

Caso anatomo-clínico

Artritis tuberculosa¹

Víctor Manuel Escobedo Troncoso,² María de Lourdes Franco Espinosa,³

Leticia del Carmen Baena Ocampo,⁴ Drusso López Estrada⁵

¹Caso presentado en la Sesión Anatomo-clínica del Centro Nacional de Rehabilitación-Ortopedia el día 13 de abril de 2000.

Servicios del Centro Nacional de Rehabilitación-Ortopedia: ²Infecciones Óseas, ³Radiodiagnóstico,

⁴Anatomía Patológica, ⁵Residente del segundo año de Ortopedia.

Resumen de historia clínica

Hombre de 19 años, de Almoloya de Juárez, escolaridad primaria completa. Proveniente de familia desintegrada, ha vivido solo desde los 10 años de edad, pernoctando en la calle. Ocasionalmente se ha desempeñado como estibador en construcciones. Alimentación pobre en calidad y cantidad, soltero, vida sexual activa con pareja única. Desconoce su esquema de vacunación. Señala padecer tos crónica desde hace 3 años, que eventualmente se acompaña de infección de vías respiratorias superiores.

Inició padecimiento actual en marzo de 1999, con dolor y aumento espontáneo de volumen en rodilla derecha, rápidamente progresivo, que se acompañó de hiperemia e hipertermia locales limitando la flexo-extensión de la rodilla. Permaneció sin tratamiento dos meses, al cabo de los cuales acudió al Instituto de Cancerología, donde se le diagnosticó probable osteosarcoma de tibia derecha. El estudio histopatológico realizado en ese instituto reveló un proceso inflamatorio crónico granulomatoso, compatible con tuberculosis por lo cual se le inició tratamiento antifímico y se le envió al centro Nacional de Rehabilitación y Ortopedia, para valoración y tratamiento, el 10 de septiembre de 1999.

Al interrogatorio refirió padecer tos crónica seca, ardor epigástrico ocasional, que cedía con ingestión de leche. A la exploración física a su ingreso se observó paciente sin alteraciones en el estado de alerta, de complexión delgada, bien formado, marcha claudicante a expensas de miembro pélvico derecho, buena coloración de tegumentos. Frecuencia cardíaca de 80 pulsaciones por minuto, tensión arterial: 120/70 mmHg, temperatura 36.3ºC, peso 55 kg, talla: 1.65 m, Marcha asistida por muletas por dolor a la flexo-extensión de rodilla derecha. Cráneo normal, tórax simétrico, con movimientos de amplexión y amplexación adecuados, murmullo vesicular normal, sin fenómenos agregados. Ruidos cardíacos normales. Abdomen normal. Extremidad inferior derecha: con arcos de movilidad de cadera, tobillo y pie completos. Rodilla con limitación a la flexo-extensión por dolor y aumento de volumen, circunferencia de 55 cm, flexión de 90º y con rezago de extensión de -30º. Hiperemia e hipertermia locales, cicatriz quirúrgica de 3 cm en cara

lateral. Extremidad inferior izquierda: normotrófica, con arcos de movilidad completos en cadera, rodilla y tobillos, sensibilidad conservada, reflejos presentes y normales, fuerza muscular en 4+, circunferencia 35 cm. El 13/10/1999 se le realizó desbridamiento por abordaje anterolateral de rodilla derecha encontrándose abundante tejido fibroso, infiltración grasa, deformación ósea principalmente en platillos tibiales, pérdida completa del cartílago articular de tibia y fémur. Se le efectuó limpieza articular, tomándose muestra de tejidos para análisis histopatológico.

Los estudios de laboratorio (10/09 1999) reportaron glucosa 88 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL, colesterol 147 mg/dL, Calcio 9.7 mg/dL, TP 7.5 mg/dL, ACP 5.6 mg/dL, Leucocitos 6.0 k/UI, monocitos 6.0%, eritrocitos 5.2 M/UI, hematocrito 42.2%, VPM 10.3 fl, NPAP 3.7 U/L, urea 26.4 mg/dL, ácido úrico 11.8 mg/dL, TG-B 119 mg/dL, PO 4.4 mg/dL, albúmina 4.2 g/dL, velocidad de sedimentación globular 5.0 mm/h, linfocitos 32.9%, granulocitos 61.1%, hemoglobina 14.6 g/dL, plaquetas 450 k/UI, VGM 83.1 fl, relación A/G 1.3 Tiempos de coagulación normales, grupo O Rh +, antiestreptolisinas 457 U Tood, factor reumatoide 20.0 y proteína C reactiva 0.01. BAAR negativo por microscopia en 5 muestras de orina y en 3 muestras de expectoración.

