

Monoartritis: Abordaje en la práctica clínica

Monoartrite: Abordagem na prática clínica

Monoarthritis: Approach in clinical Practice

Joaquín Palmero Picazo, * María Fernanda Rodríguez Gallegos. **

*Médico Interno de Pregrado de la Licenciatura en Médico Cirujano, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac

**Estudiante de la Licenciatura en Médico Cirujano Dentista, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac. (México).

Correspondencia: María Fernanda Rodríguez Gallegos **Correo electrónico:** ma.fernanda1412@gmail.com

Recibido: 02-05-2020

Aceptado: 22-07-2020

Resumen

La monoartritis aguda consiste la presencia de signos inflamatorios en una sola articulación. Esta patología representa el 80% de los casos de demanda de atención médica general y reumatología por dolor articular agudo. Este padecimiento tiene una etiología muy amplia, siendo la más prevalente la causada por depósitos de microcristales intraarticulares, seguido por la artritis séptica, la cual es considerada como una emergencia reumatológica por elevada morbimortalidad. Se debe de tener presente que una monoartritis puede ser el inicio de formas tempranas de enfermedades sistémicas. El abordaje diagnóstico se realiza mediante historia clínica detallada, enfocada en antecedentes heredofamiliares, personales patológicos y una exploración física exhaustiva, estudios complementarios que confirmen la sospecha diagnóstica y ayuden corroborar la presencia de una verdadera monoartritis y no alguna otra patología que puede simularla. De estos estudios complementarios, el más relevante es el estudio del líquido sinovial. Debido a que la etiopatogenia de este padecimiento es muy amplia, se debe recalcar que el tratamiento es individualizado, sumado a varias medidas generales como lo son reposo articular y medicamento antiinflamatorio de manera inicial. Se hace énfasis en la artritis séptica, donde un abordaje terapéutico efectivo y precoz es imprescindible para evitar complicaciones.

Palabras clave: Monoartritis, Artritis, Diagnóstico.

Abstract

Acute monoarthritis consists of the presence of inflammatory signs in a single joint. This pathology represents 80% of the cases of demand for general medical care and rheumatology for acute joint pain. This condition has a very wide etiology, the most prevalent being caused by intra-articular microcrystalline deposits, followed by septic arthritis, the quality being determined as a rheumatological emergency due to high morbidity and mortality. It should be borne in mind that monoarthritis may be the start of early forms of systemic disease. The diagnostic approach is carried out by means of a detailed medical history, focused on inherited family history, personal pathology, and a thorough physical examination, complementary studies that confirm the diagnostic suspicion and help to corroborate the presence of true monoarthritis and no other pathology that can simulate it. Of these complementary studies, the most relevant is the study of synovial fluid. Because the etiopathogenesis of this disease is very broad, it must be emphasized that the treatment is individualized, added to several general measures such as joint rest and anti-inflammatory medicine initially. Emphasis is placed on septic arthritis, where an effective and early therapeutic approach is essential to avoid complications.

Keywords: Monoarthritis, Arthritis, Diagnosis.

Introducción

Las enfermedades reumatológicas ocupan los primeros lugares entre los motivos de consulta de mas demanda en el primer nivel de atención médica, llegando a tener una prevalencia de hasta el 40% en la población adulta, siendo su principal motivo de atención el dolor articular agudo.¹ Dentro de este motivo de consulta, la monoartritis aguda representa el 80% de los casos de demanda de atención médica general y reumatología por dolor articular agudo.²

La Monoartritis es definida como un proceso inflamatorio localizado anatómicamente en una articulación, con presencia de dolor y signos locales de inflamación a la exploración física (calor, dolor, rubor, tumefacción y pérdida de función).³ En este padecimiento la inflamación articular es capaz de alterar la membrana sinovial, provocando un aumento de su grosor, aumentando así la producción de líquido sinovial y pudiendo llegar a un derrame de este y dañar estructuras periarticulares, impactando así en la calidad de vida del paciente, por lo que un abordaje certero es imprescindible para evitar cronicidad.² Por lo que, al tratarse de un padecimiento bastante común, es de vital relevancia la capacitación médica en el abordaje integral del paciente con esta afección.³ Esto debido a que el origen de la monoartritis es muy variado, abarcando desde padecimientos benignos hasta padecimientos que implican una gran morbimortalidad en los pacientes.¹ Se sabe que las etiologías más frecuentes (e importantes) de la monoartritis son la artritis por microcristales, la artritis séptica. Tras descartar estas causas, por orden de frecuencia continúan las causas traumáticas y las causas reumatológicas.⁴

Para un correcto abordaje, ante la presencia de un dolor articular se necesita:

- Conocer el número de articulaciones afectadas. Muchas veces el paciente referirá molestia en sólo una articulación, cuando puede presentar signos de inflamación en otras de igual forma. Dependiendo del número de articulaciones afectadas se clasifica como:
 - Monoartritis: Una sola articulación afectada
 - Oligoartritis: Dos a tres articulaciones afectadas
 - Poliartritis: Más de tres articulaciones afectadas⁴
- Diferenciar un dolor plenamente articular, de otros causados por estructuras periarticulares.³
- Distinguir si se trata de un dolor inflamatorio o mecánico:
 - *Un dolor inflamatorio se caracteriza por rigidez de más de 60 minutos, predomina posterior a periodos de reposo prolongados y cuenta con manifestaciones sistémicas.*³
 - *Un dolor mecánico por su parte es de menos de 60 min de duración y se exacerba con el movimiento articular.*²
- Establecer la cronicidad. De acuerdo al tiempo de evolución de la sintomatología, dividir en aguda (menos de seis semanas) y crónica (más de seis semanas).¹
- Descartar antecedente de traumatismo o posibilidad de ser un proceso séptico. Dentro de este punto toma especial relevancia el descartar que se trate de una monoartritis séptica, debido a su mortalidad y secuelas mecánicas. Esta es capaz de provocar una destrucción del cartílago de manera sumamente rápida (menos de dos días inclusive), pudiendo causar bacteriemia, sepsis, destrucción articular, discapacidad crónica, y una mortalidad del 11%.² Por su severidad, varios autores mencionan que hasta que se demuestre lo contrario, la monoartritis debe considerarse como una emergencia reumatológica.³

Todos estos datos orientaran hacia cierto tipo de etiología del dolor articular.¹

Métodos

Se realizó una búsqueda en las bases de datos de “Pubmed y EBSCO” usando bibliografía en inglés del año 2015 en adelante. Usando las palabras de búsqueda: *acute, monoarthritis, arthritis, diagnosis*. Se encontraron un total de 300 artículos. Tras someter dichos textos a los criterios de selección, se obtuvieron 30 artículos. Los criterios de selección usados fueron: artículos originales, completos, con referencias disponibles, publicaciones arbitradas, sin más de 5 años de antigüedad, artículos actualizados en el tratamiento, epidemiología y diagnóstico, que tuvieran un aporte relevante a esta investigación.

