150.000 células/mm³ (con predominio de polimorfonucleares), la glucosa del líquido está disminuida y el LDH aumentado. Siempre son importantes los hemocultivos, urocultivos y todo foco que implique sospecha. Ayuda también el hemograma, PCR. La TAC y la RNM nos ayudan a precisar la presencia de edemas, abscesos, en especial en las articulaciones de caderas, esternoclaviculares y sacroilíacas. La elección del o los antibióticos a utilizar dependerán del Gram, de la edad y la presencia de otros factores de riesgo del paciente.

Existen normas de antibióticos establecidas para su uso. Se recomienda por lo menos de cuatro a seis semanas de tratamiento antibiótico. La mayoría de las articulaciones comprometidas obligan a ser drenadas precozmente mediante lavados articulares con suero fisiológico y aguja gruesa. En caso de difícil abordaje se sugiere la artroscopia y, si es necesario, el abordaje quirúrgico. Una vez que el dolor y la inflamación han cedido, se recomienda iniciar ejercicios pasivos y luego activos de la articulación afectada.

Otra manifestación de una **monoartritis aguda** es la producida por **depósito de cristales**. Es muy sugerente cuando el paciente relata episodios de monoartritis recurrentes y autolimitados en la misma articulación.

La **GOTA o monoartritis por depósito de cristales de urato monosódico**, en general, es fácil de diagnosticar. La clínica característica consiste en la aparición extrema-

damente rápida de dolor severo junto con la inflamación y enrojecimiento que se extiende a los tejidos circundantes, muy similar a la celulitis. Es muy frecuente que el primer ataque puede localizarse en cualquiera de las grandes o pequeñas articulaciones de la extremidades inferiores y especialmente la metatarsofalángica del orjejo mayor (podagra). El dolor despierta al paciente en la madrugada. Presenta hipersensibilidad e impotencia funcional articular. Los primeros ataques pueden durar de tres a ocho días en su evolución espontánea y la mejoría funcional es rápida. La descamación de las capas superficiales de la piel puede ocurrir en la medida que se va resolviendo el cuadro. Un valor diagnóstico importante dentro de las primeras crisis es la indemnidad articular. Pueden pasar años entre una crisis y la otra. El intervalo intercrisis se va acortando gradualmente hasta llegar a presentar varias crisis en el año o en el mes. El diagnóstico certero es la presencia de cristales de urato en el líquido articular. Los cristales de urato monosódico se pueden identificar en al menos un 95% de los derrames sinoviales con el microscopio de luz polarizada. La hiperuricemia se define como un nivel sérico de urato mayor de 7,0 mg/ml por el método de la uricasa, o de 7,5 mg/100 ml a 8,0 mg/100 ml por el análisis automático. Los niveles séricos aumentan en 1 mg/dl a 2 mg/dl en los varones en la pubertad, pero en las mujeres casi no hay cambios. La mayoría de los pacientes con niveles elevados de ácido úrico en el suero, no tienen gota y la hiperuricemia asintomática no debe tratarse. Pero este tipo de pacientes tiene un mayor riesgo de padecer gota. Por ejemplo, niveles séricos >10 mg/dl tienen una incidencia anual de gota de 70% y una prevalencia a cinco años de 30%, mientras que niveles < de 7 mg/dl tienen una incidencia anual de sólo 0,9% y una prevalencia de 0,6%. La gota puede asociarse con factores que incrementan la producción o la disminución de la excreción renal de ácido úrico. Se incluyen: la obesidad, los trastornos mieloproliferativos, psoriasis, ingesta importante de alcohol y enfermedad renal. Gran cantidad de fármacos pueden interferir la excreción renal de ácido úrico, como los diuréticos, ciclosporina, salicilatos a dosis bajas, etambutol, piracinamida, etc. El líquido articular en proceso inflamatorio agudo de una gota presenta una leucocitosis de > 2.000 células con predominio de neutrófilos > 75%. Ocasionalmente puede tener recuentos tan altos como 50.000 células, y lo importante entonces es pesquisar la presencia de cristales con microscopio de luz polarizada. Se ven cristales en forma de agujas birrifringentes negativos.

