



# Dolores musculoesqueléticos. Radiculopatías. Afectación de partes blandas. Artritis aguda

D. Sánchez Sendín, M. Calderón Moreno, M.E. García Leoni y V. Palazuelos Molinero

Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.  
Madrid, España. Departamento de Medicina. Universidad Complutense.  
Madrid, España.

## Radiculopatías

Se entiende por radiculopatía la disfunción de una raíz nerviosa espinal que puede manifestarse con dolor, debilidad y alteraciones sensitivas, y en los reflejos miotáticos en un territorio anatómico determinado que varía en función del nivel afectado.

La mayoría de las lesiones que causan radiculopatía lumbosacra son de naturaleza compresiva, ocasionadas por una hernia discal o estenosis vertebral espinal degenerativa (espondilosis) con atrapamiento de las raíces nerviosas. Sin embargo, el diagnóstico etiológico es amplio e incluye la presencia de trastornos neoplásicos, infecciosos, inflamatorios, metabólicos y vasculares, las anomalías congénitas de la columna vertebral o del desarrollo de la médula espinal y, menos frecuentemente, la avulsión traumática de una raíz nerviosa.

Estos procesos acontecen con más frecuencia en las zonas de la columna que presentan mayor movilidad, en los niveles C6-C7, C7-T1, L4-L5 y L5-S1, y para su estudio se pueden agrupar, de acuerdo a su localización anatómica, en radiculopatías cervicales y lumbosacras.

## Radiculopatías cervicales

### Evaluación diagnóstica

El diagnóstico de la radiculopatía cervical es esencialmente clínico y asienta en una anamnesis y exploración física adecuadas.

### PUNTOS CLAVE

**Radiculopatías.** El dolor radicular es una queja frecuente de los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias. Su historia natural indica que se trata de procesos autolimitados en la mayor parte de los casos, con un pronóstico favorable incluso sin tratamiento, por lo que el objetivo principal en la atención a estos enfermos debe ser la detección de síntomas y signos de alarma que nos pongan tras la pista de un trastorno grave que requiera un ingreso hospitalario y estudios diagnósticos adicionales.

**Reumatismos de partes blandas.** Afectan a las estructuras periarticulares y representan una de las consultas más frecuentes en las áreas de Urgencias. Los trastornos regionales suelen estar relacionados con actividades ocupacionales o recreacionales, tienen un diagnóstico clínico y se tratan inicialmente de forma conservadora. La fibromialgia es un síndrome doloroso generalizado de causa desconocida y difícil diagnóstico, cuyo manejo debe ser multidisciplinar e individualizado.

**Artritis aguda.** El abordaje de la artritis aguda en Urgencias es un reto diagnóstico, ya que puede ser la manifestación inicial de cualquier artropatía. Sin embargo, la evaluación diagnóstica inicial debe centrarse en descartar la posibilidad de una etiología infecciosa con el fin de instaurar de forma precoz una antibioterapia intensiva que evite poner en riesgo la vida del paciente y prevenga la rápida destrucción del cartílago articular.

**Historia clínica.** Es importante tener en cuenta la existencia de factores precipitantes, como esfuerzos físicos o traumatismos, previos al comienzo del cuadro clínico. El inicio de los síntomas suele ser agudo, cuando la causa es una hernia discal, e insidioso, cuando la radiculopatía es secundaria a procesos degenerativos. El dolor se presenta en casi todos los pacientes y suele estar localizado en la región cervical o la extremidad superior, pero no suele tener valor localizador; en ocasiones es atípico y puede presentarse como dolor torácico, mamario o facial, con la consiguiente dificultad diagnóstica. Las parestesias y el adormecimiento en el territorio de distribución de la raíz nerviosa afectada aparecen en el 80% de los pacientes, aunque tampoco suelen ser útiles para delimitar con precisión la afectación radicular debido al so-

lapamiento de los dermatomas. La debilidad subjetiva es menos frecuente, presentándose en los casos más graves.

**Datos de alarma.** Una historia de fiebre, escalofríos, pérdida de peso inexplicable, inmunosupresión, cáncer o consumo de drogas por vía intravenosa debe plantear la sospecha de tumor o infección como causa de la radiculopatía.

La presencia de una neuralgia cervicobraquial junto con debilidad y alteraciones sensitivas, tanto en los miembros superiores como inferiores, trastornos de la marcha con dificultad para la deambulaci3n, pérdida de destreza para realizar movimientos finos y de precisi3n con las manos y disfunci3n sexual, intestinal o de la vejiga urinaria como expresi3n de disautonomía son sugestivos de compromiso medular a nivel cervical.

**Exploraci3n físiica.** Debe incluir la observaci3n del movimiento, la evaluaci3n de la fuerza, el tono muscular, la sensibilidad y los reflejos miotáticos, la búsqueda de signos de afectaci3n medular y la realizaci3n de maniobras de provocaci3n del dolor radicular.

*El principal objetivo del examen neurol3gico en los pacientes con sospecha de radiculopatía cervical es poner de manifiesto la debilidad, el déficit sensitivo y la hiporreflexia en los dermatomas y miotomas de los miembros superiores correspondientes a los nervios afectados, lo que nos orientará hacia el compromiso de una raíz nerviosa determinada (tabla 1).*

Además, es importante descartar la existencia de mielopatía cervical, que puede presentar un amplio espectro de signos clínicos dependiendo de la magnitud, cronicidad y localizaci3n de la disfunci3n medular. En general, el compromiso motor puede incluir datos de afectaci3n de la motoneurona superior por debajo del nivel medular afectado, y de la motoneurona inferior en el miotoma cervical correspondiente a la lesi3n. Entre los primeros figura la debilidad en los miembros inferiores con aumento del tono muscular (espasticidad), la exaltaci3n de los reflejos miotáticos (hiperreflexia) con la eventual aparici3n de clonus y la presencia de reflejos patol3gicos como la respuesta cutáneo plantar extensora (signo de Babinski), mientras que en los segundos se encuentra la debilidad de los miembros superiores con atrofia muscular, fasciculaciones y abolic3n de reflejos osteotendinosos. Los signos sensitivos más frecuentes comprenden la pérdida de la sensibilidad dolorosa, térmica, propioceptiva y vibratoria por debajo del nivel lesional, así como la posible aparici3n del signo de L'Hermitte, que se caracteriza por una sensaci3n brusca de parestesia a modo de descarga eléctrica que recorre en sentido cervicocaudal la columna vertebral al flexionar al cuello, proyectándose en ocasiones también por las extremidades superiores e inferiores.

**Maniobras de provocaci3n.** La *maniobra de Spurling*, o prueba de compresi3n del cuello, consiste en la aplicaci3n de presi3n axial en la cabeza con el paciente sentado en posici3n de extensi3n y rotaci3n lateral cervical hacia el lado del dolor. Se considera positiva si se desencadena dolor irradiado a las extremidades o parestesias. Tiene una alta especificidad (93%), pero su sensibilidad es baja (30%).

En la *maniobra de abducci3n del hombro* se le pide al paciente que levante el brazo afecto por encima de la cabeza y que descansa la mano en la parte superior de la misma. La prueba es positiva en caso de mejoría o desaparici3n de los síntomas radicales. Es una prueba con una baja sensibilidad (17%), pero con una elevada especificidad (92%).

**Pruebas complementarias.** Los análisis de laboratorio son de poco valor diagn3stico, por lo que no se suelen indicar de forma rutinaria. Su utilidad principal viene determinada por la sospecha de alguna causa no compresiva de radiculopatía.

**Radiología simple.** A pesar de que suele ser la primera prueba complementaria que se solicita en Urgencias para la evaluaci3n del paciente con radiculopatía, las radiografías simples de la columna cervical rara vez son diagn3sticas en el marco de la radiculopatía cervical no traumática, aunque siguen siendo muy importantes en el manejo del traumatismo cervical. Las proyecciones anteroposterior y lateral son las más solicitadas y nos informan del alineamiento, la altura de los discos intervertebrales y la presencia de signos degenerativos. Las oblicuas permiten valorar la existencia de estenosis foraminal y las dinámicas, realizadas en flexi3n o extensi3n, pueden ser útiles cuando existan dudas acerca de la estabilidad de la columna cervical.

**Técnicas de neuroimagen.** La *resonancia magnética (RM)* constituye en la actualidad la prueba de neuroimagen de elecci3n para el estudio inicial de la columna cervical en la mayoría de los pacientes, ya que es un método no invasivo, sin exposici3n a la radiaci3n ionizante y que proporciona una alta sensibilidad en el examen de partes blandas, del disco intervertebral y del cord3n medular en toda su longitud. *Está indicada con carácter urgente en la sospecha de mielopatía aguda de cualquier etiología*, cuyo diagn3stico y tratamiento precoz son los factores clave para evitar el daño neurol3gico grave e irreversible. Se debe realizar de forma diferida en los pacientes con debilidad motora estable, en quienes persista o progrese la sintomatología neurol3gica a pesar del tratamiento conservador correctamente aplicado durante cuatro a seis semanas, y en aquellos con sospecha de enfermedad sistémica.

La *tomografía computarizada (TC)* está especialmente recomendada en la valoraci3n de las estructuras óseas, que no se suelen visualizar adecuadamente con la RM, por lo que su principal utilidad son los traumatismos cervicales.

**Pruebas electrodiagn3sticas.** La electromiografía con electrodo de aguja confirma generalmente el diagn3stico, ya que es capaz de identificar el nivel anatómico de la lesi3n. Es particularmente importante ante la falta de correlaci3n entre los hallazgos clínicos y los estudios de imagen, cuando éstos no estén disponibles o en aquellos casos en los que sea imposible diferenciar clínicamente la radiculopatía de otros compromisos nerviosos regionales, como las mononeuropatías.

#### Criterios de ingreso

Son indicaci3n de ingreso hospitalario los pacientes con dolor cervical agudo acompañado de radiculopatía motora o

TABLA 1

**Manifestaciones clínicas de las monorradiculopatías más frecuentes**

Raíz nerviosa	Dolor	Alteración de la sensibilidad	Déficit motor	Reflejos afectados	Dermatomas
<b>Radiculopatías cervicales</b>					
C5	Cuello Hombro Escápula	Cara externa del brazo	Abducción y rotación externa del hombro Flexión del codo	Bicipital Braquiorradial Supinación del antebrazo	
C6	Cuello Hombro Escápula Cara externa del brazo, del antebrazo y de la mano	Cara externa del antebrazo Dedo pulgar e índice	Abducción y rotación externa del hombro Flexión del codo Supinación y pronación del antebrazo	Bicipital Braquiorradial	
C7	Cuello Hombro Tercer dedo de la mano Mano	Dedos 2º y 3º de la mano Palma de la mano	Extensión del codo y de la muñeca (radial) Pronación del antebrazo Flexión de la muñeca	Tricipital	
C8	Cuello Hombro Cara interna del antebrazo Dedos 4º y 5º de la mano Cara interna de la mano	Cara interna del antebrazo Cara interna de la mano Dedos 4º y 5º de la mano	Extensión de la muñeca (cubital) Flexión distal, extensión, abducción y adducción de los dedos Flexión distal del pulgar	Ninguno	
T1	Cuello Cara interna del brazo y antebrazo	Cara anterior del brazo Cara interna del antebrazo	Abducción y flexión distal del pulgar Abducción y adducción de los dedos	Ninguno	
<b>Radiculopatías lumbosacras</b>					
L1	Región inguinal	Región inguinal	Flexión de la cadera (raras veces)	Ninguno	
L2	Ingle Cara anterior del muslo	Cara anterolateral del muslo	Flexión de la cadera	Ninguno	
L3	Cara anterior del muslo hasta la rodilla Cara anterior de la pierna	Cara interna del muslo y de la rodilla	Flexión de la cadera Adducción de la cadera Extensión de la rodilla	Rotuliano	
L4	Cara interna de la pierna	Cara interna de la parte inferior de la pierna	Flexión dorsal del pie Extensión de la rodilla Adducción de la cadera	Rotuliano	
L5	Cara externa del muslo y de la parte inferior de la pierna	Cara externa de la parte inferior de la pierna Dorso del pie Dedo gordo del pie	Flexión y extensión de los dedos del pie Flexión dorsal, eversion e inversión del tobillo Abducción de la cadera	Isquiotibiales internos	
S1	Cara posterior del muslo y de la pierna Talón	Planta del pie Cara lateral del pie y del tobillo	Flexión plantar del pie Flexión de la rodilla Extensión de la cadera	Aquileo Bulbocavernoso	
S2, S3, S4	Cara interna de la nalga	Cara interna de la nalga Región perineal y perianal	Ninguno	Anal	

Modificada de Robinson J, et al; Basow DS, editor; Waltham MA y Tarulli AW, et al.

mielopatía y aquellos en los que existe sospecha de espondilodiscitis o tumor.

