



Figura 1. Aumento de partes blandas, y borramiento de planos grasos, con relación al proceso inflamatorio-infeccioso de la articulación esternoclavicular izquierda (flechas).

inmunosuprimidos⁴. Los factores de riesgo son diabetes mellitus, artritis reumatoide, adicción a drogas por vía parenteral, enfermedades neoplásicas, insuficiencia renal crónica, infección por virus de inmunodeficiencia humana, cirrosis, traumatismos locales e infecciones de accesos venosos centrales⁴. Es importante resaltar que el paciente era diabético y, además, había sido sometido a un cateterismo. El agente causal más común es el *Staphylococcus aureus*⁵. Si bien la artritis séptica esternoclavicular es infrecuente, la infección por *Serratia marcescens* es excepcional describiéndose solo un caso en la literatura médica⁶. El mecanismo de infección más frecuente es la bacteriemia⁷. El paciente se puede quejar de días a meses de dolor en los hombros, cuello o tórax, con limitada movilidad de la extremidad superior, asociado a fiebre. El cuadro clínico de nuestro paciente fue similar a casos descritos previamente, sin embargo, creemos que la disfagia estuvo relacionada con compresión extrínseca del esófago¹. Puede ocurrir también inflamación articular y eritema. La artritis esternoclavicular es generalmente unilateral y afecta el lado derecho en el 60% de los casos. Se encuentra bacteriemia en el 62% de los casos. La tomografía axial es la prueba de imagen inicial que puede identificar afectación ósea,

y define la diseminación retroesternal. La complicación más importante es la mediastinitis, que ocurre en el 15% de los casos⁷. La terapia inicial incluye tratamiento antibiótico prolongado cuando no hay complicaciones, sin embargo, cuando existe osteomielitis extensa, abscesos o mediastinitis se recomienda el tratamiento quirúrgico⁸. La desbridación es la técnica quirúrgica con menos complicaciones⁹. En conclusión, la artritis séptica esternoclavicular es poco habitual, sobre todo causada por enterobacterias, pero es potencialmente incapacitante y mortal, y debe sospecharse en toda entidad que afecte la región esternoclavicular.

Bibliografía

1. Das AK, Monga P. Septic arthritis of the sterno-clavicular joint as a cause of dysphagia: A report of two cases and review of literature. Clin Rheumatol. 2014;33:141-3.
2. Kim SB, Jeon YD, Kim JH, Kim JK, Ann HW, Choi H, et al. Risk factor for mortality of *Serratia marcescens*. Yonsei Med J. 2015;56:348-54.
3. Prathap KK, Simpson D, Hunter SD. Primary pyogenic arthritis of sterno-clavicular joint. Injury. 2000;31:267-8.
4. Guillén Astete C, Aranda García Y, de la Casa Resino C, Carpena Zafrilla M, Braña Cardenosa A, Roldán Moll F, et al. Artritis infecciosa esternoclavicular: serie de 5 casos y revisión de la literatura. Reumatol Clin. 2015;11:48-51.
5. Crisostomo RA, Laskowski ER, Bond JR, Agerter DC. Septic sternoclavicular joint: A case report. Arch Phys Med Rehabil. 2008;89:884-6.
6. Watanakunakorn C. *Serratia marcescens* osteomyelitis of the clavicle and sternoclavicular arthritis complicating infected indwelling subclavian vein catheter. Am J Med. 1986;80:753-4.
7. El Ibrahim A, Daodi A, Bourjraf S, Elmriani A, Boutayeb F. Sternoclavicular septic arthritis in a previously healthy patient: A case report and review of the literature. Int J Infect Dis. 2009;13:e119-21.
8. Womack J. Septic arthritis of the sternoclavicular joint. J Am Board Fam Med. 2012;25:906-12.
9. Puri V, Meyers BF, Kreisel D, Patterson GA, Crabtree TD, Battafarano RJ, et al. Sternoclavicular joint infection: A comparison of two surgical approaches. Ann Thorac Surg. 2011;91:257-62.

Elvis Amao-Ruiz^{a,*}, Ana María Correa-Fernandez^b
y Luis de la Fuente Galán^b

^a Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^b Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante, Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tatojar@outlook.com (E. Amao-Ruiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.10.003>

Artritis reumatoide y leucemia de linfocitos grandes granulares T. A propósito de un caso



Rheumatoid arthritis and T cell large granular lymphocyte leukaemia: A case report

Sr. Editor:

La leucemia de linfocitos grandes granulares (LLGG) fue descrita por Loughran en 1985. Se caracteriza por ser un desorden heterogéneo inusual con expansión clonal de linfocitos T maduros. Aunque su causa es desconocida, se han implicado estímulos antigénicos responsables de inducir la activación de linfocitos grandes granulares CD8+ efectores a través de diferentes vías de señalización. Se ha asociado a un amplio espectro de signos y síntomas que pueden ser la primera o única manifestación de la enfermedad, incluyendo un período asintomático, esplenomegalia, citopenias, infecciones recurrentes

bacterianas, síntomas B, hepatomegalia, adenopatías, neuropatía, y/o hipertensión pulmonar¹. Además, existe una asociación establecida entre LLGG y enfermedades autoinmunes, formando parte de una entidad conocida como pseudo-Felty². Presentamos el caso de una mujer que desarrolló una LLGG, 30 años después de ser diagnosticada de artritis reumatoide (AR) seronegativa.

