

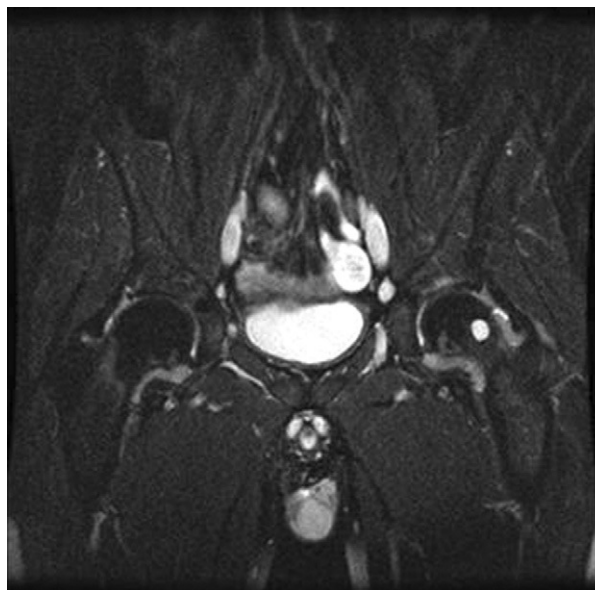
## Espondilitis anquilosante en tratamiento con infliximab. Evolución de la artritis de cadera

**Sr. Director:** La artritis de cadera es la más severa de las manifestaciones articulares periféricas de la espondilitis anquilosante (EA), y frecuentemente es bilateral<sup>1,2</sup>. Su prevalencia parece estar aumentada en varones y puede llegar hasta el 35%<sup>3</sup>. Su presencia condiciona dolor y limitación severa para las actividades diarias con repercusión importante de su función, y se considera como marcador de mal pronóstico. Su curso suele ser progresivo y característicamente presenta una escasa respuesta a los tratamientos convencionales<sup>4</sup>.

Presentamos un paciente con el diagnóstico de EA con afectación de ambas caderas y mejoría clínica y radiológica tras la administración de infliximab.

Varón de 31 años, diagnosticado de EA a los 26 años que se inició con un dolor glúteo alternante de características inflamatorias, talalgia bilateral, dolor y limitación de hombro derecho. En las exploraciones complementarias se objetivó un aumento de reactantes de fase aguda, la presencia de un HLA B 27 y una sacroileítis grados II-III bilateral. El paciente se trató con indometacina a dosis de 100-150 mg/día, salazopirina (SZP) 2 g/día y fisioterapia con mejoría parcial. Dos años después inició dolor y limitación de ambas caderas, en la resonancia magnética (RM) se objetivó la presencia de una sinovitis bilateral (fig. 1), se decidió la instauración de tratamiento inmunosupresor con metotrexato a dosis inicial de 7,5 mg a la semana, que se incrementó hasta 20 mg, y se retiró la SZP. A los 6 meses de iniciado el metotrexato, ante la persistencia de coxitis bilateral, velocidad de sedimentación globular de 74 mm/h y una proteína C reactiva de 42 mg/dl se instauró terapia biológica con infliximab a dosis de 5 mg/kg de peso las semanas 0, 2, 6, 12 y cada 8 hasta la fecha. Se constató una rápida y progresiva mejoría clínica a partir de la primera semana con una normalización de los reactantes de fase aguda al mes de iniciado el tratamiento. A los 6 meses se practicó una nueva RM de caderas (fig. 2) que mostró una práctica desaparición de la sinovitis. En la actualidad lleva 18 dosis de infliximab (2,5 años) con una persistencia de la mejoría clínica, la dosis de metotrexato se ha reducido progresivamente hasta 7,5 mg a la semana y se ha retirado completamente la indometacina.

El infliximab es un anticuerpo monoclonal quimérico que bloquea la función del TNF- $\alpha$ . Ha demostrado clínica y radiológicamente su eficacia en el tratamiento de las manifestaciones tanto axiales como periféricas de la EA<sup>5-7</sup>, y hay descripciones de mejorías claras en la RM



**Figura 1.** Corte coronal de ambas caderas potenciado en DP con saturación grasa. Importante proliferación sinovial bilateral con mínimo derrame articular asociado. Herniación sinovial en ambos cuellos femorales.



**Figura 2.** Corte coronal de ambas caderas potenciado en DP con saturación grasa. Llamativa resolución de la proliferación sinovial, en la que persisten mínimos cambios en cadera derecha. Herniación sinovial en ambos cuellos femorales.

en sacroilíacas, rodillas y columna vertebral atribuidas al infliximab<sup>8,9</sup>. El mal pronóstico y la refractariedad al tratamiento que presenta la afectación de caderas coinciden en otras enfermedades reumatológicas como la artritis reumatoide. En nuestro paciente, el infliximab produjo una mejoría notable en las manifestaciones clínicas y la RM mostró una práctica desaparición de la si-

novitis de caderas; este fármaco se presenta como una alternativa en los pacientes afectados de EA con afectación de caderas y esta indicación se extrapola a otras enfermedades reumatológicas que puedan presentar coxitis como la artritis reumatoide.

A. Juan-Mas<sup>a</sup>, S. Martín-Martín<sup>b</sup> e I. Ros-Vilamajó<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Reumatología. Hospital de Son Llàtzer. Palma de Mallorca. Baleares. España.

<sup>b</sup>Unidad de Radiología. Hospital de Son Llàtzer. Palma de Mallorca. Baleares. España.

