

favorecer microtraumatismos repetidos en dicha zona. La afectación bilateral resulta más excepcional. De igual modo, se han descrito formas migratorias hacia la rodilla, el tobillo o el pie. El estudio analítico no aporta alteraciones, salvo las propias del embarazo. Inicialmente, la radiografía es normal y, posteriormente (1-2 meses aproximadamente), puede verse una desmineralización homogénea, sin afectarse la interlínea articular. De manera precoz, la gammagrafía muestra una hipercaptación del isótopo en el cotilo y el fémur. La RM es primordial en el diagnóstico, mostrando edema en la zona afectada y descartando una osteonecrosis, como en el caso que nos ocupa. Es conveniente hacer un diagnóstico diferencial con otros problemas de la cadera (osteonecrosis, enfermedad reumática inflamatoria, enfermedad infecciosa, enfermedad metabólica, enfermedad de la sinovial, neoplasias, osteomalacia y contexto traumático) o con trastornos de zonas próximas (lumbar, sacroilíacas, sínfisis del pubis, uro-genital y digestiva). El tratamiento se basa en la descarga de la articulación, la analgesia y la rehabilitación. Habitualmente, tiene una evolución favorable hacia la recuperación sin secuelas en un plazo variable (2 meses a 1 año). No obstante, se ha descrito algún caso que ha derivado hacia una osteonecrosis o fractura del cuello femoral<sup>1-8</sup>.

En suma, consideramos necesario descartar la presencia de una OTC ante todo dolor inguinal o en zonas limítrofes de la cadera en una mujer embarazada. De igual manera, es importante para su diagnóstico temprano la utilización de la gammagrafía y la RM cuando las circunstancias lo permitan. Asimismo, el tratamiento precoz para conseguir una rápida recuperación del proceso. Por último, es conveniente vigilar una posible evolución hacia una osteonecrosis o una fractura del cuello femoral.

## Bibliografía

1. Curtiss PH, Kincaid WE. Transitory demineralization of the hip in pregnancy. A report of three cases. *J Bone Joint Surg.* 1959;41:1327-33.
2. Lequesne M. Transient osteoporosis of the hip: a non traumatic variety of Sudeck's atrophy. *Ann Rheum Dis.* 1968;27:463-71.
3. Bruscas Izu C, Calatayud Pérez JB, Gracia Galve A, Arregui Calvo R. Distrofia simpático refleja en el post-parto. *Ann Med Interna (Madrid).* 2002;19:57-8.
4. Ruy-Díaz García A, González-Herranz J, Ballesta de Vicente F, Rodríguez Ferrol P. Osteoporosis transitoria de la cadera. Revisión de aspectos clínicos y terapéuticos a propósito de un caso. *Rev Esp Cir Osteoart.* 1994;29:163-9.
5. Sellami M, Frikha F, Fourati H, Ezzedine M, Hdiji N, Elleuch MH. Algodystrophy of the lower limbs during pregnancy. *Ann Readapt Med Phys.* 2006;49:178-86.
6. Moltó A, Holgado S, Mateo L, Olivé A. Osteoporosis transitoria de cadera y embarazo. *Med Clin (Barc).* 2010;135:678-9.
7. Ribes Iborra J, Fargueta Roig I, Martí-Bonmati L. Diagnóstico precoz de la osteoporosis transitoria de la cadera versus necrosis isquémica de la cabeza femoral. ¿Existen realmente signos diferenciales? *Rev Cir Osteoart.* 1996;31:163-9.
8. Vergara-Ferrer A, Cornet-Flores B, Sevillano González L. Osteoporosis transitoria del embarazo complicada con fractura subcapital de cadera: caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Ortop Traumol.* 2011;55:215-9.

