

4. Toh HS, Tay HT, Kuar WK, Weng TC, Tang HJ, Tan CK. Risk factors associated with *Sphingomonas paucimobilis* infection. *J Microbiol Immunol Infect.* 2011;44:289-95.
5. Calubiran OV, Schoch PE, Cunha BA. *Pseudomonas paucimobilis* bacteraemia associated with haemodialysis. *J Hosp Infect.* 1990;15:383-8.
6. Morrison Jr AJ, Shulman JA. Community-acquired bloodstream infection caused by *Pseudomonas paucimobilis*: case report and review of the literature. *J Clin Microbiol.* 1986;24:853-5.
7. Reina J, Bassa A, Llompert I, Portela D, Borrell N. Infections with *Pseudomonas paucimobilis*: report of four cases and review. *Rev Infect Dis.* 1991;13:1072-6.
8. Kawasaki S, Moriguchi R, Sekiya K, Nakai T, Ono E, Kume K, et al. The cell envelope structure of the lipopolysaccharide-lacking gram-negative bacterium *Sphingomonas paucimobilis*. *J Bacteriol.* 1994;176:284-90.
9. Kuo IC, Lu PL, Lin WR, Lin CY, Chang YW, Chen TC, et al. *Sphingomonas paucimobilis* bacteraemia and septic arthritis in a diabetic patient presenting with septic pulmonary emboli. *J Med Microbiol.* 2009;58:1259-63.
10. Charity RM, Foukas AF. Osteomyelitis and secondary septic arthritis caused by *Sphingomonas paucimobilis*. *Infection.* 2005;33:93-5.

Alejandro Souto^{a,*}, María Guinda^b, Antonio Mera^a y Fernanda Pardo^c

^a Servicio de Reumatología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

^b Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Da Costa, Burela, Lugo, España

^c Servicio de Microbiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: souto.alex@hotmail.com (A. Souto).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2012.06.002>

Resolución de uveítis refractaria, cambiando el tratamiento anti-TNF

Resolution of refractory uveitis, switching anti-TNF treatment

Sr. Editor:

El TNF- α desempeña un papel primordial en la inducción y el mantenimiento de la inflamación en las enfermedades autoinmunitarias; por ello los inhibidores del TNF- α , se utilizan

con éxito en el control de algunas enfermedades sistémicas o autoinmunitarias¹.

La uveítis es una inflamación intraocular asociada a enfermedades sistémicas inflamatorias o autoinmunitarias, en la que se emplean con eficacia los bloqueadores del TNF- α ², constituyendo uno de los avances más importantes de los últimos años en el tratamiento de las uveítis no infecciosas.

Los diferentes anti-TNF- α no tienen la misma eficacia sobre la inflamación ocular^{2,3} quedando por resolver dudas importantes (cuándo iniciar la terapia, con qué agente, en qué dosis, dura-