Abordaje etiológico

Como ya se mencionó, encontrar el diagnóstico etiológico del dolor monoarticular es imprescindible para un tratamiento integral, certero y precoz. Siempre se debe tener en cuenta cuando se aborda a un paciente con monoartritis, esta puede ser el origen de una afección poliarticular, y no dejar esa posibilidad diagnóstica a un lado.⁵ Para comenzar un abordaje etiológico en el paciente, se debe realizar una anamnesis y exploración física detallada, específica, minuciosa; sumado a pruebas de laboratorio y gabinete que reafirmen nuestra sospecha diagnóstica.⁶

Lo primero que se debe de descartar es si la paciente está sufriendo en verdad un dolor monoarticular o es algún proceso sistémico que la simule, como lo son las afecciones periarticulares, ya que las lesiones de tendones, ligamentos, meniscos, puede simular un dolor a nivel articular por su localización. Otras enfermedades óseas como la osteomielitis, periostitis de igual forma puede simular un cuadro de monoartritis.⁷ Sin embargo, la etiología, diagnóstico y tratamiento en estos padecimientos son completamente diferentes. Si bien estas enfermedades, pueden suponer un desafío para el medico, se debe recordar que en la monoartritis hay datos clínicos de inflamación, por lo que ante a presencia de dolor, sin datos clínicos de inflamación se debe descartar un dolor referido de otra región anatómica.⁵ Las causas de monoartritis se dividen en cinco grandes grupos, para facilitar al clínico durante su sospecha diagnóstica.

- 1) **Causas comunes: Dentro de esta, se encuentra en primer lugar la causa por depósito de microcristales con un 12-27%, en segundo lugar, se encuentra la artritis séptica con un 8-27%, seguida por la osteoartritis con un 5-17%, y en último lugar debidas a traumatismos y necrosis ósea avascular con 2%.⁸**
- 2) Causas poco comunes: Dentro de las cuales se encuentra la sinovitis pigmentada vellonodular, amiloidosis, enfermedad de Behcet, enfermedad de Lyme, fiebre mediterránea familiar, entre otras.⁵
- 3) **Otras causas: Las patologías más representativas de este apartado son las lesiones intraarticulares (meniscos, ligamentos), osteocondritis disecante, hemartrosis, enfermedad de Charcot, enfermedad de Paget, tumores óseos, entre otras.⁷**
- 4) Poliartritis que debutan inicialmente como una monoartritis: Dentro de esta la artritis reumatoide es la más común con 11-16% de los casos, seguido por artritis reactivas con 2-16% de sus casos, lupus eritematoso generalizado con 7% del total de casos y artritis psoriasis común 5%.⁵
- 5) **Idiopática: Representa del 16 al 36% del total de los casos de monoartritis.⁸**

Entrevista clínica

Una adecuada entrevista clínica, con una anamnesis exhaustiva y minuciosa, sumado a una correcta exploración articular son capaces de dar una orientación a la sospecha diagnóstica.⁹ Ya que se descartan otras patologías

(como las alteraciones periarticulares y óseos) y que se afirma que se trata de una afección articular se debe hacer una adecuada anamnesis de dolor, buscando descartar dos grandes antecedentes: Historia de eventos traumáticos y eventos que pudieran condicionar una artritis séptica.¹

Dentro de la entrevista clínica, se deberá hacer énfasis en los siguientes apartados:

- 1) Antecedentes heredofamiliares y personales patológicos: Buscar de manera dirigida antecedentes de dolores articulares, consumo de drogas, presencia de alguna condición inmunosupresora, antecedentes de abordajes quirúrgicos articulares (prótesis), historia de enfermedades predisponentes a cuadros de dolor articular (hiperuricemia, enfermedad de Crohn, psoriasis, artritis reumatoide, etc.), cuadros infecciosos previos y antecedentes familiares de patología reumatológica (gota, artritis reumatoide, etc.)¹⁰
- 2) Padecimiento actual: El paciente acude por presencia de dolor y se le debe explorar:
 - *Localización*: Puede orientar al clínico a ciertas patologías. Un ejemplo es el clásico cuadro de dolor a nivel de primera articulación metatarsofalángica, el cual es sugestivo de gota. Se debe tener en mente que el dolor puede estar irradiado de otra parte anatómica.⁵
 - *Temporalidad*: Se debe clasificar el padecimiento como agudo o crónico. Esto es de utilidad ya que padecimientos agudos orientan a artritis por depósito de microcristales o séptica.¹
 - *Antecedentes de relevancia articular*: Datos como traumatismos, infección, consumo excesivo de carne magra, alcohol, vísceras (buscando hiperuricemia), etc.¹⁰
 - *Tipo de dolor*: Destinado a diferenciar si es un dolor mecánico o inflamatorio. Es de relevancia clínica ya que un dolor mecánico progresa con el movimiento, y mejora tras el reposo articular (patologías con este tipo de dolor son la artrosis); mientras que un dolor inflamatorio la característica típica es una rigidez de más de 30 minutos de predominio matutino.⁵
 - *Forma de aparición*: Indagar si el dolor articular se da en brotes, si se trata de reagudizaciones, si se trata de un primer episodio, entre otros.
 - *Clínica asociada extraarticular*: Interrogar intencionadamente la presencia de fiebre, astenia, adinamia y manifestaciones de repercusión sistémica.¹
 - *Terapéutica empleada*: Interrogar acerca de abordajes terapéuticos en el paciente, la respuesta a estos y si hubo reacciones adversas.⁹

Mediante una adecuada anamnesis se puede empezar a sospechar en cierto tipo de patologías, por ejemplo, un paciente con sobrepeso, con antecedente patológico de gota, con dieta alta en purinas, orienta a presentar un ataque de gota.¹ O si se presenta un paciente con antecedente de un cuadro de infección viral o bacteriana, por ejemplo, una gastroenteritis 2 semanas previas al cuadro, orienta a una monoartritis reactiva.⁹ O como último ejemplo, si el paciente que fue sometido a una intervención quirúrgica articular, y posteriormente empieza con dolor de esa articulación y fiebre, es sugerente de artritis séptica.¹⁰

Examen físico

Debe ser realizado de manera metódica, exhaustiva y detallada para evitar la omisión de algún dato de relevancia, siguiente los pilares de la exploración articular:¹¹ Inspección, Palpación y Exploración de la movilidad:

- 1) Inspección: Dirigidamente se debe buscar datos de inflamación local articular, lesiones, asimetrías y deformidades. Se debe considerar que este apartado representa un reto clínico cuando se trata de articulaciones profundas, ya que el único hallazgo en estas regiones anatómicas es el dolor y la alteración en la movilidad articular.¹²
- 2) Palpación: Buscar datos de sinovitis, derrame articular, crepitaciones, etc.⁷
- 3) Movilidad articular: Se debe explorar los arcos de movimiento de la articulación afectada, buscando limitaciones en la movilidad, tanto activa como pasiva. Las alteraciones en la movilidad pasiva es un hallazgo típico de patologías articulares, y se debe evaluar la movilidad articular ante la presencia de resistencia, ya que hallar alteraciones cuando se realiza esta maniobra orienta más a patologías de origen extraarticular, principalmente tendinosas.¹¹

Hay que advertir que, si bien el motivo de consulta es por un dolor articular, se debe dar una examinación integral al paciente, ya que se pueden identificar manifestaciones sistémicas.¹³ Por ejemplo, se debe descartar la presencia de fiebre, la cual es un hallazgo frecuente en artritis séptica, y en la artropatía por depósito de microcristales (aunque con menor frecuencia).¹² Estas manifestaciones sistémicas (que orientan a diagnósticos diferenciales) se deben buscar intencionadamente en cuatro grandes regiones:

- 1) **Afección a nivel de sistema digestivo: Dentro de estas se encuentran úlceras en cavidad oral (enfermedad de Behcet, lupus), diarrea (artritis reactiva), disfagia (esclerosis) y xerostomía (síndrome de Sjögren).**⁵
- 2) Alteraciones oftálmicas: Incluye uveítis (enfermedad de Behcet, sarcoidosis), queratoconjuntivitis (lupus, artritis reumatoide), epiescleritis (artritis reumatoide), visión borrosa (arteritis) y xeroftalmia (síndrome de Sjögren).⁷
- 3) **Lesiones en la piel: Ejemplificado por eritema nodoso (sarcoidosis), nódulos subcutáneos (artritis reumatoide), tofos (gota), síndrome de raynaud (artritis reumatoide, lupus), dactilitis (espondilopatías), exantema en forma de alas de mariposa (lupus), alopecia (lupus), etc.**⁵
- 4) Afección a nivel urogenital: Dada por uretritis, (síndrome de Reiter), Úlceras genitales (enfermedad de Bechet) y queratodermia blenorragica (síndrome de Reiter)¹¹

Exámenes de laboratorio y gabinete

Una vez hecha una adecuada anamnesis y exploración física, se debe pedir exámenes de laboratorio y gabinete orientados a confirmar la sospecha diagnóstica. Por lo que su realización será de manera individualizada, de acuerdo al escenario clínico que se presente.⁷ No se debe generalizar la realización de ciertos laboratorios de forma rutinaria, ya que puede llevar a errores diagnósticos y terapéuticos. Un ejemplo es que el 30% de la población mexicana, presenta valores elevados de ácido úrico y factor reumatoide positivo, sin presentar manifestaciones clínicas de una patología en concreto.⁵

Debido a estas situaciones, se debe de tener la pauta de qué estudios hacer y en qué momento, durante el abordaje.¹¹ El primer estudio de laboratorio que se debe realizar ante un paciente con monoartritis es el estudio del líquido sinovial.¹ Esto por su gran utilidad al momento de postular los diagnósticos diferenciales, ya que al momento de analizar los componentes citológicos y bioquímicos que se encuentra en este líquido se puede postular un diagnóstico certero, por ejemplo, la presencia de altas cantidades de cristales de urato monosódico orientaría a una monoartritis por depósito de cristales (gota en específico).⁷ (Tabla I)

Tabla I. Características del líquido sinovial.

Parámetro que evaluar	Fisiológico	Líquido inflamatorio no	Líquido inflamatorio	Líquido séptico
Viscosidad	Alta	Alta	Baja	Varía
Claridad	Transparente	Transparente	Translúcido	Opaco
Leucocitos	Menos de 200	200-2000	2000-50 mil	50 mil a 150 mil
Porcentaje de polimorfonucleares	Menos de 25%	Menos de 25%	50%	Más de 75%
Tinción de gram y cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo

Fuente: Zegzulková K, Forejtová Š. Differential diagnosis of monoarthritis. Cas Lek Cesk. 2016;155(6):299-304

La hiperuricemia sérica, aislada no diagnostica gota. Ya que se ha documentado que los pacientes con ataques agudos de esta patología pueden tener niveles séricos dentro de parámetros fisiológicos de ácido úrico, por lo que el valor aislado de este valor no se debe tomar como criterios diagnóstico único.¹⁶ Dentro de los reactantes de fase aguda, se sabe que la proteína C es un mejor parámetro para el seguimiento y control de procesos inflamatorios, en comparación de la VSG.¹⁴

Si estos estudios no orientaran al médico en el abordaje etiológico o se piensa que la monoartritis del paciente pueda ser el debut de una poliartritis, se debe abordar al paciente con estudios más específicos como lo son el factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, HLA B27.⁷ Si se piensa un origen infeccioso, se deben solicitar pruebas para identificar un microorganismo (parvovirus B19, salmonella, yersinia y shigella), incluso cultivos de exudado uretral y para tuberculosis (si los antecedentes y clínica asociada orientaran a este diagnóstico).⁵

Exámenes generales de laboratorio.

Si bien, el análisis de líquido sinovial es el primer estudio que se debe realizar, se debe de tener presente que no se cuenta con este en todos los establecimientos de salud, por lo que se deben plantear otras pruebas que puedan ayudar a los médicos en el abordaje diagnóstico de estos pacientes.¹⁴ Entre estos se encuentran: biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y determinación de ácido úrico. Sumado a esto se debe solicitar los reactantes de fase aguda, como la proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular. Dependiendo de los hallazgos que se encuentren en estos estudios, orientan a un posible diagnóstico nosológico, por ejemplo, una leucocitosis importante es característico de artritis séptica (por el proceso infeccioso articular, aunque la ausencia de leucocitosis no la descarta). De igual forma la monoartritis por gota, presenta leucocitosis.¹⁵