Carlos Bruscas Izu<sup>a,\*</sup> y Sara San Juan de la Parra<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Reumatología, Hospital de la Defensa, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Servicio de Alergología, Hospital de la Defensa, Zaragoza, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [carlosbruscas@hotmail.com](mailto:carlosbruscas@hotmail.com) (C. Bruscas Izu).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.01.009>

## Meningitis aguda en la enfermedad de Behçet

### Acute meningitis in Behcet's disease

Sr. Editor:

La enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis oclusiva recidivante crónica, de etiología desconocida, que se caracteriza por la presencia de úlceras orales, úlceras genitales e inflamación intraocular, con menos frecuencia afectación cutánea, articular, vascular, digestiva y neurológica<sup>1</sup>.

La presencia de manifestaciones neurológicas en el contexto de una EB constituye lo que se denomina neurobehçet, caracterizado en la mayoría de los casos por la presencia de meningitis aséptica, signos cerebelosos, hipertensión intracraneal y alteraciones piramidales<sup>2</sup>. Describimos el caso de un varón de 34 años, con antecedente de EB, que presentó alteración del estado de consciencia y signos meníngeos; se estableció el diagnóstico de neurobehçet y se obtuvo una respuesta clínica favorable al tratamiento con triple terapia inmunomoduladora.

Se trata de un varón de 34 años, natural de España, con EB, en quien se estableció el diagnóstico por la presencia de úlceras orales, genitales y episodios repetitivos de uveítis anterior 3 años atrás; se encontraba en tratamiento con prednisona a dosis de 5 mg/día y ciclosporina A. Ingresó al servicio de urgencias por haber presentado 24 h antes un episodio autolimitado de pérdida de consciencia y posteriormente cefalea y vómitos. El examen físico general y las constantes vitales fueron normales, salvo por la presencia de rigidez nuchal en la exploración neurológica. No se evidenció actividad de la enfermedad al momento de la evaluación inicial.

Se ordenó aislamiento inverso por sospecha de síndrome meníngeo secundario infección intracraneal en paciente

inmunosuprimido. Durante la observación en el servicio de urgencias se realizó un hemograma, que mostró recuento leucocitario de 4.130 E9/l sin desviación izquierda, hemoglobina 11,5 mg/dl, hematocrito 36%; velocidad de sedimentación globular 12 mm/h; lactato deshidrogenasa 97 U/l; proteínas totales 6,2 g/l y albúmina 3 g/l, y tomografía computarizada craneal sin alteraciones estructurales significativas.

En concordancia con la clínica de cefalea y meningismo, se realizó una punción lumbar, no concluyente por técnica traumática; no se obtuvo una segunda muestra. A pesar de ello, el paciente ingresó a cargo del servicio de neurología, con antibióticoterapia por vía intravenosa empírica con ceftriaxona y vancomicina, así como cobertura antiherpética con aciclovir.

Durante su ingreso se realizó una segunda punción lumbar, obteniendo glucosa 56 mg/dl, proteínas 68 mg/dl y leucocitos 600/μl (90% polimorfonucleares, 10% linfocitos). Ante el hallazgo de pleiocitosis de predominio polimorfonuclear, se solicitó resonancia magnética (RMN) cerebral (fig. 1), que evidenció afectación de la protuberancia con extensión a pedúnculo cerebral izquierdo apareciendo isoíntenso en T1, hiperíntenso en T2 (fig. 2) y flair, e hipointenso en IR T1.

Los estudios microbiológicos con tinción de Gram y Ziehl-Neelsen, cultivos del líquido cefalorraquídeo (incluido Lowenstein), proteína C reactiva para virus herpes, serología frente a Brucella y Borrelia fueron negativos. También se descartaron otras posibles causas dentro del diagnóstico diferencial etiológico, teniendo en cuenta el antecedente de inmunosupresión: virus varicela zóster, herpes virus, sífilis, citomegalovirus, Cándida y linfomatosis meníngeas.

