

- tomographic findings and clinical subsets with poor prognosis in 80 patients. *J Rheumatol*. 2010;37:365-73.
8. Koyama M, Johkoh T, Honda O, Mihara N, Kozuka T, Tomiyama N, et al. Pulmonary involvement in primary Sjögren's syndrome: Spectrum of pulmonary abnormalities and computed tomography findings in 60 patients. *J Thorac Imaging*. 2001;16:290-6.
 9. Uffmann M, Kiener HP, Bankier AA, Baldt MM, Zontsich T, Herold CJ. Lung manifestation in asymptomatic patients with primary Sjögren syndrome: Assessment with high resolution CT and pulmonary function tests. *J Thorac Imaging*. 2001;16:282-9.
 10. Egashira R, Kondo T, Hirai T, Kamochi N, Yakushiji M, Yamasaki F, et al. CT findings of thoracic manifestations of primary Sjögren syndrome: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2013;33:1933-49.
 11. Hubscher FO, Re R, Iotti R. Cystic lung disease in Sjögren's syndrome. *J Rheumatol*. 2002;29:2235-6.
 12. Kluka EM, Bauer PR, Aubry MC, Ryu JH. Enlarging lung nodules and cysts in a 53-year-old woman with primary Sjögren syndrome. *Chest*. 2013;143:258-61.

Sandra Masegosa-Casanova^{a,*}, Anne Riveros-Frutos^b, Juana Sanint^b y Alejandro Olivé^b

^a Servicio de Reumatología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

^b Sección de Reumatología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: zuleya86@gmail.com (S. Masegosa-Casanova).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.05.005>

Efectos adversos de terapia inmunosupresora en paciente reumatológico: infección por micobacterias no tuberculosas



Adverse effects of immunosuppressive therapy in rheumatic patients: Non-tuberculous mycobacterial infection

Sr. Editor:

Mycobacterium chelonae es una micobacteria de crecimiento rápido que causa infecciones cutáneas y de tejidos blandos por traumas en personas inmunocompetentes y en el huésped inmunocomprometido con enfermedad diseminada, especialmente en pacientes con enfermedades reumatológicas con uso de terapia inmunosupresora¹⁻³.

Presentamos el caso de una paciente con 29 años de edad y antecedentes de lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, anemia falciforme + beta talasemia de 4 años de evolución, actualmente en tratamiento con rituximab (recibió 2 ciclos de 1 g en cada uno de ellos), azatriopina 100 mg/día, metilprednisolona 16 mg/día, hidroxiurea 1 g/día. Ingresó a una clínica de nivel 4 de atención con historia de 3 meses de evolución de dolor en la cadera derecha. Se dio tratamiento farmacológico con analgésicos variados y múltiples infiltraciones en la cadera y el glúteo derechos, con mejoría parcial de su sintomatología. Un mes después hubo recaída del cuadro clínico al presentar un absceso glúteo derecho con cambios inflamatorios locales y presencia de un nódulo doloroso al examen físico. Se realizó drenaje quirúrgico del absceso y se practicaron pruebas de cultivos para bacterias, hongos y micobacterias usuales, que fueron negativas (tinción de auramina rodamina y cultivo en medio sólido (Lowenstein-Jensen), recibiendo tratamiento antibiótico inicial con ceftriaxona + vancomicina y ampicilina sulbactam, sin mejoría alguna. Se tomó biopsia del material quirúrgico, y este a su vez fue sometido a análisis de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para detección de micobacterias, en la que se aisló ADN para *M. chelonae*; se dio tratamiento con claritromicina 1 g/día y moxifloxacino 400 mg/día, desde mayo de 2014 hasta la fecha actual, con resolución del cuadro clínico.

Las micobacterias no tuberculosas se componen de un grupo de especies que incluyen a: *Mycobacterium abscessus* (incluyendo tres subespecies), *M. chelonae* y *Mycobacterium fortuitum*, que se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza⁴.

Clínicamente *M. chelonae* como patógeno en el hombre presenta numerosas formas clínicas que varían en gravedad, desde infecciones frecuentes leves de piel y tejidos blandos hasta infecciones sistémicas potencialmente fatales.

La infección cutánea es el cuadro clínico más frecuente en pacientes inmunocompetentes, que generalmente es precedida por

el antecedente de un traumatismo, fracturas abiertas, heridas por armas punzocortantes y procedimientos quirúrgicos (cirugías plásticas especialmente)⁵.