Estudios de imagen.**- Radiografía**

Es un estudio de fácil acceso, económico y sin potenciales riesgos adversos en el paciente. Su desventaja es su poca utilidad en las fases iniciales de la inflamación. Por lo mismo el grado de evidencia reportada sobre realizar una radiografía dentro de la exploración articular inicial es grado C. Si se decide hacer una radiografía, se debe tener en cuenta que se debe hacer una toma de la articulación alterada y de igual forma a nivel contralateral, con la intención de descartar alteraciones anatómicas. Es de gran utilidad para descartar fracturas y diagnosticar condrocalcinosis.¹⁷ En las primeras fases de la inflamación, se puede identificar datos de tumefacción de tejidos blandos, mientras que en fases más avanzadas se pueden apreciar alteraciones de hueso subcondral, osteonecrosis, calcificaciones, etc. En gota, un hallazgo típico radiológico son erosiones en sacabocados.¹⁸

- Ecografía

Su utilidad está más encaminada para descartar diagnósticos diferenciales, principalmente afecciones de regiones blandas periarticulares, como lo son afecciones de tendones, músculos, etc. Dentro de sus principales utilidades está la identificación de colecciones como abscesos, tendinitis, sinovitis y guiar la artrocentesis para el posterior estudio de líquido sinovial.¹⁷

- Resonancia magnética

Es la prueba de imagen de elección para osteomielitis y artritis séptica. Está indicada en ligamentos cruzados de rodilla, edema periarticular, líquido en vainas tendinosas y destrucción de cartílag.¹⁸

Patologías más prevalentes

A continuación, se enlistan las causas más comunes de monoartritis, ante las cuales el personal de salud debe estar informado para buscarlas intencionadamente. Se enlistan por orden de frecuencia.¹

Artritis por microcristales

Estudios epidemiológicos la reportan como la causa más común de monoartritis aguda. Su diagnóstico se facilita ante el antecedente de cuadros repetidos de monoartritis autolimitadas. Dentro de esta causa, las más prevalentes son la gota, condrocalcinosis y depósitos de hidroxapatita.¹⁹

La gota, causado por depósitos de cristales urato monosódico, es la etiología más prevalente en este segmento.¹⁷ Diversos autores han demostrado un aumento en su incidencia anual debido al estilo de vida y dieta rica en alcohol (más de 10 gramos al día), carne magra y vísceras de la población mexicana (dieta rica en purinas). Se ha reportado que el grupo etario con una mayor prevalencia son adultos mayores de 65 años. Esto plantea una dificultad clínica aún más elevada, ya que en este grupo de pacientes es común la presencia de otros factores que elevan el ácido úrico como lo son: hipertensión arterial, falla cardiaca, síndrome metabólico, uso de diurético, ácido acetilsalicílico, etc.¹⁹ Datos estadísticos reportan que la gota es más común en hombres, afectando en mayor frecuencia las extremidades inferiores. En la mitad de todos los casos de gota, el paciente debuta con dolor articular a nivel de la primera articulación metatarsal-falángica, conocido como ataque de podagra, sin embargo, puede causar inflamación monoarticular en otras articulaciones como lo son: rodilla, muñeca, codo, etc.²⁰

El dolor en la gota tiene predominio de aparición nocturno, de forma súbita, intensidad elevada, con datos locales de inflamación a base de eritema, edema y calor.¹⁷ Tiene la característica de ser recurrente, por lo que se sabe que alrededor del 65% de los pacientes sufrirán un nuevo episodio de monoartritis en el primer año de su debut. Los factores de riesgo en los que se debe enfatizar ante un paciente con posible artritis por gota son: sexo masculino, obesidad, consumo de alcohol excesivo, traumas locales, uso de diuréticos, hipertensión arterial.¹⁹ El ácido acetilsalicílico en dosis de 75-150 mg/día (protección cardiovascular) no tiene efecto en los niveles de ácido úrico plasmático, sin embargo, dosis más altas (analgésicas) evita la eliminación de ácido úrico, por lo que lleva a un consecuente aumento. Fármacos que reducen los niveles plasmáticos de ácido úrico son: antihipertensivos (losartan, amlodipino), fármacos destinado al control lípido (fenofibrato, atorvastatina), hormonas (estrógenos), entre otros.²⁰

El diagnóstico definitivo, se realiza con el análisis de líquido sinovial y la presencia de cristales de urato monosódico, los cuales tiene la característica de poseer birrefringencia negativa con el microscopio de luz polarizada. Estos cristales se detectan en el 97% de los pacientes mediante esta técnica.¹⁷ Se recalca que el nivel sérico elevado de ácido úrico de manera aislada, no es suficiente para hacer un diagnóstico de gota. Si bien existen criterios clínicos para el diagnóstico de gota, se prefiere utilizar al análisis de líquido sinovial ante un primer cuadro.¹⁹

Para cuadros posteriores se puede utilizar los criterios clínicos establecido por la *American College of Rheumatology*, donde se diagnostica gota ante la presencia de 6 o más de los siguientes criterios:

- **Más de un ataque de artritis aguda.**
- Máxima inflamación desarrollada en un día.
- **Ataque monoarticular.**
- Presencia de eritema.
- **Presencia de dolor o inflamación en la primera articulación. Metatarsofalángica.**
- Episodio unilateral en la primera articulación metatarsofalángica.
- **Episodio unilateral en el conjunto del tarso.**
- Tofos.
- **Hiperuricemia.**
- Radiografía con aumento de partes blandas unilateral a nivel articular.
- **Quistes subcorticales sin erosiones en la radiografía.**
- Cultivo de líquido negativo para artritis séptica.¹⁹

La condrocalcinosis, también conocida como pseudogota, se origina de igual forma por depósito de microcristales a nivel articular, sin embargo, estos son de pirofosfato de calcio dihidratado.¹¹ Se presente más en el sexo femenino, y la articulación afectada, a diferencia de la gota, es en hombros, seguido de cadera, codos, rodilla y muñeca.²¹

Como factores causales se ha asociado a traumatismos y cirugías articulares. En el abordaje diagnóstico, en una radiografía se puede distinguir calcificaciones de los cartílagos fibroso y hialinos, lo cual es un hallazgo muy característico de esta patología. Sin embargo, el diagnóstico certero, al igual que en la gota, es mediante el análisis de líquido sinovial donde se identifican los cristales específicos de esta entidad con birrefringencia positiva o incluso nula.²¹ Demostrando la utilidad del análisis de líquido sinovial como primer estudio auxiliar. Esta enfermedad es común a partir de los 50 años de edad, por lo que ante su sospecha en pacientes jóvenes se debe descartar primero hemocromatosis, hipomagnesemia, hiperparatiroidismo o hipofosfatemia.¹¹

