

Cartas al Editor

Artritis séptica por *Sphingomonas paucimobilis* en un paciente inmunocompetente

Septic arthritis caused by *Sphingomonas paucimobilis* in an immunocompetent patient

Sr. Editor:

La artritis séptica es un proceso inflamatorio articular producido por invasión y multiplicación de microorganismos patógenos. La mayoría de los casos de artritis séptica son causados por microorganismos del género *Staphylococcus* y *Streptococcus*. Los bacilos gramnegativos no fermentadores (*Pseudomonas*, *Stenotrophomonas*, *Acinetobacter* y *Burkholderia*) son causa frecuente de infección nosocomial asociada a situaciones de inmunosupresión, y la *Sphingomonas paucimobilis* (*S. paucimobilis*) (antes *Pseudomonas paucimobilis*) es también un bacilo gramnegativo aerobio y no fermentador que en la actualidad emerge como patógeno oportunista.

Presentamos un caso de artritis séptica por *S. paucimobilis* en un varón de 41 años con antecedentes de hiperuricemia y episodios frecuentes de gota en rodilla izquierda. En el último año presentó varios episodios de monoartritis aguda tratados con antiinflamatorio no esteroideo, colchicina e infiltración intraarticular de triamcinolona. El paciente acudió a consulta con un cuadro de dolor y tumefacción de rodilla izquierda de 3 meses de evolución y sin fiebre. En la exploración física presentó: temperatura 36,5 °C y artritis de rodilla izquierda con movilidad activa y pasiva conservada, aunque dolorosa. Se practicó una artrocentesis, obteniéndose líquido sinovial de características inflamatorias, sin evidenciar microcristales al microscopio óptico de luz polarizada. El líquido se envió al servicio de microbiología en jeringa estéril y en frascos de hemocultivos para crecimiento de aerobios y anaerobios.

La tinción de Gram mostró abundantes leucocitos polimorfonucleares y bacilos gramnegativos intracelulares, y en el cultivo se aislaron bacilos gramnegativos que se identificaron como *S. paucimobilis* mediante Api ID32GN (bioMérieux, 3 Marcy L'Étoile, Francia) sensible a betalactámicos, aminoglucósidos, quinolonas y cotrimoxazol. La analítica al ingreso del paciente presentó 8.070 leucocitos/ μ l (70% neutrófilos y 30% linfocitos), velocidad de sedimentación globular 42 mm la primera hora y proteína C reactiva 8,04 mg/dl. Hemograma, coagulación y bioquímica, normales. Ecocardiograma normal, y en la radiología simple se apreció un discreto aumento de densidad en partes blandas suprarrotulianas, indicativo de derrame articular; en la TC con contraste por vía intravenosa se observó distensión de recessos articulares de predominio anterior, con ligero realce de la sinovial.

Se practicó un drenaje articular diario con aguja y se inició tratamiento con ceftazidima (6 g/24 h) más gentamicina (240 mg/24 h), produciéndose mejoría clínica, por lo que se suspendió la gentamicina al 8.º día de tratamiento, continuando únicamente con

ceftazidima. Al 15.º día y tras varios cultivos negativos, se realizó *S. paucimobilis*, por lo que se cambió la ceftazidima por meropenem (4 g/24 h/7 días) hasta completar 21 días de tratamiento antibiótico por vía intravenosa en total y se realizó tratamiento quirúrgico consistente en lavado articular y sinovectomía. Al 22.º día de tratamiento se pasó a terapia por vía oral con ciprofloxacino (1,5 g/24 h) más trimetoprim-sulfametoxazol (800/160 mg/12 h) durante 3 meses más.

S. paucimobilis se ha aislado en la naturaleza a partir de suelo y agua¹ y en el entorno hospitalario a partir de equipos de agua destilada, líquidos de diálisis, nebulizadores y otros instrumentos utilizados para terapia respiratoria²⁻⁴. Puede causar una gran variedad de infecciones tanto nosocomiales como adquiridas en la comunidad, tales como bacteriemia, neumonía, infección relacionada con catéter, osteomielitis, artritis séptica, meningitis, peritonitis, endoftalmitis posquirúrgica, empiema pleural e infecciones del tracto urinario y la vía biliar. Estas infecciones se manifiestan sobre todo en pacientes con algún tipo de inmunosupresión, pacientes sometidos a algún procedimiento invasivo o pacientes portadores de catéteres, o en diálisis peritoneal⁵⁻⁷. No es un microorganismo que haya demostrado un alto grado de virulencia y no han sido descritos casos de muerte por infección debida a *S. paucimobilis*. Su escaso poder patógeno es debido a la falta del lipopolisacárido existente en la membrana externa de la pared celular de los gramnegativos, el cual está asociado con la actividad endotóxica, y lo cual explicaría el buen estado general del paciente a pesar de los sucesivos cultivos positivos y el pronóstico favorable de casi todos los casos descritos de infección por *S. paucimobilis*⁸. No se llegó a conocer cuál fue el origen de la infección por *S. paucimobilis*. Es posible que el paciente estuviera colonizado y en el seno de una bacteriemia transitoria el microorganismo llegase a la articulación, o bien que se infectase por una praxis inadecuada (implantación directa) en alguna de las infiltraciones a las que fue sometido.

