

Reactivación de una artritis tuberculosa de cadera tras veintidós años quiescente

M.J. Sangüesa-Nebot y F. Cabanes-Soriano

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción. La artritis tuberculosa de cadera ocupa el segundo lugar en cuanto a frecuencia de localización de las artritis osteoarticulares tuberculosas, tras la afectación. Con el aumento en el momento actual de la incidencia global de la tuberculosis y de las resistencias a fármacos antituberculosos se renueva el interés por esta enfermedad también a nivel ortopédico.

Caso clínico. Presentamos un caso clínico de artritis tuberculosa a nivel de la cadera, que tras veintidós años de inactividad, y sin aparentes factores predisponentes desencadenantes, sufrió una reactivación. El tratamiento que se realizó asociando fármacos antituberculosos y una limpieza articular con artroplastia-resección consiguió un buen resultado clínico-funcional. Este caso clínico demuestra que la ausencia de sintomatología después de una artritis tuberculosa, incluso durante períodos muy largos, no descarta la presencia de gérmenes que pueden activarse espontáneamente.

Conclusión. Señalar el aumento y repercusión de las resistencias a fármacos.

Palabras clave: tuberculosis osteoarticular, artritis tuberculosa de cadera, artroplastia-resección de cadera.

Reactivation of tuberculous hip arthritis after a twenty-two-year latency

Introduction. The hip is the second most frequent location of tuberculous osteoarticular arthritis after the spine. With the current increase in the overall incidence of tuberculosis and resistance to antituberculosis agents, a renewed interest in this disease in Orthopedics has arisen.

Case report. We report a clinical case of tuberculous arthritis of the hip that reactivated after 22 years of latency in the absence of any apparent predisposing or trigger factors. The patient was treated with a combination of antituberculosis agents, joint lavage, and hip replacement, achieving a good clinical and functional outcome. This case shows that the absence of symptoms after tuberculous arthritis, even after years of dormancy, does not exclude the presence of microorganisms that can become spontaneously active.

Conclusion. We emphasize the increase in the frequency of drug resistance and its consequences.

Key words: osteoarticular tuberculosis, tuberculous hip arthritis, hip replacement.

La artritis tuberculosa representa aproximadamente el 1%-5% de todas las infecciones tuberculosas, siendo el 90% monoarticulares¹, y suponiendo la localización en la cadera alrededor del 15% de todos los casos de tuberculosis osteoarticular². En los países más desarrollados este tipo de afec-

ción tuberculosa ha visto reducida su incidencia, siendo considerada una enfermedad poco frecuente y estando los médicos de la última generación escasamente familiarizados con las manifestaciones óseas³. En las últimas décadas ha aumentado el número de casos de tuberculosis, y con ello también el interés en su diagnóstico y tratamiento, teniendo en cuenta las resistencias aumentadas a fármacos antituberculosos^{1,4}.

Se describe el caso clínico de una artritis tuberculosa de cadera tratada en su momento con limpieza articular y fármacos antituberculosos, que tras 22 años de quiescencia, y cuando se estaba planteando realizar una sustitución protésica articular que mejorase su funcionalidad, presentó, sin aparentes factores predisponentes, una reactivación del proceso.

Correspondencia:

M.J. Sangüesa Nebot.
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
Hospital Arnau de Vilanova.
C/ San Clemente n.º 27.
46015 Valencia.
Correo electrónico: mjosan@comv.es

Recibido: junio de 2003.

Aceptado: enero de 2004.

CASO CLÍNICO

Mujer de 62 años de edad, sin otras alteraciones en el estado general, salvo hipertensión controlada en el momento de la valoración inicial. Había sido intervenida a los 23 y 29 años por enfermedad de Pott a nivel L3-L4, realizándose una artrodesis con aporte óseo procedente de tibia izquierda, resultando una cifosis segmentaria con fusión vertebral L1-L2-L3. Posteriormente, a los 39 años fue intervenida por presentar un foco de artritis tuberculosa en cadera derecha, realizándose desbridamiento y limpieza. La paciente siguió un tratamiento farmacológico antituberculoso.

