

aparición de un absceso frío a una fistula, llegando el paciente a la primera consulta con un proceso destructivo articular avanzado.^{1,2,4-6,8} La tuberculosis (Tb) del esqueleto puede presentarse también como una osteomielitis crónica.²⁻⁴ El cuadro clínico puede presentarse en distintas formas: Mal estado general (esta sintomatología general no siempre está presente) dolor, aumento de volumen, fistulas cutáneas, contractura muscular, atrofia muscular, claudicación.^{3,9} Al examen físico, el compromiso articular de la cadera se comprobará por la alteración de la movilidad con limitación, especialmente de la abducción y de las rotaciones.^{1,9} Frente a un cuadro clínico sospechoso de Tb osteoarticular deben ser realizados los siguientes exámenes: hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), PPD, Rx tórax, Rx del segmento comprometido, estudio de líquido sinovial, biopsia ósea y sinovial, baciloscopía, cultivo del bacilo de Koch.^{1-4,8,9} La confirmación del diagnóstico se obtiene mediante la biopsia de tejido óseo, sinovial o ganglionar y la baciloscopía con cultivo del bacilo de Koch.¹⁻⁴ El tratamiento es prolongado y con drogas de alta toxicidad.²⁻⁹ Las causas de muerte en la osteoartritis Tb se deben, generalmente, a diseminación miliar, compromiso pulmonar, caquexia, meningitis Tb y amiloidosis.^{2,3} Debemos considerar que la osteoartritis tuberculosa corresponde a una ubicación local de una enfermedad general. Por esto, el tratamiento local aislado, por muy bien realizado que esté, pero que no considere al enfermo tuberculoso como un todo, será siempre incompleto y el riesgo de fracaso será inminente.¹ La participación de la cirugía se realiza en dos momentos: como método diagnóstico y terapéutico. En el proceso de diagnóstico, la necesidad de una biopsia sinovial u osteoarticular se hace imprescindible para la confirmación diagnóstica.^{1,9} En el proceso terapéutico, se puede practicar la cirugía en los si-

guientes casos: 1. En lesiones articulares masivas con grandes focos osteolíticos, abscesos fríos, fistulas, donde es necesario practicar un «aseo quirúrgico», eliminando todo el tejido necrótico, caseoso y abscedado, dejando en lo posible extremos y superficies óseas limpias y regulares. 2. En lesiones destructivas crónicas, secuelas de una Tb osteoarticular, que dejan una articulación poco funcional y dolorosa. Se indica efectuar una artrodesis, dejando una articulación rígida pero indolora. 3. En pacientes con espondilitis Tb con compresión medular, con el objeto de liberar la médula espinal y dar posibilidades de que el paciente pueda recuperarse de su compromiso neurológico. 4. En pacientes con anquilosis de larga evolución (años), especialmente en cadera, puede plantearse la posibilidad de una artroplastía total con endoprótesis, considerando siempre los riesgos que ella significa (reinfección, atrofia muscular crónica, etc.).^{1,5-9}

Presentación del caso

Mujer, 56 años de edad, casada, originaria y proveniente de Queréndaro, Mich., ama de casa, con antecedente de padre finado por complicaciones tardías de diabetes mellitus II y madre finada por cáncer pulmonar, cuenta con esquema básico de vacunación completo, padece de hipertensión arterial sistémica tratada actualmente con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, insuficiencia venosa periférica tratada con diosmina-hesperidina, presentó un absceso piógeno en la nalga izquierda a los 15 años de edad aparentemente secundario a una punción glútea, siendo tratada en forma empírica quedando como secuela un cuadro doloroso de la cadera ipsilateral; hace 2 años presentó un absceso piógeno en el dedo meñique de la mano derecha, el cual



Figura 1. Paciente con incapacidad para el apoyo y la marcha.

fue tratado en forma quirúrgica sin toma de cultivo ni estudio histopatológico; asimismo tuvo un nuevo absceso piógeno en el tobillo izquierdo hace un año el cual fue tratado con antibióticos vía oral.