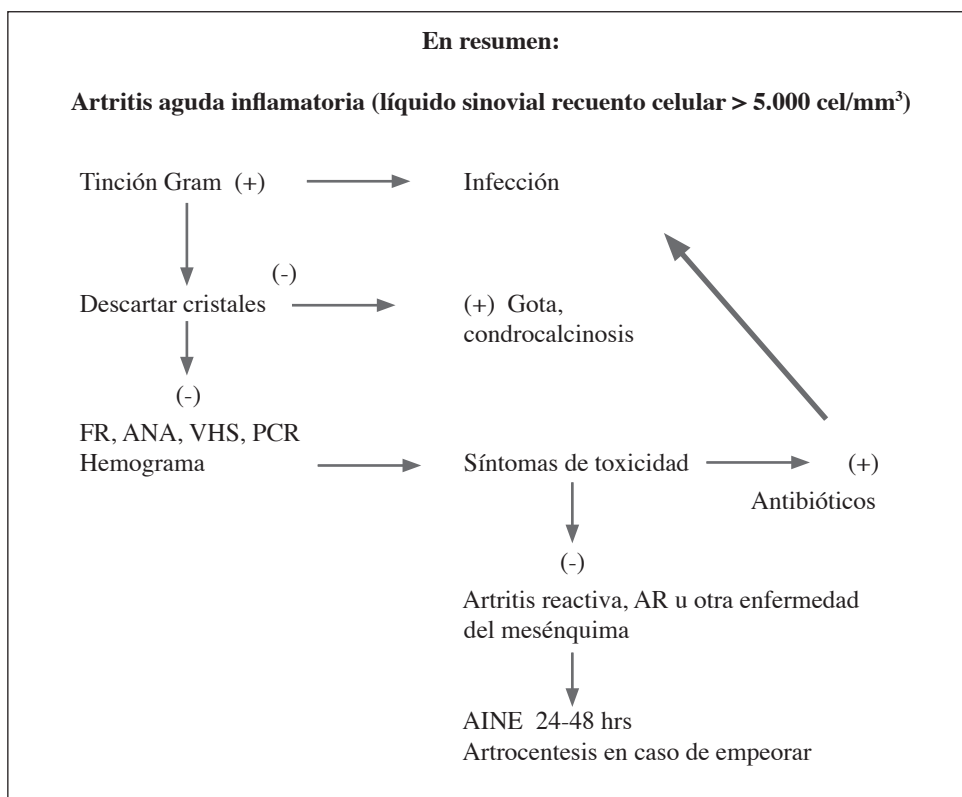
El objetivo del tratamiento de la gota es la finalización del ataque agudo y la prevención de ataques posteriores. En el caso de la gota aguda la elección son los AINE, por