**Tratamiento**

A continuación se revisarán las opciones terapéuticas más importantes de la radiculopatía compresiva.

**Tratamiento no quirúrgico. Terapia conservadora.** La eficacia del tratamiento conservador en los pacientes con radiculopatía cervical no está claramente establecida. Sin embargo, existen datos que sugieren la resolución completa del dolor y

de los déficits neurológicos en el 40-80% de los pacientes tras su aplicación, aunque se desconoce si mejora la historia natural de la enfermedad. Por este motivo, en ausencia de déficit neurológico progresivo o sospecha de mielopatía, se prefiere el manejo conservador como terapia inicial de la mayoría de estos enfermos (2C).

En general, el tratamiento suele comenzar con analgésicos orales y la evitación de las actividades desencadenantes o agravantes de los síntomas. Los fármacos de primera línea más utilizados para aliviar el dolor de intensidad leve a moderada son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el

paracetamol; los opioides se suelen reservar para pacientes con un dolor de moderado a intenso, intentando evitar su empleo de forma prolongada (1B) (tabla 1).

Se puede emplear un ciclo corto de glucocorticoides orales en altas dosis como tratamiento inicial para pacientes con dolor radicular cervical intenso (2C). Un régimen terapéutico típico podría ser la administración de prednisona a razón de 1 mg/kg al día durante cinco días, seguido de un descenso progresivo de la dosis durante los siguientes 5-14 días.

Un relajante muscular, como la ciclobenzaprina, puede ser añadido si existe espasmo o tensión muscular importante (2C). Se suele comenzar con una dosis moderada de 5 mg cada 8 a 12 horas, para aumentar a 10 mg tres veces al día después de una semana si no se alivia el espasmo y los efectos secundarios no son relevantes.

La utilización de un collarín cervical durante un máximo de tres horas al día por un periodo de tiempo no superior a una o dos semanas y el empleo de una almohada cervical que modifique la postura al dormir pueden ser útiles en algunos pacientes (2C).

Una vez que el dolor es tolerable se puede iniciar un tratamiento fisioterápico con ejercicios musculares y la movilización gradual del paciente. Aunque su beneficio no está probado, pueden ser útiles para evitar la inactividad prolongada que podría retrasar la recuperación funcional (2C).

La progresión o refractariedad de los síntomas a pesar del tratamiento conservador correctamente realizado durante al menos seis u ocho semanas aconsejan llevar a cabo una reevaluación clínica y la realización de pruebas de neuroimagen y estudios de electrodiagnóstico si no se habían llevado a cabo con anterioridad, con la finalidad de confirmar el diagnóstico y tratar de poner en evidencia un déficit neurológico progresivo o una mielopatía que serían indicativos de tratamiento quirúrgico.

**Inyecciones epidurales cervicales de glucocorticoides.** Pueden representar una alternativa a la cirugía en los pacientes que persisten con dolor intenso o incapacitante a pesar de un ciclo de seis a ocho semanas de tratamiento conservador, siempre que no exista un empeoramiento progresivo de su déficit neurológico o sospecha de compromiso medular (2C).

**Tracción cervical intermitente.** Aunque no es una modalidad terapéutica que se emplee inicialmente en los pacientes con radiculopatía cervical, debe ser considerada como una alternativa razonablemente segura para los pacientes con dolor persistente o refractario que no desean las inyecciones epidurales de corticoides ni la alternativa quirúrgica (2C).

**Tratamiento quirúrgico.** Aunque el beneficio de la cirugía no se ha establecido claramente, las indicaciones quirúrgicas propuestas para el tratamiento de los pacientes con radiculopatía cervical requieren la persistencia del dolor radicular a pesar del tratamiento conservador durante un mínimo de seis a doce semanas o la existencia de debilidad motora progresiva con deterioro funcional (2B).

Tampoco existe evidencia científica suficiente sobre la cual basar de un modo inequívoco las recomendaciones del

tratamiento quirúrgico de la mielopatía cervical. Es de práctica clínica común considerar la descompresión quirúrgica en pacientes con deterioro neurológico progresivo o en aquellos con déficits incapacitantes (2B).

*La mielopatía de presentación aguda es una emergencia neurológica que tiene indicación de descompresión quirúrgica urgente.* El tratamiento con corticoides intravenosos en altas dosis reduce el edema medular y mejora el pronóstico de estos pacientes, siempre que se administren dentro de las primeras ocho horas del deterioro agudo (2C). Se suele emplear metilprednisolona en dosis de 30 mg/kg en bolo intravenoso, seguido de una perfusión a razón de 5,4 mg/kg/hora durante las primeras 23 horas.

## Radiculopatías lumbosacras

### Estudio diagnóstico

El diagnóstico de la radiculopatía lumbosacra es clínico y generalmente puede ser realizado en base a la presencia de síntomas compatibles y hallazgos concordantes en la exploración física.

**Historia clínica.** El dolor y los síntomas sensitivos, como parestesias, disestesias, hiperestesia o anestesia localizados en un dermatoma lumbosacro específico dependiente de la raíz nerviosa comprometida son indicativos de un proceso radicular. Las parestesias aparecen en el 63-72% de los casos, el dolor irradiado en aproximadamente un 35% y el adormecimiento en alrededor del 27%.

Del mismo modo, la debilidad limitada a los músculos de un determinado miotoma lumbosacro debe hacer sospechar la presencia de una radiculopatía, aunque esta forma de presentación es menos frecuente. La incapacidad para levantarse de una silla sugiere debilidad del músculo psoas ilíaco o cuádriceps, la claudicación de la rodilla es concordante con la afectación del cuádriceps y el pie caído indica un déficit motor del músculo tibial anterior.

El esclarecimiento de los factores precipitantes y atenuantes del dolor también puede ser útil en el diagnóstico, aunque su sensibilidad y especificidad es baja. De este modo, el dolor radicular que empeora con la maniobra de Valsalva o mejora al acostarse sugiere una etiología compresiva. Por el contrario, el agravamiento o la ausencia de respuesta del dolor con el decúbito son características distintivas de la radiculopatía producida por lesiones inflamatorias o neoplásicas.

Aparte de conectar la sintomatología del paciente con la participación de determinadas raíces nerviosas, la historia clínica también debe estar orientada a la búsqueda de pistas diagnósticas asociadas al padecimiento de un trastorno potencialmente grave. En este sentido, son *factores de riesgo para sufrir una enfermedad sistémica*: la edad avanzada, una historia previa de traumatismo o cáncer, la pérdida de peso inexplicable, la presencia de fiebre, el uso de drogas intravenosas, la inmunosupresión, los cuadros infecciosos repetidos en otras localizaciones, el uso prolongado de glucocorticoides y la ausencia de alivio del dolor con el reposo en cama o tras un mes de tratamiento conservador.

**Síndrome de cauda equina.** El síndrome de cauda equina o cola de caballo es un conjunto de síntomas y signos causados por una lesión intraespinal caudal al cono medular que daña dos o más de las 18 raíces nerviosas que constituyen la cola de caballo dentro del canal espinal lumbar.

Esta polirradiculopatía se puede instaurar de forma aguda o gradual y sus causas incluyen las hernias centrales de gran tamaño, la estenosis espinal lumbar severa y los trastornos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos con invasión central del canal medular.

El cuadro clínico típico está dominado por la debilidad de ambas extremidades inferiores como consecuencia de la afectación de las raíces L3 a S1. Además, debido a la participación de las raíces sacras S2 a S4, se pueden asociar síntomas sensitivos en la región perineal, con la aparición característica de anestesia en silla de montar, disfunción intestinal y vesical en forma de retención o incontinencia y trastornos sexuales.

Se trata de una verdadera *emergencia neurológica* cuya importancia radica en la necesidad de un reconocimiento inmediato y tratamiento precoz necesarios para preservar la deambulación y la función esfinteriana.

**Exploración física.** El objetivo principal de la exploración física es poner de manifiesto las alteraciones motoras, sensitivas y en los reflejos miotáticos en la distribución radicular correspondiente al nivel anatómico clínicamente sospechado, lo que requiere un examen neurológico completo y cuidadoso. La presentación clínica de las monorradiculopatías lumbares más frecuentes se muestra resumida en la tabla 1.

**Maniobras de compresión radicular.** Existen una serie de maniobras con un valor semiológico importante para el diagnóstico de las radiculopatías lumbosacras, que están basadas en su mayoría en el estiramiento o la tracción de las raíces nerviosas a través de movimientos adecuados realizados en las extremidades.

La *maniobra de Lasègue* se realiza con el paciente en decúbito supino y consiste en levantar pasivamente la pierna del lado sintomático, mientras se mantiene la rodilla completamente extendida y el pie en flexión dorsal. Se considera positiva si aparece o empeora el dolor radicular, lo que por lo general ocurre en grados de flexión de entre 30 y 60. Si el dolor se produce por simple tirantez de los músculos de la parte posterior del muslo o se limita sólo a la región lumbar o a la nalga, la prueba no es valorable. Es muy útil en la evaluación de la radiculopatía L5-S1 y su sensibilidad es de aproximadamente un 83%.

La *maniobra de Lasègue contralateral* se basa en el dolor que se produce al movilizar una raíz alterada cuando se traccionan las del lado opuesto. Se lleva a cabo reproduciendo todos los pasos de la prueba de Lasègue convencional, pero realizados en el lado contralateral a la lesión. Su positividad hace referencia a la reproducción del dolor radicular en la extremidad afecta al elevar la pierna del lado sano. Es relativamente específica para el diagnóstico de radiculopatía por hernia discal, aunque su sensibilidad es escasa.

La *maniobra de Lasègue invertida o posterior* explora fundamentalmente las raíces L2, L3 y L4, y desencadena o exacer-

ba el dolor mediante la hiperextensión de la cadera con la rodilla flexionada, mientras el paciente permanece colocado en decúbito prono.