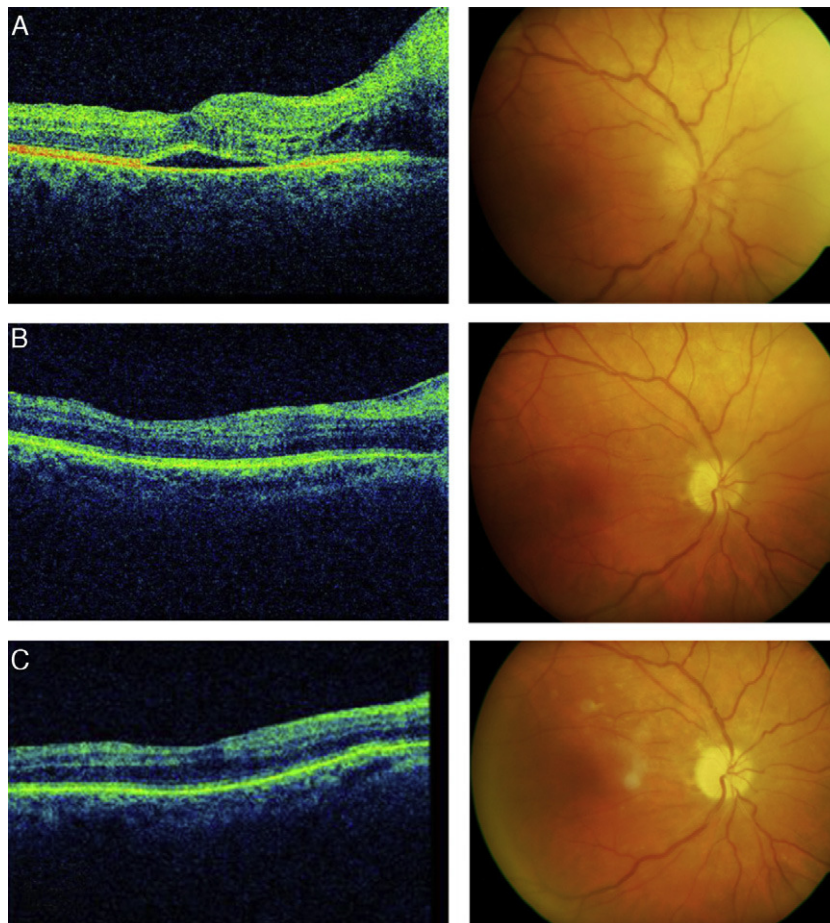


Figura 1. Tomografías de coherencia óptica (izquierda) y retinografías (derecha) del ojo derecho del paciente a los 7 meses tras el tratamiento con infliximab (A) y a los 2 (B) y 4 (C) meses tras cambiar el tratamiento anti-TNF- α a adalimumab.

ción, etc.)². El cambio de terapia biológica funciona en algunos casos⁴.

Presentamos el caso de un paciente con uveítis idiopática, papilitis y EMQ, que después de un año de tratamiento con prednisona, ciclosporina, azatioprina e infliximab sin mejoría, el cambio de anti-TNF- α adalimumab consiguió una respuesta clínica importante en menos de 2 meses.

En julio del 2009, un varón de 58 años acude a consulta refiriendo dolor en el ojo derecho. La exploración oftalmológica presentaba Tyndall (+), vitritis (++), papilitis con periflebitis alrededor de la papila y edema macular quístico (EMQ) incipiente con agudeza visual (AV) de 0,5. La anamnesis para enfermedades del tejido conectivo y espondiloartritis resultó negativa, en el estudio analítico no había hallazgos relevantes, siendo el HLA-B27 negativo. El primer tratamiento fue la infiltración transeptal con acetónido de triamcinolona, ciclosporina (5 mg/kg/día) y prednisona (60 mg/día). En agosto presentó una infección respiratoria que precisó ingreso hospitalario, por lo que se suspendió la ciclosporina y se redujo la prednisona (30 mg/día).

En enero del 2010 se cambió el tratamiento a azatioprina (100 mg/día), prednisona (40 mg/día) e infliximab (5 mg/kg/día, semanas 0, 2, 6 y después cada 8 semanas). Al no presentar mejoría, en abril del 2010, se redujo el intervalo de administración del infliximab a cada 4 semanas, y se aumentó la azatioprina a 150 mg/día.

En agosto del 2010, el paciente aún presentaba dolor, papilitis y EMC (fig. 1A) y 0,2 de AV, por lo que se cambió el anti-TNF- α a adalimumab (40 mg/sc cada 2 semanas) manteniendo la azatioprina. En un mes con dicho tratamiento la AV mejoró a 0,4 y el dolor desapareció. A los 2 meses, la papilitis disminuyó (fig. 1B), y la AV alcanzó 0,5. En diciembre del 2010 el paciente permanecía estable (fig. 1C) con el tratamiento de adalimumab y azatioprina (100 mg/día).

Se tienen evidencias de que no todos los anti-TNF- α tienen la misma eficacia en el tratamiento de la uveítis². El etanercept (proteína de fusión del receptor p75 del TNF- α con el Fc de la IgG humana) no ha demostrado eficacia en el tratamiento de uveítis^{2,3,5}; sin embargo, el infliximab (anticuerpo monoclonal quimérico) y el adalimumab (anticuerpo monoclonal humano) pueden ser eficaces en el tratamiento de uveítis refractaria²⁻⁹. No existen datos comparativos que apoyen la superioridad de un anticuerpo sobre el otro, influyendo en su elección, entre otros, la vía de administración y la preferencia del paciente¹⁰. En caso de falta de respuesta a un anti-TNF, que puede observarse, entre otras causas, con infliximab, por la presencia de

anticuerpos antiquméricos, el cambio a un segundo anti-TNF puede ser eficaz como se ha observado en otras enfermedades inflamatorias.

