

CASO CLÍNICO Nº 27 (SCLECARTO, 2011)

AUTOR

Comité editorial de www.sclecarto.org

CASO CLINICO

Paciente mujer de 62 años de edad y sin antecedentes de interés que consulta por dolor de intensidad moderada y un bulto en la cara posterior de su rodilla derecha. A la exploración física se objetiva una rodilla discretamente globu-



Figura 1

Figura 2

losa, con una tumoración a la palpación profunda a nivel del hueso poplíteo de consistencia elástica, molesta y no pulsátil (Figuras 1 y 2). La movilidad de la rodilla era molesta, con leve crepitación y apenas estaba limitada. La exploración neurovascular distal era normal y no había otros signos locales ni generales de interés.

El estudio radiográfico simple y los hallazgos de la RM se observan en las figuras siguientes. El estudio de laboratorio rutinario no demostró alteraciones de interés y no se realizaron más pruebas complementarias.



Figuras 3 y 4

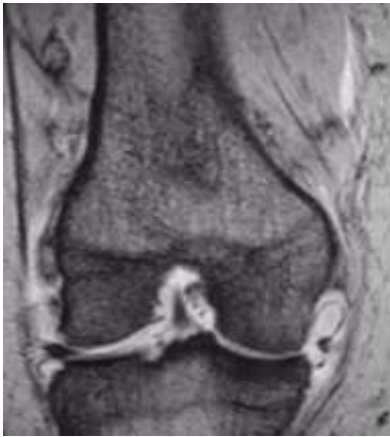


Figura 5



Figura 6



Figura 7



Figura 8

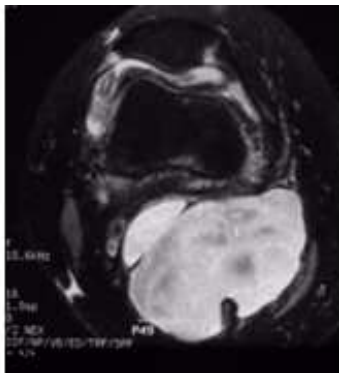


Figura 9

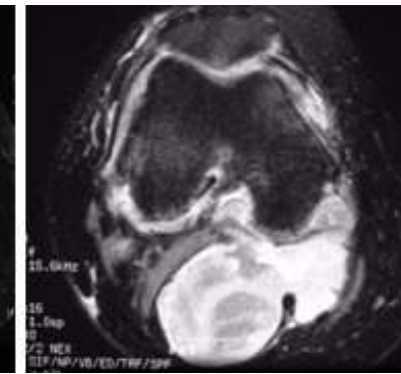


Figura 10

DIAGNÓSTICO

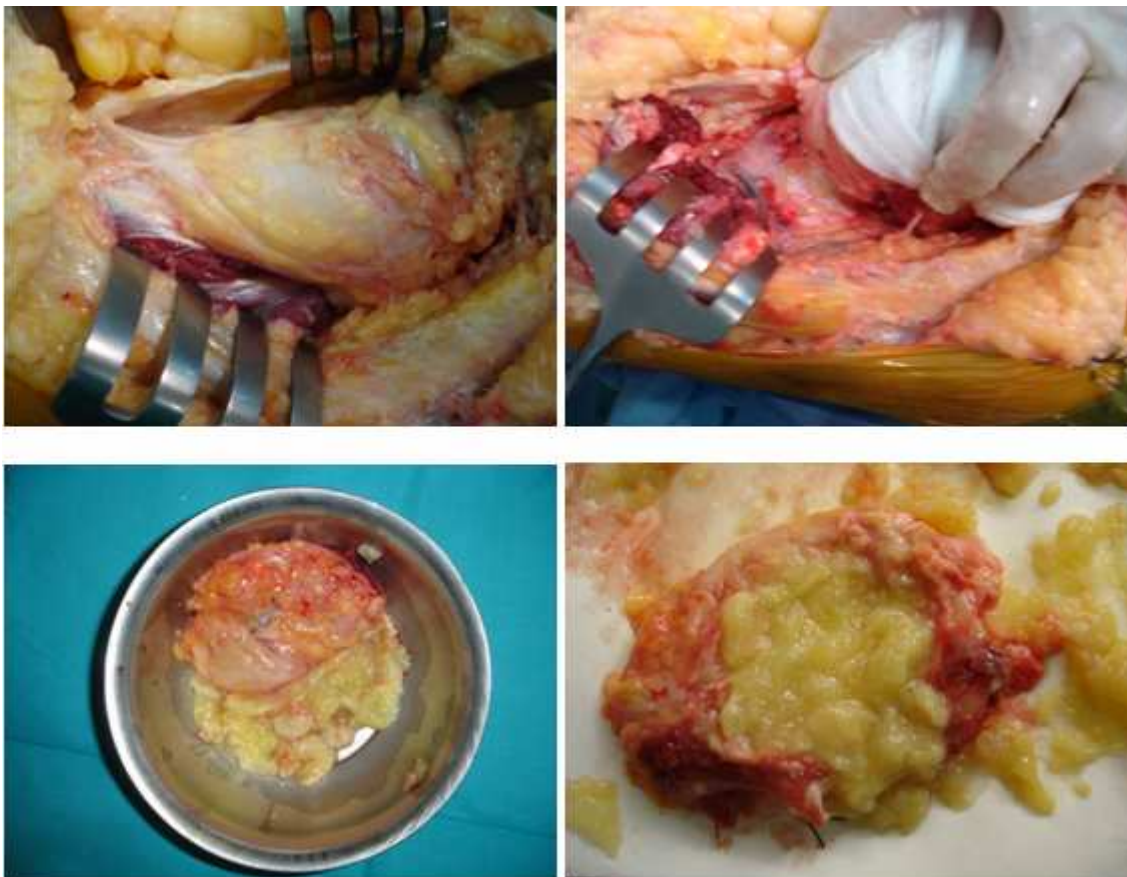
Tuberculosis de rodilla

TRATAMIENTO Y RESULTADO

Se indicó la resección-biopsia del quiste porque el estudio radiográfico simple no era el característico de una gonartrosis, ni la señal de la RM sugería un quiste de Baker con claridad.

Por vía posterior se abordó la tumoración, extirpándola en su totalidad por su margen capsulado (resección marginal), que tenía comunicación con la cavidad articular (Figuras 11 y 12). El aspecto de su contenido era el de las figuras 13 y 14. Se remitieron muestras para su estudio anatómico-patológico y microbiológico, informando de una tuberculosis. Posteriormente se realizaría una prueba de Mantoux, que resultó positiva (Figura 15).

Se instauró tratamiento específico, con control de la infección y mejora de la sintomatología.



Figuras 11-14



Figura 15

DISCUSIÓN