La *maniobra de Bragard* es complementaria a la de Lasègue. Una vez colocada la extremidad inferior en la posición en que es positiva la maniobra de Lasègue se retrocede ligeramente hasta que desaparezca el dolor, momento en el que se imprime una marcada flexión dorsal del pie que provoca la reaparición del dolor en caso de que exista radiculopatía.

La *maniobra de Neri* genera dolor por tracción radicular tras la flexión máxima del cuello de un modo pasivo con el enfermo en sedestación y las rodillas y caderas en ángulo de 90 grados. En caso de que la prueba resulte negativa, se debe repetir extendiendo previamente la rodilla del lado afecto, lo que se conoce como maniobra de Neri reforzada.

La *maniobra de Patrick o Fabere*, que es el acrónimo de flexión, abducción y rotación externa, provoca un estrés mecánico sobre estructuras articulares y no sobre las raíces nerviosas. Mientras el paciente permanece en decúbito supino se realiza sincrónicamente la flexión, abducción y rotación externa de la cadera del lado enfermo, al mismo tiempo que se flexiona la rodilla ipsilateral, colocando el talón sobre la rodilla contralateral. La prueba es positiva si la presión ejercida en sentido inferior sobre dicha rodilla provoca dolor a nivel de la cadera o en la región glútea, lo que indicaría un trastorno en la articulación coxofemoral o sacroilíaca del lado explorado, haciendo poco probable la existencia de radiculopatía.

**Pruebas complementarias.** En general, las pruebas complementarias no son necesarias con carácter de urgencia en la radiculopatía lumbosacra sin alteraciones neurológicas y con bajo riesgo de estar ocasionada por una causa neoplásica, infecciosa o inflamatoria subyacente. Sin embargo, son esenciales para confirmar el diagnóstico y la etiología en los enfermos que tienen síntomas persistentes de difícil control a pesar de un ciclo de tratamiento conservador y en los candidatos a tratamiento quirúrgico.

Se recomienda la realización urgente de una prueba de neuroimagen, preferentemente RM, como parte del estudio inicial de los pacientes con radiculopatía aguda que se acompañe de déficits neurológicos rápidamente progresivos o de hallazgos clínicos y exploratorios compatibles con la presencia de un síndrome de cauda equina, o en los que exista sospecha de neoplasia o absceso epidural. En caso de no encontrar una lesión estructural, se debe realizar un estudio electrodiagnóstico o, en su defecto, una punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR).

**Radiología simple.** Las radiografías simples de columna lumbar tienen un valor limitado en la evaluación inicial de la radiculopatía lumbosacra en los Servicios de Urgencias. Permiten evaluar las estructuras óseas y el espacio intervertebral, aunque no detectan ni las protrusiones discales ni las alteraciones en el canal espinal. Por lo tanto, *no se recomiendan de rutina en el estudio diagnóstico de estos pacientes a menos que exista sospecha de fractura, de trastornos infecciosos, neoplásicos o inflamatorios, o de anomalías congénitas, así como en las radiculopatías con pobre o nula respuesta al tratamiento conservador.*

**Tomografía computadorizada.** Tiene mayor sensibilidad que la radiología simple y la RM en la definición de las estructuras óseas, por lo que resulta especialmente útil en la valoración de la amplitud y morfología del canal medular, en la sospecha de neoplasias o infecciones óseas y en el traumatismo vertebral cuando existen dudas diagnósticas con el estudio radiológico simple. Sin embargo, presenta como desventajas la exposición a la radiación ionizante y la menor definición de las partes blandas en relación a la RM.

**Resonancia magnética.** Constituye en la actualidad el estudio de elección en la evaluación inicial de la radiculopatía lumbosacra. Con excepción de las estructuras óseas, proporciona más información que la TC al poder identificar otras patologías intraespinales, incluidos trastornos inflamatorios, neoplásicos y vasculares. Sin embargo, existe una alta prevalencia de hallazgos anormales en las RM de individuos asintomáticos, por lo que sus resultados deben interpretarse con cautela.

**Técnicas de electrodiagnóstico.** Los procedimientos electrodiagnósticos utilizados en la radiculopatía lumbosacra son la electromiografía y los estudios de conducción nerviosa, que tienen una elevada precisión diagnóstica cuando la debilidad neurológica está presente por lo menos durante tres semanas. Su principal indicación son los pacientes con síntomas radiculares persistentes a pesar del tratamiento conservador en los que los hallazgos observados en los estudios de neuroimagen no muestran un patrón concordante con la presentación clínica.

**Análisis del líquido cefalorraquídeo.** La punción lumbar y el análisis del LCR están indicados en caso de sospecha de una radiculopatía de causa neoplásica o infecciosa.

En presencia de un tumor primario conocido, el estudio del LCR se suele realizar únicamente si la RM con contraste no es diagnóstica. En ausencia de una neoplasia, se debería practicar cuando los estudios de neuroimagen no son concluyentes, especialmente en los pacientes sin mejoría clínica o que muestren déficits neurológicos progresivos o afectación de múltiples raíces nerviosas.

En cuanto a las radiculopatías de causa infecciosa, la toma de muestras del LCR proporcionará el diagnóstico en la enfermedad de Lyme y la infección por citomegalovirus, y puede ser necesaria en el herpes zóster si el exantema vesiculoso característico no está presente.

### Criterios de ingreso

Está indicado el ingreso hospitalario de los pacientes con radiculopatía lumbosacra y deterioro neurológico, sospecha de síndrome de cauda equina o datos de alarma de enfermedad sistémica subyacente.

### Tratamiento

La radiculopatía aguda lumbosacra causada por hernia discal o estenosis foraminal degenerativa suele ser extremadamente dolorosa, aunque generalmente tiene un curso autolimitado con una elevada probabilidad de mejoría espontánea y recuperación completa. El objetivo del tratamiento, por tanto, es

acortar la fase aguda aliviando el dolor del paciente (tratamiento sintomático). Las etiologías no compresivas, por su parte, requieren un abordaje terapéutico sin demora dirigido específicamente al proceso subyacente. A continuación se revisarán las opciones terapéuticas empleadas como tratamiento sintomático.

**Tratamiento conservador. Analgésicos no narcóticos.** Aunque la efectividad de los AINE y el paracetamol no ha sido establecida en la radiculopatía lumbosacra aguda, la experiencia clínica sugiere que el tratamiento a corto plazo con alguno de estos dos fármacos en las dosis habituales es útil en el alivio del dolor de estos pacientes (2C) (tabla 1). Los AINE pueden ser preferibles en ausencia de comorbilidad renal, gástrica o cardiovascular significativa, mientras que el paracetamol es de elección en los enfermos sin compromiso hepático que no toleran los antiinflamatorios.

**Modificación de la actividad.** La modificación temporal de la actividad, incluida la evitación de actividades desencadenantes de dolor, constituye el pilar fundamental del manejo de la radiculopatía lumbosacra aguda, junto con los analgésicos no narcóticos (2C).

Una vez pasada la fase aguda, se recomienda reanudar la actividad física con carácter moderado, según la tolerancia individual, ya que los estudios realizados no han demostrado que el reposo en cama tenga un efecto beneficioso a largo plazo sobre la enfermedad.

**Terapias físicas.** Los métodos físicos o manuales son ensayados a menudo en pacientes con síntomas persistentes de naturaleza leve o moderada. Sin embargo, no hay pruebas convincentes de su efectividad para esta indicación. De ser utilizados, se recomienda retrasar su inicio hasta pasadas tres semanas del comienzo de los síntomas, una vez que el cuadro doloroso haya remitido.

**Analgésicos opiáceos.** La terapia con opioides se suele contemplar en pacientes con dolor intenso no controlado de forma adecuada con el uso de AINE y paracetamol. Sin embargo, no existen pruebas de su eficacia en pacientes con radiculopatía lumbosacra.

**Relajantes musculares.** Los relajantes musculares no han demostrado un beneficio significativo sobre los analgésicos no narcóticos en el control del dolor de los pacientes con radiculopatía lumbosacra.

**Glucocorticoides.** Los corticoides sistémicos y por vía epidural se suelen emplear en pacientes con síntomas radiculares persistentes a pesar de la utilización de analgésicos no narcóticos y de la modificación de la actividad física. Sin embargo, la evidencia disponible sugiere que, tanto con uno como con otro, el beneficio, si existe, es modesto y transitorio, por lo que no se recomienda su uso durante la fase aguda de la enfermedad.

**Tratamiento quirúrgico.** Existen dos indicaciones quirúrgicas absolutas en la radiculopatía lumbosacra causada por

herniación discal o estenosis foraminal degenerativa. La primera de ellas está constituida por la existencia de un deterioro neurológico progresivo documentado. La segunda tiene que ver con la presencia de un síndrome de cauda equina o cola de caballo, que representa una verdadera emergencia quirúrgica y requiere una descompresión tan pronto como sea posible, idealmente dentro de las 24 primeras horas.

Además, la cirugía es una alternativa en los enfermos que presentan dolor radicular incapacitante y persistente a pesar de un adecuado ensayo de seis a ocho semanas de tratamiento conservador. En estas circunstancias, se ha observado que los beneficios obtenidos con el tratamiento quirúrgico son, en general, moderados y disminuyen con el paso del tiempo en comparación con los conseguidos al aplicar la estrategia conservadora. Por este motivo, la indicación quirúrgica en estos pacientes no está del todo clara, y requiere una adecuada selección de los candidatos y la valoración individualizada de los riesgos y beneficios de las diferentes modalidades terapéuticas.

## Reumatismos de partes blandas

Los reumatismos de partes blandas son un grupo de enfermedades caracterizadas por dolor musculoesquelético originado en las estructuras blandas periarticulares, que incluyen las bursas, los tendones y sus vainas sinoviales, los músculos y sus fascias, las entesis o zonas de inserción de ligamentos, tendones, cápsulas articulares o fascias musculares al hueso y los nervios periféricos.

Se trata de un grupo numeroso de entidades que son un motivo de consulta muy frecuente en los Servicios de Urgencias. A continuación se revisarán los aspectos más importantes de los trastornos más frecuentes según su extensión y localización anatómica.

## Síndrome doloroso generalizado. Fibromialgia

### Concepto

La fibromialgia (FM) es un trastorno de etiopatogenia desconocida y evolución crónica, que presenta una expresión clínica heterogénea marcada por el dolor generalizado que afecta a las partes blandas del aparato locomotor.

Predomina en el sexo femenino, con una prevalencia máxima entre los 40 y los 49 años, y *constituye la causa más común de dolor musculoesquelético generalizado de curso crónico*.

### Manifestaciones clínicas

**Dolor.** El dolor musculoesquelético es el síntoma que centra la vida del paciente con FM. Se caracteriza por ser generalizado, con afectación de ambos lados del cuerpo tanto por encima como por debajo de la cintura, y de curso crónico. Suele ser intenso, a menudo mal sistematizado e impreciso, y continuo con fluctuaciones a lo largo del día. Empeora con la tensión física y emocional, la mala calidad del sueño y con los cambios climáticos.

**Fatiga.** La sensación de cansancio es otro de los síntomas fundamentales de los pacientes con FM. Se puede manifestar en forma de crisis de agotamiento de uno o dos días de duración o, más frecuentemente, de forma continuada y, por lo general, no mejora con el sueño ni con el reposo.