Las radiografías anteroposterior y lateral de tibia derecha mostraron tejidos blandos aumentados de tamaño, estructuras óseas con cambios postquirúrgicos no recientes; a nivel de rodilla datos de osteoporosis articular, erosiones marginales y disminución del espacio articular. Las placas anteroposterior y lateral de rodilla derecha revelaron tejidos blandos de características normales, presencia de férula de vidrio, rodilla en valgo, osteopenia localizada moderada y disminución importante del espacio articular. La telerradiografía posteroanterior de tórax normal.

Comentario radiológico

La presencia de osteoporosis articular más las erosiones óseas marginales y la disminución progresiva del espacio articular se le conoce como tríada de Phemister (figura 1); la cual, en el contexto clínico y antecedentes del paciente apoyan el diag-

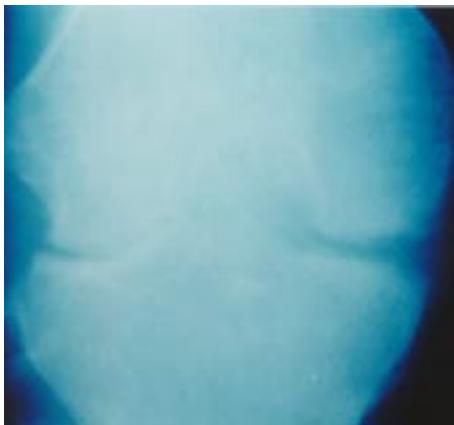


Figura 1. Radiografía AP de la rodilla derecha: osteoporosis articular, erosiones marginales y disminución del espacio articular que, en conjunto, forman la tríada de Phemister.



Figura 4. Fotografía clínica del paciente, obsérvese la contractura en flexión, la deformidad y el aumento de volumen de la rodilla. El paciente cursaba con dolor que lo obligaba a la marcha asistida con muletas.

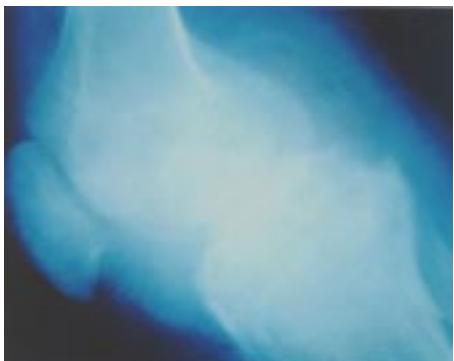


Figura 2. Radiografía lateral de rodilla derecha que corrabora la disminución del espacio articular, las erosiones o geodas y la esclerosis marginal.

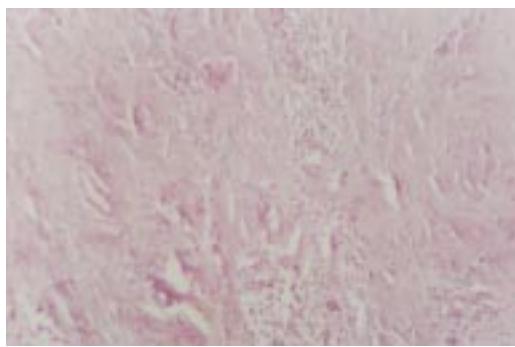


Figura 5. Áreas fibrosas con abundante infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario.



Figura 3. Fotografía clínica del paciente, nótense el aumento de volumen de los tejidos blandos periarticulares de la rodilla derecha en comparación con la rodilla contralateral.

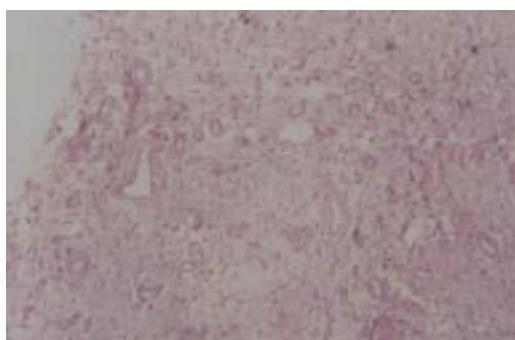


Figura 6. Extensas áreas con proliferación de tejido de granulación.