La cadera se mantuvo funcional y sin deterioro durante años; a nivel dorsolumbar presentó episodios recurrentes de lumbalgias que la llevaban a realizar distintas medidas de fisioterapia y al uso habitual de lumbostato. En los últimos años había sufrido un deterioro funcional progresivo en la cadera, que había llevado a plantear la posibilidad de realizar una sustitución articular protésica. La paciente mantenía su buen estado general. Pero de forma brusca, 22 años después de la intervención presentó un grave y rápido deterioro funcional en la cadera que le dificultaba la vida habitual. Una radiología simple realizada entonces mostró una osteoporosis yuxtaarticular, quistes y erosiones óseas periféricas y un estrechamiento del espacio articular (fig. 1). En 15 días la incapacidad para caminar fue completa, la movilidad a nivel de la cadera era muy limitada y muy dolorosa con una extremidad acortada, en flexión, adducción y rotación interna; la paciente sufrió una alteración de su estado general con astenia y pérdida de 8 kilos de peso y apareció una tumoración blanda en la cara posterior del tercio medio de muslo con características de absceso frío. La radiología simple mostró una progresión hacia una mayor destrucción de la articulación con desaparición de la cabeza femoral (fig. 2). La resonancia magnética nuclear que se solicitó para evaluar la extensión de la afectación de partes blandas, mostraba la desestructuración de la articulación coxofemoral con necrosis de la cabeza femoral, edema en cuello femoral y acetábulo, una hipertrofia sinovial y un derrame masivo; asimismo se apreciaron colecciones multilobuladas abcesificadas en la cadera y el muslo (fig. 3). En un estudio analítico los únicos hallazgos significativos eran una velocidad de sedimentación globular (VSG) de 85 mm a la primera hora y una proteína C reactiva de 93 mg/l⁻¹; el resto (hemograma, coagulación, glucosa, urea, creatinina, iones, proteínas, transaminasas) mostraba niveles normales. La radiografía de tórax era normal.

Para confirmar la sospecha quirúrgica de reactivación del proceso tuberculoso se decidió la obtención de biopsia y muestras microbiológicas mediante abordaje quirúrgico. Se planteó éste con el objetivo simultáneo de lograr el drenaje y limpieza de la articulación y el absceso frío en muslo, practicándose una combinación de sinovectomía y desbridamiento articular; al realizar el abordaje de la articulación se



Figura 1. Radiología simple. Se observa osteoporosis yuxtaarticular, erosiones óseas localizadas periféricamente y un progresivo estrechamiento de la línea articular (tríada de Phemister) (estadio III de Babhulkar y Pande).

comprobó una destrucción articular prácticamente completa con extensa necrosis de la cabeza femoral, decidiéndose realizar al mismo tiempo una artroplastia-resección de la cabeza femoral.

En el estudio microbiológico de la muestra obtenida a nivel óseo se aisló *Mycobacterium tuberculosis complex*; y el estudio histológico dio como resultado osteoartritis tuberculosa productivo caseosa en actividad con secuestros óseos.

Se inició el tratamiento farmacológico bajo control de la Sección de Enfermedades Infecciosas, en espera de los resultados de los cultivos y antibiogramas, mediante la combinación de rifampicina 600 mg/día, isoniacida 300 mg/día, pirazinamida 20 mg/kg/día y etambutol 15 mg/kg/día. La paciente presentó un absceso a nivel de trocánter que se abordó y limpió quirúrgicamente. El estudio de sensibilidad del microorganismo mostró resistencia a la isoniacida y estreptomina, obligando al cambio de la medicación antituberculosa; se instauró tratamiento farmacológico específico mediante la asociación de rifampicina, pirazinamida, etam-



Figura 2. Radiología simple. Importante destrucción de la articulación con práctica desaparición de la cabeza femoral (estadio IV de Babhulkar y Pande).