Fue valorado por el servicio de neurología, que consideró la posibilidad diagnóstica de neurobehçet, ante la persistencia de los síntomas pese al tratamiento antibiótico y los antecedentes clínicos

del paciente, por lo cual se inició terapia con infliximab asociada a profilaxis antituberculosa con isoniazida previa suspensión del tratamiento antibiótico y la ciclosporina A, esta última por la relación descrita en la literatura de empeoramiento de las manifestaciones neurológicas<sup>3,4</sup>.

Como diagnóstico diferencial radiológico cabe señalar que, por su topografía y señal, imágenes similares pueden observarse en formas iniciales de esclerosis en placas y en la encefalopatía post-infecciosa. La romboencefalitis vírica formaría parte del mismo diferencial, pero se trata de una rara entidad en la cual la lesión es única, extensa y de predominio pontino. Dados los antecedentes, el

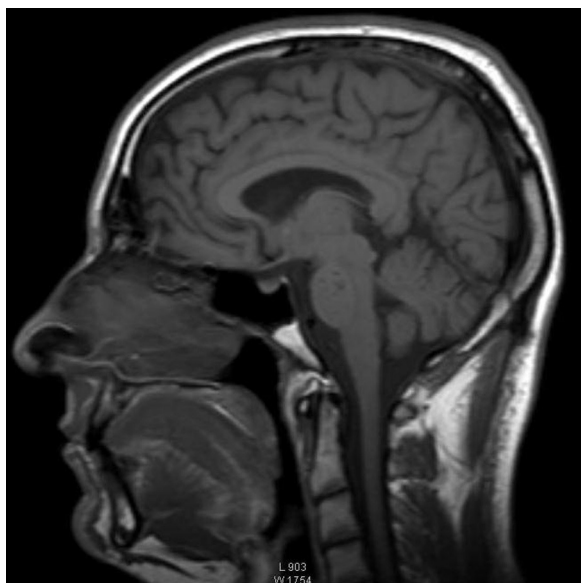


Figura 1. Resonancia magnética cerebral.

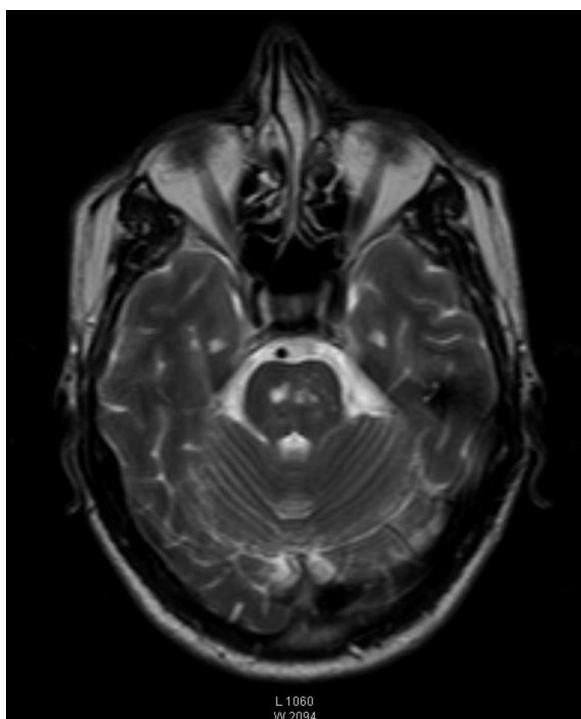


Figura 2. Afectación de la protuberancia con extensión a pedúnculo cerebral izquierdo.

contexto clínico y las pruebas complementarias permiten orientar el diagnóstico hacia el neurobehçet.

El paciente mostró mejoría clínica significativa, resolución de la cefalea y la rigidez nuchal. Se realizó una punción lumbar de control 72 h tras el inicio del tratamiento, encontrando glucosa 52 mg/dl, proteínas 48 mg/dl y leucocitos 100/μl con predominio mononuclear.