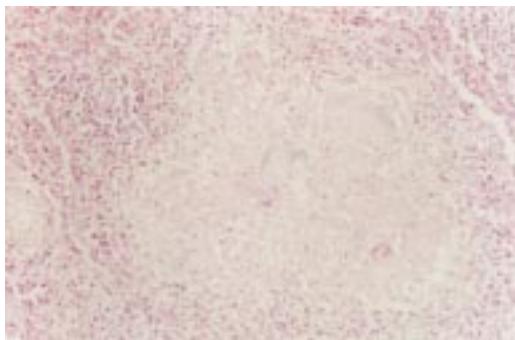


Figura 7. Granuloma tuberculoso, constituido por necrosis caseosa central, células gigantes multinucleadas tipo Langhans, infiltrado inflamatorio linfocitario e histiocitos epitelioides periféricos.

nóstico de una artritis tuberculosa. Los datos se corroboran en la radiografía lateral de la rodilla afectada (figura 2).

Comentario clínico

Es necesario subrayar los antecedentes de este paciente que, de hecho, ha sido un “niño de la calle” desde los 10 años de edad y, no obstante, la carencia de un trabajo estable, nos habla de un ambiente altamente patógeno que, sumado a la deficiente alimentación, delinean el cuadro de lo que el Dr. Celis denominó “la patología de la pobreza” en la que incluía fundamentalmente a la tuberculosis. El cuadro clínico de los crónicos de 3 años de evolución con eventuales cuadros de infección de vías respiratorias superiores, el aumento espontáneo de volumen en rodilla derecha (rápidamente progresivo), acompañado de hiperemia e hipertermia locales que no respondía a tratamiento antimicrobiano y que limitaban la flexo-extensión de la articulación por dolor y edema (figuras 3 y 4), aunado a las imágenes radiográficas clásicas que, en conjunto, forman la tríada de Phemister apoyan fuertemente el diagnóstico de una artritis tuberculosa.

La TB extrapulmonar se ha reportado en el 10 al 15% y, de este porcentaje, solamente el 10% corresponde a lesiones osteoarticulares. Las manifestaciones clínicas iniciales suelen confundirse con sinovitis (de origen viral, postraumática, o piógena bacteriana) o con artritis reumatoidea juvenil, ya que los únicos síntomas son dolor, aumento de volumen y limitación de la movilidad. En etapa crónica puede presentarse panus, abscesos periartriculares y raramente síntomas sistémicos⁷. En la evaluación clínica temprana la exploración radiológica convencional puede mostrar sólo inflamación de la articulación y edema de tejidos blandos, posteriormente osteopenia y al final la llamada tríada de Phemister (erosión ósea periférica, destrucción articular con estrechamiento del espacio articular) más osteoporosis yuxta-articular.⁸

Hallazgos anatomo-patológicos

Descripción macroscópica: en el servicio de patología se recibieron múltiples fragmentos de tejido irregular, de color amarillo claro, lobulados, con zonas blanquecinas fibrosas; así como fragmentos de tejido óseo. **Descripción microscópica:** se observaron fragmentos de tejido fibroconectivo en los que se identificó tejido sinovial hiperplásico con áreas fibrosas y un rico infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario (figura 5), tejido granulomatoso (figura 6) y múltiples granulomas constituidos por necrosis caseosa central, células gigantes multinucleadas tipo Langhans e infiltrado inflamatorio linfocitario, así como histiocitos epiteloides (figura 7). Se realizaron tinciones de PAS y Grocott, las cuales fueron negativas a micobacterias atípicas y hongos. En cambio la tinción ZN evidenció la presencia de bacterias ácido alcohol resistentes.

Diagnóstico anatomo-patológico: Artritis crónica granulomatosa por bacilos ácido alcohol resistentes. Artritis tuberculosa.

