

## Osteoartritis luética de rodilla

J. J. PANISELLO, A. CALVO, A. TABUENCA, C. DEL VALLE y J. L. LORDA

*Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital «Miguel Servet». Zaragoza.*

**Resumen.**—Se presenta el caso de un varón de 59 años, con antecedente de contacto sexual sospechoso entre 3 y 5 años antes, que desarrolló episodios de derrame articular indoloro en rodilla izquierda con una lesión osteítica destructiva en meseta tibial interna. Tras descartar otras patologías, el diagnóstico se efectuó por la intensa actividad treponémica demostrada en la serología específica y la buena respuesta al tratamiento antibiótico. Los derrames desaparecieron, persistiendo únicamente la deformidad residual. No conseguimos identificar espiroquetas en el material obtenido por biopsia osteoarticular.

### SYPHILITIC OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE

**Summary.**—We report a 59 years old man with a suspicious sexual contact between 3-5 years ago, who developed repeated painless swelling in his left knee, and a progressive destructive osteitis in his tibia. After rejecting other pathologies, the diagnosis arrived by the high treponemic activity proved by specific serology and the clinical recovery with antibiotic treatment. The swelling disappeared and only the residual deformity persisted. We didn't find any treponema in the biopsy.

### INTRODUCCIÓN

La afectación articular en el contexto de una sífilis no tratada puede presentar una sintomatología variada, y al no existir patrones lesionales fijos hace que sea confundida con otras patologías, la mayoría de las veces reumáticas (1).

Presentamos el caso de un varón de 59 años con derrames articulares de repetición y una lesión destructiva en meseta tibial interna en el contexto de un terciarismo luético.

### OBSERVACIÓN CLÍNICA

Paciente de 59 años de edad, visto por primera vez en abril de 1992 presentando un voluminoso derrame moderadamente doloroso en rodilla izquierda, sin calor ni eritema local y con movilidad conservada (extensión completa y flexión de 105°). El paciente no refería antecedente traumático ni reconocía episodios anteriores. No

había ninguna otra afectación musculoesquelética ni se apreciaron lesiones cutáneas. El estudio radiográfico no mostró ninguna lesión salvo una incipiente gonartrosis (Fig. 1). El líquido sinovial evacuado era claro y el cultivo resultó negativo. Cuatro meses más tarde fue visto de nuevo refiriendo repetidos episodios de derrame articular y ligero dolor, con la misma exploración clínica. La radiología simple mostró una imagen compatible con necrosis del platillo tibial interno (Fig. 2). Se inmovilizó la articulación con un tutor de yeso y se realizaron nuevos cultivos de líquido sinovial, incluyendo baciloscopia, que resultaron negativos. Las serologías de Brucella (Rosa de Bengala; A. Brucella) y Salmonella fueron negativas, PPD: negativo y RX simple de tórax normal. El hemograma mostraba, como única alteración, una VSG a la primera hora de 83. La Gammagrafía con Tc mostró hiper captación únicamente a nivel de la rodilla izquierda. Un mes más tarde, a pesar de la inmovilización, el paciente seguía presentando derrames de repetición con ligero dolor local. Los cultivos continuaban siendo negativos, decidiéndose ingresar el paciente para la realización de una artroscopia con toma de biopsia. La Anatomía Patológica del líquido sinovial fue informada de sinovitis crónica hipertrófica; la exploración artroscópica mostró una sinovitis con grandes vellosidades de aspecto hemorrágico en áreas próximas a la meseta tibial interna. El material obtenido por biopsia mostraba una sinovitis crónica hipertrófica plasmocitaria, todo ello compatible con sinovitis reumatoidea. Las muestras de hueso cortical y esponjoso tenían cambios inespecíficos

