

CAPÍTULO 49

MONOARTRITIS EN EL ADULTO

Autores: Jaime Fernández-Mardomingo
Gutiérrez, Marta Sánchez de León

Coordinador: Miguel Ángel García García
*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitario de Torrejón, Madrid*

1. INTRODUCCIÓN

El término monoartritis significa inflamación de una única articulación y engloba a múltiples patologías con signos inflamatorios comunes: calor, dolor, tumefacción, rubor e impotencia funcional.

Las causas más frecuentes de monoartritis son el depósito de microcristales y la artritis séptica, seguidas de las de origen traumático, artritis reumatoide y artrosis. En algunos casos, precisa de un tratamiento urgente y un retraso en el mismo, puede derivar en un daño articular irreversible y comprometer la vida del paciente.

Cualquier articulación puede ser asiento de una monoartritis, aunque es más frecuente en grandes articulaciones como rodilla, hombro, tobillo y muñeca ^(1,2).

Debe cumplir con dos características:

- Afectación de una única articulación. La exploración debe confirmar que el resto de las articulaciones se encuentran indemnes.
- La afectación debe ser intraarticular, descartándose una sinovitis periarticular.

Se dividen en función del tiempo de evolución:

- Aguda: de presentación brusca que evoluciona en pocas horas o días.
- Crónica: permanece más de 6 semanas.
- Subaguda: se encuentra entre ambas. La presentación no es tan explosiva como en la aguda y suele evolucionar hacia la cronicidad ^(1,3).

2. DIAGNÓSTICO

2.1. Anamnesis

Tanto los antecedentes personales como los familiares deben ser incluidos en la anamnesis, ya que pueden suponer predisposición a ciertas patologías.

El dolor y rigidez matutina que mejoran con la actividad, sugieren la existencia de una inflamación. Sin embargo, el dolor de tipo mecánico, que empeora con el movimiento, nos hace pensar en patologías no inflamatorias como la artrosis.

Un debut abrupto (minutos-horas) se puede relacionar con traumatismos o con empleo de medicación intraarticular, un debut agudo (horas-días) orienta hacia microcristales o artritis séptica, mientras que un debut gradual en días-semanas orienta a artrosis o trastornos sistémicos.

La presencia de fiebre es típica de la artritis séptica, pero la febrícula puede acompañar a artritis microcristalinas y a otros tipos de artritis inflamatorias. Los datos de inmunosupresión, adicción a drogas vía parenteral o viajes a zonas endémicas pueden orientar hacia un patógeno específico. También debemos informarnos acerca de traumatismos previos y heridas, medicación, contactos sexuales de riesgo o artrocentesis previas ^(1,4,5).

2.2. Exploración física

Habitualmente cursa con dolor y limitación de la función articular, pudiendo presentar tumefacción y eritema local en articulaciones más superficiales. Los procesos articulares tienen limitación a la movilización activa y pasiva (signo más sensible). Los procesos periarticulares suelen cursar con dolor únicamente a la movilización activa. Debemos comparar con la extremidad contralateral y prestar atención a signos que orienten hacia enfermedades sistémicas ^(1,4,5).

2.3. Pruebas complementarias

2.3.1. Pruebas de imagen: las radiografías simples pueden mostrar signos de artrosis, condrocalcinosis, osteonecrosis, lesiones en sacabocados, etc. Otras como la ecografía detectan el derrame articular o las lesiones tendinosas. El TAC nos permite valorar articulaciones de difícil acceso como las sacroilíacas o esternoclavicular. La resonancia magnética es muy útil para valorar tejidos articulares no calcificados (cartílagos, meniscos y ligamentos), permite diagnóstico de fracturas de estrés, osteonecrosis y ayuda a descartar osteomielitis.

2.3.2. Pruebas de laboratorio: se debe realizar hemograma con reactantes de fase aguda (leucocitos,

Tabla 1. Características de líquido sinovial

Características	Normal	No inflamatorio	Inflamatorio ¹	Séptico ²	Hemorrágico
Viscosidad	Alta	Alta	Baja	Variable	Variable
Claridad	Transparente	Transparente	Translúcido	Opaco	Sanguinolento
Color	Claro	Amarillento	Amarillo	Purulento	Rojo
Leucocitos /mm ³	<200	50-1.000	1.000-75.000	>100.000	200-2.000
Cultivo	-	-	-	+	-

¹Microcristales → Gota: birrefringencia negativa / Pseudogota: birrefringencia levemente positiva

²Bioquímica → Glucosa baja (<50% de la plasmática) y LDH elevada (>600 UI)

proteína C reactiva y VSG) y perfil bioquímico que incluya perfil renal, hepático y ácido úrico.

