

situaciones clínicas

Artritis reumatoide monoarticular: a propósito de un caso

V. López-Marina^a y Gregorio Pizarro Romero^b

^aResidente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. ^bMédico de Familia. Área Básica de Salud Badalona 6-Llefià. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria del Barcelonés Nord-Maresme. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad relativamente frecuente en la población general, teniendo un grado de afección del 1,6%¹. Puede adoptar diversas formas de presentación, entre las que destaca por su mayor incidencia la poliarticular. Otras formas clínicas de inicio son la oligoarticular y la monoarticular, siendo esta última la menos prevalente. Cuando se manifiesta monoarticularmente, en la evolución de la enfermedad y dadas las características aditivas de la clínica articular, al cabo de varios años del comienzo la afección acaba siendo oligoarticular o, más frecuentemente, poliarticular^{2,3}. A continuación presentamos el caso clínico de un paciente varón con artritis reumatoide monoarticular de tobillo izquierdo que evoluciona muy favorablemente con medidas generales y tratamiento con antiinflamatorios no esteroides.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 77 años de edad sin antecedentes familiares de interés. Entre sus antecedentes personales destacan los siguientes: hipertensión arterial de larga evolución en tratamiento con enalapril 20 mg/día y con buen control; diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 8 años, en tratamiento con dieta y con buen control metabólico; dislipemia mixta diagnosticada hace 7 años en tratamiento con dieta; gonartrosis izquierda diagnosticada hace 5 años en tratamiento satisfactorio con analgésicos a demanda; herniorrafia inguinal derecha hace 24 años; resección transuretral por prostatitis bacteriana crónica hace 20 años; exéresis de carcinoma basocelular en la espalda hace 4 años; no hay antecedentes personales ni familiares de episodios de artritis. El paciente aqueja dolor de características inflamatorias y tumefacción del tobillo izquierdo de 2 días de evolución, permaneciendo afebril y sin otra clínica acompañante, no refiriendo traumatismo previo. La exploración física manifiesta importante tumefacción en el pie, el tobillo y el tercio inferior de la extremidad inferior izquierda con fóvea a la

presión y calor sin rubor. El paciente refiere dolor a la movilización del tobillo izquierdo, sobre todo a la flexión ventral del pie. Los pulsos pedios y tibiales posteriores están presentes de forma simétrica, con oscilometría positiva a 150 mmHg en extremidades inferiores. El resto de la exploración física es normal, con una presión arterial de 150/90 mmHg. Dada la sospecha de una monoartritis (tabla 1), se pide una analítica completa y una radiografía del tobillo izquierdo. En la analítica, destaca lo siguiente:

- Hemograma normal, VSG 7 mm/h.
- Bioquímica: glucosa 164 mg/dl, HbA1c 6,9%; colesterol total 243 mg/dl, cHDL 38 mg/dl, cLDL 157 mg/dl, triglicéridos 240 mg/dl; función hepática y renal normales; ácido úrico 5,7 mg/dl.
- Examen de orina: microalbuminuria en la primera hora 0,40 mg/l, estudio básico y microbiología normales.
- Serologías para virus de la hepatitis (A, B y C), CMV, VIH, Brucella y luética son negativas.
- Pruebas inmunológicas: PCR 0,20 mg/dl; factor reumatoide 39,1 U/ml; anticuerpos antinucleares, ASLO y HLA B27 negativos; fracción del complemento normal; inmunocomplejos circulantes 1,7 µg/ml.

En la radiografía de tobillo izquierdo se observan cambios de aspecto degenerativo calcaneoastragalinos y osteoporosis generalizada (fig. 1). Se cita al paciente 5 días después para pedir la gammagrafía ósea con pirofosfato de tecnecio y realizar la artrocentesis. La primera demuestra una artritis aguda de tobillo izquierdo (fig. 2) y la segunda evidencia un líquido sinovial de tipo inflamatorio (aspecto opaco, poco viscoso, de color amarillo-verdoso, con 45.200 células/µl, siendo un 70% polimorfonucleares y un 30% linfocitos, glucosa 118 mg/dl, proteínas 5,6 g/dl, factor reumatoide 24,3 U/ml, disminución de la fracción del complemento, inmunocomplejos 2,1 µg/ml), en el que no se aprecian microcristales y con una tinción de Gram y un cultivo negativos; no se practicó biopsia sinovial. Para completar el diagnóstico diferencial, 10 días después, se hace un PPD, que resulta negativo, una radiografía de tórax, que no presenta alteraciones valorables de la normalidad, y un electrocardiograma, que objetiva un ritmo sinu-

Correspondencia: Dr. V. López-Marina.
P. Lorenzo Serra, 11, 2.^o 2.^a.
08922 Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

SEMERGEN: 2001; 27: 387-390.



