

tinción de gram con +++ de levaduras, antígenos bacterianos y tinta china con blastoconidias encapsuladas compatibles con *Cryptococcus* sp. Se suspendió el metotrexato y se disminuyó la prednisona a 5 mg/día. Se inició tratamiento con anfotericina B, en dosis progresivas hasta alcanzar la administración de 1 g intravenoso, con lo que se obtuvo adecuada respuesta clínica y control de la infección. Por la presencia de diabetes mellitus *de novo*, se inició tratamiento con insulina según la recomendación de endocrinología.

Las infecciones oportunistas del SNC reportadas en pacientes con AR incluyen encefalopatía multifocal progresiva, aspergiloma, tuberculosis, infección por el virus de Nilo Occidental, meningitis bacteriana, infección por rodococo y criptococosis meníngea, sin embargo, los pacientes que han sido reportados con este tipo de infección se encuentran en terapia biológica³⁻⁵. Las infecciones por criptococo reportadas en pacientes con AR se resumen en la tabla 1^{6,8,9}. Al evaluar la tabla 1, se puede observar que la mayoría de infecciones por criptococo, en los pacientes con AR, se presentan en los pulmones¹⁰, seguidos de la piel y las meninges; en un caso se evidenció compromiso diseminado con compromiso multiorgánico, con consecuencias mortales. La edad promedio de presentación para cualquier infección por criptococo se encuentra en 63,8 años (rango: 47-82 años); los fármacos más frecuentemente asociados son el metotrexato y la prednisona en el 75% de los casos. El 66% de los pacientes que presentaron infecciones por este organismo se encontraban en terapia biológica. De los 3 pacientes que comenzaron con criptococosis meníngea, solo la paciente reportada en este caso no se encontraba en terapia biológica.

En conclusión, presentamos un caso de criptococosis meníngea en una paciente con AR en tratamiento antirreumático no biológico (glucocorticoides y metotrexato).

Bibliografía

1. Ellis DH, Pfeiffer TJ. Ecology, life cycle, and infectious propagule of *Cryptococcus neoformans*. *Lancet*. 1990;13:923-5.

2. Satishchandra P, Mathew T, Gadre G, Nagarathna S, Chandramukhi A, Mahadevan A, et al. Cryptococcal meningitis: Clinical, diagnostic and therapeutic overviews. *Neurol India*. 2007;55:226-32.
3. DaSilva V, Roux CH, Bernard E, Brocq O, Albert C, Chami H, et al. Neuromeningeal tuberculosis in a patient with rheumatoid arthritis previously exposed to ineffective etanercept therapy and revealed by infliximab. *J Rheumatol*. 2010;37:471.
4. Kroot EJ, Demeyere T, van der Linden AN, Visser C, Traksel RA. Intracranial aspergilloma in a patient with rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*. 2008;37:233-4.
5. López P, Martín I, del Pino M, Ruano A, Hernández JA, Hervas M. Meningeal and Guillain-Barré syndrome in a patient with rheumatoid arthritis receiving adalimumab therapy. *Reumatol Clin*. 2011;7:401-3.
6. De Bandt M, Delecoeuillerie G, Perronne C, Lepout C, Paolaggi JB. Cryptococcal meningitis in a patient with rheumatoid arthritis. *Presse Med*. 1988;17:592-3.
7. Muñoz P, Giannella M, Valerio M, Soria T, Díaz F, Longo JL, et al. Cryptococcal meningitis in a patient treated with infliximab. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2007;57:443-6.
8. Wingfield T, Jani M, Krutikov M, Mayer J, Uriel A, Marks J, et al. Cryptococcal meningitis in an HIV-negative patient with rheumatoid arthritis treated with rituximab. *Rheumatology (Oxford)*. 2011;50:1725-7.
9. Díaz-Sarrió C, García-Navarro X, Claver-Cercós JM, Baucells-Azcona JM, Martín-Plata C, Corcoy-Grabalosa M. Celulitis diseminada como presentación inicial de criptococosis sistémica en un paciente con artritis reumatoide. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:274-5.
10. Lu HC, Yang YY, Huang YL, Chen TL, Chuang CL, Lee FY, et al. Disseminated cryptococcosis initially presenting as cellulitis in a rheumatoid arthritis patient. *J Chin Med Assoc*. 2007;70:249-52.

Ramiro F. Trillos^a, Daniel Gerardo Fernández-Ávila^{b,*},
María C. Díaz^b y Juan M. Gutiérrez^b

^a Departamento de Neurología, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

^b Unidad de Reumatología, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Grupo Javeriano de Investigación en Enfermedades Reumáticas, Bogotá, Colombia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: danielfernandezmd@gmail.com
(D.G. Fernández-Ávila).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2014.02.005>

Infección protésica por *Mycobacterium tuberculosis* en paciente con artritis reumatoide: reporte de un caso y revisión bibliográfica



Prosthesis infection by Mycobacterium tuberculosis in a patient with rheumatoid arthritis: A case report and literature review

Sr. Editor:

La infección protésica de rodilla por *Mycobacterium tuberculosis* (MT) es rara^{1,2}. Revisiones del 2011 y el 2013 encontraron 7 y 15 casos de infecciones protésicas por MT, respectivamente³⁻⁵. Desde la introducción de terapias biológicas para el tratamiento de artritis reumatoide (AR), se ha visto un incremento en la incidencia de infección por MT, principalmente con los antagonistas del factor de necrosis tumoral (anti-TNF)^{6,7}. Un estudio mostró una tasa de infección por MT de 49 por 100.000 personas-año en pacientes con AR en tratamiento con anti-TNF frente a un 8,7 en pacientes con AR^{6,7}. A continuación, presentamos un caso de infección protésica por MT en una paciente con AR en tratamiento con anti-TNF.