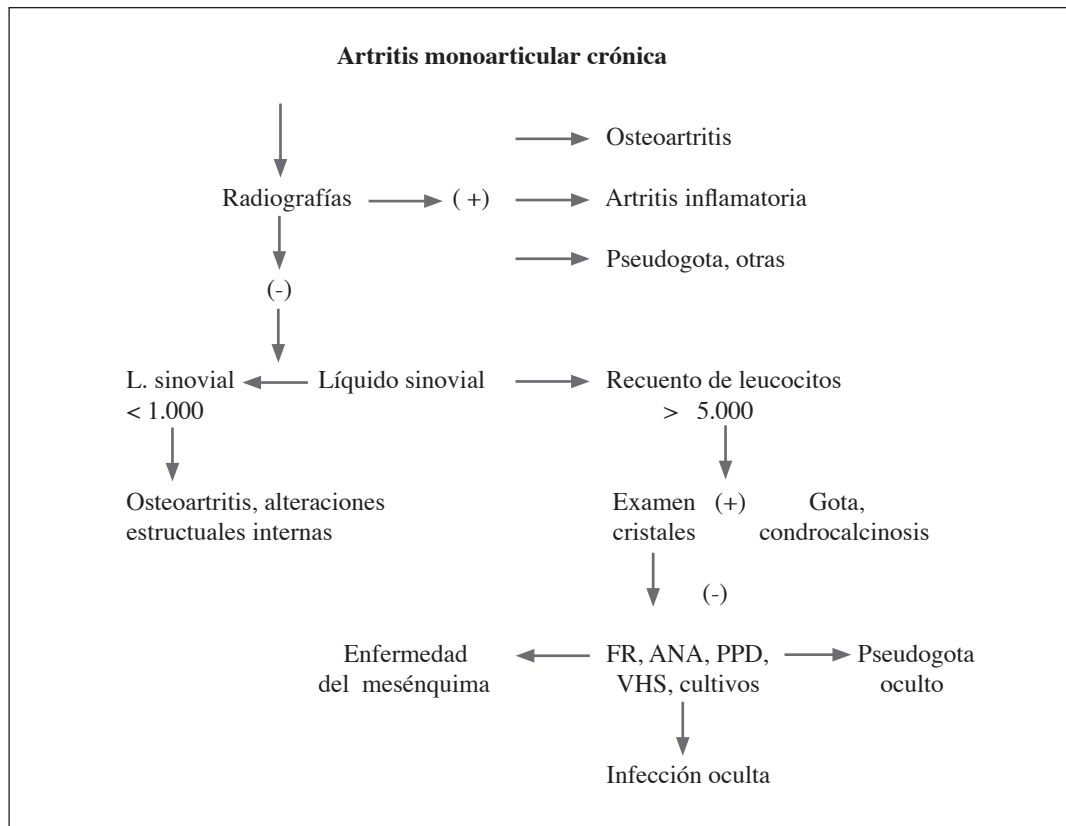
su rápido efecto antiinflamatorio. Sin embargo, se pueden tener contraindicaciones para su uso, como historia de intolerancia gástrica, insuficiencia renal, falla cardíaca, terapia anticoagulante, etc. Históricamente se ha usado la colchicina de 0,6 mg por vía oral cada hora. En general, no se recomiendan más de dos o tres comprimidos por día por los trastornos intestinales que produce a mayor dosis. En general, con estas medidas cede el cuadro. Puede suceder que en pacientes con gota crónica o en ancianos el cuadro sea más difícil de manejar y se debe recurrir a la infiltración intraarticular con corticoides. Con respecto al uso de Alopurinol, se recomienda iniciarlo una vez desaparecido el episodio agudo inflamatorio. En pacientes con función renal normal la dosis de Alopurinol es de 200 a 300 mg/día.

Otra monoartritis frecuente por depósito de cristales es la producida por **pirofosfato de calcio**, conocida también como **Pseudogota o Condrocálcinosis**. Este cuadro recuerda a la gota, pero puede además afectar a bursas, tendones o inserciones tendinosas. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son: hombros, caderas, codos, muñecas y rodillas. La mayoría de las veces son monoartritis, pero pueden ser poliarticulares. El líquido

articular es típicamente hipercelular, con un recuento celular entre 2.000 y 80.000 cel/mm³, con predominio de neutrófilos. Existe presencia de cristales intra o extracelulares con formas pleomórficas que tienen birrefringencia positiva al microscopio con luz polarizada. Es claro que la prevalencia de la condrocálcinosis aumenta con la edad. Se pueden asociar con otras patologías como la artrosis, hemocromatosis, hiperparatiroidismo. Existe también una forma familiar de incidencia regional como en Chile, en especial en la isla de Chiloé, etc. Los hallazgos radiológicos se caracterizan por la presencia de áreas lineales de calcificación del cartílago en la superficie articular. En algunos pacientes pueden darse cambios artrósicos.

El tratamiento agudo es con antiinflamatorios. La colchicina oral no es tan efectiva como pasa en la gota. Otra causa de monoartritis aguda es la inflamación aguda en pacientes con artrosis; lo más frecuente es la osteoartritis de rodillas. En este caso es importante el antecedente de sobrecarga articular (obesidad, deportes, etc.). Las enfermedades del mesénquima también pueden iniciarse como una monoartritis. Entre éstas se encuentran la artritis reumatoídea, la artritis reumatoídea juvenil y las espondiloartropatías.





REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- W. Joseph McCune y Joseph Golbus. Artritis monoarticular. Kelley´s Reumatología. Cap. 26:367-77.
- Jeffrey J. Glaseen. Diagnosis and management of the calcium pyrophosphate deposition diseases. Primary Care Case Reviews Vol 5; Numb 1 March 2002:8-17.
- Simon M Helfgott. Approach to the patient with monoarticular joint pain. UpToDate version12.3 Aug 2004.
- H Ralph Schumacher. Musculoskeletal signs and symptoms. A Monoarticular Joint Disease. Primer on the Rheumatic Diseases Ed. 12; 157-160.
- C. Agudelo y C. M. Wise. Enfermedades por depósito de cristales. Complemento de Kelley´s Reumatología. Cap.35; 447-460.