**Trastornos del sueño.** La alteración del sueño constituye el tercer síntoma cardinal de la FM. Puede preceder al dolor y se suele correlacionar con la intensidad del síndrome. El patrón más frecuente es la afectación tanto de la conciliación como de su mantenimiento, con despertares frecuentes que determinan su carácter poco o no reparador.

**Otros síntomas.** Los trastornos afectivos y cognitivos están presentes en la mayoría de los pacientes con FM. Entre los primeros destaca la ansiedad, depresión, inestabilidad emocional e intolerancia al estrés, mientras que los segundos se manifiestan frecuentemente como déficits en la memoria a corto plazo o alteraciones en la atención y concentración.

Son habituales la rigidez de predominio matutino, la sensación subjetiva de tumefacción, las contracturas musculares y las parestesias de predominio en las cuatro extremidades, así como la cefalea de perfil migrañoso o tensional y los fenómenos de hipersensibilidad sensorial.

Otras quejas menos comunes incluyen manifestaciones neurovegetativas como sequedad de mucosas, palpitations, intolerancia a los cambios de temperatura, alteraciones de la motilidad intestinal o vesical, dismenorrea, hiperhidrosis, mareo e intolerancia al ortostatismo.

### Exploración física

El examen físico no difiere del realizado en cualquier otra enfermedad reumática, con especial énfasis en la búsqueda de dolor a la presión de una serie de puntos anatómicos definidos dentro de los criterios de clasificación propuestos por el *American College of Rheumatology* en 1990 (tabla 2). La palpación adecuada de dichos puntos debe realizarse ejerciendo una presión firme y mantenida con el pulgar o el dedo índice con una fuerza aproximada de 4 kg (suficiente para que palidezca la parte distal del lecho ungueal del examinador).

### Diagnóstico

No existen en la actualidad pruebas de laboratorio o estudios de imagen específicos para el diagnóstico de la FM, por lo que una anamnesis completa y un examen físico riguroso son las claves para realizar un adecuado diagnóstico.

En la práctica clínica se utilizan los criterios de clasificación propuestos por el *American College of Rheumatology* en 1990 que se recogen en la tabla 2.

### Tratamiento

Hasta el momento actual no se dispone de ningún tratamiento curativo, ni que controle totalmente la sintomatología o modifique de forma sustancial la evolución natural del proceso.

Por tanto, los principales objetivos del tratamiento de la FM son controlar el dolor y mejorar la calidad de vida y la funcionalidad del paciente a través de una estrategia tera-

TABLA 2

**Criterios del American College of Rheumatology para la clasificación de la fibromialgia (1990)\***

**A. Historia de dolor generalizado de al menos tres meses de evolución. El dolor se considera generalizado cuando se cumplen todos los requisitos siguientes:**

1. Dolor en el lado izquierdo del cuerpo
2. Dolor en el lado derecho del cuerpo
3. Dolor por encima de la cintura
4. Dolor por debajo de la cintura
5. Dolor en el esqueleto axial (columna cervical, cara anterior del tórax, columna dorsal o columna lumbar)

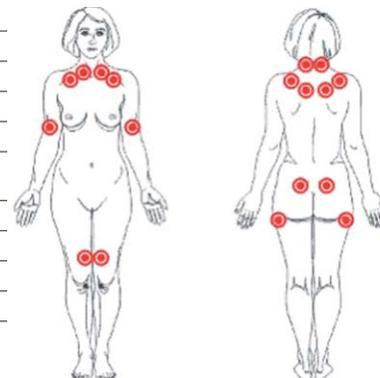
**B. Dolor en la palpación digital en al menos 11 de los 18 puntos dolorosos enumerados a continuación:**

1. Occipucio: bilateral, en la inserción del músculo suboccipital
2. Cervical bajo: bilateral, en las partes anteriores de los espacios interapofisarios transversos de C5-C7
3. Trapecio: bilateral, en el punto medio del borde superior
4. Supraespinoso: bilateral, en su origen, encima de la espina de la escápula, próximo al borde medial
5. Segunda costilla: bilateral, en la segunda articulación costocondral, lateral a la unión, sobre la superficie superior
6. Epicóndilo externo: bilateral, a dos centímetros distal al epicóndilo
7. Glúteo: bilateral, en el cuadrante superoexterno de la nalga, en el pliegue anterior del músculo
8. Trocánter mayor: bilateral, posterior a la prominencia trocántérea
9. Rodilla: bilateral, en la almohadilla grasa medial, proximal a la interlínea articular

La palpación digital debe realizarse ejerciendo una fuerza aproximada de 4 kg. Para que cada punto explorado tenga la consideración de positivo el paciente debe manifestar dolor en la palpación. A este respecto, la "sensibilidad" no se valora como un equivalente doloroso

**\*A efectos de la clasificación, un paciente tiene fibromialgia si se cumplen ambos criterios. La presencia de otro proceso patológico no excluye el diagnóstico de fibromialgia**

Modificada de Wolfe F, et al.



péutica multidisciplinar e individualizada que combine el tratamiento farmacológico con intervenciones no farmacológicas sobre aspectos físicos, cognitivos, de comportamiento y educacionales de la enfermedad (1A).

**Tratamiento farmacológico.** A pesar del amplio grupo de fármacos que se han utilizado tradicionalmente en la FM, hasta la fecha solamente tres de ellos han sido aprobados por la *Food and Drug Administration (FDA)* de los Estados Unidos: un antiepiléptico, pregabalina y dos antidepresivos inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina: duloxetina y milnacipram. A continuación se revisarán los medicamentos más comúnmente empleados en el tratamiento de la FM (tabla 3).

Existen pocos ensayos clínicos que evalúen la eficacia de los analgésicos en la FM. Los estudios disponibles muestran que el uso de tramadol, solo o en combinación con paracetamol, es útil en el control del dolor y producen una mejoría de la calidad de vida de estos pacientes (1B).

A pesar de que su empleo está muy extendido, no existe ningún grado de evidencia sobre la eficacia de los AINE, los glucocorticoides y los opioides mayores en el tratamiento de la FM, por lo que no se justifica su uso en esta patología.

La ciclobenzaprina, un relajante muscular cuya estructura química es muy similar a la de los antidepresivos tricíclicos, ha acreditado su utilidad en la mejoría del dolor y la calidad del sueño de los enfermos con FM, aunque su efecto beneficioso se atenúa con el paso del tiempo (1A).

No existe ninguna certeza sobre el beneficio de las benzodiazepinas y los hipnóticos no benzodiazepínicos en el tratamiento de la FM. No obstante, este tipo de fármacos son muy empleados en los enfermos con este padecimiento, ya que parecen actuar fundamentalmente sobre la calidad del sueño y en algunos casos las crisis de ansiedad, aunque no

TABLA 3

**Fármacos más utilizados en el tratamiento de la fibromialgia**

Grupo terapéutico	Fármaco	Posología (vía oral)
<b>Antidepresivos</b>		
IRSN	Duloxetina	60-120 mg al día
	Milnacipram	100-200 mg al día
Tricíclicos	Amitriptilina	25 a 50 mg al día
ISRS	Fluoxetina	10 a 80 mg al día
<b>Anticonvulsivantes</b>		
	Pregabalina	300-450 mg al día
	Gabapentina	1.200-2.400 mg al día
<b>Analgésicos</b>		
	Tramadol	50-100 mg cada 6-8 horas
	Tramadol + paracetamol	37,5/325-75/650 mg cada 6-8 horas
<b>Relajantes musculares</b>		
Hipnóticos	Ciclobenzaprina	10 a 40 mg al día
Benzodiazepínicos	Alprazolam	0,25-3 mg al día
	Clonacepam	0,50-2 mg al día
No benzodiazepínicos	Zolpidem	10 mg al día
	Zopiclona	7,5 mg al día

IRSN: inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

tienen ningún efecto sobre el dolor ni la calidad de vida ni el resto de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

**Tratamiento no farmacológico. Educación e información al paciente.** Una información adecuada expresada en un lenguaje claro, sencillo y empático, así como la puesta en marcha de intervenciones educativas sobre aspectos diagnósticos, pronósticos y terapéuticos de la enfermedad son una piedra angular y deben constituir el primer paso en el abordaje terapéutico de todo paciente con FM (1C).

**Ejercicio físico.** El ejercicio aeróbico en cualquiera de sus modalidades ha mostrado un efecto beneficioso por sí mismo en los pacientes con FM. Puede mejorar la sensación global de bienestar, la función física y el dolor, por lo que debe ser uno de los pilares básicos del tratamiento (1A).

**Tratamiento psicológico.** Su objetivo es controlar los aspectos emocionales, cognitivos, conductuales y sociales que pueden precipitar o agravar la enfermedad. La terapia cognitivo-conductual es la intervención psicológica que ha demostrado más eficacia en la FM, especialmente si se combina con un programa de ejercicio físico aeróbico (1A).

**Terapias complementarias y alternativas.** No se dispone de suficientes datos objetivos para recomendar la utilización de procedimientos terapéuticos alternativos en la FM, tales como los remedios homeopáticos, la acupuntura, el Tai-chi, los masajes, la quiropraxia o la electroterapia.

## Síndromes dolorosos localizados

A continuación se describirán las patologías periarticulares localizadas más frecuentemente observadas en los Servicios de Urgencias, agrupadas según su ubicación.

### Miembro inferior

**Bursitis trocantérea.** La bursitis trocantérea, o trocanteritis, es la inflamación de las bolsas serosas que se sitúan alrededor del trocánter mayor, en la extremidad proximal del fémur. En la mayoría de las ocasiones obedece a microtraumatismos de repetición y representa la causa más frecuente de dolor procedente de las estructuras periarticulares de la cadera.

Clínicamente se caracteriza por dolor en la región lateral externa de la cadera, que aumenta con aquellos movimientos que provocan tensión en las bolsas serosas, como la abducción y rotación de la cadera realizadas al sentarse, subir escaleras o extender el muslo, y con la presión directa sobre la zona, tal como ocurre al adoptar el decúbito lateral. En un 25-30% de los casos el dolor puede asociar irradiación a través de la cara externa del muslo, por inflamación de la fascia lata.

En la exploración física, el hallazgo más significativo es el dolor selectivo y unilateral a la presión digital en el borde posterior del trocánter mayor, que se puede reproducir mediante maniobras de abducción contra resistencia y rotación de la cadera. A veces, en pacientes muy delgados, se aprecia, incluso, una zona de tumefacción local.

El diagnóstico es eminentemente clínico y el estudio radiológico simple de la cadera es generalmente inespecífico, aunque en un 40% de los pacientes es capaz de detectar microcalcificaciones o irregularidades en el contorno del trocánter mayor, de dudoso significado patológico.

Otras técnicas de imagen como la ecografía, TC y RM se reservan de forma ambulatoria para los cuadros resistentes al tratamiento conservador o con sospecha de algún trastorno subyacente.

Los objetivos del tratamiento son reducir la inflamación en la bursa y prevenir las recurrencias. Durante la fase aguda se puede emplear el reposo relativo, evitando las actividades o posturas que aumenten la presión sobre la bolsa serosa, combinado con un ciclo corto de AINE y un programa de ejercicios de estiramiento pasivo y fortalecimiento muscular.