Comentario anatomo-patológico

Antes del surgimiento de los antibióticos, la tuberculosis era una enfermedad frecuente y letal, pero a partir de la década de los 50 su incidencia fue decreciendo. A principios de los 80 se ha observado un resurgimiento, atribuido primariamente a HIV y en forma secundaria a enfermedades subyacentes (DM, IRC, EPOC, **Cirrosis hepática, Leucemias y Linfomas**), a factores sociales (alcoholismo, drogadicción, indigencia). La frecuencia incrementada de TB afecta tanto a sitios pulmonares como extrapulmonares, entre estos últimos: huesos y articulaciones. Actualmente la afección esquelética se presenta en 1 a 5% de todos los pacientes con TB¹, siendo esta localización el 4º lugar más común². En los países subdesarrollados la TB esquelética aparece más frecuentemente en niños y en los países industrializados en adultos, sin predilección en el sexo³. Es generalmente aceptado que la TB esquelética resulta de la diseminación hematogena del bacilo tuberculoso a partir de un foco primario, presentándose tempranamente en niños y más tarde en adultos; en forma alternativa, el bacilo puede diseminarse por el drenaje linfático adyacente a la zona afectada, tal como la pleura y el riñón. Los traumatismos son un factor predisponente, ya que la TB esquelética afecta con mayor frecuencia articulaciones de sostén y más del 50% de los pacientes tienen antecedentes de trauma⁴. Morfológicamente las lesiones básicas clásicas de la TB son los “granulomas caseificantes” con necrosis caseosa central, células gigantes multinucleadas, células epiteloides y linfocitos periféricos. Esto lleva a la destrucción del cartílago y eventualmente del hueso con progresiva y fibrosis, dando como resultado la anquilosis articular, pudiendo también desarrollar abscesos paraóseos y erosión⁵. El diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de la TB esquelética es de fundamental importancia en la prevención de severas deformidades del hueso y articulaciones. Típicamente la TB esquelética es una infección monoarticular y raras veces afecta múltiples sitios. Los síntomas sistémicos tales como fiebre, sudoración nocturna, anorexia y pérdida de peso pueden o no estar presentes⁶. Los indicadores generales de inflamación tales como la valoración de la eritrosedimentación, concentración sérica de proteína “C” reactiva, no son específicos para el diagnóstico de TB esquelética.

La reacción de tuberculina en piel es de valor limitado, un valor positivo sustenta el diagnóstico, pero un resultado negativo no lo excluye TB¹⁰. Las técnicas microbiológicas y/o histopatológicas se requieren para el diagnóstico final de TB, la aspiración intraarticular por aguja o algunas veces la toma de biopsia abierta pueden ser de gran ayuda. La tinción de ZN desafortunadamente es positiva en una minoría de los casos.

En pacientes con características clínicas y radiológicas sugestivas de TB pero sin evidencia bacteriológica o histopatológica de infección, el problema radica en iniciar o no la terapia anti-tuberculosa. Si los estudios microbiológicos para otras bacterias y hongos, así como los test serológicos para sarcoidosis, son negativos (y gota y metástasis de neoplasias pueden ser excluidos) el tratamiento puede ser establecido, con monitoreo de la respuesta clínica y revisión de indicadores de toxicidad por medio del laboratorio. Si la mejoría clínica no ha sido observada por 3 meses, el tratamiento se suspende y se debe buscar otro diagnóstico. Actualmente el uso de reacción en cadena de polimerasa PCR para la ampliación de ácidos nucleicos de micobacterias acorta el tiempo requerido para el diagnóstico a 1 a 2 días y tiene una sensibilidad y especificidad del 100%. La técnica de PCR es magnífica en infecciones paucibacilares o en pacientes con presentaciones atípicas¹⁰. La aspiración de líquido sinovial es usualmente no hemorrágico, turbio y xantocrómico, debido a un elevado número de leucocitos con rangos entre 1,0000 a 2,000 c/mc con predominio de polimorfonucleares, alta concentración de proteínas y bajo nivel de glucosa. La tinción de ZN es positiva sólo en 20% y el cultivo en 80% de los casos². La biopsia sinovial es positiva con granulomas caseificantes típicos, en más de 80% de los pacientes¹². Si los estudios bacteriológicos son negativos y la histopatología sólo muestra granulomas no caseificantes, el diagnóstico diferencial debe hacerse con otras enfermedades granulomatosas tales como brucellosis, sarcoidosis, infecciones causadas por hongos y micobacterias atípicas, reacción inflamatoria con células tipo a cuerpo extraño y gota, lo cual puede ser difícil. La brucellosis causa una enfermedad sistémica caracterizada por fiebre, artralgia y hepatoesplenomegalia.