Inicia su padecimiento en Mayo de 2006 con dolor intenso en cadera izquierda, incapacitante para el apoyo y la marcha, edema de extremidades pélvicas, seguido dos días después de fiebre, astenia, adinamia que persistieron por dos semanas, siendo tratada con antibióticos y antipiréticos en forma empírica; acude a nuestro Servicio el 30 de Diciembre de 2006 por persistir el cuadro doloroso de la

cadera; al explorarla la encontramos con imposibilidad para el apoyo, marcha y movilidad de la misma (*Figura 1*), acortamiento de 5 cm y rotación lateral de la extremidad pélvica izquierda (*Figura 2*), hipotrofia de la musculatura anterolateral y posteromedial del muslo izquierdo, seudohipertrofia de la musculatura de la pierna izquierda (*Figura 3*), con signo de Godette positivo bilateral; se le toma una radiografía AP de pelvis donde se observa esclerosis subcondral del acetáculo izquierdo, no se observa aproximadamente 70% de la cabeza femoral izquierda en sus porciones superolateral y central, pérdida de la congruencia coxofemoral, espacio articular conservado, Resnick IV en cadera izq. (*Figura 4*); se le propone internamiento pero no acepta, regresa el 17 de Febrero de 2007 con otra Rx AP de pelvis fechada el 30 de Enero de 2007 donde no se observa la cabeza femoral del 90%, pérdida de la congruencia coxofemoral izquierda, desplazamiento femoral proximal arriba y posterior, adelgazamiento del acetáculo ipsilateral, imbalance pélvico, Resnick V (*Figura 5*); se toma una nueva Rx de pelvis en la cual se observa un remanente radiológico de la cabeza femoral izquierda de 8%, el acetáculo ipsilateral con esclerosis y absorción ósea con un Stock óseo del acetáculo de aproximadamente 60%, pérdida de la congruencia coxofemoral izquierda, Resnick V (*Figura 6*); se ingresa para protocolizar su manejo solicitando Rx de columna lumbosacra donde se observa escoliosis compensatoria por imbalance pélvico y una espondiloartrosis incipiente (*Figura 7*), en la Rx PA de tórax no se estableció ningún síndrome pleuropulmonar (*Figura 8*). Los estudios de laboratorio mostraron un metabolismo óseo normal, la VSG en límites normales,



Figura 2. Extremidad pélvica izquierda con acortamiento y rotación lateral.



Figura 3. Cambios tróficos en las extremidades pélvicas.



Figura 4. Rx AP de pelvis del 30 de Diciembre de 2006.



Figura 7. Rx AP y lateral de columna lumbosacra.



Figura 5. Rx AP de pelvis del 30 de Enero de 2007.

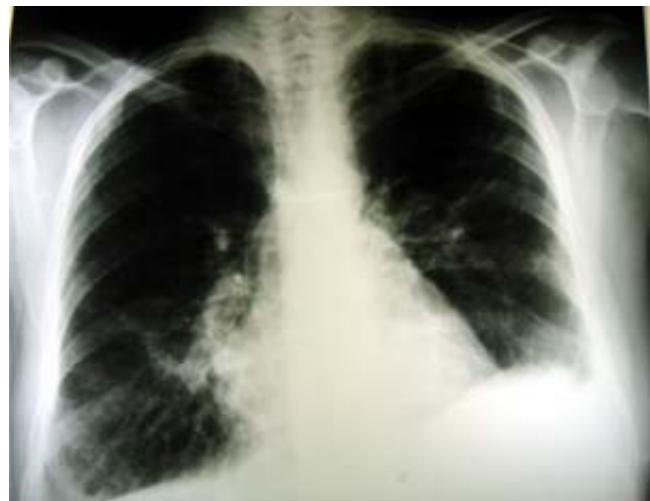


Figura 8. Rx PA de tórax.