En la hidroxapatita, el depósito de microcristales es a base de fosfato de calcio básico, sin embargo, este se deposita a nivel periarticular y no intraarticular como en las otras dos entidades.¹¹ La localización anatómica, de igual forma, es diferente a las otras patológicas de este grupo (se muestra la importancia de un interrogatorio dirigido y exhaustivo), siendo su forma más común de presentación (hasta un 70% de los casos) la periartritis calcificada aguda, principalmente de hombro.²¹ En menor frecuencia puede afectar el trocánter mayor, epicóndilo e incluso manos.¹¹

Artritis séptica

Los microorganismos patógenos llegan al espacio articular por diseminación hematógena, inoculación directa o diseminación directa desde infecciones óseas o tejidos blandos.¹⁸ Esta patología se presenta con dolor intenso, dificultad en la movilidad, tumefacción de la articulación y presencia de calor a la palpación.⁴ Esta condición puede significar el inicio de una enfermedad sistémica, por lo que es imprescindible que sea la primera patología en ser descartada.²² Como medidas generales se debe hacer una incisión y drenaje de la articulación, administrar analgésico por vía intravenosa, inmovilizar con férula y realizar artrocentesis diaria para aliviar el dolor y valorar la respuesta al tratamiento.¹⁰

Las grandes articulaciones, como lo son la rodilla (40-50%) y la cadera, suelen ser las más afectadas, mientras no exista un antecedente de traumatismo o enfermedad periférica. Después de éstas, la frecuencia en que se ven afectadas las articulaciones son: hombro, muñeca, tobillo, codo, manos y pies, en ese orden.¹⁴ Esta patología se presenta de forma secundaria a una diseminación homogénea en el 80% de los casos, debido a que la infección se produzca por un mecanismo de continuidad o inoculación. En el 80% de los casos, el paciente presenta fiebre.²³

Como factores de riesgo se encuentran las personas con diabetes mellitus, intervención quirúrgica reciente, infección cutánea, neoplasias, cirrosis hepática, traumatismos previos, tratamiento con corticoides, inmunodeficiencia o inmunosupresión, prótesis articular, antecedentes de artritis inflamatoria, consumo de drogas o alcohol, insuficiencia renal y edad mayor a 80 años.²²

El agente infeccioso que se encuentra en mayor frecuencia en la forma aguda son los *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* (pueden presentar otitis media, meningitis y neumonías) y *Haemophilus influenzae*, mientras que en su forma crónica se encuentran tuberculosis y brucelosis.¹⁴ Con menos frecuencia se pueden ver gramnegativos en localizaciones no habituales, de igual forma el gonococo se puede presentar como monoartritis o poliartritis con lesiones características en piel.²³

La artritis séptica gonocócica es una monoartritis aguda en el 40% de los casos, mientras que el resto presenta poliartralgia migratoria febril.¹⁸ Es más frecuente en rodilla y muñeca y se asocia a rash vesiculopustuloso, tenosinovitis y síntomas miccionales. Mientras tanto, la artritis séptica no gonocócica es más grave y será monoartritis aguda hasta en el 80% de los casos, pudiéndose presentar de forma poliarticular (10–20%), en rodilla en 50 %, cadera en portadores de prótesis y niños, y articulaciones sacroilíacas en un 10%. Además, en el 50% se hallará infección extraarticular evidente (piel, pulmón, orina).²³

Si se tiene un caso de artritis de inicio agudo con tumefacción, calor, dolor y dificultad de movilidad, el cual se sospecha de artritis séptica, se deben considerar artritis séptica y tratarse como tal hasta que ésta sea descartada.¹⁴ Se sugiere hacer una artrocentesis antes de administrar antibióticos, para investigar el líquido sinovial. Se debe descartar la presencia de cristales en el líquido articular, así como hacer hemocultivo, analítica general con hemograma, reactantes de fase aguda para monitorear la respuesta al tratamiento, electrolitos, función hepática y renal.²²

Artritis secundaria a traumatismo

Es muy característico el derrame articular agudo con líquido articular no inflamatorio, con la posibilidad de presencia de edema, eritema y equimosis local.¹ Existen patologías que frecuentemente se presentan como monoartritis, como lo son:

- Osteoartritis: Inflamación aguda en pacientes con artrosis, comúnmente en rodilla, con signos leves de dolor articular. Factor predisponente, sobrecarga articular.²⁵
- Artritis reumatoide. Poco común que se presente como monoartritis aguda de curso insidioso, con evolución a poliartritis crónica, simétrica y erosiva.⁵ Existe de antecedente astenia y artralgias previas que han pasado desapercibidas.²⁵
- Reumatismo palindrómico. Presenta episodios de monoartritis aguda de inicio súbito, con dolor y eritema autolimitados en horas o pocos días. Puede evolucionar a artritis reumatoide.⁵
- Artritis reactiva. Aparece después de una infección del tracto genitourinario con *Chlamydia trachomatis*, o gastrointestinal con *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* y *Yersinia*. Se comprueba el diagnóstico al realizar serologías, coprocultivo y estudio de muestras uretrales.¹ Suele afectar a hombres en forma de monoartritis u oligoartritis asimétrica de extremidades inferiores, y puede acompañarse de fiebre, sacroilitis, dactilitis, entesitis. Entre las manifestaciones extraarticulares aparece conjuntivitis, diarrea, úlceras orales y genitales, uretritis o queratodermia blenorragica.²⁵

Tratamiento

Se recomienda mantener inmovilizada la articulación durante las fases iniciales. Al mejorar la sintomatología se iniciarán ejercicios que impliquen movilidad de forma progresiva, primero pasiva y después activa, para evitar la rigidez articular, atrofia muscular y osteoporosis.²⁶ También se recomienda la aplicación de frío cuando se encuentra en fases agudas. En el tratamiento farmacológico es útil la administración por vía oral de antiinflamatorios no esteroideos e ir reduciendo su dosis.