Como se discutió y comentó en los casos 26 y 27, el diagnóstico diferencial de una tumoración de partes blandas en la rodilla es extenso, desde la benignidad a la malignidad. El tratamiento, obviamente, depende de su naturaleza. La tumoración posterior en este caso podría hacer pensar inicialmente en un quiste sinovial poplíteo (de Baker). El estudio anatomopatológico y microbiológico posterior sorprendió con una tuberculosis de rodilla, que se había considerado en el diagnóstico diferencial previo y que nunca debe obviarse.



Aspecto clínico y en RM de quiste de Baker.

La tuberculosis continúa siendo un problema mayor de salud pública en los países en desarrollo y en los industrializados. Es endémica en la mayoría de aquéllos y, aunque su incidencia ha disminuido con la introducción de las drogas antituberculosas, su incidencia está aumentando desde 1985. Los factores que lo han propiciado son los siguientes: la inmigración desde los países con prevalencia alta de la enfermedad, la creciente población de ancianos debilitados con otras enfermedades (diabetes mellitus, fallos renales crónicos, enfermedad obstructiva crónica, cirrosis hepática, enfermedades linfoproliferativas, etc), el número creciente de pacientes inmunodeprimidos, la emergencia de formas resistentes a drogas, y factores socioeconómicos diversos (como el abuso de las drogas y el alcohol, la pobreza, la indigencia, etc). La prevalencia de la tuberculosis es particularmente alta entre pacientes con SIDA y la enfermedad a menudo es la primera manifestación de la infección por HIV.

Las manifestaciones extrapulmonares de la tuberculosis se estiman en aproximadamente el 20% de los pacientes con la enfermedad. Las formas músculo-esqueléticas suponen el 1-3% de las infecciones. La forma más común es la espondilitis tuberculosa, que constituye la mitad de los casos. Las formas extraespinales son menos comunes e incluyen artritis periféricas (60%), osteomielitis (38%) y tenosinovitis y bursitis (2%). En todos estos casos sólo existiría una tuberculosis pulmonar activa intercurrente en la mitad de los pacientes. En la misma línea, muchos pacientes que desarrollan una tuberculosis músculoesquelética no tienen evidencia de la infección pulmonar en la radiografía

y muchos tendrán pocos síntomas en la infección inicial. Por otra parte, muchos que desarrollan infecciones tuberculosas no progresan a enfermedad activa; si bien una infección latente puede hacerse activa si se compromete el sistema inmune.