Figura 1. Radiografía del tobillo izquierdo sugerente de artritis reumatoide incipiente.

sal regular a 75 lat/min, con un ángulo QRS de -30° , un PR de 0,18 s, sin trastornos de la repolarización. Se establece el diagnóstico de episodio agudo de artritis reumatoide monoarticular desde la consulta de atención primaria. No creemos necesaria la derivación al nivel especializado en este caso porque la clínica y las pruebas complementarias orientan hacia tal diagnóstico y por la

Tabla 1. Causas más frecuentes de monoartritis

Monoartritis agudas

Infecciosas

Bacterianas: estafilococo, estreptococo, bacilos gramnegativos, gonococo, meningococo, neumococo, micobacterias, espiroquetas, micoplasma, *Chlamydia*, *Rickettsia*

Virales: virus de la hepatitis B, virus de la inmunodeficiencia humana, citomegalovirus, parvovirus B19, enterovirus, adenovirus, virosis herpéticas

Microcristalinas

Gota

Condrocalcinosis

Artritis por depósito de hidroxiatapita

Artritis por depósito de oxalato cálcico

Presentación aguda de alguna monoartritis crónica

Artritis reumatoide

Espundilitis anquilosante

Artritis psoriásica

Etc.

Monoartritis crónicas

Infecciosas:

Tuberculosis

Brucelosis

Hongos

Parásitos

Miscelánea:

Artritis crónica juvenil

Artritis reumatoide

Artritis psoriásica

Síndrome de Reiter

Síndrome de Behçet

Espundilitis anquilosante

Artritis enteropáticas

Sarcoidosis

Artritis secundaria a cuerpo extraño

Amiloidosis

Artritis tumoral

Monoartritis crónicas inespecíficas

evolución satisfactoria del enfermo en tratamiento con reposo, crioterapia local y naproxeno 500 mg/12 h durante 20 días. Cuatro meses después del inicio del cuadro, el factor reumatoide permanece positivo (33,7 U/ml) y el paciente se encuentra asintomático.

DISCUSIÓN

La artritis reumatoide tiene una prevalencia variable según las series estudiadas, que va desde un 0,3 hasta un 2,1%⁴. No existen grandes diferencias entre los diferentes países y latitudes, pudiéndose presentar a cualquier edad, aunque su máxima incidencia se sitúa entre los 40 y los 60 años, con un predominio de las mujeres respecto a los varones (3:1), diferencia que se nivela si la enfermedad se inicia en edades avanzadas⁵. La etiopatogenia todavía se desconoce, pero se basa en tres postulados: bases genéticas (relación con el HLA DR1 y sobre todo con el DR4), factores iniciadores/perpetuadores (agentes infecciosos, como el micoplasma, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, parvovirus, virus de la rubéola, etc.) y factores inmunorreguladores (macrófagos, linfocitos T y citocinas, fundamentalmente)^{4,6}.

El diagnóstico no suele ser difícil cuando su forma de presentación es la poliarticular (tabla 2)^{2-5,7}. Existe una

mayor complicación cuando su inicio es oligoarticular o monoarticular agudo, como en nuestro caso clínico, debiéndose hacer el diagnóstico diferencial con las monoartritis agudas infecciosas, microcristalinas y presentación aguda de algunas monoartritis crónicas (sobre todo espondilitis anquilosante y artritis psoriásica) (tabla 1). Descartamos una etiología infecciosa porque el paciente está afebril y la tinción de Gram y el cultivo del líquido sinovial son negativos. El hecho que el ácido úrico sea normal y que en el líquido sinovial no existan microcristales nos permite desestimar una artritis microcristalina. Debido a que la radiografía de tobillo izquierdo revela una osteoporosis generalizada y a que el HLA B27 es negativo, así como que no hay lesiones cutáneas, da pie a poner más en duda los diagnósticos de espondilitis anquilosante y artritis psoriásica, respectivamente. Creemos que es una artritis reumatoide monoarticular por la positividad del factor reumatoide sérico, a pesar de no ser patognomónico, y las características inflamatorias del líquido sinovial, con elevación del factor reumatoide, disminución de la fracción del complemento y aumento de los inmunocomplejos, con un estudio radiológico compatible con artritis reumatoide incipiente² y una gammagrafía corroboradora de artritis⁴. Es característico que en esta enfermedad las pruebas de laboratorio presenten una VSG y una PCR elevadas y una anemia normocitica-normocrómica, con una hemoglobina que oscila entre 9 y 11 g/dl^{2-5,7}, resultados que en nuestro caso son normales.