Los pacientes con síntomas persistentes durante seis-ocho semanas a pesar de las medidas anteriores pueden beneficiarse de la administración de inyecciones de glucocorticoides y anestésicos locales en la bursa trocantérea, que pueden repetirse en un plazo de seis semanas si el dolor persiste. El tratamiento quirúrgico estaría indicado en aquellos pacientes en los que fracasa la terapia conservadora y la bursitis ha estado presente durante al menos un año.

**Quiste de Baker.** El quiste de Baker o poplíteo consiste en una acumulación anormal de líquido sinovial en la bursa posteromedial de la rodilla, situada entre los tendones de los músculos semimembranoso y gemelo interno, y se suele asociar con frecuencia a patología intraarticular de la rodilla.

La presentación clínica suele consistir en dolor y tumefacción en la región poplíteo, que se puede extender hasta el tobillo. En la exploración puede observarse el quiste por la simple inspección, y la palpación revela la existencia de una masa en la zona medial del hueco poplíteo que disminuye de tamaño y consistencia con la semiflexión de la rodilla a 45°, y aumenta con su extensión.

La complicación más frecuente es la rotura con extravasación de su contenido a las partes blandas, lo que ocasiona un cuadro de dolor muy agudo y tumefacción de las regiones poplíteo y gemelar que puede simular una trombosis venosa profunda o celulitis.

El diagnóstico es habitualmente clínico y puede confirmarse mediante la realización de una ecografía, que cobra especial interés en el diagnóstico diferencial con la trombosis venosa profunda.

El tratamiento dirigido a la enfermedad de base y el manejo local conservador con reposo relativo y AINE en los casos sintomáticos suelen ser suficientes. La punción-aspiración del contenido sinovial del quiste seguida de la infiltración intraarticular de corticosteroides puede ser una opción terapéutica en los pacientes sin respuesta a las medidas conservadoras. El tratamiento quirúrgico raramente es necesario y se constituye en alternativa cuando fracasan las medidas anteriores.

**Bursitis anserina.** La bursitis anserina, o de la pata de ganso, es un trastorno inflamatorio de la bursa situada en la cara anteromedial de la rodilla entre el ligamento colateral medial y el tendón conjunto, que está formado por los tendones de los músculos recto interno, sartorio y semitendinoso.

Desde el punto de vista clínico, se debe sospechar cuando existe dolor en la región medial de la rodilla, sobre la porción superior de la tibia, que a menudo es descrito a punta de dedo por los pacientes. El dolor empeora con el movimiento, frecuentemente al bajar escaleras y arrodillarse, puede llegar a ser constante e incluso alterar el sueño.

La exploración física revela dolor a la palpación en la región medial de la meseta tibial que se puede reproducir con

la flexión de la rodilla contra resistencia. Es infrecuente la aparición de derrame y tumefacción de la bursa.

El diagnóstico es exclusivamente clínico. La radiografía simple de la rodilla no muestra cambios específicos, aunque es habitual la presencia de signos degenerativos. Otros estudios útiles son la ecografía y la RM, aunque no se solicitan de urgencia.

El tratamiento inicial debe ser conservador y se basa en la restricción de la actividad y el control activo de la inflamación mediante la utilización de frío local y AINE. Los ejercicios de rehabilitación con estiramientos y potenciación del cuádriceps son también útiles, así como la disminución de la presión directa sobre la bursa mediante la colocación de una almohada entre las piernas durante el descanso nocturno.

La persistencia de los síntomas durante seis a ocho semanas a pesar de las medidas conservadoras puede beneficiarse de la inyección local de corticosteroides, que se puede repetir en seis semanas si la inflamación reaparece o persiste. El fracaso de todos los tratamientos anteriores puede conducir a la burssectomía quirúrgica.

**Fascitis plantar.** Es una inflamación de la fascia plantar, que es una aponeurosis de tejido fibroso que proporciona un apoyo fundamental al arco longitudinal del pie.

Clínicamente determina un dolor intenso a nivel del talón, predominantemente en la región anteromedial del calcáneo, que tiende a intensificarse al apoyar el peso del cuerpo tras un reposo prolongado, como sucede tras el descanso nocturno. En ocasiones dicha sensación dolorosa se reproduce con la palpación de la zona, mediante la flexión dorsal pasiva forzada del antepié, o bien colocando al paciente de puntillas. A veces es frecuente encontrar signos de tipo inflamatorio en la zona más sintomática, especialmente en los casos más agudos.

El diagnóstico es clínico y se apoya en los datos derivados de una historia clínica minuciosa y una exploración física dirigida. En caso de duda diagnóstica puede recurrirse al estudio radiológico del pie en carga, reservando otras pruebas complementarias, como TC o RM, para los casos con mala evolución clínica a pesar del tratamiento pautado.

Desde un punto de vista terapéutico, se recomienda inicialmente el reposo relativo, evitando la sobrecarga plantar, la aplicación de frío local y los AINE para aliviar el dolor, los programas de ejercicios dirigidos a flexibilizar la fascia plantar y tonificar la musculatura de la extremidad inferior y el tratamiento ortésico.

La infiltración local de corticoides, la termoterapia y la iontoforesis pueden tener alguna utilidad cuando no exista mejoría con las medidas generales. El uso de la cirugía está reservado a los casos muy limitantes, con síntomas graves, que no responden a un tratamiento conservador durante más de un año.

## Miembro superior

**Tendinopatía del manguito de los rotadores.** La patología del manguito de los rotadores, constituido por los músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor, abarca un amplio espectro de trastornos que incluyen

desde la tendinitis hasta los desgarros parciales o totales. *Es con diferencia la causa más habitual de hombro doloroso y el supraespinoso es el tendón más afectado.*

Clínicamente se manifiesta con dolor localizado en la región deltoidea, que se exacerba con el descanso y, sobre todo, con los movimientos de abducción y rotación interna.

La exploración física pone de manifiesto la limitación de la movilidad en grado variable. La abducción activa del hombro sugiere una patología del manguito rotador si aparece dolor al superar los 60°. El *test de Jobe* se realiza con el hombro en flexión de 90°, codo extendido y antebrazo en máxima pronación; el dolor sugiere compromiso del supraespinoso, y la imposibilidad de mantener esta posición, su desgarramiento completo. El *test de Gerber* se lleva a cabo con el hombro en extensión y rotación interna, quedando el dorso de la mano contra la región lumbar; el desplazamiento de la mano hacia atrás ontra resistencia sugiere integridad del subescapular.

El examen radiológico simple del hombro debe ser la primera exploración complementaria a realizar en los Servicios de Urgencias, aunque suele proporcionar poca información, con la excepción de la presencia de depósitos cálcicos tendinosos. Otras técnicas como la ecografía y la RM son muy útiles y se reservan para el estudio ambulatorio del paciente.

Los objetivos del tratamiento son el alivio del dolor, mediante el uso de AINE, las infiltraciones de la región subacromial con corticoides y la fisioterapia a base de crioterapia, ultrasonidos y TENS, y la recuperación de la movilidad y el fortalecimiento muscular mediante programas de ejercicios específicos. El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos refractarios al tratamiento conservador aplicado durante al menos seis meses.

**Tendinitis bicipital.** La afección inflamatoria del tendón de la porción larga del bíceps es muy frecuente. Se caracteriza clínicamente por la presencia de dolor en la región anterior del hombro, generalmente irradiado a la cara anterior del brazo y codo.

La palpación del tendón en su corredera despierta dolor con la movilidad activa. La *maniobra de Yergason*, consistente en la realización de una supinación contra resistencia con el hombro en aducción, codo en flexión de 90° y antebrazo en pronación, orienta al diagnóstico al desencadenar dolor en la cara anterior del hombro. La rotura completa, con retracción del cabo inferior y abultamiento del vientre muscular correspondiente, produce la clásica deformidad "en brazo de Popeye".

Los exámenes complementarios y el enfoque terapéutico son similares a los descritos en el caso de patología del manguito de los rotadores.

**Bursitis olecraniana.** Consiste en la inflamación de la bursa olecraniana, que es una bolsa serosa situada en el codo, entre el olécranon del cúbito y la piel que lo cubre.

Clínicamente se manifiesta con dolor de intensidad variable localizado en la región olecraniana, que aumenta con la flexión del codo y que no suele limitar el rango del movimiento, salvo en los casos extremos de gran volumen. En la exploración física se aprecia una tumoración bien delimitada, de consistencia blanda y no dolorosa a la palpación, aunque

si existe sobreinfección puede cursar con dolor y signos inflamatorios marcados.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La radiología simple está indicada cuando existe un antecedente traumático, para descartar una posible fractura.

El aspirado del líquido, la protección contra traumatismos y los AINE suelen ser suficientes para la curación. También puede realizarse una infiltración con esteroides, descartando previamente la posibilidad de infección, en cuyo caso precisa el cultivo microbiológico del líquido aspirado, seguido de tratamiento antibiótico y drenaje. En los casos crónicos puede ser necesaria la extirpación quirúrgica de la bursa.

**Epicondilitis lateral.** Se entiende por epicondilitis lateral, o codo de tenista, el proceso inflamatorio que afecta a la unión miotendinosa de los músculos extensores de la muñeca en el epicóndilo lateral de la epífisis distal del húmero.

Es la lesión más frecuente del codo; en adultos jóvenes suele ocurrir en el contexto de una práctica deportiva, mientras que en pacientes mayores se relaciona con la sobrecarga laboral.

Clínicamente se presenta como dolor selectivo a la palpación sobre el epicóndilo lateral, que se exagera con la dorsiflexión de la muñeca contra resistencia con el brazo extendido. Además, el paciente suele referir dificultad a la hora de coger objetos o agarrar con fuerza, especialmente con el codo en extensión completa.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La radiología simple del codo permite comprobar la existencia de calcificaciones y descartar otras causas de dolor. La RM, la TC y la ecografía pueden ser útiles en algunos casos.

El objetivo del tratamiento es el retorno funcional sin dolor al trabajo o a las actividades deportivas. La gran mayoría de los pacientes responden de forma satisfactoria al tratamiento conservador, que se basa en la modificación de la actividad, evitando aquellas circunstancias agravantes de los síntomas, el uso de coderas elásticas, la utilización de AINE, el empleo de fisioterapia a base de programas de fortalecimiento muscular y las infiltraciones con corticoides si las anteriores medidas no dan resultado. En los casos de persistencia de dolor incapacitante tras un periodo prolongado, de seis a doce meses, de correcto tratamiento conservador se puede recurrir a la cirugía.

**Epicondilitis medial.** La epicondilitis medial, también conocida como epitrocleeítis o codo de golfista, es consecuencia del sobreuso de las estructuras musculotendinosas que se originan en el epicóndilo medial del húmero, particularmente la musculatura flexora de la muñeca, y se presenta con mucha menos frecuencia que la epicondilitis lateral.

El dolor suele estar localizado en la región de la epitroclea y empeora con la pronación del antebrazo o flexión de la muñeca contra resistencia con el codo en extensión completa.

El diagnóstico, al igual que la epicondilitis lateral, es clínico. Las radiografías simples de codo suelen ser normales, pero pueden observarse calcificaciones en el área referida.

El tratamiento es fundamentalmente conservador, aplicando las mismas medidas que las utilizadas para la epicondilitis lateral. En caso de fracaso del tratamiento conservador o de dolor intenso y disfunción marcada, se puede recurrir a la cirugía.