#### Correspondencia:

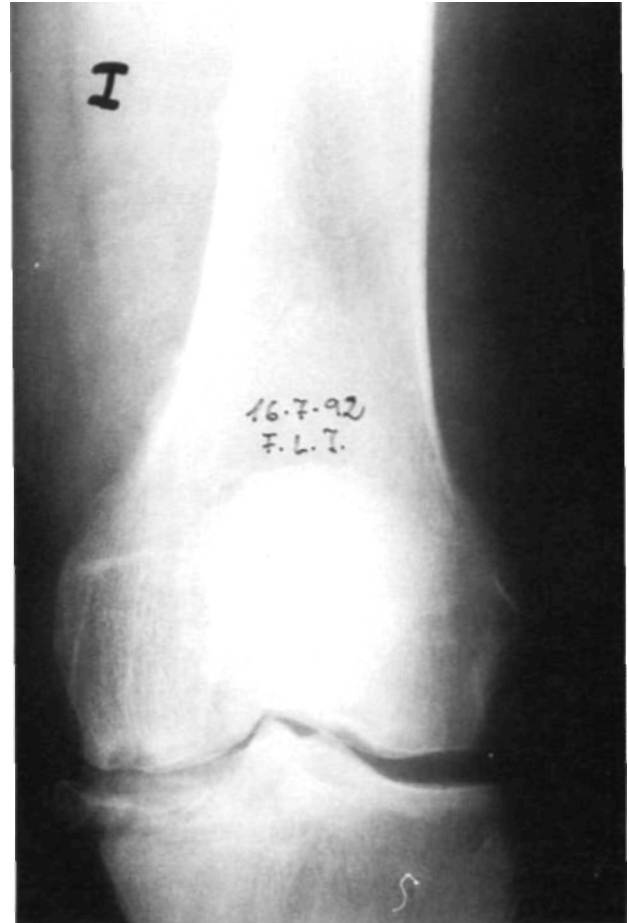
Dr. JUAN JOSÉ PANISELLO SEBASTIA  
Asín y Palacios, 28-C - 1.º B  
50009 Zaragoza



**Figura 1.** Aspecto radiográfico en el primer episodio de derrame articular; únicamente se aprecia una incipiente gonartrosis.

en el curso de una enfermedad reumatoidea. La articulación fue inmovilizada con tutor de yeso y el paciente recibió tratamiento antiinflamatorio durante 6 semanas, período durante el cual los derrames fueron discretamente menores y la rodilla estuvo prácticamente asintomática. Pasado este tiempo se retiró el tutor de yeso y se permitió la marcha en descarga.

Pocas semanas más tarde se constató la recidiva de los derrames y la progresión de la destrucción ósea, así como la persistencia de un ligero dolor local, la inestabilidad lateral y la tendencia al varo de la rodilla afecta (Fig. 3). Los nuevos cultivos tomados fueron de nuevo negativos. La determinación de FR fue negativa. ANA y ADNA normales, los cultivos para micobacterias fueron negativos, en el hemograma se encontró una VSG a la primera hora de 12. El análisis del líquido sinovial mostró PRC negativo, FR negativo, y la Anatomía Patológica indicaba la presencia de abundantes células sinoviales junto a escasos leucocitos y aislados PMN, con informe inflamatorio negativo. No obstante, ante la recurrencia de los derrames se realizó sinovectomía con Ictio, que no consiguió evitar que se reprodujeran a las cuatro semanas. En ese momento se practicó serología luética, en-



**Figura 2.** Lesión observada a los 3 meses de evolución: osteonecrosis en espejo, con menor afectación en fémur.

contrándose: VDRL 1/16, TPHA positivo +++, FTA abs: positivo +++, indicando intensa actividad treponémica. Asimismo la serología de hepatitis R, C y VIH fueron negativas. No existían signos ni síntomas que sugiriesen neurosífilis parenquimatosa, por lo que se desechó la realización de una punción lumbar para examen del LCR. La anamnesis dirigida a encontrar un contacto sexual sospechoso no recibió la colaboración del paciente, obteniéndose únicamente la confirmación de un contacto sexual sospechoso entre 3 y 5 años antes del primer derrame. Ante la negativa del paciente a la realización de una biopsia a cielo abierto de la lesión, se practicaron dos exámenes del líquido sinovial y de la membrana sinovial obtenidos por punción biopsia, con AC fluorescentes antitreponema pallidum en campo oscuro que no consiguieron identificar el treponema.