Llama la atención la extrema dificultad en la erradicación de *S. paucimobilis*, a pesar de la antibioterapia adecuada y el drenaje articular diario. Aunque solo hay descritos 2 casos de artritis por *S. paucimobilis*, ambos en pacientes inmunocomprometidos^{9,10}, parece necesario vigilar las infecciones producidas por gérmenes oportunistas en pacientes inmunocompetentes, aunque no sea más que por el alto coste hospitalario que suponen.

Bibliografía

- Smalley DL, Hansen VR, Baselski VS. Susceptibility of *Pseudomonas paucimobilis* to 24 antimicrobial agents. *Antimicrob Agents Chemother.* 1983;23:161–2.
- Ryan MP, Adley CC. *Sphingomonas paucimobilis*: a persistent Gram-negative nosocomial infectious organism. *J Hosp Infect.* 2010;75:153–7.
- Lin JN, Lai CH, Chen YH, Lin HL, Huang CK, Chen WF, et al. *Sphingomonas paucimobilis* bacteremia in humans: 16 case reports and aliterature review. *J Microbiol Immunol Infect.* 2010;43:35–42.

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-

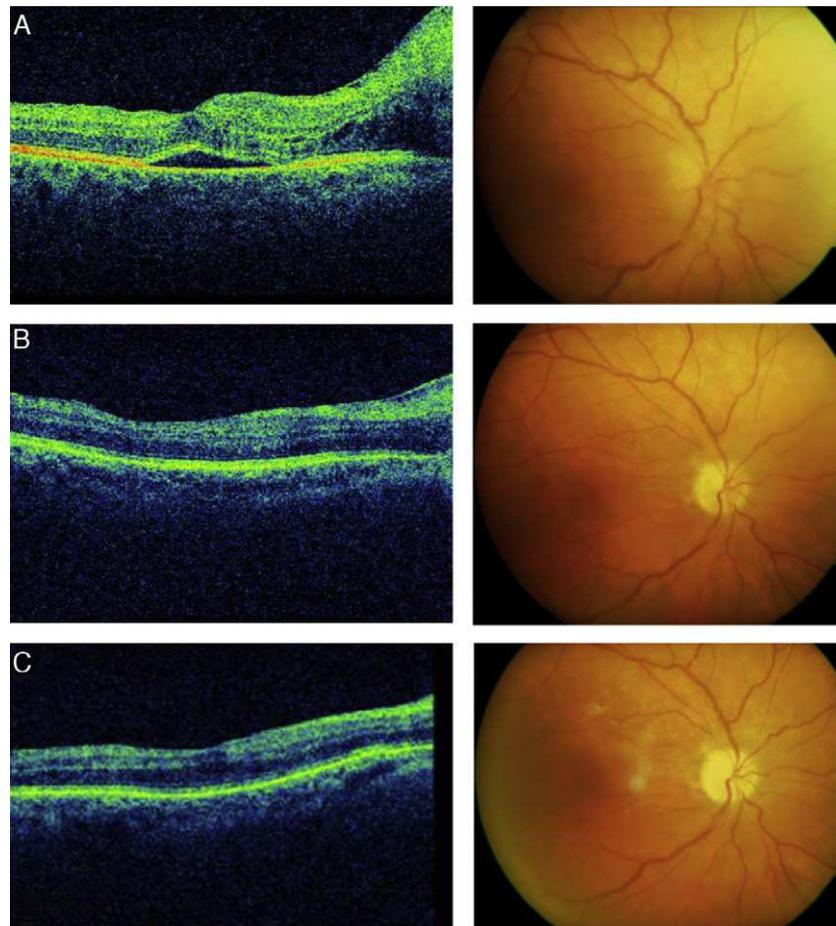


Figura 1. Tomografías de coherencia óptica (izquierda) y retinografías (derecha) del ojo derecho del paciente a los 7 meses tras el tratamiento con infliximab (A) y a los 2 (B) y 4 (C) meses tras cambiar el tratamiento anti-TNF- α a adalimumab.