**Tenosinovitis estenosante de De Quervain.** Este trastorno implica la inflamación de la vaina sinovial que envuelve los tendones del abductor largo y extensor corto del pulgar a su paso por el primer compartimento del retináculo extensor, que forma un canal osteofibroso en la estiloides radial.

Suele observarse en personas jóvenes que utilizan de una manera continuada la mano, especialmente aquellos movimientos en los que se requiere la pinza dígito-digital entre el pulgar y los demás dedos.

Clínicamente se caracteriza por tener un comienzo progresivo caracterizado por dolor y ocasionalmente tumefacción localizados en la estiloides radial con irradiación al dedo pulgar y en ocasiones al codo. Este dolor se va acentuando hasta que llega a ser intenso y constante, pudiendo llegar a ser incapacitante.

En la exploración física destaca la palpación dolorosa de la estiloides radial y el denominado *signo de Finkelstein*, que consiste en la aparición de dolor cuando se dobla el pulgar sobre la palma y los dedos se flexionan sobre el pulgar al mismo tiempo que se desvía pasivamente la muñeca hacia el lado cubital.

El estudio radiográfico no observa nada característico y el examen con RM suele revelar la presencia de líquido dentro de la vaina tendinosa, aunque no es necesario para el diagnóstico, que es predominantemente clínico.

El tratamiento de las formas precoces se basa en el reposo mediante la utilización de férulas, el empleo de frío en la estiloides radial y el uso de AINE. Una vez que los signos y síntomas agudos se hayan resuelto, se debe comenzar con ejercicios suaves de estiramiento pasivo de los tendones del extensor y abductor del pulgar.

La persistencia de los síntomas se puede tratar con inyecciones intralesionales de corticoides y la refractariedad a todo tipo de tratamiento con la descompresión quirúrgica de los tendones del pulgar.

## Artritis agudas

La artritis aguda puede ser definida como todo proceso inflamatorio que afecta a una o varias articulaciones con un tiempo de evolución inferior a 6 semanas. El término *monoartritis* hace referencia a la afectación de una sola articulación; la presencia de cuatro o más articulaciones inflamadas constituye una *poliartritis*, y el compromiso de dos o tres articulaciones se reserva para definir conceptualmente las *oligoartritis*. Desde un punto de vista clínico, la diferenciación entre poli y oligoartritis, aunque interesante, tiene una importancia relativa, por lo que en lo sucesivo se considerará la poliartritis como la artritis de dos o más articulaciones.

El abordaje inicial de la artritis aguda en el área de Urgencias suele constituir un reto diagnóstico, ya que prácticamente cualquier artropatía puede comenzar como una afec-

ción inflamatoria articular. Además, la tardanza en instaurar un tratamiento adecuado puede significar la destrucción irreversible del cartilago articular, llegando incluso a comprometer la vida del paciente. Por ello, es prioritario identificar a los enfermos que requieran una intervención terapéutica precoz mediante la realización de una historia clínica y una exploración física adecuadas, además de las pruebas complementarias necesarias para apoyar o confirmar la sospecha clínica inicial.

## Monoartritis agudas

Se caracterizan por ser de instauración rápida, generalmente en pocas horas o días, y expresarse clínicamente con dolor, importantes signos inflamatorios a nivel articular, tales como aumento de la temperatura, enrojecimiento y tumefacción, e impotencia funcional.

*Su importancia clínica radica en la consideración de que toda monoartritis aguda es indiscutiblemente una verdadera urgencia médica que requiere una evaluación inmediata a fin de descartar una etiología infecciosa, la cual conlleva un mal pronóstico si no se trata precozmente.*

### Etiología

La monoartritis aguda en adultos puede tener muchas causas (tabla 4), pero los microcristales, las infecciones y los traumatismos son las más comunes. A continuación se expondrán brevemente los aspectos más relevantes de cada una de ellas.

**Artritis microcristalinas.** Globalmente representan la etiología más frecuente de monoartritis aguda. Se han de sospechar en pacientes con historia previa de cuadros inflamatorios monoarticulares autolimitados y pueden coexistir con una artritis infecciosa.

**Artritis gotosa aguda.** Se produce por el depósito de cristales de urato monosódico y afecta sobre todo a varones. Habitualmente cursa en forma de brotes recurrentes de distribución asimétrica y localización en los miembros inferiores, especialmente en la primera articulación metatarsofalángica (podagra), las articulaciones del tarso, el tobillo o las rodillas. Los episodios agudos se suelen presentar de forma brusca, alcanzan su máxima intensidad en las primeras 24-48 horas y generalmente ceden, incluso sin tratamiento, en el plazo de una a dos semanas. Ocasionalmente pueden cursar con febrícula o fiebre, especialmente si existe compromiso de grandes articulaciones, lo que dificulta el diagnóstico diferencial con las artritis sépticas. Pueden actuar como agentes desencadenantes los traumatismos locales, la ingesta abusiva de alcohol, los excesos o las carencias dietéticas y el uso de diuréticos de asa proximal.

**Pseudogota.** El depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado se presenta como pseudogota en el 10-20% de pacientes, con un predominio femenino y predilección por la rodilla, la muñeca o el tobillo. El dolor y los signos inflamatorios son menos intensos que en la gota, y al igual que ésta úl-

tima puede acompañarse de fiebre. Puede desencadenarse por acontecimientos estresantes como intervenciones quirúrgicas, un infarto de miocardio, un accidente cerebrovascular o por traumatismos, y también suele autolimitarse en el tiempo.

**Artritis infecciosas.** La artritis infecciosa de origen bacteriano, también denominada artritis séptica o piógena, es la forma de artritis aguda más agresiva y con mayor potencial destructivo, por lo que es imprescindible su diagnóstico correcto y tratamiento empírico precoz.

Los factores predisponentes identificados en adultos son la edad superior a 80 años, la presencia de diabetes mellitus, padecer artritis reumatoide, ser portador de una prótesis articular, haberse sometido a cirugía articular reciente, la existencia de infecciones en la piel o úlceras cutáneas, la utilización de drogas por vía intravenosa, el alcoholismo y la inyección previa de corticoides intraarticulares.

La artritis bacteriana no gonocócica del adulto es monoarticular en el 80-90% de los casos y afecta predominantemente a articulaciones de gran tamaño, sobre todo la rodilla y la cadera, aunque en usuarios de drogas por vía intravenosa son frecuentes localizaciones no habituales como la esternoclavicular, el manubrio esternal e incluso las sacroilíacas. La infección generalmente es monomicrobiana y puede ser debida a numerosos patógenos, aunque con un predominio de las bacterias grampositivas. *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más comúnmente implicado, siendo responsable de más del 50% de los casos, seguido por el género *Streptococcus*, fundamentalmente del grupo A (15-20%) y de los bacilos gramnegativos (10%).

La artritis gonocócica (*Neisseria gonorrhoeae*) es una causa poco frecuente de artritis infecciosa en nuestro medio, aunque es la primera posibilidad diagnóstica en adultos jóvenes sexualmente activos. Se presenta como una monoartritis aguda en un 40% de los enfermos y afecta mayoritariamente a mujeres. Las articulaciones más comprometidas son la rodilla, el tobillo, la muñeca y el hombro, y a menudo se acompaña de tenosinovitis y de un exantema maculopapular o vesicular, rara vez con ampollas hemorrágicas o pústulas, de predominio en zonas distales.

De un modo global, *Staphylococcus epidermidis* y, en menor grado, otros estafilococos coagulasa negativos son responsa-

TABLA 4  
Principales causas de artritis aguda

<b>Artritis por microcristales</b>
Urato monosódico (gota)
Pirofosfato cálcico dihidratado (pseudogota)
Hidroxiapatita cálcica
Oxalato cálcico
Lípidos
Corticoides (infiltraciones articulares)
<b>Artritis infecciosas</b>
Bacterias
Hongos
Virus
Parásitos
Espiroquetas
<b>Enfermedades reumáticas inflamatorias</b>
Espondiloartropatías
Artritis reumatoide
Enfermedad de Behçet
Lupus eritematoso sistémico
Sarcoidosis
<b>Otras causas</b>
Lesión de meniscos y ligamentos
Fracturas
Artrosis
Osteonecrosis aséptica
Osteocondritis disecante
Condromatosis sinovial
Tumores primarios benignos y malignos
Sinovitis vellonodular pigmentada
Enfermedad metastásica
Distrofia simpático-refleja
Artropatía neuropática

bles de la mayor parte de las infecciones relacionadas con las prótesis articulares y artritis bacterianas postquirúrgicas. Si se toma en consideración el tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica, *Staphylococcus aureus* seguido de los bacilos gramnegativos son los causantes de la mayoría de las infecciones postquirúrgicas precoces, manifestadas durante el primer mes tras la cirugía, mientras que *Staphylococcus epidermidis* continúa siendo el protagonista en las infecciones crónicas tardías, que se presentan a partir del segundo mes del posoperatorio.

**Artritis traumáticas.** Los traumatismos pueden ocasionar una monoartritis aguda, dando lugar a la aparición de hemartros, o presencia de sangre dentro de la cavidad articular, como consecuencia de fracturas o lesiones ligamentosas, meniscales o capsulares.

**Aproximación diagnóstica**

El abordaje clínico de un paciente con monoartritis aguda tiene como objetivo inicial confirmar que realmente se trata de un proceso inflamatorio monoarticular y no de las estructuras periarticulares, como una bursitis, tendinitis o celulitis. Posteriormente, debe ir dirigido a establecer un diagnóstico etiológico con el fin de identificar aquellas entidades que precisen una actitud terapéutica precoz, teniendo en cuenta que puede tratarse de un proceso localizado o bien constituir la primera manifestación de una enfermedad sistémica.

Se debe comenzar realizando una adecuada historia clínica siguiendo la sistemática habitual. Un interrogatorio minucioso y la exploración física pormenorizada nos pondrán en la pista en la mayoría de los casos (tabla 5), mientras que los estudios complementarios nos darán el diagnóstico definitivo.

**Anamnesis.** Hay que prestar atención a factores como la edad, sexo, profesión y antecedentes familiares; tipo de dolor, forma de comienzo y agentes desencadenantes; episodios previos, síntomas sistémicos y enfermedades concomitantes.

**Exploración.** Es conveniente llevar a cabo una exploración física completa y sistemática para descartar la presencia de otras articulaciones inflamadas y la existencia de afectación sistémica. Los signos locales incluyen el aumento de temperatura, la tumefacción dolorosa, el eritema superficial, el *derrame articular*, que es el signo más específico de artritis, y la *limitación activa y pasiva de la movilidad articular*, que es el signo más sensible y sirve para su diferenciación con los procesos periarticulares en los que la movilización pasiva es normal y únicamente está dificultada la activa.

**Exámenes complementarios. Análisis de laboratorio.** Aunque de utilidad limitada en Urgencias, se solicitarán de forma sistemática un hemograma completo con recuento y fórmula leucocitaria, bioquímica con ácido úrico, velocidad de sedimentación, proteína C reactiva y análisis de orina. En función de la sospecha clínica se completarán de forma reglada con otras pruebas, como serologías dirigidas o estudios autoinmunitarios.

**Estudios microbiológicos.** 1. Hemocultivos. En todo paciente con sospecha de artritis séptica deben realizarse, al menos, tres hemocultivos seriados. Su rentabilidad diagnóstica alcanza el 75% en las artritis no gonocócicas y el 25% en las gonocócicas.