La afección osteoarticular primaria ha sido documentada como la más frecuente complicación focal, (en más del 80% de todos los casos), principalmente en áreas endémicas tales como el Mediterráneo, Oriente Medio y Latinoamérica. Artritis articular mayor, sacroileítis unilateral y espondilitis lumbar (pseudoenfermedad de Pott) son, en orden decreciente de frecuencia, las más comunes manifestaciones de brucellosis. La osteomielitis, bursitis y tenosinovitis son poco frecuentes. El diagnóstico histopatológico de granulomas no caseificantes, no es patognomónico, sin embargo en contraste con la TB el dolor es menor y la destrucción ósea es más prominente. Las infecciones fúngicas y micobacterianas atípicas son observadas usualmente en pacientes inmunocomprometidos, como HIV, DM, neoplasias hematológicas, trasplante de médula ósea y pacientes con inmunoterapia supresora¹⁰. Usualmente se trata de *Candida sp*, *Aspergillus*, *Actinomyces*, *Cryptococcus*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma*^{7,8}. La sarcoidosis: causa lesión ósea en aproximadamente 5% de los pacientes y la enfermedad articular es vista en 25-50% de los casos y generalmente es poliarticular. Las lesiones óseas son principalmente en manos y pies, es inicialmente ligera y dolorosa, en fases avanzadas presenta gran destrucción del hueso. Histo-

patológicamente presenta granulomas epitelioides no caseificantes, similares a los de las infecciones por hongos o bacterias. La presencia de alteraciones en la piel, elevación de enzima convertidora de angiotensina en suero y niveles de Ca en orina de 24 h. son consistentes con el diagnóstico de sarcoidosis¹⁰. La artritis gótica es una enfermedad aguda monoarticular, con dolor intenso y generalmente acompañado de reblandecimiento, calor, sudoración y eritema. En estudios radiológicos se encuentran lesiones erosivas yuxtaarticulares y del hueso, rodeadas por bordes escleróticos y nódulos prominentes (tofos), por depósito de cristales de urato e hiperuricemia.

Es claro que en el presente caso se lograron descartar los anteriores padecimientos y, en cambio, la correlación entre los hallazgos histopatológicos, clínicos y radiológicos, aunados a la buena respuesta terapéutica que se observó con el tratamiento antifímico, se concluyó con el diagnóstico de una tuberculosis articular de rodilla.

Finalmente, durante su estancia se procedió a cerrar la herida. Con esto se disminuyó el aumento de volumen de la articulación aproximadamente en un 50%. Se le dio de alta con cita a rehabilitación para mejorar el movimiento de flexo-extensión de la rodilla. Lamentablemente el paciente no acudió a sus citas, presentándose dos meses después a la consulta externa, donde se encontró con la rodilla sin movimientos, en flexión de 15°, con mínimo dolor a la marcha (la que aún se llevaba con muletas). Se le estableció nueva cita a la cual acudió a los dos meses, detectándose rodilla derecha 100% anquilosada, con volumen del mismo diámetro que la contralateral, sin dolor y con marcha sin muletas.

Referencias

1. Mehta JB, Dutt A, Harvill L, Mathews KM. Epidemiology of extra-pulmonary tuberculosis. A comparative analysis with pre AIDS. Chest 1991; 99: 1134-38.
2. Lee SH, Abramson SB. Infections of the infections of the musculoskeletal system by M. Tuberculosis. Tuberculosis 1996; 635-44.
3. Kosinski MA Smith LC. Osteoarticular tuberculosis. Clinical Podiatry in Medicine and Surgery 1996;13:725-39.
4. Meier JL, Beekmann SE. Mycobacterial and Fungal Infections of bone and joints. Current Opinion in Rheumatology 1995; 7: 329-36.
5. Hugosson C, Nyman RS, Brismar j et al. Imaging of tuberculosis. Peripheral Osteoarticular and soft tissue tuberculosis. Acta Radiologica 1996; 37: 512-16.
6. Watts HG, Lifeso RM. Tuberculosis of bone and joints Journal of Bone Joint Surgery 1996; 78: 288-98.
7. Richeldi L, Barnini S, Saltini. Molecular Diagnostic of Tuberculosis. European Respiratory Journal 1995; 20: 689-700.
8. Yao DC, Sartoris DJ. Musculoskeletal tuberculosis. Radiologic Clinics of North America 1995; 33: 679-89.
9. Bernard L, Perronne C. La tuberculose osteo-articulaire. Presse Médicale. 1997; 26: 308-10.
10. Sant M, Bajaj H. Role of histopathology in the diagnosis of tuberculous synovitis. Journal of the Indian Medical Association 1992; 90: 263-64.
11. Crystal RG. Sarcoidosis. Harrison Principios y Práctica de Medicina Interna. Pp 1922-1928.
12. Bailliere's Clinical Rheumatology. Bacterial infections: Osteoarticular brucellosis. 1999; 13: 163-177.