La leucocitosis y el aumento de reactantes de fase aguda pueden orientar a una artritis séptica, pero su ausencia no la descarta. En función de la sospecha diagnóstica, se deben incluir análisis de orina, cultivos de orina y sangre o perfil de autoinmunidad.

2.3.3. Artrocentesis: es la prueba más importante en la evaluación de una monoartritis aguda, ya que permite el alivio del dolor y el análisis del líquido sinovial. Siempre han de realizarse estudios de Gram y cultivo microbiológico. El líquido sinovial se clasifica en cuatro grandes grupos: no inflamatorio, inflamatorio, hemorrágico y séptico (Tabla 1).

2.3.4. Biopsia: la biopsia sinovial puede ser necesaria en ciertas ocasiones para el diagnóstico de una monoartritis de causa desconocida. La biopsia ósea puede estar indicada en el diagnóstico de infección de articulaciones fibrocartilaginosas en las que no se pueda obtener líquido sinovial, como pueden ser las sacroilíacas o esternoclaviculares^(6,7).

3. MONOARTRITIS AGUDAS

Es una inflamación de una sola articulación de presentación brusca que presenta síntomas locales como tumefacción articular, aumento de la temperatura, derrame sinovial y limitación funcional.

Dentro del diagnóstico diferencial de las monoartritis agudas, es importante descartar patología yuxtaarticular o de partes blandas, osteomielitis aguda infecciosa y artropatías agudas no inflamatorias^(1,2,5) (Figura 1).

3.1. Artritis por microcristales

Son la causa más frecuente de monoartritis aguda.

3.1.1. Gota: dentro de este grupo, es la más frecuente. Se produce por el depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones. Se inicia en el 50% de los casos en la 1ª metatarsofalángica (podagra) y afecta en mayor medida a los miembros inferiores. Epidemiológicamente se produce de 3-6 veces más en varones jóvenes o edades medias de la vida; esta proporción tiende a igualarse en mujeres postmenopáusicas.

La sinovitis que produce cursa con inflamación, rubor cutáneo y frecuentemente asocia febrícula. El cuadro clínico cede en aproximadamente dos semanas y posteriormente el paciente queda asintomático, conociéndose esta etapa como fase intercrítica. En fases más avanzadas pueden verse depósitos de ácido úrico en la piel (tofós), afectación de más de una articulación, y destrucción progresiva de la articulación que cursa con dolor, tumefacción y restricción de la movilidad (artropatía gotosa crónica).

El principal factor de riesgo para la gota son los niveles elevados de ácido úrico, pero no todos los pacientes con hiperuricemia (>7mg/dl) desarrollan la enfermedad. Otros factores de riesgo para padecerla son el sexo masculino, diabetes, hipertensión, obesidad, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica, uso de diuréticos, una dieta rica en purinas y el consumo de alcohol.

Para el diagnóstico se emplea el estudio del líquido sinovial, donde encontraremos en el 95% de los casos, depósito de cristales con forma de aguja y birrefringencia negativa.