Mujer de 77 años, con AR con metotrexato 7,5 mg/semanal e infliximab (IFX) 3 mg/kg, portadora de prótesis de rodilla derecha.

En marzo del 2012 presentó tos, sudoración nocturna y febrícula de 2 meses de evolución; se solicitaron BK y cultivo de esputo, ambos negativos. En mayo recibió IFX y en junio acudió a su revisión refiriendo múltiples infecciones respiratorias durante ese tiempo. En agosto fue valorada por Traumatología por fiebre, dolor e hinchazón de la rodilla derecha; dada de alta con sospecha de infección protésica (fig. 1 A). En noviembre, ingresa en Medicina Interna (MI) por suboclusión intestinal y fue dada de alta con prednisona 15 mg/día; durante el ingreso se realizó una tomografía axial computarizada (fig. 1 B), observándose un nódulo pulmonar indicativo de granuloma y adenopatías en tórax y retroperitoneales. En enero del 2013 acudió a Reumatología por dolor en rodilla, suspendiéndose el IFX; además, fue valorada por MI, que indicó cirugía por persistencia del cuadro suboclusivo. En abril, ingresa en Cirugía General para intervención quirúrgica. El estudio anatomopatológico mostró linfadenitis granulomatosa necrosante e inflamación granulomatosa necrosante con ulceración de la mucosa en el intestino delgado; el estudio microbiológico para *Mycobacterium* fue negativo. Se inició Rifater[®] y se realizó QuantIFERON[®], que fue negativo. En junio, acudió a Reumatología por edema en la pierna y dolor en la rodilla derecha; se realizó una ecografía Doppler, observándose una masa quística de 10 cm, la cual fue drenada y analizada; además, se solicitó una resonancia magnética (fig. 1 D). La PCR del líquido drenado fue positiva para *Mycobacterium tuberculosis* complex. Durante este

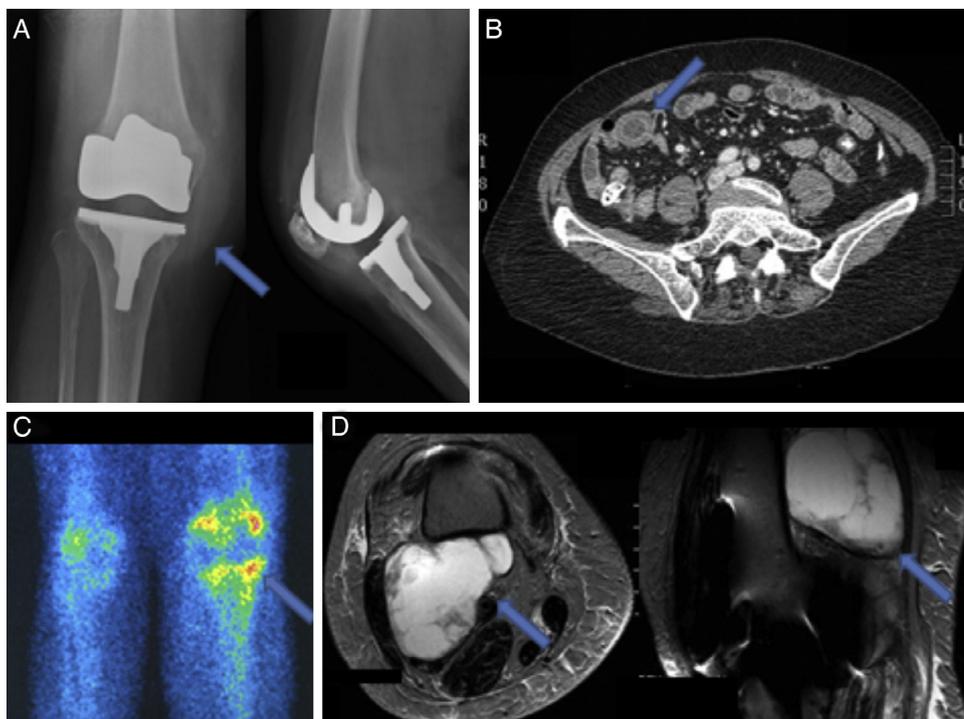


Figura 1. A) Radiografías de rodilla derecha: se aprecia un aumento de partes blandas. B) TAC: se aprecia un aumento de grosor en la pared de íleon. C: gammagrafía ósea con tecnecio y galio; se aprecia un aumento de captación en la rodilla derecha. D: RMN; se aprecia una masa quística posterior al fémur.

periodo, la paciente presentó reactantes de fase aguda levemente altos; además, Traumatología realizó una gammagrafía, sugestiva de infección periprotésica (fig. 1 C). De momento, Traumatología desestima la intervención quirúrgica y la paciente continúa con tuberculostático.