Cuando la artritis reumatoide se inicia de forma monoarticular, con el paso de las semanas, meses o años puede acabar generalizándose en un 80-90% de casos²⁻⁵, afectándose de forma aditiva las interfalángicas proximales, las metacarpofalángicas, las muñecas, las rodillas, las metatarsofalángicas, las subastragalinas, los codos, los hombros, la columna cervical, las caderas, etc., respetándose característicamente las interfalángicas distales⁷. Así, tras 5-10 años de evolución, un 10% de pacientes llegan a un estado de invalidez total, un 10% experimentan una remisión

total, sobre todo durante el primer año⁵, un 25% quedan con limitaciones importantes y un 55% restante se mantiene con un grado moderado de limitación³. También nos podemos encontrar con algunas manifestaciones extraarticulares, entre las que destacan: síntomas constitucionales, tendosinovitis, vasculitis (cutánea y neural), nódulos sub-

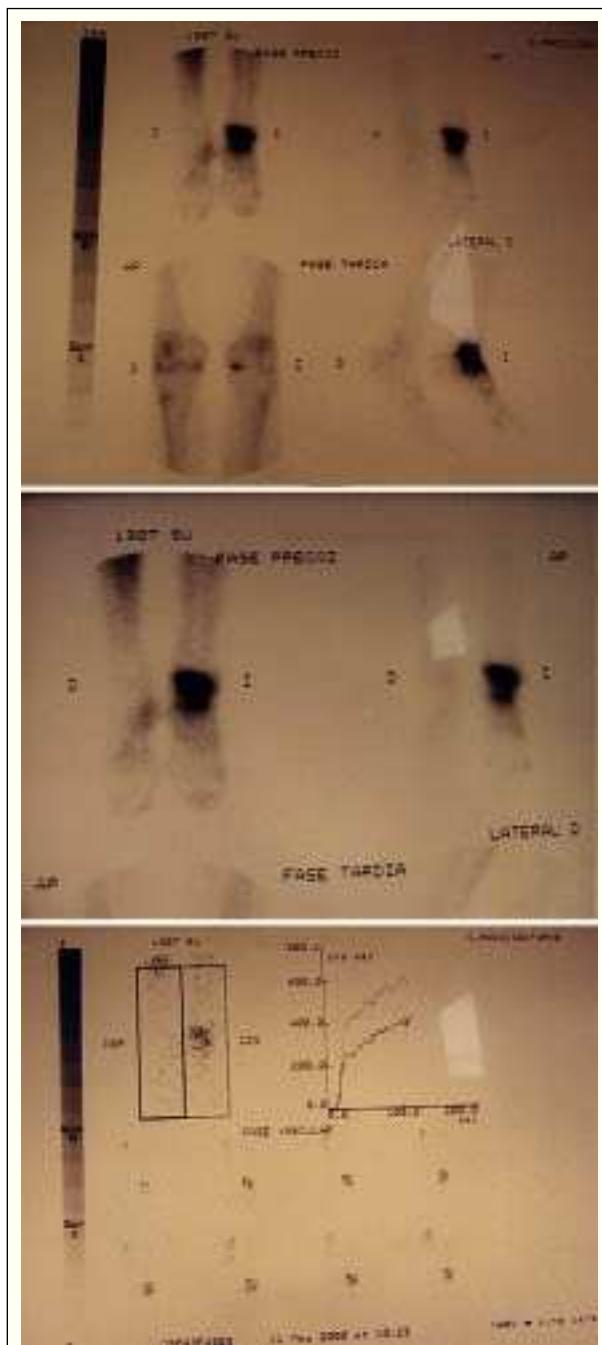


Figura 2. Gammagrafía ósea con pirofosfato de tecnecio, que revela un claro incremento de aporte hemático en el tobillo izquierdo, en la fase vascular; una notable hiperoxemia en partes blandas y periostóticas del mismo tobillo, en la fase precoz; un notable depósito de trazador en la totalidad de la articulación tibio-peroneostragalina, estando centrada en una zona de mayor actividad en la epífisis distal de la tibia, en la fase tardía u ósea. Todo ello sugiere la existencia de un patrón compatible con artropatía inflamatoria del tobillo izquierdo (artritis aguda) con signos de mínimos cambios artrodegenerativos en ambas rodillas.