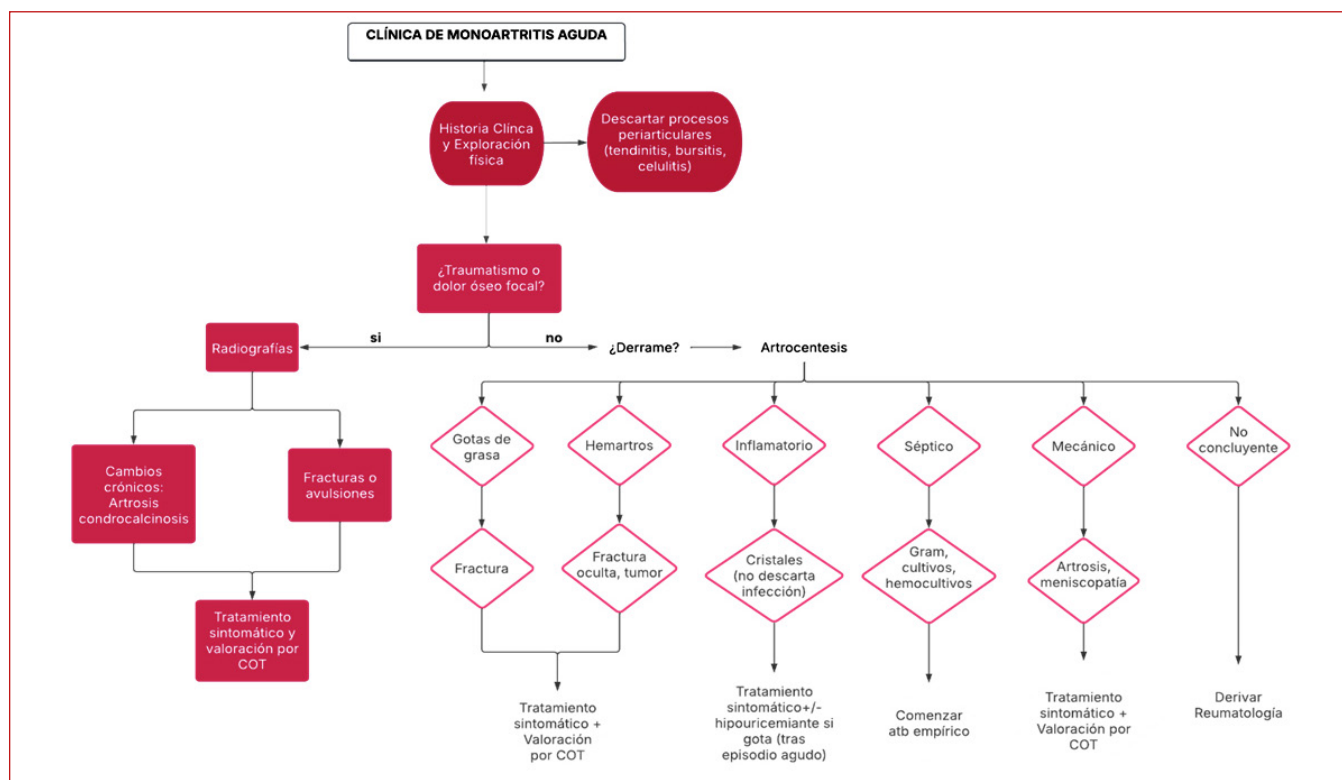


Figura 1. Clínica de Monoartritis aguda.

Durante las crisis de gota se realiza tratamiento mediante AINEs, colchicina o corticoides, acompañados de reposo y frío local.

Durante la fase intercrítica y para evitar recurrencias, se usa tratamiento profiláctico mediante medidas educativas (restringir alcohol, perder peso o evitar ciertos alimentos como marisco o carnes rojas) y fármacos hipouricemiantes cuando estas medidas no son suficientes, siendo de elección el alopurinol (8,9).

3.1.2. Condrocalcinosis: la condrocalcinosis es producida por depósitos de pirofosfato cálcico causando episodios de monoartritis aguda, denominados pseudogota. Afecta más a mujeres entre 65-70 años. La mayoría de las veces es indolora y aparece como un hallazgo casual radiológico. Sin embargo, entre un 20-30% de los pacientes se manifiesta con dolor persistente de la articulación afectada. Se produce por orden de frecuencia en los meniscos de las rodillas, en el ligamento triangular del carpo y en la sínfisis del pubis.

La analítica suele ser inespecífica y el estudio de imagen muestra calcificaciones en tejidos blandos como meniscos o cartílagos hialinos. En el líquido articular se observan cristales de pirofosfato cálcico dihidratado, que carecen de birrefringencia o es levemente positiva.

El ataque agudo se trata mediante AINEs, o bien, se pueden emplear inyecciones intraarticulares de corticoides.

Sin embargo, no existe ningún tratamiento eficaz para frenar el proceso de depósito (1,2,4).

Depósitos de hidroxipatita o fosfato cálcico: habitualmente son calcificaciones periarticulares que producen tendinitis del hombro, trocánter o epicóndilo (1).

3.2. Artritis infecciosas

Son el primer diagnóstico que considerar ante una monoartritis aguda, por la gravedad y riesgo vital que conllevan. Suelen tener un debut brusco, que asocia fiebre, dolor muy intenso e incapacidad funcional.

El 80-90% afectan a una sola articulación grande (rodilla y cadera), o a la articulación esternoclavicular en caso de ADVP. El hemograma presenta leucocitosis con desviación izquierda.

Se deben tomar muestras de hemocultivo y líquido sinovial, siendo el aspecto de este último, turbio y cremoso, con las características descritas en el apartado de diagnóstico. La toma de decisiones se basa en el recuento celular, aunque el diagnóstico definitivo lo da el cultivo.