En el caso de la gota, el primer objetivo es el tratamiento de la fase aguda y luego la prevención de un nuevo episodio.²⁷ Se recomienda guiar al paciente a un cambio en el estilo de vida si este es necesario, con el fin de evitar el sobrepeso, el consumo de carnes rojas, una buena hidratación con al menos 2 litros de agua al día, reducir el consumo de alcohol y aconsejar dietas bajas en hidratos de carbono, y altas en proteínas.²⁸

El tratamiento farmacológico para la gota se basa en antiinflamatorios no esteroideos en dosis máximas durante las primeras dos semanas.²⁶ En el caso de existir alguna contraindicación con estos fármacos, como lo son alto riesgo a úlcera péptica o perforación, se aconseja el uso de gastroprotección o valorar el uso de inhibidores de la ciclooxigenasa. Si su uso está completamente contraindicado, pueden usarse corticoides orales, especialmente en pacientes con insuficiencia renal crónica, su uso tiene una baja incidencia de efectos adversos si se usa en pautas cortas de 5 o 6 días.²⁸ (Tabla II)

Si existen más de dos ataques de gota por año y cambios radiológicos, se recomienda un tratamiento profiláctico una vez realizado el tratamiento de la fase aguda y haber superado dicha fase.²⁹ Para la profilaxis está indicada la colchicina de 0.5 mg – 1 mg al día durante 3-6 meses, o un antiinflamatorio no esteroideo en una dosis única en la noche durante 6 semanas.²⁰ (Tabla III)

Tabla II. Tratamiento para artritis gotosa aguda

Fármaco	Dosis
<i>Ibuprofeno</i>	400-2,400 mg/día, vía oral
<i>Naproxeno</i>	500-1,000 mg/día, vía oral
<i>Diclofenaco</i>	50-150 mg/día, vía oral
<i>Colchicina</i>	1 mg como dosis inicial y 0.2 mg cada 2 horas, hasta conseguir respuesta terapéutica o efectos secundarios. 0.5 mg cada 8 horas
<i>Corticoides oral o intraarticulares</i>	Prednisona 30-35 mg/día durante 5 días, vía oral Triamcinolona 10-40 mg intraarticular

Fuente: Sidari A, Hill E. Diagnosis and Treatment of Gout and Pseudogout for Everyday Practice. Prim Care. 2018; 45(2):213-236

Tabla III. Tratamiento profiláctico

Fármaco	Dosis
Ibuprofeno	400-800 mg/día, vía oral, 4-6 semanas
Naproxeno	500-1,000 mg/día, vía oral, 4-6 semanas
Diclofenaco	50-150 mg/día, vía oral, 4-6 semanas
Colchicina	0.5 mg-1 mg/día, 3-6 meses

Fuente: Engel B, Schacher S, Weckbecker K, Stausberg A, Gräff I. Acute Gout in Emergency Admissions - Patient Characteristics and Adherence of Care Processes to Current Guidelines. Z Orthop Unfall. 2018;156(6):653-661

Para el tratamiento hipouricemiante se puede realizar con uricosúricos (sulfipirazona) o inhibidores de la xantinoxidasa (alopurinol). El más comunmente utilizado es el alopurinol.²⁷ El uso de estos fármacos no debe iniciarse durante la fase aguda, pero en el caso de que el paciente ya los tomara antes de la fase aguda de la gota, estos no se deben suspender ni modificar su dosis y se recomienda preescribirlos hasta 2 semanas después de resolver la inflamación.²⁸

El uso de uricosúricos sólo está indicado en el caso de excreción renal de ácido úrico elevada y función renal normal, pero contraindicado en pacientes con antecedentes de cálculos renales.²⁶

El alopurinol se suele iniciar en dosis de 50-100 mg/día por 1-4 semanas hasta reducir los niveles de ácido úrico en sangre por debajo de 6 ml/dl y ajustando según la función renal. Si se usan dosis elevadas, hasta el 50% de los pacientes presentarán intolerancia y síndrome de hipersensibilidad. Para pacientes con insuficiencia renal, la dosis no debe sobrepasar los 300 mg/día.²⁷ Si se realiza tratamiento concomitante de alopurinol y azotioprina o 6-mercaptopurina, se debe reducir la dosis de estos fármacos al menos un 50%.²⁸ (Tabla IV)

Tabla IV. Tratamiento para gota crónica, hipouricemiante

Fármaco	Dosis
Alopurinol	50-300 mg/día, vía oral
Benzbromarona	50-200 mg/día, vía oral (en pacientes con insuficiencia renal leve/moderada)
Sulfinpirazona	200-800 mg/día, vía oral (en pacientes con función renal normal)
Febuxostat	80-240 mg/día, vía oral

Fuente: Sidari A, Hill E. Diagnosis and Treatment of Gout and Pseudogout for Everyday Practice. Prim Care. 2018; 45(2):213-236

Para tratar la artritis séptica, es necesario un tratamiento hospitalario, para el drenaje de la articulación, antibióticoterapia sistémica, inmovilización y rehabilitación. La elección del antibiótico dependerá de la edad del paciente, los factores de riesgo que estén asociados al paciente y el resultado de la tinción de Gram, sin embargo, el tratamiento será inicialmente empírico considerando que el microorganismo más frecuente es el *Staphylococcus aureus*.¹⁰ El tratamiento intravenoso se administra durante un máximo de 2 semanas o hasta que haya mejoría en la sintomatología, y posteriormente se sigue el tratamiento por vía oral durante 4 semanas.²⁹

Generalmente, la antibioterapia se llevará de la siguiente forma:

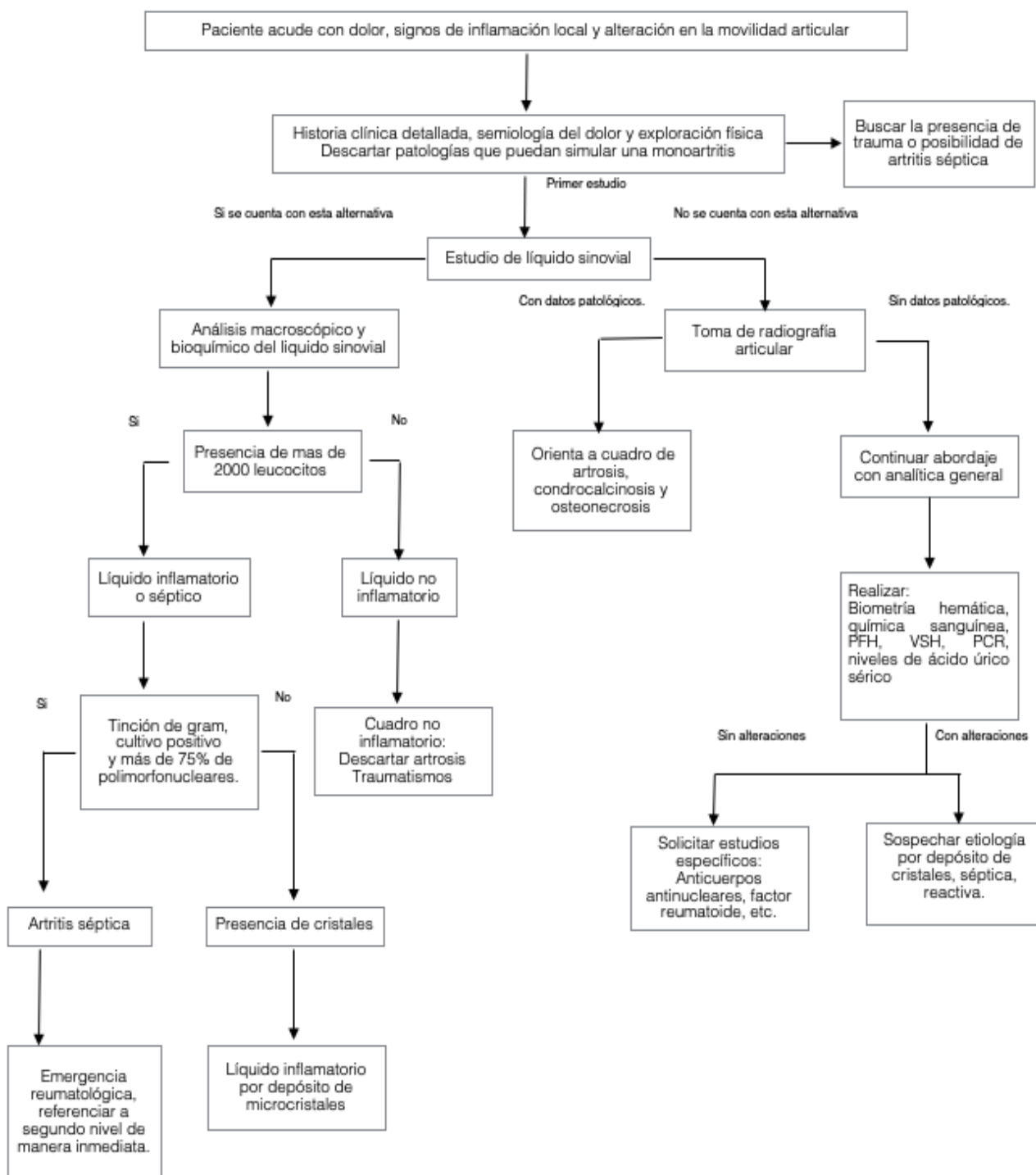
- Si se trata de cocos Gram +, se administrará Cloxacilina 2 gr por vía intravenosa cada 4 horas, ó Vancomicina, ó Teicoplanina^{29, 4}
- Si se observan cocos Gram -, su tratamiento se llevará con Cefalosporina de 3ra generación, ya sea ceftriaxona 1 gr cada 24 horas o cefotaxima 1 gr cada 8 horas. También puede usarse ciprofloxacino u ofloxacino^{10, 14, 18}
- Si se trata de bacilos Gram -, está indicado Amikacina 1 gr cada 24 horas con cefalosporina de 3ra o 4ta generación, ya sea ceftriaxona (1gr cada 24 horas, cefotaxima 1gr cada 8 horas ó cefepime 2 gr cada 12 horas), imipenem, aztreonam, ciprofloxacino ó ofloxacino.^{23, 29}

Como seguimiento, se aconseja al menos una revisión anual, para revisar niveles de ácido úrico y función renal.¹⁴ Los pacientes con gota que tomen inhibidores de la xantina oxidasa deben monitorear sus niveles de ácido úrico en sangre durante los primeros 6 meses de tratamiento. Aquellos que tuvieron un tratamiento profiláctico a largo plazo se les deben realizar un recuento sanguíneo completo y de la creatina quinasa una vez cada 6 meses. En la artritis séptica se debe dar seguimiento para evaluar posibles secuelas.²⁹ El pronóstico, dependerá de la etiología, de las comorbilidades y factores de riesgo, como edad, estado inmunológico, patología articular previa, o número de articulaciones afectadas que tenga el paciente, y por último de la capacidad del médico tratante de establecer un abordaje eficaz, oportuno y adecuado.³⁰

Discusión y conclusiones

La monoartritis aguda se define como la presencia de signos inflamatorios en una sola articulación (dolor, rubor, tumefacción, etc.), hoy es una patología que afecta a un gran número de pacientes alrededor del mundo, por lo que su atención médica representa una de los principales motivos de consulta en el primer nivel de atención médica.¹ Ante un paciente que acude por un cuadro de monoartritis aguda se le debe abordar de manera inmediata con una anamnesis detallada y exploración física minuciosa, sumado a estudios de laboratorio e imagen que corroboren la sospecha clínica, siempre de manera individualizada.^{5, 7} (Figura I)

Figura I. Algoritmo de acción ante una monoartritis aguda



Fuente: Ehrenstein B. Diagnostic Work-Up for Monoarthritis - Step by Step. Dtsch Med Wochenschr. 2019; 144(22):1585-1589

Se enfatiza que la prueba más importante para determinar la presencia de un proceso infeccioso, inflamatorio, etc., es el análisis de líquido sinovial, por lo que deberá de ser el primer estudio en solicitarse ante estos paciente.¹⁴

Es de vital importancia la capacitación y total dominio de este tema por parte de los médicos de cualquier especialidad, pero principalmente de los médicos de atención primaria, ya que serán los que están más expuestos a este motivo de consulta en primera instancia. Un adecuado conocimiento y habilidades clínicas determinarán el pronóstico del paciente.¹⁰

Dentro del abordaje se debe descartar de manera intencionada la posibilidad de tratarse de una artritis séptica, la cual es una emergencia médica, debido a su rápida progresión, el potencial riesgo de desarrollar complicaciones y su elevada mortalidad.²² Es importante que el médico de primer contacto tenga conocimiento sobre esto, para realizar un diagnóstico oportuno, rápido y una adecuada derivación a un segundo nivel de atención, lo cual impacta drásticamente en el pronóstico del paciente. Debido a esto, se recomienda considerar toda monoartritis aguda como séptica hasta que no se demuestre lo contrario.²³

No se debe de olvidar la artropatía por depósito de microcristales intraarticulares, la cual es a causa número uno de esta patología, y se debe de tener en cuenta ante el abordaje de estos pacientes que, aunque no es lo más frecuente, la monoartritis puede ser la manifestación temprana de un padecimiento sistémico.^{19, 20}

El abordaje terapéutico inicial estará encaminado a medidas generales, como reposo de la articulación afectada y medicamentos antiinflamatorios, pero se recalca que el abordaje terapéutico definitivo es individualizado. Abordando con medicamentos específicos, dependiendo la etiopatogenia del paciente.²⁷

Al finalizar el tratamiento, se debe establecer datos de alarma con el paciente, iniciar o reajustar tratamiento para control ambulatorio (en caso de que la etiología así lo requiere) y establecer un seguimiento mediante consulta externa para monitoreo cercano de su evolución clínica.^{28, 29}