Figura 6. Rx AP de pelvis del 17 de Febrero de 2007.

PCR y marcadores tumorales negativos; se plantea la posibilidad de una osteoartritis tuberculosa de la cadera, se decide realizar una artroplastía por resección tipo Girdlestone, encontrando durante el acto quirúrgico destrucción completa de la cabeza femoral con abundante material caseoso, decidiendo el nivel de resección hasta la línea basicervical por encontrar hueso sano en ese nivel, se envía el material obtenido a estudio histopatológico y microbiológico el cual concluye con: *Tuberculosis ósea caseificante*; la paciente tiene una evolución satisfactoria, siendo egresada del hospital a los 7 días después de la cirugía; es enviada a epidemiología para su manejo antifílmico, siendo manejada con el esquema abreviado de la OMS, llevando actualmente 3 meses de evolución adecuada e

iniciada la rehabilitación física, encontrándose actualmente con marcha asistida y clínicamente inactiva la infección fílmica.

Discusión

Este caso representó para nosotros la disyuntiva diagnóstica clínica-radiológica contra el laboratorial, porque teníamos ante nosotros un cuadro clínico crónico, insidioso, poco florido, progresivo, con un proceso destructivo articular grave y avanzado de la cadera con antecedente de un proceso infeccioso 41 años antes y abscesos piógenos en diferentes segmentos corporales, pero con exámenes de laboratorio que no nos demostraban el consumo típico de los procesos osteoartíticos fílmicos; una vez que se descartó un proceso tumoral, consideramos como primera opción diagnóstica el de tuberculosis osteoarticular, que se estaba presentando como un absceso frío con destrucción grave y progresiva de la cabeza femoral, decidiendo por la arthroplastía de Girdlestone; actualmente la paciente se encuentra en seguimiento por epidemiología; ortopédicamente su evolución ha sido excelente con apoyo y marcha con apoyo y con cicatrización normal de las partes blandas. Por lo anterior, recomendamos que ante un cuadro de destrucción articular grave y rápidamente progresivo se debe sospechar de acuerdo a las características endémicas de la región a la tuberculosis osteoarticular como una cau-

sa. Así mismo podemos concluir que la osteoartritis tuberculosa es una enfermedad que aunque cada vez más rara sigue siendo destructiva y pone al paciente en situaciones graves en forma crónica y el ortopedista debe siempre tenerla presente como diagnóstico diferencial en padecimientos osteoarticulares.

Bibliografía

1. Steinberg: La Cadera. Diagnóstico y tratamiento de su patología; 2da. Edición, Editorial Médica Panamericana, 2007: 706-728.
2. Farga V: Tuberculosis. 2da. Edición, Editorial Mediterráneo, 2002: 15-163.
3. Kumate: Manual de Infectología; 13^a Edición, Editorial Méndez; 2000: 22-42.
4. Robbins: Patología Humana. 4^a Edición, Editorial Panamericana; 1996: 720-31.
5. Mariconda M, Cozzolino A: Osteoarticular tuberculosis in a developed country. *J Infect* 2007; 54(4): 375-80.
6. Pertuiset E, Beaudreuil J: Epidemiological aspects of osteoarticular tuberculosis in adults. Retrospective study of 206 cases diagnosed in the Paris area from 1980 to 1994; *Presse Med* 1997; 26(7): 311-5.
7. Muradali D, Gold WL: Multifocal Osteoarticular tuberculosis; report of four cases and review of management. *Clin Infect Dis* 1993; 17(2): 204-9.
8. Mateo L, Ruiz J: Osteoarticular tuberculosis. Study of 53 cases. *Med Clin (Barc)* 2007; 129(13): 506-9.
9. Campbell: Cirugía ortopédica. 9^a Edición, Editorial Panamericana; 2005: 641-701.