2. Cultivos de los focos de infección. Siempre que sea factible, cuando se localiza una potencial puerta de entrada o un foco infeccioso a distancia, se obtendrán muestras de los mismos para cultivo. En caso de sospecha de artritis gonocócica deberán tomarse de la región anorrectal, orofaríngea, uretral y del cuello uterino.

**Artrocentesis y análisis del líquido sinovial.** El examen del líquido sinovial obtenido mediante artrocentesis es imprescindible y constituye la prueba complementaria más importante para el diagnóstico de una monoartritis aguda,

TABLA 5

**Pistas diagnósticas en pacientes con artritis**

Inicio repentino del dolor, en segundos o minutos	Fractura, traumatismo
Inicio del dolor en varias horas, uno o dos días	Artritis infecciosa, artritis microcristalinas, artritis inflamatorias
Inicio insidioso del dolor durante días o semanas	Artrosis, enfermedad infiltrativa, tumor
Predominio en mujeres	Pseudogota, artritis gonocócica, LES, AR
Antecedentes familiares	Espondiloartropatías, AR, gota
Pastores, matarifes, carniceros	Brucelosis
Antecedente traumático	Hemartros, lesión meniscal, fracturas, lesión muscular
Episodios monoarticulares autolimitados previos	Artritis microcristalinas, artritis inflamatorias
Historia de fiebre, infiltraciones locales, uso de drogas por vía intravenosa, inmunosupresión	Artritis séptica
Tratamiento reciente prolongado con corticoides	Infección, necrosis avascular
Uretritis, conjuntivitis, diarrea y rash	Artritis reactiva
Rigidez matutina o tras un periodo de reposo	Artritis inflamatorias
El dolor mejora con el movimiento	Artritis inflamatorias
El dolor empeora con la actividad y mejora con el reposo	Artritis mecánicas
Aftas orales	Enfermedad de Behçet, síndrome de Reiter, LES
Paniculitis	LES, sarcoidosis, EII
Hemorragias subungueales en astilla	Endocarditis bacteriana
Úlceras o lesiones próximas a la articulación	Artritis séptica
Inflamación ocular, dolor en la parte baja de la espalda	Espondilitis anquilosante
Adenopatías hiliares, eritema nodoso	Sarcoidosis
Coagulopatía, uso de anticoagulantes	Hemartros
Placas de aspecto psoriásico o alteraciones en las uñas	Artritis psoriásica
Uso de diuréticos, presencia de tofos, historia de litiasis renal o consumo de alcohol	Gota
Poliartralgias migratorias, tenosinovitis, dermatitis	Artritis gonocócica

AR: artritis reumatoide; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; LES: lupus eritematoso sistémico.

especialmente si se sospecha un origen infeccioso o por microcristales (tabla 6).

Se debe realizar un estudio macroscópico, recuento celular con fórmula leucocitaria y determinaciones bioquímicas de proteínas, glucosa y lactato deshidrogenasa (LDH), cuyos resultados son aproximativos y no deben interpretarse con absoluto rigor científico.

Se procesará la muestra para tinción de Gram y cultivos en diferentes medios. La primera permite visualizar microorganismos gram-positivos en alrededor del 75% de los pacientes que no han sido tratados previamente con antibióticos, lo que se reduce al 50% en las artritis piógenas por gramnegativos y a menos del 25% en las de etiología gonocócica. Los cultivos permiten aislar al agente responsable en el 80-90% de las artritis no gonocócicas y hasta en el 25% en el caso de las gonocócicas.

La identificación de cristales intracelulares en el líquido sinovial mediante un microscopio de luz polarizada es diagnóstica de artritis microcristalina, aunque no descarta la posibilidad de un proceso infeccioso sobreañadido. Los más frecuentemente encontrados son de urato monosódico en la gota, con forma de aguja y fuerte birrefringencia, y de pirofosfato cálcico dihidratado en la pseudogota, que tienen forma romboidal y birrefringencia débil o ausente.

**Técnicas de imagen.** 1. Radiología simple. La radiografía simple de la articulación afecta y de la contralateral suele ser la primera prueba de imagen que se solicita en el área de Urgencias. Aunque su utilidad es limitada, ayuda a descartar posibles fracturas, tumores óseos, osteomielitis, osteonecrosis, artrosis o la distrofia simpático refleja.

Inicialmente sólo se observa un engrosamiento de partes blandas, ya que los signos radiológicos típicos de artritis (pinzamiento de la interlínea articular, osteopenia subcondral y erosiones) aparecen únicamente en monoartritis crónicas. La condrocalcinosis, o presencia de calcificaciones en el cartílago hialino y el fibrocartílago, suele verse en pacientes con artropatía por cristales de pirofosfato cálcico y afecta preferentemente a la rodilla y con menos frecuencia al ligamento triangular del carpo, el *labrum* del acetábulo y glenoides, la sínfisis del pubis y el anillo fibroso del disco intervertebral.

2. Ecografía. En la actualidad la ecografía constituye, junto con la radiología simple, la técnica de elección para iniciar el estudio de las monoartropatías. Se trata de una exploración sencilla, rápida, barata, incruenta y de alto rendimiento diagnóstico, que permite detectar la presencia de sinovitis y derrame sinovial en cualquier articulación, facilitando la evacuación del líquido y la toma de biopsias sinoviales.

3. RM. No se suele solicitar de urgencia, ya que está indicada en las monoartropatías persistentes de etiología no filiada y, como alternativa menos agresiva que la artroscopia, en patología meniscal y ligamentaria de la rodilla.

TABLA 6  
Características del líquido sinovial

	Normal	No inflamatorio	Inflamatorio	Séptico	Hemorrágico
Volumen (ml) (en rodilla)	< 3,5	> 3,5	> 3,5	> 3,5	> 3,5
Aspecto	Transparente	Transparente	Traslúcido-opaco	Opaco purulento	Achocolatado sanguinolento
Color	Claro	Amarillo	Amarillo verdoso	Amarillo	Rojo
Viscosidad	Alta	Alta	Baja	Variable	Variable
Leucocitos/mm <sup>3</sup>	< 200	200-2.000	2.000-10.000	> 100.000	200-2.000
PMN (%)	< 25	< 25	> 50	> 75	50-75
Cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	A menudo positivo	Negativo
Proteínas totales (g/dl)	1-2	1-3	3-5	3-5	4-6
LDH (comparado con niveles en sangre)	Muy bajo	Muy bajo	Alto	Variable	Similar
Glucosa (% sangre)	95-100	95-100	75	< 50	95-100

LDH: lactato deshidrogenasa; PMN: polimorfonucleares.  
Modificada de Guzmán Ubeda MA, et al.

### Tratamiento

El tratamiento de la monoartritis aguda es el de la enfermedad de base. Por su trascendencia clínica, a continuación se expondrán brevemente las opciones terapéuticas de las monoartritis por depósito de microcristales y sépticas.

**Artritis microcristalinas. Gota.** Los episodios de inflamación aguda son generalmente autolimitados, por lo que el objetivo del tratamiento instaurado en el Servicio de Urgencias debe ser reducir la duración e intensidad de los síntomas.

Se deben evitar las fluctuaciones de la uricemia durante los ataques agudos, ya que pueden provocar manifestaciones clínicas más intensas y duraderas e incluso la recidiva del episodio agudo. De este modo, cuando un paciente presenta una crisis gotosa no se debe instaurar tratamiento con fármacos hipouricemiantes durante la fase aguda, ni tampoco es conveniente modificar su dosis o suspenderlos si se habían iniciado con anterioridad a la misma.

Entre las medidas generales recomendables, el reposo, evitando férulas cerradas, y la aplicación local de frío son beneficiosos para reducir la intensidad del dolor. El tratamiento farmacológico incluye el uso de colchicina, AINE, glucocorticoides y hormona adrenocorticotropa, y su eficacia, en general, es mayor si se administra precozmente, en las primeras 12-24 horas del comienzo de la sintomatología.

1. Colchicina. Se ha utilizado tradicionalmente de forma exitosa en el tratamiento de la crisis gotosa aguda, aunque su uso se ha visto limitado por la aparición de efectos adversos, especialmente en dosis elevadas. Los esquemas terapéuticos clásicos consistentes en la administración por vía oral de 1 mg cada hora o 1 mg seguido de 0,5 mg cada 2 horas hasta la remisión clínica, desarrollar toxicidad gastrointestinal (náuseas, vómitos y diarrea) o alcanzar una dosis máxima acumulada de 8 mg al día son altamente efectivos, pero totalmente innecesarios. Está claramente demostrado que el empleo alternativo de una dosis inicial de 1 mg seguida de 0,5 mg 2 o 3 veces por día es generalmente suficiente para el manejo del ataque agudo, siendo mejor tolerado de esta forma.

Actualmente no se recomienda la colchicina de administración por vía endovenosa debido al alto riesgo de desenca-

denar reacciones sistémicas importantes, como supresión de la médula ósea, fallo hepático o renal agudo, coagulación intravascular diseminada, convulsiones e incluso la muerte.

2. AINE. Son los fármacos más comúnmente utilizados y considerados en la actualidad, el tratamiento de elección para el control de los síntomas y signos inflamatorios durante los ataques agudos de gota, ya que presentan una eficacia similar a la de la colchicina con la aparición de un menor número de efectos secundarios. El más empleado es la indometacina, con una posología inicial de 50 mg 3 o 4 veces al día durante 3 a 7 días según la respuesta clínica, aunque cualquier AINE en dosis máxima ajustada a su ficha técnica presumiblemente inhiba una crisis gotosa aguda, sin que existan diferencias en cuanto a eficacia entre inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) y AINE no selectivos. La prescripción de salicilatos es desaconsejable por su efecto hipouricemiante (uricosúrico) cuando se emplean en dosis antiinflamatorias.

3. Glucocorticoides. El uso de glucocorticoides sistémicos o intraarticulares es aceptado como tratamiento alternativo para pacientes con intolerancia a la colchicina y los AINE, o que presenten un perfil inadecuado que desaconseje su uso, como coexistencia de insuficiencia renal o hepática, episodios previos de fracaso renal inducidos por AINE, antecedentes de hemorragia digestiva significativa o sangrado activo, o presencia de insuficiencia cardiaca congestiva. Siempre que se utilicen habrá que considerar la posibilidad de retención hidrosalina y descompensación glucémica, y deberá haberse descartado la presencia de infección local o a distancia. Prednisona en dosis diaria de 30-50 mg o metilprednisolona a razón de 40-60 mg al día durante tres días, con una posterior disminución progresiva de la pauta hasta su suspensión, son los corticoides más usados por vía oral; metilprednisolona en la misma dosis que la reseñada con anterioridad es el más empleado por vía intravenosa o intramuscular, y triamcinolona 5-40 mg según el tamaño de la articulación a tratar, combinada o no con un anestésico local como lidocaína, es la opción preferida para las infiltraciones intraarticulares.

4. Corticotropina (ACTH). El tetracosáctido (ACTH en forma galénica de depósito) puede emplearse por vía intramuscular en dosis única de 1 mg en los casos en que exista contraindicación para el empleo del resto de fármacos al uso.