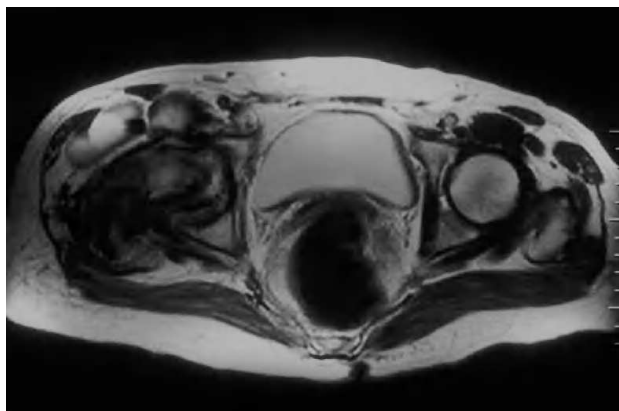


Figura 3. Imagen axial de resonancia magnética nuclear en la que se observa la grave destrucción necrótica de la cabeza femoral acompañada de hipertrofia sinovial y un derrame articular masivo.

butol y ciprofloxacino 1.500 mg/día, que se mantuvo durante un año.

La paciente toleró mal la tracción posquirúrgica y sólo se mantuvo en cama tres semanas y con dispositivo ortopédico que permitía la deambulación asistida otras tres.

La enferma mejoró progresiva y rápidamente de su estado general. Presentaba una disimetría de 3 cm. Inició la marcha asistida con el uso de un alza compensadora de la inestabilidad residual. A los seis meses existía una reincorporación funcional a la vida habitual aceptable, que le permitía la deambulación con un solo bastón, pudiendo arrodillarse, ponerse de cuclillas, sentarse con las piernas cruzadas y levan-

tar la pierna contra gravedad. Prosiguió la mejoría durante el primer año, hasta conseguir el apoyo monopodal sin ayuda, aunque continúa utilizando el bastón.

Mediante el tratamiento farmacológico y el abordaje quirúrgico de limpieza-resección, se consiguió un buen resultado, ya que el dolor había desaparecido completamente, la infección fue totalmente controlada, la paciente se reincorporó a la vida habitual y estaba satisfecha con el resultado.

DISCUSIÓN

El caso clínico presentado se incluiría en el escaso 10% de afectaciones osteoarticulares tuberculosas poliarticulares, ya que la paciente presentó en su día un mal de Pott y la artritis de cadera. En el momento de la reactivación, hacía 22 años de la afección tuberculosa de la cadera, y la paciente no podía incluirse en ningún grupo de riesgo en cuanto a inmunodepresión ni contactos recientes. Se orientó su diagnóstico mediante la historia clínica y los estudios complementarios. Los hallazgos de la radiografía simple correspondían inicialmente a un estadio III de afectación tuberculosa de la cadera, según la clasificación de Babhulkar y Pande², puesto que radiológicamente ya se apreciaban lesiones articulares con alteración de la línea articular en el contexto de una osteoporosis yuxtaarticular, erosiones óseas localizadas periféricamente y un progresivo estrechamiento de la línea articular que corresponden a la tríada de Phemister característica de la tuberculosis osteoarticular⁵. Pero rápidamente progresó a un estadio IV de artritis avanzada con una destrucción mucho mayor de la articulación.

De todos modos, las técnicas de imagen no ofrecen resultados patognomónicos y se hace necesaria una biopsia. En el caso de sospecha de reactivación del proceso, el diagnóstico definitivo de éste depende del reconocimiento del *M. tuberculosis* en estudio histológico o en cultivos; o idealmente en ambos como en nuestro caso⁴.

Cuando se planteó la cirugía de limpieza de la articulación, se observó, como ya se ha descrito, que la afectación de la articulación era mayor de lo sospechado, necesitando una cirugía más agresiva². Se realizó una artroplastía-resección cuya indicación está más extendida en los países orientales, en los que para lograr buenos resultados funcionales se valora más la movilidad que la estabilidad que proporcionaría una artrodesis, más aceptada en los países occidentales². Se consideró más indicada la artroplastía-resección que la artrodesis de cadera, en este caso, dada la fusión lumbar previa, ya que la artroplastía-resección puede indicarse incluso si hay afección del raquis^{5,6}. Con la artroplastía-resección se plantea como objetivo conseguir una articulación móvil, no dolorosa, aceptando un acortamiento residual y una ligera inestabilidad^{2,6}.