En pacientes inmunocomprometidos causa infección cutánea diseminada y generalmente no se identifica la puerta de entrada. Clínicamente se manifiesta por la presencia de infecciones viscerales y abscesos cutáneos que afectan generalmente las extremidades inferiores. También puede causar infecciones traumáticas localizadas (celulitis, abscesos y osteomielitis), y en menor proporción, infecciones relacionadas con heridas quirúrgicas y catéteres.

Es importante que el médico de cabecera en el tratamiento de pacientes con enfermedades autoinmunes y uso de terapias biológicas tenga un alto índice de sospecha de infección por *M. chelonae*, basándose en 3 pilares: a) el antecedente de trauma cutáneo, principalmente procedimientos estéticos o cirugía; b) la presencia de nódulos subcutáneos y abscesos dolorosos en los lugares del trauma, y c) una mala o inadecuada respuesta a la terapia antibiótica recibida⁶.

El diagnóstico comienza con la observación directa de la micobacteria en el aspirado de secreciones o el tejido obtenido, mediante la tinción de Ziehl-Neelsen o de auramina-rodamina, más la realización de cultivos especiales para el diagnóstico. La técnica clásica de Ziehl-Neelsen y la de fluorescencia con auramina-rodamina son igualmente eficaces para el diagnóstico, pero alrededor del 30% de las micobacterias de crecimiento rápido pueden presentar fluorescencia negativa con la técnica de auramina-rodamina. Por eso, ante la sospecha de una infección por micobacterias de crecimiento rápido debe realizarse directamente la tinción de Ziehl-Neelsen.

El cultivo bacteriológico nos permite aumentar la sensibilidad del diagnóstico; si obtenemos un resultado negativo a la observación directa no se descarta la enfermedad, por lo que se debe proceder a la realización de muestreos para amplificación del ADN con la técnica de PCR, obteniéndose los patrones de sensibilidad a fármacos de primera y segunda líneas, para guiar el tratamiento más adecuado y eficaz⁷.

Financiación

No hubo fuente de financiación.

Bibliografía

1. Lage R, Biccigo DG, Santos FB, Chimara E, Pereira ES, Costa AD. *Mycobacterium chelonae* cutaneous infection in a patient with mixed connective tissue disease. *An Bras Dermatol*. 2015;90:104-7.

2. Winthrop KL, Yamashita S, Beekmann SE, Polgreen PM. Infectious Diseases Society of America Emerging Infections Network Mycobacterial and other serious infections in patients receiving anti-tumor necrosis factor and other newly approved biologic therapies: Case finding through the Emerging Infections Network. *Clin Infect Dis*. 2008;46:1738–40.
3. Uslan D, Kowalski T, Wengenack N, Virk A, Wilson J. Skin and soft tissue infections due to rapidly growing *Mycobacteria*. *Arch Dermatol*. 2006;142:1287–92.
4. Alcaide F, Esteban J. Infecciones cutáneas y de partes blandas por micobacterias no tuberculosas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28 Supl 1:46–50.
5. Piersimoni C, Scarparo C. Extrapulmonary infections associated with nontuberculous *Mycobacteria* in immunocompetent persons. *Emerg Infect Dis*. 2009;15:1351–8.
6. Bartralot R, García-Patos V, Sitjas D, Rodríguez-Cano L, Mollet J, Martín-Casabona N, et al. Clinical patterns of cutaneous nontuberculous mycobacterial infections. *Br J Dermatol*. 2005;152:727–34.
7. Wang HY, Kim H, Kim S, Kim DK, Cho SN, Lee H. Performance of a real-time PCR assay for the rapid identification of *Mycobacterium* species. *J Microbiol*. 2015;53:38–46.

Jean Sebastian Hurtado Hurtado*

Internista, Salucoop, Cali, Colombia

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jeanhtrtd@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.04.007>

Uveítis por bisfosfonatos: ¿un raro efecto secundario?



Uveitis due to bisphosphonates: A rare side effect?

Sr. Editor:

En los últimos años se ha incrementado el uso de bisfosfonatos, especialmente para tratar la osteoporosis, lo cual, junto con el hecho de ser tratamientos prolongados en el tiempo, ha favorecido la aparición de efectos adversos: osteonecrosis maxilar, dolor osteomuscular, fibrilación auricular, fracturas atípicas o trastornos inflamatorios oculares. Respecto a estos últimos, nos encontraríamos con conjuntivitis, uveítis (siendo la más frecuente la uveítis anterior)¹ y epiescleritis².