Con respecto al diagnóstico, el hecho de que la presentación de la tuberculosis músculoesquelética extraespinal a menudo sea inespecífica e indolente, conjuntamente con su baja prevalencia y el bajo índice de sospecha entre los clínicos, puede resultar en demoras diagnósticas cruciales para que la enfermedad aumente la deformidad articular y la destrucción ósea permanente. Aunque el diagnóstico no es posible únicamente con datos clínicos y de imagen, estas pruebas complementarias de imagen guían otras pruebas que conducen al diagnóstico definitivo. Nos referimos al estudio histopatológico, a la identificación del germen en los cultivos y a la reacción de la polimerasa en cadena.

De cualquier forma, la sinovitis tuberculosa debe considerarse en el diagnóstico diferencial en todos los pacientes con artropatías y factores de riesgo para tuberculosis, en todos los países y a todas las edades, incluso cuando los test cutáneos para la tuberculina sean negativos. Desde luego, siempre que se asocie una radiografía de tórax anormal o eosinofilia. En presencia de un compromiso poliarticular se pensaría en una tuberculosis diseminada, pudiendo indicar la afectación sistémica de la infección tuberculosa.

De forma general, por cuanto respecta al mecanismo de extensión de la tuberculosis en el sistema musculoesquelético, la mayoría de las veces se hace por diseminación hematogena o linfática desde un foco primario o reactivado de infección. Raramente se produce por inoculación directa del germen. Por otra parte, los traumatismos pueden provocar la reactivación de una infección durmiente.

La tuberculosis articular se desarrollaría, por lo tanto, a partir de la diseminación hematogena de la infección a través de los vasos subsinoviales o, indirectamente, desde lesiones epifisarias o metafisarias. Las primeras serían más propias de adultos y las segundas de niños. La típica extensión transfisaria de la tuberculosis es muy infrecuente en artritis piógenas.

La hiperemia reactiva produce una desmineralización ósea yuxtaarticular y la destrucción ósea local, a la que podría seguir una neoformación de hueso perióstico. Cuando la enfermedad alcanza la región subcondral, el cartílago articular pierde su nutrición y se desprende, dando lugar a cuerpos libres. Cuando se trata de pacientes en edad de crecimiento, la afectación fisaria podría motivar acortamientos o deformidades angulares del miembro.

Cuando la infección comienza como una sinovitis, la membrana sinovial se congestiona y engruesa y se desarrolla derrame articular. Las lesiones sinoviales granulomatosas se expanden sobre el hueso en las reflexiones sinoviales, con erosiones y destrucción del cartílago. Sin embargo, puesto que el exudado en la artritis tuberculosa no tiene enzimas proteolíticas, la pérdida del cartílago es un hecho tardío, al igual que las lesiones osteolíticas. En estadios avanzados de la enfermedad se desprenden fragmentos condrales y

se acumula material fibrinoso en el fluido sinovial, con cuerpos de simulan arroz. Cuando no se trata, la artritis tuberculosas progresa y puede originar masas de partes blandas paraarticulares y abscesos fríos y fístulas.

BIBLIOGRAFÍA

Bae DK, Yoon KH, Kim HS, Song SJ. Total knee arthroplasty in stiff knees after previous infection. *J Bone Joint Surg* 2005;87B:333-6.

De Backer AI, Vanhoenacker FM, Sanghvi DA. Imaging features of extraaxial musculoskeletal tuberculosis. *Indian J Radiol Imaging* 2009;19(3):176-86.

Erdem H, Baylan O, Simsek I, Dinc A, Pay S, Kocaoglu M. Delayed diagnosis of tuberculous arthritis. *Jpn J Infect Dis* 2005;58(6):373-5.

Guillou-Debuisson C, Salanne S, Maréchal C, Laporte E, Claudet I, Grouteau E. Osteoarticular tuberculosis: a differential diagnosis of idiopathic juvenile arthritis. *Arch Pediatr* 2010;17(11):1553-8. Epub 2010 Oct 6.

Jain AK, Jena SK, Singh MP, Dhammi IK, Ramachadran VG, Dev G. Evaluation of clinico-radiological, bacteriological, serological, molecular and histological diagnosis of osteoarticular tuberculosis. *Indian J Orthop* 2008;42(2):173-7.

Tahara M, Katsumi A, Akazawa T, Otsuka Y, Kitahara S. Post-traumatic chylous knee effusion. *Knee* 2011;18(2):133-5. Epub 2010 Mar 19.

Zychowicz ME. Osteoarticular manifestations of *Mycobacterium tuberculosis* infection. *Orthop Nurs* 2010;29(6):400-6; quiz 407-8.