Ninguna actuación quirúrgica sustituye a una terapia larga con fármacos antituberculosos, que siempre deben asociarse al gesto quirúrgico. Durante los últimos años se ha comprobado un aumento de la resistencia a estos compuestos que se señalan en porcentajes del 7%-10% a estreptomina, 4%-10% a ácido paraaminosalicílico, 8%-20% a isoniacida, 5%-15% a tiacetazona, 2%-9% a etambutol y 2% a rifampicina³. Ello obliga al cultivo y estudio de sensibilidad en todos los casos, y con relativa frecuencia a cambios en el tratamiento inicial, como sucedió en nuestro caso ante la resistencia del *M. tuberculosis complex* aislado a la isoniacida.

En una época en la que las prótesis de cadera se consideran un tratamiento de éxito en muchas afecciones de la cadera, se presenta también como alternativa en casos de tuberculosis curadas o silentes con deterioro funcional, discutiéndose cuál es el momento de realizar esta técnica y las posibilidades de reactivación de la enfermedad y su posible prevención^{7,8}. Hardinge et al recomiendan una larga espera, y proponen la realización de la sustitución protésica de cadera tras 20 años de ausencia de drenaje por una fístula o tras 10 años de anquilosis de la cadera⁹. Johnson et al¹⁰ hacen hincapié en que la duración de la inactividad de la infección no debería ser un factor decisivo, y señalan que siempre existe algún riesgo de persistencia o reactivación de la enfermedad¹⁰. Kim et al señalan el límite de seguridad en 10 años de quiescencia⁷. Además, este caso clínico reactivado sin ningún factor desencadenante, confirmaría la idea argumentada de que las micobacterias pueden permanecer indefinidamente en el foco^{1,10}, y apoyaría a aquellos autores que sistemáticamente defienden el uso de un tratamiento farmacológico al realizar la sustitución articular^{1,11}, frente a los que lo recomiendan únicamente en aquellos pacientes que no han sido tratados médicamente en la enfermedad inicial, en los que hay sospecha o evidencia de infección activa, o en aquellos con un período de quiescencia menor de 10 años^{7,8}.

Inicialmente podía parecer razonable asumir que tras una fase aguda de infección seguida por un largo período de quiescencia con buena función, la curación ha sido completa. Este caso clínico, con una reactivación tras 22 años, obliga a reconsiderar el concepto de curación en artritis tu-

berculosas incluso tras muchos años de ausencia de la sintomatología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hugate R Jr, Pellegrini VD Jr. Reactivation of ancient tuberculous arthritis of the hip following total hip arthroplasty. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84A:101-5.
2. Babhulkar S, Pande S. Tuberculosis of the hip. *Clin Orthop* 2002;398: 93-9.
3. Tuli SM. General principles of osteoarticular tuberculosis. *Clin Orthop* 2002;398:11-9.
4. Watts HG, Lifeso RM. Current concepts review. Tuberculosis of bones and joints. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78A:288-99.
5. Griffith JF, Kumta SM, Chung Leung P, Cheng JCY, Chow LTC, Metreweli C. Imaging of musculoskeletal tuberculosis: A new look at an old disease. *Clin Orthop* 2002;398:32-9.
6. Tuli SM, Mukherjee SK. Escisión arthroplasty for tuberculous and pyogenic arthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1981;63B:29-32.
7. Kim YH, Han Y, Park BM. Total hip arthroplasty for tuberculous coxarthrosis. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69A:718-27.
8. Eskola A, Santavirta S, Konttinen YT, Tallroth K, Hoikka V, Lindholm ST. Cementless total replacement for old tuberculosis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1988;70B:603-6.
9. Hardinge K, Claery J, Charnley J. Low-friction arthroplasty for healed septic and tuberculous arthritis. *J Bone Joint Surg Br* 1979;61B:144-7.
10. Johnson R, Barnes KL, Owen R. Reactivation of tuberculosis after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 1979;61B: 148-50.
11. Santavirta S, Eskola A, Konttinen YT, Tallroth K, Lindholm ST. Total hip replacement in old tuberculosis. A report of 14 cases. *Acta Orthop Scand* 1988;59:391-5.

Conflicto de intereses. Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Por otra parte, ninguna entidad comercial ha pagado ni pagará a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estemos afiliados.