Tabla 2. Criterios diagnósticos propuestos por el American College of Rheumatology en 1987 para la artritis reumatoide

1. Rigididad matutina, en y alrededor de las articulaciones, de una hora de duración o más, antes de obtener la máxima mejoría
2. Artritis (aumento de volumen de partes blandas o derrame), observada por un médico simultáneamente en 3 o más áreas articulares de 14 posibles. Estas 14 áreas son interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, carpo, codo, rodilla, tobillo, metatarsofalángicas del lado derecho o izquierdo
3. Artritis de las manos, al menos un área de la mano (interfalángicas proximales, metacarpofalángicas o carpo)
4. Artritis simétrica simultánea
5. Nódulos reumatoideos, en prominencias óseas, superficies de extensión o regiones yuxtaarticulares
6. Factor reumatoide sérico, determinado por un método que no sea positivo en más del 5% de los controles sanos. La técnica más empleada en la actualidad es la nefelometría
7. Alteraciones radiológicas típicas de artritis reumatoide, como osteopenia yuxtaarticular o erosiones en la radiografía posteroanterior de las manos

Los criterios 1-4 deben estar presentes durante al menos 6 semanas. Los criterios 2-5 deben ser observados por un médico. Se considera artritis reumatoide la presencia de cuatro o más criterios diagnósticos.

cutáneos, úlceras en las piernas, fistulas sinoviales, bursitis, compresión de nervios periféricos en las regiones articulares afectadas, compresión medular en la columna cervical, manifestaciones pleuropulmonares (fibrosis intersticial difusa, nódulos pulmonares, pleuritis), manifestaciones cardíacas (peri, mio y endocarditis), manifestaciones laríngeas (por artritis cricoaritenoidea, neuritis, polimiositis, granulomas), escleritis y epiescleritis, alteraciones hemáticas (anemia normocítica o microcítica, trombocitosis, adenomegalia por hiperplasia reactiva), atrofia y debilidad muscular, rotura del hígado y bazo^{3,8}. Dos complicaciones importantes son las sobreinfecciones articulares (siendo el germe más frecuente *Staphylococcus aureus* y la articulación más afectada la rodilla)⁵ y la amiloidosis, que afecta al 5% de los pacientes con artritis reumatoideas muy avanzadas². No es fácil determinar el pronóstico de esta enfermedad, pero parece ser más grave cuando hay manifestaciones extraarticulares, seropositividad para el factor reumatoide y erosiones articulares tempranas. El comienzo agudo con fiebre y las remisiones periódicas suponen un mejor pronóstico⁵.

Los objetivos del tratamiento son seis: *a)* aliviar el dolor; *b)* suprimir la inflamación; *c)* conservar la función articular; *d)* mejorar la capacidad funcional; *e)* prevenir las deformidades, y *f)* evitar las recaídas⁸. Para conseguir lo anterior tenemos un programa básico con reposo relativo, gimnasia, crioterapia, férulas de reposo y un adecuado equilibrio emocional, lo cual puede ser acompañado de antiinflamatorios no esteroides. El siguiente escalón son las dosis bajas de glucocorticoides (5-7,5 mg/día de prednisona). El tercer escalón terapéutico son los fármacos an-

tirreumáticos de acción lenta (FARAL), entre los que destacan: sales de oro, antipalúdicos, sulfasalazina, D-penicillamina y metotrexato. Como cuarta opción podemos utilizar los inmunosupresores (azatioprina, ciclosporina A, ciclofosfamida, clorambucilo). Las infiltraciones locales de glucocorticoides se reservan para las monoartritis agudas rebeldes al tratamiento médico. Las monoartritis crónicas y potencialmente destructivas se intervienen quirúrgicamente, tras el fracaso médico^{2,7,9}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paulino J, Pinedo A. Epidemiología de las enfermedades reumáticas. En: Lience E, editor. Patología reumatológica básica. Barcelona: Idepsa, 1982; 1-9.
2. Gijón BJ, Martín ME. Biblioteca de reumatología. Artritis reumatoide. Madrid: Grupo Aula Médica, 1993; 1-39.
3. Roig ED. Reumatología en la consulta diaria (2.^a ed.). Barcelona: Espaxs S.A., 1997; 129-138.
4. Lipsky EP. Artritis reumatoide. En: Harrison, editor. Principios de medicina interna (13.^a ed.). Madrid: McGraw-Hill- Interamericana de España, 1994; 1895-1904.
5. Roig ED. Enfermedades difusas del tejido conjuntivo. Artritis reumatoide. En: Farreras-Rozman, editor. Medicina interna (12.^a ed.). Barcelona: Ediciones Doyma S.A., 1992; 983-993.
6. Laffón RA, Carmona OL. Artritis reumatoide. Etiopatogenia y clínica. En: Figueroa PM, Herrero BG, Andreu SJL, Martín ME, Olivé MA, Tornero MJ et al, editor. Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid: Mosby/Doyma Libros S.A., 1996; 297-302.
7. Barceló P, Nadal A. Referencia rápida en reumatología. Barcelona: Harcourt Brace de España S.A., 1997; 1-6.
8. Moleres FR. Breviario de reumatología. Barcelona: Syntex Latino S.A., 1992; 91-93.
9. Hettenkofer HJ. Reumatología. Diagnóstico-clínica-terapéutica. Barcelona: Ancora S.A., 1991; 63-84.