Describimos el caso de una mujer de 51 años de edad con antecedentes de hipotiroidismo, cefalea tensional, polimialgia reumática y, a posteriori, sospecha clínica de arteritis de la temporal con biopsia negativa, aumento de poliartralgias y dolores de la espalda. Fue tratada con una pauta de prednisona intermitente que osciló entre 1 y 2,5 mg/kg/día; se realizó una radiografía lateral de columna dorsal centrada en dorsal 8 (D-8) y lumbar 2 (L2), y ante la sospecha clínica razonable de fractura vertebral (dolor de espalda de reciente inicio, pérdida de 2 cm de estatura, en una mujer posmenopáusica y varias pautas de más de 7,5 mg/kg/día de glucocorticoides) se inició tratamiento con ácido ibandronico. Aproximadamente a los 4 meses de su inicio comenzó con clínica ocular consistente en dolor y eritema conjuntival, siendo remitida a oftalmología, donde fue diagnosticada de uveítis anterior; se suspendieron los glucocorticoides orales, se indicaron colirios de dexametasona y se remitió a la consulta de reumatología. En esta última se descartó origen autoinmune, se suspendió el tratamiento con bisfosfonatos y se mantuvo tratamiento oftalmológico. En sucesivos controles se observó una progresiva mejoría de la uveítis anterior, por lo que se dio de alta.

Tras la notificación de varios casos de eventos inflamatorios oculares con el uso de bisfosfonatos orales, se puede considerar que estos efectos oculares están infradiagnosticados³. Solo un estudio epidemiológico ha examinado el riesgo de escleritis y uveítis con el uso de bisfosfonatos orales: cohorte de veteranos americanos durante un año de seguimiento. El riesgo relativo de escleritis y uveítis fue 1,23 superior entre los usuarios de bisfosfonato, pero no fue estadísticamente significativo. Solo se recogieron 9 casos entre los pacientes que tomaron bisfosfonatos por primera vez¹.

La mayoría de las epiescleritis y uveítis se desarrollaron tras el inicio del uso del bisfosfonato y se resolvieron tras la retirada del mismo³, aunque informes de uveítis recurrentes después de volver a tratar con pamidronato corroboran la relación causal, lo cual indica que el uso de los bisfosfonatos como clase puede aumentar el riesgo de uveítis⁴.

Concretamente la uveítis anterior suele ser bilateral, puede asociarse a fiebre y cuadro pseudogripal, puede ser leve o grave, y recurrente al descender los glucocorticoides tópicos. La escleritis puede resolverse con medicación ocular tópica sin necesidad de suspender los bisfosfonatos⁵.

En cuanto a la fisiopatología, se cree que existe un papel primordial entre mediadores inflamatorios que provocan un mecanismo inflamatorio de inducción³, aunque en realidad, el mecanismo aún no está claro.

El riesgo de presentar trastornos oculares asociados al uso de bisfosfonatos es muy bajo; se recomienda realizar un examen oftalmológico de los pacientes con este tratamiento y que presenten una disminución persistente de la visión o dolor ocular³, ya que tanto las uveítis como las escleritis requieren tratamiento inmediato para evitar mayores complicaciones como cataratas, glaucoma, edema macular y perforación escleral³. Es necesario que los clínicos informen a sus pacientes sobre los signos y síntomas de la escleritis y uveítis, de cara a detectarlas y tratarlas rápidamente. Los pacientes que toman bisfosfonatos orales deben estar familiarizados con estos signos y síntomas para ser evaluados de forma inmediata por un oftalmólogo.

Bibliografía

1. French D, Margo C. Postmarketing surveillance rates of uveitis and scleritis with bisphosphonates among a national veteran cohort. *Retina*. 2008;28:889–93.
2. Vidal MA, Medina C, Torres LM. Seguridad de los bisfosfonatos. *Rev Soc Esp Dolor*. 2011;18:43–55.
3. Etmnan M, Forooghian F, Maberley D. Inflammatory ocular adverse events with the use of oral bisphosphonates: A retrospective cohort study. *CMAJ*. 2012;184:E431–4.
4. Ghose K, Waterworth R, Trollove P, Highton J. Uveitis associated with pamidronate. *Aust NZ J Med*. 1994;24:320.
5. Cano Parra J, Díaz Llopis M. Drug induced uveitis. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2005;80:137–49.

Sonia Martín Guillén^{a,*}, Robert Hurtado García^b
y Antonio Álvarez Cienfuegos^c

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Vega Baja, Orihuela, Alicante, España

^b Servicio de Medicina Interna del Hospital Vega Baja, Orihuela, España

^c Servicio de Medicina Interna, Sección de Reumatología, Hospital Vega Baja, Orihuela, Alicante, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: kias24@hotmail.com (S. Martín Guillén).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.04.006>