Referencias

1. Ellis J. Acute monoarthritis. JAAPA. 2019; 32(3):25-31
2. Ozer E, Seker D, Taner E, Adrovic A, Sahin S, Barut K, et al. The frequency of juvenile spondyloarthropathies in childhood familial Mediterranean fever. Clin Exp Rheumatol. 2018; 36(6):141-145
3. Migita K, Hisanaga S, Izumi Y, Kawahara C, Shigemitsu Y, Iwanaga N, et al. Protracted arthritis in a Japanese patient with familial Mediterranean fever. Mod Rheumatol. 2017; 27(5):905-909
4. Balderia P, Pomerantz S, Fischer R. Acute bacterial arthritis: how long should you wait for culture results? Clin Rheumatol. 2015; 21(4):196-8.
5. Ehrenstein B. Diagnostic Work-Up for Monoarthritis - Step by Step. Dtsch Med Wochenschr. 2019; 144(22):1585-1589.
6. Mizokami F, Takahashi Y, Isogai Z. Two cases of pressure ulcers related to acute calcium pyrophosphate crystal arthritis: A new concept of "disease-specific unexpected external forces". Int Wound J. 2019; 16(2):556-558.
7. Zegzulková K, Forejtová Š. Differential diagnosis of monoarthritis. Cas Lek Cesk. 2016; 155(6):299-304.
8. Sato S, Chiyotanda M, Hijikata T, Ishida Y, Oana S, Yamanaka G, et al. Acute suppurative oligoarthritis and osteomyelitis: a differential diagnosis that overlaps with acute rheumatic fever. J Infect Chemother. 2015; 21(8):610-612.
9. Namas R, Hegazin S, Memişoğlu E, Joshi A. Lower back pain as a manifestation of acute gouty sacroiliitis: Utilization of dual-energy computed tomography (DECT) in establishing a diagnosis. Eur J Rheumatol. 2019; 6(4): 216-218.

10. Atik O, Ergişi Y, Ayanoğlu T, Tokgöz M, Sezgin E, Göçün PU. Is it easy to clinically distinguish inflammatory arthritis of bacterial origin from monoarthritis attacks of gout disease? *Eklemler Hastalıkları Cerrahisi*. 2016; 27(3):167-170
11. Becker J, Daily J, Pohlgeers K. Acute Monoarthritis: Diagnosis in Adults. *Am Fam Physician*. 2016; 94(10):810-816
12. Sato S, Uejima Y, Suganuma E, Takano T, Kawano Y. A retrospective study: Acute rheumatic fever and post-streptococcal reactive arthritis in Japan. *Allergol Int*. 2017; 66(4):617-620
13. Ao J, Goldblatt F, Casson R. Review of the ophthalmic manifestations of gout and uric acid crystal deposition. *Clin Exp Ophthalmol*. 2017; 45(1):73-80
14. Conway R, Orr C, McCarthy G. Lesson of the month I: Septic arthritis with normal acute phase reactants and white cell count in a patient receiving tocilizumab. *Clin Med (Lond)*. 2017; 17(3):280-281
15. Eroğlu A. Update on diagnosis of acute rheumatic fever: 2015 Jones criteria. *Türk Pediatri Ars*. 2016; 51(1):1-7
16. Demir F, Eroglu N, Bahadır A, Kalyoncu M. A case of acute lymphoblastic leukemia mimicking juvenile idiopathic arthritis. *North Clin Istanbul*. 2019; 6(2): 184-188
17. Lu C, Hsiao Y, Hsu H, Ko Y, Lin T, Chen L, et al. Can ultrasound differentiate acute erosive arthritis associated with osteomyelitis, rheumatoid arthritis, or gouty arthritis? *Int J Rheum Dis*. 2019; 22(11):1972-1977
18. Lee K, Choi S, Lee S, Lee J, Yoon B. Application of a Novel Diagnostic Rule in the Differential Diagnosis between Acute Gouty Arthritis and Septic Arthritis. *J Korean Med Sci*. 2015; 30(6):700-704
19. Xu S, Emanuelli E, Tarakemeh A, Vopat B, Schroepel J, Mullen S. Gout Presenting as Acute Hip Pain in a Young Woman: A Case Report. *JBJ Case Connect*. 2019; 9(1):11-13.
20. Engel B, Schacher S, Weckbecker K, Stausberg A, Gräff I. Acute Gout in Emergency Admissions - Patient Characteristics and Adherence of Care Processes to Current Guidelines. *Z Orthop Unfall*. 2018; 156(6):653-661
21. Patel T, Ryan L, Dubois M, Carrera G, Baynes K, Mannem R, et al. The prevalence of chondrocalcinosis of the symphysis pubis on CT scan and correlation with calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Clin Rheumatol*. 2016; 35(3):771-773
22. Gupta N, Chaudhry R, Soneja M, Valappil V, Malla S, Sundeeep R, et al. Infectious versus non-infectious causes of oligoarticular inflammatory arthritis: A prospective study from a tertiary care hospital in north India. *Drug Discoveries & Therapeutics*. 2019; 13 (2):96-100
23. Gupta N, Chaudhry R, Soneja M, Valappil V, Malla S, Razik A, et al. Infectious versus non-infectious causes of oligoarticular inflammatory arthritis: A prospective study from a tertiary care hospital in north India. *Drug Discov Ther*. 2019; 13(2):96-100
24. Fatemi A, Shahram F, Akhlaghi M, Smiley A, Nadji A, Davatchi F. Prospective study of articular manifestations in Behçet's disease: five-year report. *Int J Rheum Dis*. 2017; 20(1):97-102
25. Camargo L, Denadai A, Yshii L, Mesquita F, Soares A, Lima C, et al. Peripheral neurokinin-1 receptors contribute to kaolin-induced acute monoarthritis in rats. *Neuroimmunomodulation*. 2015; 22(6):373-384
26. Iagaru N, Olteanu B. AN OVERLOOKED A ETIOLOGY OF CHRONIC ARTHRITIS IN CHILDREN. *Therapeutics, Pharmacology & Clinical Toxicology*. 2016; 20 (1): 40-43
27. Devauchelle V, Thepaut M, Pecquery R, Houx L. Managing monoarthritis in children. *Joint Bone Spine*. 2016; 83(1):25-30
28. Sidari A, Hill E. Diagnosis and Treatment of Gout and Pseudogout for Everyday Practice. *Prim Care*. 2018; 45(2):213-236
29. Hassan A, Rao A, Manadan A, Block J. Peripheral Bacterial Septic Arthritis: Review of Diagnosis and Management. *J Clin Rheumatol*. 2017; 23(8):435-442.
30. Dasanu C, Jen T, Skulski R. Late onset pericardial tamponade, bilateral pleural effusions and recurrent immune monoarthritis induced by ipilimumab use for metastatic melanoma. *J Oncol Pharm Pract*. 2017; 23(3):231-234