Considerando los hallazgos radiológicos y la rápida mejoría clínica tras recibir terapia antifactor de necrosis tumoral<sup>5</sup>, se concluye que se trataba de un cuadro de meningitis aséptica por EB; el paciente fue dado de alta con prednisona a 1 mg/kg/día, isoniazida-piridoxina, infliximab y azatioprina. La RMN cerebral control demostró ausencia de las lesiones descritas en estudio previo y en la actualidad el paciente no ha presentado recurrencia de afectación neurológica.

La afectación del sistema nervioso, central y/o periférico, ocurre en alrededor del 5-25% de los pacientes con EB. Es más frecuente en varones y suele manifestarse entre los 3 y 6 años siguientes al comienzo de la enfermedad. Su presentación como primera manifestación de la enfermedad es rara<sup>6,7</sup>.

La afectación del sistema nervioso central (SNC) es la más frecuente y existen 2 formas clínicas de presentación: la lesión parenquimatosa y la no parenquimatosa<sup>8</sup>. Esta diferenciación reviste importancia clínica, patológica, radiológica y pronóstica puesto que la lesión parenquimatosa es la más prevalente (80% de los casos) y la de peor pronóstico<sup>9</sup>. La forma de presentación clínica es inespecífica y variada, incluyendo pérdida de conciencia, convulsiones, confusión, letargo, alteraciones psiquiátricas, cambios de personalidad, demencia<sup>10,11</sup>. A diferencia de los pacientes inmunosuprimidos sin EB, en los que la meningitis puede presentarse desde formas oligosintomáticas, subagudas, hasta alteraciones de pares craneales.

En el contexto de un paciente con EB que se presenta con manifestaciones neurológicas, el establecimiento del diagnóstico de neurobehçet debe estar sustentado en el estudio y la exclusión previa de otras causas. La presencia de signos de irritación meníngea es frecuente en la forma parenquimatosa de afectación del SNC; sin embargo, la presentación como meningitis aislada es bastante infrecuente. Resaltamos, por tanto, la importancia de descartar la etiología infecciosa, particularmente en pacientes en tratamiento inmunomodulador.

Se ha descrito una secuencia de hallazgos en RMN en relación con la evolución de la enfermedad; así, una fase inicial con áreas de hiperintensidad en T2 a nivel del tronco cerebral, ganglios basales y hemisferios cerebrales, seguida de una fase intermedia de edema con efecto de masa y microhemorragias, y una tercera de atrofia troncoencefálica<sup>12,13</sup>. En nuestro caso, no hubo evidencia clínica pero sí radiológica de afectación troncoencefálica, correspondiéndose los hallazgos descritos en nuestro paciente con cambios iniciales.

En concordancia con lo anterior, es conveniente realizar controles radiológicos con RMN para el seguimiento de las lesiones una vez iniciado el tratamiento, aunque estas pueden tardar meses o años en desaparecer<sup>14</sup>; en nuestro caso, pudimos verificar inicio de la resolución de las mismas tras 5 semanas de tratamiento con triple terapia inmunomoduladora.

## Bibliografía

1. Riera-Mestre A, Martínez-Yelamos S, Martínez-Yelamos A, Ferrer I, Pujol R, Vidaller A. Clinicopathologic features and outcomes of neuro Behçet disease in Spain: A study of 20 patients. *Eur J Int Med.* 2010;21:536-41.
2. González G, Pérez R, Satriano R, Rotondo María T. Neuro Behçet: a propósito de un caso clínico. *Arch Pediatría Urug.* 2007;78:139-45.
3. Al-Araji A, Kidd DP. Neuro Behçet's disease: epidemiology, clinical characteristics, and management. *Lancet Neurology.* 2009;8:192-204.

