



Reumatología clínica en imágenes

No todo es gota

Gouty arthritis is not everything

Carmen Carrasco Cubero* y José Luis de la Iglesia Salgado

Servicio de Reumatología, Hospital del Servicio Andaluz de Salud, Hospital de Jerez de la Frontera, Cádiz, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 5 de diciembre de 2010

Aceptado el 2 de febrero de 2011

On-line el 24 de mayo de 2011

Se trata de un varón de 71 años con antecedentes personales de hipertensión arterial sistémica en tratamiento con enalapril, 20 mg diarios, e hiperuricemia, con episodios de monoartritis en el pie izquierdo, no diagnosticados ni seguidos en consultas de Reumatología.

Ingresa por dolor y tumefacción en el segundo dedo de la mano derecha y en la cuarta articulación interfalángica proximal de la mano izquierda, sin fiebre ni otros datos clínicos.

La exploración física mostró nódulos de Heberden en ambas manos, con signos de artritis en la segunda interfalángica distal de la mano derecha, con gran tumefacción distal y aumento de partes blandas, con un tofo acompañante, así como en la cuarta interfalángica proximal de la mano izquierda.

En las pruebas de laboratorio destacó una uricemia de 7,20 mg/dl, con hemograma, perfil bioquímico y reactantes de fase aguda dentro de la normalidad (VSG: 14 mm/h, PCR: 0,49 mg/dl).

En las radiografías de las manos se apreciaron cambios degenerativos en las articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas y trapeciometacarpianas. La interfalángica distal del segundo dedo presentó aumento de partes blandas, con disminución del espacio articular y erosiones en sacabocados (fig. 1). La ecocardiografía y los hemocultivos seriados fueron negativos.

Se realizó aspiración de la articulación inflamada, con visualización de abundantes cristales de urato monosódico (UMS) intracelulares y extracelulares en el microscopio óptico de luz polarizada, lo que confirmó el diagnóstico de gota tofácea.

Además, se realizó drenaje quirúrgico del absceso (fig. 2), obteniéndose un líquido de características lechosas. Se enviaron muestras a cultivos, con crecimiento de *Staphylococcus lugdunensis*



Figura 1. Absceso de partes blandas después del drenaje quirúrgico.

(*S. lugdunensis*), sensible a betalactámicos, macrólidos y quinolonas. Se inició tratamiento con cloxacilina, por vía intravenosa durante dos semanas (2 g/4 h).

La evolución fue favorable, con mejoría clínica del paciente y negativización de los cultivos tras el inicio de la antibioterapia con cloxacilina, que se completó posteriormente con ciprofloxacino, 750 mg/12 h, durante 15 días, de forma ambulatoria.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maricarmen.carrasco@yahoo.es (C. Carrasco Cubero).



Figura 2. Artritis séptica por *S. lugdunensis*, con afectación de la interfalángica distal del segundo dedo de la mano derecha.

Discusión

La asociación entre artritis reumatoide y artritis séptica es bien conocida¹; sin embargo, no está tan ampliamente documentada la coexistencia entre gota y artritis séptica, aunque cada vez se publican más casos clínicos y series de casos. En el estudio de Wallace et al², sobre criterios preliminares de clasificación de gota, en un 4% de los pacientes con artritis séptica coexistió gota (sobre todo se identificaron tofos). En otro estudio realizado por Shah et al³, se analizaron 265 aspiraciones de líquido sinovial, de los que 183 (69%) presentaron cristales de urato monosódico, 81 (30,6%) cristales de pirofosfato cálcico y en un caso (0,4%) se aislaron ambos tipos de cristales. El porcentaje de asociación de artritis microcristalina y artritis séptica fue de un 1,5% (4 casos, de los que 3 presentaron cristales de pirofosfato y sólo en un caso cristales de urato monosódico).

En ambas situaciones la clínica se manifiesta por dolor y tumefacción articular y no siempre es fácil poder diferenciar si la artritis existente es debida a una u otra patología, especialmente si no existen datos clínicos que indiquen posibilidad de infección. Retrasar el diagnóstico de artritis séptica puede ocasionar una importante destrucción de la articulación afectada⁴. Es importante que aunque se realice un diagnóstico de gota por visualización de cristales de urato monosódico en el microscopio de luz polarizada, se envíen muestras de líquido sinovial para cultivo y tinción Gram⁵, especialmente en los casos de gota tofácea o severa.

S. lugdunensis fue descrito en 1988 por Freney et al⁶; se trata de un estafilococo coagulasa negativo, similar a *S. aureus*. Su incidencia ha aumentado en los últimos años gracias a su correcta identificación microbiológica. Habitualmente ha sido aislado en infecciones cutáneas y de tejidos blandos, aunque se han descrito también casos de endocarditis sobre válvula nativa, abscesos mamarios, osteomielitis, peritonitis, linfangitis, bacteriemias e infecciones asociadas a catéter⁷. Está relacionado con infecciones recidivantes de prótesis articulares y tras procedimientos como la artroscopia⁸. *S. lugdunensis* causa fundamentalmente infecciones en pacientes inmunodeprimidos⁷. Entre sus factores de virulencia, destaca la capacidad de unión a la matriz proteica extracelular, la fibronectina y el fibrinógeno.

La sensibilidad de los ECN a los antibióticos depende de la especie y de la procedencia hospitalaria o extrahospitalaria de la cepa. En nuestro medio, *S. lugdunensis* presenta una buena sensibilidad a los betalactámicos. Ante el aislamiento de un ECN y en particular *S. lugdunensis*, debemos estar alerta por su acción como patógeno de características agresivas en el paciente inmunodeprimido.

El interés de nuestro caso radica en la importancia de enviar muestras de líquido sinovial para cultivo, aun cuando visualicemos cristales, y el aislamiento poco habitual de *S. lugdunensis* en un paciente sin compromiso del sistema inmunitario ni procedimiento quirúrgico previo.

Bibliografía

1. Goldenberg DL. Infectious arthritis complicating rheumatoid arthritis and other chronic rheumatic disorders. *Arthritis Rheum.* 1989;32:496-502.
2. Wallace SL, Robinson H, Masi AT, Decker JL, Mc Carty DJ, Yu TF. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. *Arthritis Rheum.* 1977;20:895-900.
3. Shah K, Spear J, Nathanson LA, McCauley J, Edlow JA. Does the presence of crystal arthritis rule out septic arthritis? *J Emerg Med.* 2007;32:23-6.
4. Baker DG, Schumacher Jr HR. Acute monoarthritis. *N Engl J Med.* 1993;329:1013-20.
5. Zhang W, Doherty M, Pascual E, Bardin T, Barskova V, Conaghan P, et al. Eular evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis.* 2006;65:1301-11.
6. Freney J, Brun Y, Bes M, Meugnier H, Grimont F. *Staphylococcus lugdunensis* sp. nov. and *Staphylococcus schleiferi* sp. nov., two species from human clinical specimens. *Int J Syst Bacteriol.* 1988;38:168-72.
7. Ros MJ, Ramirez A, Arteaga E, Alberto C, Gil J, Reina J. Infection by *Staphylococcus lugdunensis*: clinico-microbiologic characterization of 25 cases. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1999;17:223-6.
8. Mei-Dan O, Mann G, Steinbacher G, Ballester SJ, Cugat RB, Alvarez PD. Septic arthritis with *Staphylococcus lugdunensis* following arthroscopic ACL revision with BPTB allograft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008;16:15-8.