La infección protésica por MT puede ser por una reactivación de un foco latente que llega a la articulación por vía hematogena o por reactivación local^{8,9}. Los factores de riesgo para una infección protésica son: AR u otras condiciones inmunosupresoras, infecciones no articulares peri y postoperatorias, infección previa adyacente, cirugía previa de la misma articulación, cirugía prolongada, índice de masa corporal elevado, hematoma postoperatorio, edad avanzada y diabetes mellitus¹⁰. Los factores de riesgo para presentar infección protésica por MT son: edad avanzada (> 70 años), infección pasada por MT y condiciones inmunosupresoras⁵.

El tratamiento, por lo general, es médico y quirúrgico; se recomienda obtener muestras del tejido o el líquido previo a la antibioterapia; en caso de mala situación clínica, se recomienda iniciar vancomicina y cefepima¹¹. La cirugía depende de: la etiología, el tiempo de presentación de la infección desde la implantación de la prótesis y las comorbilidades. Las opciones quirúrgicas son: recambio protésico (en uno o 2 tiempos [la más recomendada]), desbridamiento y retención de la prótesis y resección protésica en caso de no objetivarse una reimplantación adecuada¹¹. Un estudio en pacientes con AR e infección protésica concluyó que el recambio protésico en 2 tiempos presentó mejor pronóstico¹². La elección del tipo cirugía en la infección por MT es controversial por los pocos casos reportados⁶. Se recomienda de 6 a 9 meses de tratamiento para tuberculosis osteoarticular (2 meses con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, seguido de 4-7 meses de isoniazida y rifampicina)¹², pero puede variar según las características y la evolución del paciente entre 6-24 meses¹¹.

Esta paciente presenta una infección protésica secundaria a una infección tuberculosa, pero recomendamos, según la literatura, un

tratamiento combinado: recambio protésico en 2 tiempos y tuberculostático con 4 fármacos un mínimo de 6 meses.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Widmer AF. New developments in diagnosis and treatment of infection in orthopedic implants. *Clin Infect Dis*. 2001;33 Suppl 2:S94.
2. Wang SX, Yang CJ, Chen YC, Lay CJ, Tsai CC. Septic Arthritis Caused by *Mycobacterium fortuitum* and *Mycobacterium abscessus* in a prosthetic knee joint: Case report and review of literature. *Intern Med*. 2011;50:2227-32.
3. Neogi DS, Kumar A, Yadav CS, Singh S. Delayed periprosthetic tuberculosis after total knee replacement: Is conservative treatment possible? *Acta Orthop Belg*. 2009;75:136-40.
4. Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, Steckelberg JM, Osmon DR. Prosthetic joint infection due to *Mycobacterium tuberculosis*: A case series and review of the literature. *Am J Orthop*. 1998;27:219-27.
5. Kim SJ, Kim JH. Late onset *Mycobacterium tuberculosis* infection after total knee arthroplasty: A systematic review and pooled analysis. *Scand J Infect Dis*. 2013;45:907-14.
6. Winthrop KL, Baxter R, Liu L, Varley CD, Curtis JR, Baddley JW, et al. Mycobacterial diseases and antitumor necrosis factor therapy in USA. *Ann Rheum Dis*. 2013;72:37-42.
7. Salgado E, Gómez-Reino JJ. The risk of tuberculosis in patients treated with TNF antagonists. *Expert Rev Clin Immunol*. 2011;7:329-40.
8. Spinner RJ, Sexton DJ, Goldner RD, Levin LS. Periprosthetic infections due to *Mycobacterium tuberculosis* in patients with no prior history of tuberculosis. *J Arthroplasty*. 1996;11:217-22.
9. Jämsen E, Nevalainen P, Eskelinen A, Huotari K, Kalliovalkama J, Moilanen T. Obesity, diabetes and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94:e101.
10. Lentino JR. Prosthetic joint infections: bane of orthopedists, challenge for infectious disease specialists. *Clin Infect Dis*. 2003;36:1157.
11. Elie FB, Douglas RO, Mary CTD, William Hanssen RN, Mandrekar JN, Hanssen AD, et al. Outcome of prosthetic joint infection in patients with rheumatoid arthritis: The impact of medical and surgical therapy in 200 episodes. *Clin Infect Dis*. 2006;42:216-23.

12. American Thoracic Society Documents. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:603–62.

César Egües Dubuc*, Miren Uriarte Ecenarro,
Nerea Errazquin Aguirre y Joaquín Belzunegui Otano

*Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Donostia,
Guipúzcoa, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tonoeguesdubuc@hotmail.com
(C. Egües Dubuc).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2014.02.003>