4. Schwartz RB, Bravo SM, Klufas RA, Hsu L, Barnes PD, Robson CD, et al. Cyclosporin neurotoxicity and its relation to hypertensive neuropathy: CT and MR findings in 16 cases. *Am J Roentgenol*. 1995;165:627-31.
5. Pipitone N, Olivieri I, Padula A, D'angelo S, Nigro A, Zucconi G, et al. Infliximab for the treatment of Neuro-Behçet's disease: A case series and review of the literature. *Arthritis Rheum*. 2008;59:285-90.
6. Borhani HA, Safari A. Proposing an algorithm for treatment of different manifestations of neuro Behçet's disease. *Clin Rheumatol*. 2010;29:683-6.
7. Weiner S, Otte A, Schumacher M, Juengling F, Brink I, Nitzsche E, et al. Neuro-Behçet's syndrome in a patient not fulfilling criteria for Behçet's disease: clinical features and value of brain imaging. *Clin Rheumatol*. 2000;19:231-4.
8. Latorre González G, Escribano Gascon AB, Lopez de Silanes de Miguel C, García Cobos R, Ignacio Casanova Peño L, La Peña Montero T. Neuro Behçet: a propósito de un caso. *Reumatol Clin*. 2009;5:168-70.
9. Akman Demir G, Bahar S, Coban O, Tasci B, Serdaroglu P. Cranial MRI in Behçet's disease: 134 examinations of 98 patients. *Neuroradiology*. 2003;45:851-9.
10. Atasoy HT, Tunc TO, Unal AE, Emre U, Koca R, Esturk E, et al. Peripheral nervous system involvement in patients with Behçet disease. *Neurologist*. 2007;13:225.
11. Benamour S, Naji T, Alaoui FZ, El Kabli H, El Aidouni S. [Neurological involvement in Behçet's disease. 154 cases from a cohort of 925 patients and review of the literature]. *Rev Neurol (Paris)*. 2006;162:1084.
12. Akman-Demir G, Serdaroglu G, Tasci B. Clinical patterns of neurological involvement in Behçet's disease: Evaluation of 200 patient. *Brain*. 1999;122:2171-81.
13. Lee SH, Yoon PH, Park SJ, Kim DI. MRI findings in Neuro Behçet's disease. *Clin Radiol*. 2001;56:485-94.
14. Sener RN. Neuro Behçet's disease: diffusion MR imaging and proton MR spectroscopy. *AJNR, Am J Neuroradiol*. 2003;24:1612-4.

Fernando Mario Andrade-Rodado<sup>a</sup>, Robert Hurtado-García<sup>a,\*</sup>, Antonio Álvarez Cienfuegos<sup>b</sup>, Santiago Mola Caballero<sup>c</sup>, Juan Carlos Barreras Mateos<sup>d</sup> y Juan Custardoy Olavarrieta<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Vega Baja, Orihuela, Alicante, España

<sup>b</sup> Servicio de Reumatología, Hospital Vega Baja, Orihuela, Alicante, España

<sup>c</sup> Servicio de Neurología, Hospital Vega Baja, Orihuela, Alicante, España

<sup>d</sup> Servicio de Radiología, Hospital Vega Baja, Orihuela, Alicante, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [robex2@hotmail.com](mailto:robex2@hotmail.com), [robex2@gmail.com](mailto:robex2@gmail.com) (R. Hurtado-García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.01.007>

## Artritis séptica asociada a gota y pseudogota: la importancia de la artrocentesis

### Septic arthritis associated to gout and pseudogout: The importance of arthrocentesis

Sr. Editor:

La artritis séptica es una entidad que se produce por la anidación bacteriana en la sinovial que cursa con respuesta inflamatoria aguda y líquido sinovial de aspecto purulento. Es una urgencia médica, pues produce un rápido deterioro anatómico y funcional. Desde el punto de vista etiológico, predominan las bacterias grampositivas como *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), implicado en más del 50% de los casos, seguido del género *Streptococcus* (15-20%) y de las bacterias gramnegativas. En su epidemiología influyen diversos factores de riesgo como la edad avanzada, la inmunodepresión, la presencia de prótesis articulares, las comorbilidades del paciente, etc. En ocasiones, la artritis séptica dificulta el diagnóstico temprano y aumenta el riesgo de destrucción precoz de la articulación<sup>1</sup>.