El presente caso muestra que el adalimumab es un fármaco efectivo en el tratamiento de la uveítis refractaria al tratamiento convencional, incluso en los casos en que no ha respondido a otros agentes anti-TNF- α . Por lo tanto, si la primera elección de tratamiento anti-TNF- α no produce efectos satisfactorios en unos meses, la mejor opción es cambiar el fármaco anti-TNF- α .

Bibliografía

1. Lin J, Ziring D, Desai S, Kim S, Wong M, Korin Y, et al. TNF α blockade in human diseases: An overview of efficacy and safety. *Clin Immunol*. 2008;126:13-30.
2. Imrie FR, Dick AD. Biologics in the treatment of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18:481-6.
3. Biester S, Deuter C, Michels H, Haefner R, Kuemmerle-Deschner J, Doycheva D, et al. Adalimumab in the therapy of uveitis in childhood. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:319-24.
4. Dhingra N, Morgan J, Dick AD. Switching biologic agents for uveitis. *Eye*. 2009;23:1868-70.
5. Lim L, Suhler EB, Smith JR. Biologic therapies for inflammatory eye disease. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2006;34:365-74.
6. Sobrin L, Kim EC, Christen W, Papadaki T, Letko E, Foster CS. Infliximab therapy for the treatment of refractory ocular inflammatory disease. *Arch Ophthalmol*. 2007;125:895-900.
7. Mushtaq B, Saeed T, Situnayake RD, Murray PI. Adalimumab for sight-threatening uveitis in Behçet's disease. *Eye*. 2007;21:824-5.
8. Takase K, Ohno S, Ideguchi H, Uchio E, Takeno M, Ishigatsubo Y. Successful switching to adalimumab in an infliximab-allergic patient with severe Behçet disease-related uveitis. *Rheumatol Int*. 2011;31:234-45.
9. Diaz-Llopis M, García-Delpech S, Salom D, Udaondo P, Hernandez-Garfella M, Bosch-Morell F, et al. Adalimumab therapy for refractory uveitis: A pilot study. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2008;24:351-61.
10. Valesini G, Iannucelli C, Marocchi E, Pascoli L, Scalzi V, Di Franco M. Biological and clinical effects of anti-TNF α treatment. *Autoimmun Rev*. 2007;7:35-41.

Senen González-Suárez^{a,*}, Edilia Garcia-Fernandez^a, Roberto Martinez-Rodríguez^b, Rita de la Cruz-Kuhnel^b y Carmen Ordás-Calvo^a

^a Servicio de Reumatología, Hospital de Cabueñes, Gijón, España

^b Servicio de Oftalmología, Hospital de Cabueñes, Gijón, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sgonzalezs6@yahoo.es (S. González-Suárez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2012.02.005>

Desarrollo de pilomatrixoma tras la inyección subcutánea de metotrexato en el tratamiento de la artritis idiopática juvenil

Development of pilomatrixoma after the subcutaneous injection of methotrexate for the treatment of juvenile idiopathic arthritis

Sr. Editor:

El pilomatrixoma (PM), pilomatrixoma o epiteloma calcificado de Malherbe es un tumor benigno de la piel que deriva del folículo piloso. Habitualmente, se presenta en niños y adolescentes como un tumor único en la parte superior del cuerpo y su etiología es desconocida. En este sentido, se ha descrito asociado a traumatismos y múltiples enfermedades, sin una clara relación causal¹. Nosotros presentamos el primer caso descrito de una niña diagnosticada de artritis idiopática juvenil (AIJ) que ha desarrollado un PM en la

zona de la punción del tratamiento con metotrexato subcutáneo y hacemos una revisión de la literatura.

Niña diagnosticada en el año 2007 de AIJ, a los 3 años de edad, por la presencia de monoartritis crónica idiopática y padre con psoriasis cutánea. Ha recibido tratamiento con infiltración local de corticoides en 2 ocasiones y, posteriormente, ante la persistencia de actividad de la enfermedad se le ha prescrito tratamiento con metotrexato subcutáneo semanal en el año 2008. Actualmente, la enferma tiene una edad de 7 años y se encuentra en tratamiento con metotrexato subcutáneo semanal (15 mg/0,3 ml), encontrándose clínicamente asintomática y realizando una vida normal. En el último control refirió que, en relación con la punción del metotrexato subcutáneo, presentó una lesión nodular de aspecto quístico. Dicha lesión fue tratada con frío local, sin observar mejoría. Posteriormente, ha ido aumentando de tamaño, haciéndose de consistencia más dura y dolorosa a la palpación. En la exploración