El paciente recibió tratamiento antibiótico con Penicilina Benzatina 2400000 UI durante 3 semanas, remitiendo en este tiempo los derrames de repetición. Persiste la deformidad residual y el paciente es ahora candidato a artrodesis de rodilla, ya que el mal estado articular no permite implantar una prótesis total de rodilla (Fig. 4). A los cinco meses del tratamiento antibiótico no se habían

reproducido los derrames articulares y la lesión osteoartítica se ha estabilizado. Las pruebas treponémicas se han normalizado y sólo persisten títulos bajos de VDRL.

## DISCUSIÓN

La etiología luética de las lesiones de este paciente, en el que no existía un claro antecedente de promiscuidad sexual, fue sospechada con posterioridad a descartarse las entidades que más frecuentemente ocasionan este tipo de manifestaciones. En este caso se desestimó la existencia de una artritis séptica, artritis reumatoide, artropatía neuropática, lupus eritematoso sistémico, osteonecrosis, osteoartritis, patología tumoral, micosis, histiocitosis y tuberculosis (1-3). Al no obtener confirmación diagnóstica de ninguno de estos procesos se realizaron pruebas serológicas de sífilis que mostraron una intensa actividad treponémica. En la Anatomía Patológica se encontraron lesiones que, sin ser típicas de hueso, eran compatibles con una osteoartritis luética (4). Junto a ello, la rápida y definitiva

respuesta al tratamiento convencional de la lesión reafirmó en el diagnóstico de osteoartritis sífilítica, aún habiendo fracasado en el intento de aislar espiroquetas a partir del material obtenido en la biopsia; cuyo hallazgo es, por otro lado, excepcional (3, 5, 6).

La afectación del Sistema Músculo Esquelético en el secundarismo luético suele manifestarse como artritis, sinovitis, poliartralgias, tenosinovitis y afectación axial (sacroileitis, espondilitis, lumbalgias). En el terciarismo luético es más frecuente la aparición de osteitis, periostitis y lesiones gomosas, así como articulación de Charcot. No obstante, estas formas clínicas pueden presentarse en cualquier estadio de la enfermedad y bajo un gran polimorfismo (6).

La artritis luética suele ser no migratoria, simétrica y poliarticular, con afectación de grandes y pequeñas articulaciones, con ausencia de eritema, dolor y calor local. Afecta principalmente a rodillas,



**Figura 3.** Destrucción ósea progresiva y colapso articular a los 9 meses de evolución,



**Figura 4.** Estadio final. Estabilización de la destrucción ósea, varo residual e inestabilidad lateral.

tobillos, estemoclavicular, interfalángicas, metacarpofalángicas y muñecas. Suele cursar con abundante derrame articular, asociarse con tenosinovitis y sensibilización local que también cursa sin calor ni eritema (5-7). La evolución es subaguda. En el estudio radiográfico se aprecian, ocasionalmente, erosiones en los bordes de la articulación. El TAC puede mostrar imágenes líticas. La gammagrafía con Tc o Ga muestra hipercaptación local. El estudio del líquido sinovial a microscopio óptico muestra aumento de la celularidad con predominio de PMN o mononucleares (5). Habitualmente no se encuentran treponemas en líquido sinovial: ni con la tinción Argéntica de Warthin-Starry, ni con Ac fluorescente antitreponema pallidum en campo oscuro. El estudio de la membrana sinovial obtenida por punción biopsia muestra, a microscopio óptico, un aumento mínimo de las células de revestimiento sinovial con infiltración de la sinovial profunda por linfocitos, células plasmáticas y polimorfonucleares. Es excepcional la identificación de espiroquetas en este material (5).