A continuación presentamos el caso de un paciente con 2 episodios de artritis séptica sucesivos, producidos por microorganismos diferentes y asociados a artritis microcristalina por depósitos de urato monosódico y de pirofosfato cálcico.

Mujer de 86 años, sin alergias, sin hábitos tóxicos, independiente para las actividades de la vida diaria. Como antecedentes patológicos de interés destacaba una fibrilación auricular en tratamiento con dicumarínicos y gota tofácea. En el último mes presentó un episodio de artritis séptica de hombro derecho por *Escherichia coli* (*E. coli*), secundaria a bacteriemia de origen urinario. Recibió tratamiento con ciprofloxacino 400 mg intravenoso cada 12 h durante 2 semanas (continuó con dosis de 750 mg vía oral hasta completar 6 semanas) presentando buena evolución. Quince días después de este episodio, consultó por dolor y tumefacción de rodilla izquierda de una semana de evolución sin fiebre ni otra sintomatología acompañante.

En la exploración física la paciente estaba afebril y destacó monoartritis de rodilla izquierda con impotencia funcional y flexo de rodilla. En el resto de la exploración no se encontraron alteraciones significativas. Se practicó artrocentesis, obteniéndose 4 cm<sup>3</sup>

de líquido de características inflamatorias: 9.650 leucocitos/mm<sup>3</sup> con predominio de polimorfonucleares (94%) y glucosa de 75 mg/dl. Se observaron cristales de urato monosódico al microscopio con luz polarizada. La tinción de Gram resultó negativa. En el cultivo de líquido sinovial se aisló *Escherichia faecium* (*E. faecium*) sensible únicamente a vancomicina. La analítica de ingreso no mostró leucocitosis (8.600 × 10<sup>9</sup> leucocitos, 60% neutrófilos, 20% linfocitos) pero sí reactantes de fase aguda elevados (velocidad de sedimentación globular: 100 mm en la primera hora; proteína C reactiva: 238 mg/dl). El sedimento de orina fue normal y los hemocultivos y urocultivos negativos. Se completó estudio con radiografía de tórax y ecocardiografía que descartaron afectación pulmonar y/o cardíaca. La radiografía simple de rodilla izquierda mostró signos de artropatía degenerativa avanzada con marcado pinzamiento del espacio articular femorotibial, así como aumento de partes blandas compatible con derrame articular. En la resonancia magnética se observó un depósito indicativo de tofo gotoso en la inserción patelar del tendón del cuádriceps que producía una gran erosión en el polo superior de la rótula (fig. 1). Se inició tratamiento antibiótico con vancomicina, 1 g cada 48 h (ajustado a la función renal).

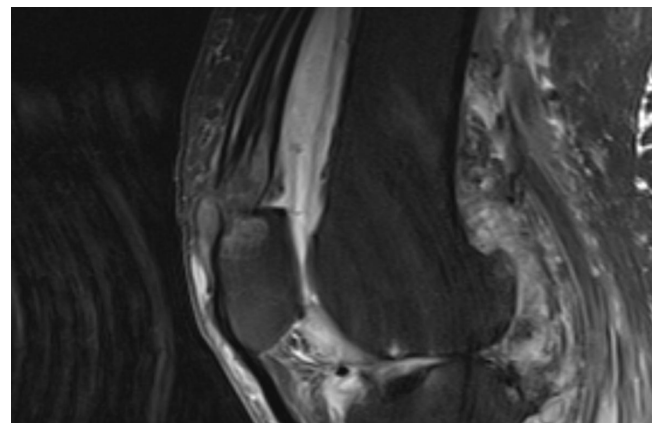


Figura 1. Tofo gotoso hipotenso en T2 en la inserción del cuádriceps, que causa la erosión ósea.