Se deben tratar con antibiótico empírico intravenoso a todos los pacientes tras la toma de muestras y esperar al resultado del cultivo para realizar el tratamiento antibiótico dirigido. En los casos de pacientes sépticos, se realiza un desbridamiento inmediato artroscópico o abierto.

3.2.1. Artritis séptica no gonocócica (70%). El *S. Aureus* es el microorganismo más frecuente, y en infecciones protésicas se debe sospechar *Pseudomona Aeruginosa*. Los factores de riesgo son: >80 años, diabetes, artritis reumatoide, prótesis articular, infección de la piel, ADVP y corticoides.

3.2.2. Artritis séptica gonocócica (30%). Se presenta en jóvenes sexualmente activos o con ITS previas. Pueden ser artritis purulentas o presentar la tríada de sinovitis, poliartralgias y rash cutáneo ^(1,2,5).

3.3. Artritis de origen reumático

Entre ellas destacaremos el reumatismo palindrómico (curso con artritis agudas repetitivas que duran entre pocas horas y varios días), las artritis reactivas (en relación con una infección cutánea, gastrointestinal o genitourinaria), la hidrartrosis intermitente (derrames periódicos poco inflamatorios en las rodillas) y la artritis reumatoide o espondiloartritis, cuyas presentaciones son menos frecuentes en forma de monoartritis ^(1,2,5).

3.4. Artritis secundaria a traumatismo

Podemos encontrar artritis asociadas a fracturas intraarticulares, luxaciones, daños meniscales o ligamentosos, y otras patologías que se explicarán en otros capítulos ⁽⁴⁾.

4. MONOARTRITIS CRÓNICAS

Son aquellas que se prolongan más de 6 semanas y la localización más frecuente es la rodilla. Debemos descartar patología extraarticular, patología ósea, artropatías mecánicas, artropatías de origen nervioso, artropatías hemofílicas y procesos sinoviales infiltrativos ^(1,2).

4.1. Infecciosas: causadas por microorganismos piógenos (tuberculosis, brucelosis, enfermedad de Lyme, *pasteurella* o sífilis).

4.2. De origen reumático: las formas monoarticulares de la artritis reumatoide suelen ser iniciales y en semanas evolucionan hacia una poliartritis. Una monoartritis de grandes articulaciones en miembros inferiores en un varón joven nos obliga a descartar espondiloartritis y la artritis idiopática juvenil.

4.3. Por microcristales: la gota y el depósito de pirofosfato cálcico pueden cursar como un cuadro crónico, habitualmente cuando el paciente no ha sido correctamente diagnosticado o tratado.

4.4. Hidrartrosis intermitente: entidad que cursa con derrames periódicos poco dolorosos en la rodilla.

4.5. Sinovitis por cuerpo extraño: causadas por espinas de plantas, maderas o pescados.

4.6. Origen indeterminado: hasta un 16-36% de los casos de monoartritis tienen un diagnóstico desconocido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballina García FJ. Monoartritis. In: Tratado de las Enfermedades Reumáticas de la SER. Editorial Panamericana; 2018.
2. Mc Cune J, Globus J. Artritis monoarticular. In: Kelley Tratado de Reumatología. 7a. Elsevier; 2011.
3. Ayala Vásquez A, Kampion Álvarez K. Artritis. Espondiloartritis. Lumbalgia - MSD Profesionales Sanitarios [Internet].
4. Siva C, Velásquez C, Mody A, Brasington R. Diagnosing Acute Monoarthritis in Adults: A Practical Approach for the Family Physician. Am Fam Physician [Internet]. 2003 Jul 1;68(1):83-90.
5. Ma L, Cranney A, Holroyd-Leduc JM. Acute monoarthritis: What is the cause of my patient's painful swollen joint? CMAJ : CMAJ [Internet]. 2009 Jan 6;180(1):59.
6. 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 [Internet]. 2006 Oct;65(10):1301-11.
7. Keret S, Kaly L, Shouval A, Eshed I, Slobodin G. Approach to a patient with monoarticular disease. Vol. 20, Autoimmunity Reviews. Elsevier B.V.; 2021.
8. Underwood M. Diagnosis and management of gout. BMJ. 2006 Jun 3;332(7553): 1315-9.
9. Coakley G, Mathews C, Field M, Jones A, Kingsley G, Walker D, et al. BSR & BHP, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joint in adults. Rheumatology (Oxford) [Internet]. 2006 [cited 2025 May 9];45 (8):1039-41.