La osteitis y osteomielitis luéticas pueden aparecer en la fase secundaria o terciaria de la enfermedad (4, 6). Pueden presentarse como una lesión osteolítica aislada del hueso o la progresión en profundidad de la necrosis caseosa de un goma cutáneo. Los huesos más frecuentemente afectados son el cráneo (frontal, parietal y paladar) y huesos largos, de ellos el más comúnmente afectado es la tibia y sobretodo de localización metafisaria (6, 8). También puede afectar a peroné, radio, cúbito y otros. Clínicamente estas lesiones ocasionan una molestia o dolor sordo, que sólo se hace más específico si se producen fracturas añadidas. Radiográ-

ficamente pueden observarse lesiones líticas en cortical y hueso medular, con tendencia destructiva. Es frecuente la reacción perióstica que puede deformar la tibia y pueden existir zonas de variable grado de neoformación ósea que hacen aparecer áreas de densa esclerosis junto áreas de lisis. La osteitis puede, a su vez, extenderse hasta la piel y producir ulceración. Gammagraficamente existe hipercaptación, en general más temprana que la imagen radiográfica. El TAC cuantifica el grado de lisis y la posible extensión a tejidos blandos en vecindad. La biopsia de la lesión muestra áreas de necrosis ósea con aumento de la vascularización pleomorfa endotelial, infiltración de células plasmáticas y es probable el hallazgo de espiroquetas (7,9).

Las lesiones osteoarticulares luéticas son, con todo, consideradas una rareza; aunque creemos que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de toda artritis u osteoartritis de evolución aguda o subaguda en pacientes susceptibles de padecer esta enfermedad. Dado lo excepcional del hallazgo de espiroquetas en el material obtenido por punción biopsia, incluso a cielo abierto, y que en muchos de los casos de secundarismo luético con sinovitis el diagnóstico se ha basado en los hallazgos clínicos y serológicos, sin identificar espiroquetas en líquido o membrana sinovial, consideramos que estos parámetros son suficientes para etiquetar y tratar la osteoartritis de esta etiología. De otro modo, al exigir la confirmación microbiológica de la sífilis, pueden quedar sin diagnosticar y tratar una parte de los casos que, por terapias intercurrentes o dificultades en la identificación del treponema, no recibirían el tratamiento correcto.

### Bibliografía

1. Skillrud D, Bunch T. Secondary syphilis mimicking systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatism* 1983; 26: 1529-31.
2. Yood R, Goldenberg D. Sternoclavicular joint arthritis. *Arthritis and Rheumatism* 1980; 23: 232-7.
3. García-Pérez A. Sífilis (III), Clínica. En: García Pérez. *Dermatología Clínica*. Salamanca: Ediciones Cervantes, 1987; 488-502.
4. García San Miguel J, Trilla A. Infecciones producidas por espiroquetas. En: Farreras-Rozman. *Medicina Interna*. Barcelona: Doyma, 1988:2153-8.
5. Reginato A, Schumacher R, Jiménez S, Maurer K. Svnovitis in secondary syphilis. *Arthritis and Rheumatism* 1979; 22: 170-6.
6. Blanch J, Faus S, Gimeno-Bayon J, Martínez-Pardo S, Benito P, Duró JC. Arthroostéitis luética. *Medicina Clínica* 1990; 94: 502-4.
7. Ronald N, Shore MD, Harry A, Kiesel MD, Hugh D, Bennett MD. Osteolytic lesions in secondary syphilis. *Arch Intern Med* 1977; 137: 1465-7.
8. Walzman M, Wade A, Drake SM, Thomas A. Rest pain and leg ulceration due to syphilitic osteomyelitis of the tibia. *British Medical Journal* 1986; 293: 804-5.
9. Pieron R, Memin Y, Mafart Y, Lesobre B. Osseous manifestations of treponematoses: six cases in inmigrated Black Africans. *Sem Hop* 1981; 57: 26-9.