**Pseudogota.** La artritis aguda por depósito de cristales de pirofosfato cálcico se trata esencialmente con los mismos agentes farmacológicos que los empleados en la artritis gotosa, con la particularidad de que la colchicina es menos eficaz que en la gota y que la aspiración articular y los corticoides intraarticulares, tras haber descartado una posible infección asociada, son muy útiles en los primeros días del ataque agudo para reducir la duración del mismo.

**Artritis séptica.** Las artritis sépticas son verdaderas emergencias médicas que requieren ingreso hospitalario y la instauración de un tratamiento lo más precoz posible, inmediatamente después de la extracción de hemocultivos y del envío de muestras de líquido articular para su estudio microbiológico.

**Antibioterapia.** Se establecerá inicialmente de forma empírica según el resultado de la tinción de Gram (tabla 7), y se modificará posteriormente en función de la susceptibilidad del microorganismo aislado en los cultivos. De entrada es conveniente utilizar la vía parenteral y reservar la vía oral una vez que la infección esté controlada.

En cuanto a la duración del tratamiento, se recomienda de un modo general un mínimo de cuatro semanas para las axiales, aunque debe individualizarse para cada paciente en función del cumplimiento y de la respuesta terapéutica.

**Drenaje articular.** Su objetivo es reducir la presión intraarticular, evitar la formación de adherencias y minimizar tanto la lesión del cartílago como la fibrosis sinovial. Es necesaria la evacuación diaria del contenido articular hasta que los cultivos seriados sean estériles y la cifra total de leucocitos del líquido articular esté en descenso. Se suele realizar mediante aspiración con aguja, reservando la artroscopia y el drenaje quirúrgico para los casos en que la artrocentesis presente dificultades técnicas o existan complicaciones.

**Terapia coadyuvante.** Además de la pauta analgésica necesaria para controlar el dolor, es fundamental el reposo y mantenimiento de la articulación afectada en una posición funcional durante los primeros días. A partir de entonces, se iniciarán ejercicios pasivos destinados a preservar el rango de movimiento para, una vez que la sinovitis y el dolor hayan cedido, comenzar la carga sobre la articulación comprometida.

## Poliartritis agudas

Se trata de uno de los síndromes más importantes en reumatología, ya que la mayor parte de las enfermedades reumáticas inflamatorias pueden cursar como una poliartritis y sus causas se solapan con las de las afecciones monoarticulares (tabla 4). Desde el punto de vista de la urgencia, tienen menos interés que las monoartropatías, ya que su diagnóstico definitivo dependerá en muchos casos de la realización de pruebas específicas no disponibles de forma inmediata.

### Aproximación diagnóstica

La historia clínica y la exploración física son las herramientas más importantes en la evaluación de la enfermedad poliarticular.

En primer lugar, se debe averiguar si estamos delante de una verdadera poliartritis. En la anamnesis son sugestivos de artritis el dolor de tipo inflamatorio persistente en el reposo, la rigidez matutina prolongada de más de 30 minutos y la presencia de signos constitucionales. En la exploración física, cuando la inflamación es aguda, suelen ser evidentes los signos inflamatorios clásicos. En los casos de artritis crónica el calor y el rubor suelen estar ausentes o son muy tenues, siendo más evidente la tumefacción discreta de la articulación con disminución de la movilidad articular. Cuando la artritis afecta a articulaciones profundas como la cadera o el hombro es inusual hallar signos inflamatorios. Es muy importante la evaluación de la movilidad articular, de tal forma que la dis-

minución de la movilidad normal es característica del proceso inflamatorio.

**Anamnesis. Edad y sexo.** La edad es un dato importante en el diagnóstico diferencial. En varones jóvenes, las espondiloartropatías (espondilitis anquilosante, artritis reactivas) son causas comunes de poliartritis, sobre todo de oligoartritis en extremidades inferiores. En individuos sexualmente activos las artritis asociadas a enfermedades de transmisión sexual (gonococia, sífilis, *Chlamydia*, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]) son diagnósticos a tener en consideración. En mujeres jóvenes se deben descartar las conectivopatías como el lupus eritematoso sistémico (LES), la artritis por parvovirus B19 y la artritis por rubéola. En mujeres de edad mediana, la artritis reumatoide se debe tener siempre presente. En ancianos, la polimialgia reumática, sobre todo cuando la poliartritis afecta a las extremidades superiores, y la condrocalcinosi son causas a considerar.

**Origen.** La pertenencia a ciertos grupos étnicos como judíos sefardíes (fiebre mediterránea familiar) y otras etnias del Oriente Medio (enfermedad de Behçet) les hace más susceptibles de padecer poliartritis asociada a esas enfermedades. La gravedad de alguna enfermedad reumática puede estar condicionada a la pertenencia a ciertos grupos étnicos como ser africano o indígena americano, como sucede con el LES, en que determinadas formas son más graves. Las etnias nórdicas y centroeuropeas presentan mayor prevalencia de artritis reumatoide que los del sur de Europa. Con frecuencia, los inmigrantes varones jóvenes de origen norteafricano presentan poli/oligoartritis asociadas a espondiloartropatías.

**Antecedentes familiares.** Los pacientes con antecedentes familiares positivos de conectivopatía, incluyendo la artritis reumatoide y las espondiloartropatías tienen más posibilidades de padecerlas que los individuos que no los tienen.

**Antecedentes geográficos.** Los antecedentes de vivir o haber visitado zonas endémicas de algunas enfermedades como, por ejemplo, la brucelosis, hace más probable el mencionado diagnóstico. Los viajes a zonas endémicas de enfermedades virales exóticas que cursan con poliartritis debe hacernos pensar en ese origen (por ejemplo, viajes a África Central, posibilidad de sufrir artritis viral por virus del *Chikunyungu*).

**Hábitos tóxicos.** Los hábitos tóxicos como el consumo de drogas por vía parenteral nos tienen que hacer sospechar po-

TABLA 7

**Tratamiento antimicrobiano empírico de las artritis infecciosas en adultos**

Presencia de gérmenes en la tinción de Gram del líquido articular		
Tinción de Gram	Antibióticos de elección	Antibióticos alternativos
Cocos grampositivos	Cloxacilina (2 g/4 horas/i.v.) o Cefazolina (2 g/8 horas/i.v.) ± Gentamicina (3-5 mg/kg/24 horas/i.v. o i.m.) durante los primeros 3-5 días	Vancomicina (15-20 mgr/kg/8-12 horas/i.v.) o Linezolid (600 mg/12 horas/i.v. o v.o.) o Daptomicina (6-10 mg/kg/día/i.v.) ± Gentamicina (5-7 mg/kg/día/i.v. o i.m.) durante los primeros 3-5 días
Cocos gramnegativos	Ceftriaxona (1 g/24 horas/i.v. o i.m.) o Cefotaxima (1 g/8 horas/i.v.)	Ciprofloxacino (400 mg/8-12 horas/i.v. o 750 mg/12 horas/v.o.) o Levofloxacino (500 mg/24 horas/i.v. o v.o.)
Bacilos gramnegativos	Ceftriaxona (2 g/24 horas/i.v. o i.m.) o Cefotaxima (2 g/8 horas/i.v.) ± Amicacina (15 mg/kg/24 horas/im o iv) durante los primeros 3-5 días	Ciprofloxacino (400 mg/8-12 horas/i.v. o 750 mg/12 horas/v.o.) + Amicacina (15 mg/kg/24 horas/im o iv) 3-5 días o Monoterapia con tigeciclina 100 mg iv seguidos de 50 mg/12 horas/iv
Ausencia de microorganismos visibles en la tinción de Gram o imposibilidad de efectuarla		
Población	Antibióticos de elección	Antibióticos alternativos
Adolescentes y adultos sexualmente activos	Cloxacilina (2 g/4 horas/i.v.) + Ceftriaxona (1-2 g/24 horas/i.v. o i.m.) o cefotaxima (1-2 g/8 horas/i.v.)	Vancomicina (15-20 mg/kg/8-12 horas/i.v.) o Linezolid (600 mg/12 horas/i.v. o vo) o Daptomicina (6-10 mg/kg/día/i.v.) + Amicacina (15 mg/kg/24 horas/im o iv) o Ciprofloxacino (400 mg/8-12 horas/i.v. o 750 mg/12 horas/vo)

i.m.: intramuscular; i.v.: intravenoso; v.o.: vía oral.

liartritis asociadas al virus de la hepatitis B o C, al VIH o a endocarditis bacteriana.

**Antecedentes inmediatos a la aparición de la poliartritis.** Pueden proporcionarnos datos cruciales para el diagnóstico. Es preciso interrogar específicamente sobre antecedentes de enfermedades de transmisión sexual o de síndromes diarreicos. La presencia de estos últimos nos orienta hacia el diagnóstico de artritis reactivas (*Yersinia*, *Campylobacter*, *Salmonella*), artritis asociadas a enfermedades intestinales inflamatorias crónicas (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), artritis de la enfermedad celiaca, enfermedad de Whipple, colitis colágena o artritis asociada a by-pass intestinal. El antecedente previo de uretritis nos debe hacer pensar en poliartritis gonocócica o en artritis reactiva (*Chlamydia*). Los antecedentes de una faringitis previa no descarta una artritis postestreptocócica.

**Evolución y patrón de afectación articular.** El patrón de afectación articular y la evolución ofrecen datos clave, aunque nunca concluyentes. El inicio abrupto orienta hacia causas infecciosas, microcristalinas o paraneoplásicas, entre otras. El patrón de afectación articular aditivo, el más común, en el que se suman progresivamente más articulaciones es bastante característico de artritis reumatoide y LES.

La distribución de las articulaciones inflamadas es otro aspecto fundamental para orientar el estudio. Una poliartritis de las pequeñas articulaciones de las manos, simétrica y excluyendo a las interfalángicas distales, puede corresponder



- ✔ ● **Tarulli AW, Raynor EM. Lumbosacral radiculopathy. Neurol Clin. 2007;25(2):387-405.**
- ✔ Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Boninger ML, Delitto A, Allison S. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy. *Spine*. 2003;28(1):52-62.
- ✔ Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum*. 1990;33(2):160-172.

#### Páginas web

[www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/13.Reumatologicas/Index%20Reumatologicas.pdf](http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/13.Reumatologicas/Index%20Reumatologicas.pdf)  
[www.emedicine.medscape.com/rheumatology](http://www.emedicine.medscape.com/rheumatology)  
[www.fisterra.com/guias2/no\\_explor/categorias.asp@eumatologia](http://www.fisterra.com/guias2/no_explor/categorias.asp@eumatologia)  
[www.ser.es/wiki/index.php/Portada](http://www.ser.es/wiki/index.php/Portada)  
[www.uptodate.com/home/clinicians/specialties/rheumatology.html](http://www.uptodate.com/home/clinicians/specialties/rheumatology.html)

## Fe de erratas

Por error, en la Unidad Temática número 87 de la 10ª Serie de Medicine (*Medicine*. 2011;10(87):5863-5921) aparece como único autor del vídeo de procedimientos “Medidas de resucitación cardiopulmonar” M. Gómez Antúnez, cuando en realidad los autores son: M. Gómez Antúnez, C. López González-Cobos, M. V. Villalba García y A. Muiño Miguez. Asimismo, los autores del vídeo que se incluye en la Unidad Temática número 88 de la 10ª serie de Medicine (*Medicine*. 2011;10(88):5923-5981) son: A. I. Castuera Gil, S. Gordo Remartínez, F. Rodríguez Estebáñez y C. Díez Romero.