

Fiebre persistente y monoartritis psoriásica

Sr. Director: Las formas de presentación clínica de la artritis psoriásica son clásicamente cinco, a saber: oliarticular, seudorreumatoide, axial, distal y mutilante¹. No obstante, la tendencia actual es clasificarla en periférica y axial². La presentación clínica en forma de monoartritis con fiebre es excepcional.

A continuación se presenta un paciente con monoartritis psoriásica cuya fiebre elevada y persistente, de hasta 39,5 °C, marcó tanto el diagnóstico como el tratamiento.

Varón de 45 años con antecedentes patológicos de cólicos nefríticos e intervención de fístula anal hacía un año. Acudió a urgencias por presentar monoartritis de rodilla derecha de 6 meses de evolución junto a fiebre de hasta 39,5 °C de predominio nocturno y sudación. La exploración física puso de manifiesto pequeñas lesiones hiperqueratósicas en el cuero cabelludo, el codo derecho y el glande compatibles con psoriasis. La exploración del aparato locomotor evidenció tumefacción y signos flogóticos de la rodilla derecha. En las pruebas de laboratorio, el hemograma demostró una hemoglobina de 135 g/dl, $13 \cdot 10^9$ /l leucocitos con neutrofilia (84%), $18 \cdot 10^9$ plaquetas y fibrinógeno de 956 mg/dl. La velocidad de sedimentación globular (VSG) fue de 86 mm la primera hora. La proteína C reactiva (PCR) fue de 199 mg/l. El factor reumatoide, el HLAB27 y los anticuerpos antinucleares fueron negativos. Los hemocultivos y serologías de brucela resultaron también negativos. Se practicó artrocentesis que dio salida a un líquido inflamatorio con 42.000 leucocitos/l (95% segmentados) y sin cristales. El cultivo del líquido articular en medios específicos para bacterias, hongos y brucela, así como en medio de Lowenstein, fueron negativos. Se practicó una biopsia sinovial con aguja que evidenció un infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico. Los cultivos en medios ordinario y Lowenstein fueron negativos. Las radiografías de tórax, manos, pies, rodillas y sacroilíacas fueron normales. Un tránsito de intestino delgado no evidenció alteraciones. Se inició tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y se realizaron dos infiltraciones con glucocorticoides. La fiebre desapareció en 48 h, volviendo a recurrir, así como los signos flogóticos de la rodilla. El paciente ingresó en otro centro a los 3 meses. Había persistido la fiebre y de manera aditiva se habían afectado otras

articulaciones. Debido al claro componente sistémico y la persistencia de la fiebre, se realizó una ecografía abdominal, una TC toracoabdominal, una fibrogastroscoopia con biopsia duodenal y una gammagrafía con leucocitos marcados, que fueron normales. Se diagnosticó una poliartritis psoriásica, asimétrica, grave con claro componente sistémico. Se empezó tratamiento con prednisona (5 mg/día), metotrexato (dosis crecientes hasta 25 mg/semanales/s.c.) y ciclosporina (2,5 mg/kg/día). A los 15 días de tratamiento desapareció la fiebre y a los 6 meses el paciente no presentaba tumefacción articular. La hematología y la bioquímica básicas eran normales y la VSG era de 6.

El caso aportado es relevante en 2 aspectos poco frecuentes en la artritis psoriásica. En primer lugar, cabe orientar la forma de presentación monoarticular, que no tiene cabida en la clasificación de Moll y Wright¹. No obstante, sí se incluye en la nueva clasificación dentro del subapartado de formas periféricas. Cabe destacar que en su evolución, y de forma temprana, esta presentación monoarticular se transforma en una forma poliartricular y periférica pura.

En segunda instancia, es importante resaltar la presencia de fiebre elevada y el aumento de los parámetros biológicos de inflamación, como la VSG y la PCR. En la artritis psoriásica tanto la VSG como la PCR se hallan elevadas, especialmente en aquellas formas con mayor afección articular, a diferencia del caso presentado³. Por otra parte, diversos estudios evidencian un aumento de las citocinas pirógenas, aunque en menor grado que en la artritis reumatoide. Diversas citocinas, como la IL-1 o la IL-6, intervienen en la respuesta de defensa frente a enfermedades y lesiones, tanto locales como sistémicas, provocando fiebre y disminución del apetito⁴. En la artritis psoriásica se ha comunicado una elevación de la IL-1, la IL-6 y el receptor soluble de la IL-2⁵. También se ha comunicado una correlación entre los valores de estas citocinas con la VSG, la PCR y los parámetros clínicos, como el número de articulaciones afectadas, especialmente en los casos de artritis psoriásica poliartricular^{6,7}. Sin embargo, la presencia de fiebre elevada en el curso de una monoartritis psoriásica es excepcional. Hemos realizado una revisión (MEDLINE, 1966-2001, monoartritis, fiebre, psoriasis) y no hemos encontrado ningún caso comunicado.

Hemos creído de interés comunicar este caso, dados la rareza y el número de exploraciones complementarias que se realizaron para descartar otras causas. Las monoartritis representan un desafío

para el clínico, ya que cualquier enfermedad reumática puede presentarse así en su fase inicial. Aun así, el diagnóstico puede establecerse muchas veces gracias a una exhaustiva anamnesis y exploración física⁸. Por tanto, es importante conocer que la artritis psoriásica puede presentarse en ocasiones de esta manera y que delante de una monoartritis con fiebre persistente es imprescindible buscar psoriasis en zonas ocultas, como el pliegue interglúteo, el cuero cabelludo y las uñas.

Mònica Gumà^a, Alba Erra^b, Sara Marsal^b
y Alejandro Olivé^a

^aSección de Reumatología.
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

^bSección de Reumatología.
Hospital de la Vall d'Hebron. Barcelona.

Bibliografía

1. Moll AL, Wright V. Familial occurrence of psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 1973;32:181-201.
2. Marsal S, Armadans-Gil L, Martínez M, Gallardo D, Ribera A, Lience E. Clinical, radiographic and HLA associations as markers for different patterns of psoriatic arthritis. *Rheumatology* 1999;38:332-7.
3. Mera A. El laboratorio en la artritis psoriática. *Rev Esp Reumatol* 1997;24:362-4.
4. Ronthwell NJ, Luheshi GN. Interleukin I in the brain: biology, pathology and therapeutic target. *Trends Neurosci* 2000; 23:618-25.
5. Partsch G, Steiner G, Leeb BF, Dunky A, Broll H, Smolen JS. Highly increased levels of tumor necrosis factor-alpha and other proinflammatory cytokines in psoriatic arthritis synovial fluid. *J Rheumatol* 1997;24:518-23.
6. Spadaro A, Taccari E, Riccieri V, Sensi F, Scavalli S, Zoppini A. Interleukin-6 and soluble interleukin-2-receptor in psoriatic arthritis: correlations with clinical and laboratory parameters. *Clin Exp Rheumatol* 1996;14:413-6.
7. Elkayam O, Yaron I, Shirazi I, Yaron M, Caspi D. Serum levels of IL10, IL-6, IL-1ra, and sIL-2R in patients with psoriatic arthritis. *Rheumatol Int* 2000;19:101-5.
8. Desforges JF. Acute monoarthritis. *N Engl J Med* 1993;329: 1013-9.