Paciente de 62 años diagnosticada hacía 30 años de AR seronegativa. Refería tratamiento con prednisona 5 mg y ranitidina 150 mg. La exploración mostró palidez de piel y mucosas, deformidades de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas, así como esplenomegalia. Las analíticas fueron normales con excepción de leucocitos $1,82 \times 10^9/l$, neutrófilos $0,877 \times 10^9/l$, anemia de origen ferropénico, plaquetas $139 \times 10^9/l$, complemento C3 70,9 mg/dl, complemento C4 5,1 mg/dl y anticuerpos antinucleares positivos con patrón homogéneo, por lo que se inició tratamiento con feroterapia oral, metotrexato semanal y se aumentó la dosis de prednisona. Dado los datos clínicos evolutivos (en especial la AR y

neutropenia), así como la presencia de esplenomegalia, se planteó la posibilidad que pudiera tratarse de un síndrome de Felty (SF), motivo por el que se realizó una tomografía computarizada, en la que destacaba una esplenomegalia y un estudio de médula ósea mostrando un infiltrado intersticial y nodular de linfocitos T que expresaban CD3, CD8, TCRβF1 y CD57, sugestivo de infiltración por LLGG. Cuatro meses después del inicio del tratamiento con metotrexato, la paciente desarrolló un absceso de pared abdominal, por lo que precisó tratamiento antibiótico y drenaje quirúrgico.

La LLGG es una entidad clínica poco frecuente, caracterizada por presentar un curso clínico indolente y no progresivo, con un inicio de los síntomas en la sexta década de la vida, que afecta por igual a ambos sexos. Constituye un 2-5% de todas las neoplasias de células T/NK, con 400 casos descritos en la literatura¹. De acuerdo con los criterios establecidos para LLGG, que requieren la presencia de una expansión clonal de linfocitos grandes granulares (LGG) en sangre periférica $>0,5 \times 10^9/l$ y/o médula ósea, un estudio de inmunofenotipo característico (CD3+/CD8+/CD57+ y/o CD16+), así como reordenamiento clonal del gen TCR³, la consideración que pudiese tratarse de una LLGG nos parecía interesante, siendo las características descritas compatibles. En vista de los antecedentes, descartamos otras entidades como el SF, complicación sistémica de la AR, caracterizado por la triada de AR, neutropenia persistente y esplenomegalia, presentando una fuerte asociación con el haplotipo HLA-DR4 (cerca del 95% de los pacientes), si bien, algunos autores han sugerido que el SF y la LLGG asociada a AR son expresiones de una misma entidad caracterizada por la proliferación de LGG^{2,4}. También debe distinguirse de infecciones, neoplasias hematológicas, tumores sólidos y enfermedades autoinmunes. Consideramos que es interesante resaltar la asociación entre la LLGG y algunas enfermedades autoinmunes, entre las que se incluyen AR, síndrome de Sjögren, polimiositis, polimialgia reumática, vasculitis, endocrinopatía, enfermedad celíaca y síndrome de poliendocrinopatía autoinmune-candidiasis mucocutánea-distrofia ectodérmica⁵, entre otras, dando lugar a una entidad conocida como pseudo-Felty².

En conclusión, el diagnóstico de LLGG asociada a AR requiere un alto grado de sospecha, siendo necesario asociar antecedentes

personales, criterios analíticos y radiológicos, así como confirmar un inmunofenotipo característico en la sangre periférica y/o la médula ósea⁶. La descripción detallada de nuevos casos podría contribuir a un mejor conocimiento de esta entidad, siendo importante resaltar la importancia de un diagnóstico y una intervención terapéutica precoces.

Bibliografía

1. Lamy T, Loughran TP. Clinical features of large granular lymphocyte leukemia. *Semin Hematol*. 2003;40:185–95.
2. Lois A, Sifuentes WA, Bachiller J, Saiz A, Brito E, Zea A. Large granular lymphocyte leukemia as a complication of rheumatoid arthritis. *Reumatol Clin*. 2012;8:365–7.
3. Garrido P, Ruiz-Cabello F, Bárcena P, Sandberg Y, Cantón J, Lima M, et al. Monoclonal TCR-Vβ13.1+/CD4+/NKα+/CD8-/dim T-LGL lymphocytosis: Evidence for an antigen-driven chronic T-cell stimulation origin. *Blood*. 2007;109:4890–8.
4. Liu X, Loughran TP Jr. The spectrum of large granular lymphocyte leukemia and Felty's syndrome. *Curr Opin Hematol*. 2011;18:254–9.
5. Lamy T, Loughran TP Jr. How I treat LGL leukemia. *Blood*. 2011;117:2764–74.
6. Zhang D, Loughran TP Jr. Large granular lymphocytic leukemia: Molecular pathogenesis, clinical manifestations, and treatment. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2012;2012:652–9.

María del Mar Herráez-Albendea^{a,*},
María del Castillo Jarilla-Fernández^a,
Francisco Jiménez-Burgos^b y Elisa Sánchez-Rodríguez^c

^a Servicio Hematología, Hospital de Santa Bárbara, Puertollano, Ciudad Real, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Santa Bárbara, Puertollano, Ciudad Real, España

^c Servicio Reumatología, Hospital de Santa Bárbara, Puertollano, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: marherraez@gmail.com
(M.d.M. Herráez-Albendea).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.07.002>