## Bibliografía

1. Resnick D, Niwayama G. Ankylosing spondylitis. En: Resnick D, editor. Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 1008-74.
2. Ginsburg WW, Cohen MD. Peripheral arthritis in ankylosing spondylitis. A review of 209 patients followed for more than 20 years. Mayo Clin Proc. 1983;58:593-6.
3. Wilkinson M, Bywaters EGL. Clinical features and course of ankylosing spondylitis; as seen in a follow-up of 222 hospital referred cases. Ann Rheum Dis. 1958;17:209-28.
4. Carette S, Graham DC, Little H, et al. The natural disease course of ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum. 1983;26:186-90.
5. Brant J, Haibel H, Cornely D, et al. Successful treatment of active ankylosing spondylitis with the anti-tumour necrosis factor alfa monoclonal antibody infliximab. Arthritis Rheum. 2000;43:1346-52.
6. Maksymowych WP, Jhangri GS, Lambert RG, Mallon C, Buenviaje H, Pedrycz E, et al. Infliximab in ankylosing spondylitis: A prospective observational inception cohort analysis of efficacy and safety. J Rheumatol. 2002;29:959-65.
7. Braun J, Brandt J, Listing J, Zink A, Alten R, Golder W, et al. Treatment of active ankylosing spondylitis with infliximab: a randomized controlled multicenter trial. Lancet. 2002;359:1187-93.
8. Braun J, Baraliakos X, Golder W, Listing J, Brandt J, Bollow M, et al. Improvement in spinal inflammation in ankylosing spondylitis by infliximab therapy as assessed by a magnetic resonance imaging using a novel evaluated spinal scoring system—results of a double-blind placebo-controlled trial [abstract]. Arthritis Rheum. 2002;46 Suppl:S426, abstract 1115.
9. Stone M, Salonen D, Lax M, et al. Clinical and imaging correlates of response to treatment with infliximab in patients with ankylosing spondylitis. J Rheumatol. 2001;28:1605-14.

## Artritis del hombro por *Salmonella enteritidis*

Sr. Director: Hemos leído con interés el excelente artículo de Rama et al<sup>1</sup> "Artritis séptica por *Salmonella* no *typhi*: presentación de un caso y revisión de la bibliografía" en el que describen un varón de 46 años afectado de asma bronquial y tratado con corticoides que desarrolla una artritis infecciosa de rodilla por *S. no typhi*. En la revisión de la bibliografía, el factor predisponente más destacado fue el lupus eritematoso sistémico (LES), lo que, como mencionan los autores, podría ser el resultado de un sesgo de publicación, apreciación que compartimos. A este respecto, en 1996, publicamos 2 casos de mujeres afectas de LES y artritis séptica de rodilla por *S. enteritidis*<sup>2</sup>, no incluidos en la revisión de Rama et al<sup>1</sup>, hecho que atribuimos a la estrategia seguida en la búsqueda bibliográfica.

Debido a la escasa frecuencia con la que *S. no typhi* se aísla en las artritis sépticas, consideramos oportuno describir un nuevo caso de localización inusual.

Varón de 63 años, marinero jubilado, que ingresó en nuestro servicio de reumatología a causa de fiebre y artritis del hombro desde hacía 4 semanas. Dos meses antes había presentado diarrea acuosa, fiebre y omalgia derecha, por lo que había acudido a su servicio de urgencias, donde le prescribieron empíricamente ciprofloxacino 500 mg/12 h, que el paciente discontinuó al cuarto día por mejoría sintomática. No se recogían otros antecedentes de interés. La temperatura axilar al ingreso era de 38,8 °C. En la exploración destacaba la tumefacción, el aumento de la temperatura local y la acentuada restricción de la movilidad, tanto activa como pasiva, del hombro derecho, en el que la abducción era de 50° y la rotación externa no alcanzaba los 30°, junto con amiotrofia de supra e infraespinoso derechos. No se identificaron sinovitis o derrame en otras articulaciones periféricas. En la exploración cardiopulmonar, abdominal y neurológica no hubo hallazgos reseñables. En los análisis destacaban la elevación de la VSG (114 mm/primer hora) y de la proteína C reactiva (65,8 mg/l), sin leucocitosis ( $7,7 \times 10^9$  leucocitos/l y con un 53% de neutrófilos). La hemoglobina fue de 118 g/l. Las siguientes determinaciones fueron normales o negativas: glucosa, urea, creatinina, colesterol total, triglicéridos, ácido úrico, creatinina, fosfatasa alcalina, calcio, fósforo, transaminasas, gammaglutamiltranspeptidasa y lacticodehidrogenasa, proteinograma, análisis general de orina y factor reumatoide (látex). Tres hemocultivos seriados al ingreso fueron negativos. La radiografía del hombro derecho mostró osteopenia difusa y aumento de partes blandas. La resonancia magnética del hombro derecho puso de manifiesto una marcada hipertrofia sinovial, erosiones en la cabeza humeral y cavidad glenoidea y alteraciones de la señal compatible con edema sinovial y óseo yuxtaarticular así como discreto derrame. Se efectuó un desbridamiento artroscópico del hombro derecho, durante el cual se obtuvo exudado serohemorrágico para cultivo y múltiples muestras de una sinovial hipertrófica y friable cuyo estudio histológico mostró un intenso infiltrado inflamatorio mixto. Con las tinciones de Gram y Ziehl-Neelsen no se visualizaron bacterias. En el cultivo de los fragmentos de sinovial se obtuvo crecimiento de bacilos gramnegativos que se identificaron como *S. enteritidis*, sensible a cefuroxima y a ciprofloxacino. No se aisló esta bacteria en los coprocultivos. Se trató al paciente con cefuroxima intravenosa durante 4 semanas (500 mg/8 h) y, tras el alta, la terapia se prolongó por vía oral (500 mg/12 h) otras 2 semanas. Al final del tratamiento presentaba sólo dolor mecánico en el hombro derecho, donde la abducción era de 85° y la rotación externa de 55°.