



Figura 2. Pruebas epicutáneas positivas a las 72 h para metilisotiazolinona (arriba) y gel ecográfico (abajo).

Bibliografía

1. Leiva-Salinas M, Francés L, Silvestre JF. Actualización en la dermatitis de contacto alérgica por metilcloroisotiazolinona/metilisotiazolinona y metilisotiazolinona. *Actas Dermosifiliogr.* 2014;105:840-6.
2. Verdelli A, Francalanci S, Palleschi GM. Contact allergic dermatitis due to Kathon CG contained in ultrasound gel. *Dermatitis.* 2014;25:35-6.
3. Eguino P, Sánchez A, Agesta N, Lasa O, Ratón JA, Díaz-Pérez JL. Allergic contact dermatitis due to propylene glycol and parabens in an ultrasonic gel. *Contact Dermatitis.* 2003;48:290.
4. Schwensen JF, Menné T, Andersen KE, Sommerlund M, Johanssen JD. Occupations at risk of developing contact allergy to isothiazolinones in Danish contact dermatitis patients: Results from a Danish multicentre study (2009-2012). *Contact Dermatitis.* 2014;71:295-302.
5. Madsen JT, Broesby-Olsen S, Andersen KE. Undisclosed methylisothiazolinone in an ultrasound gel causing occupational allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis.* 2014;71:312-3.

Javier García-Miguel^{a,*}, Nuria Lamas-Doménech^b
y Pere Barceló-García^a

^a Servicio de Reumatología, Hospital Universitari Sagrat Cor-Quirón Salud, Barcelona, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitari Sagrat Cor-Quirón Salud, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 35778jgm@gmail.com (J. García-Miguel).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.05.006>

Quistes pulmonares asociados a síndrome de Sjögren primario



Pulmonary cysts associated with primary Sjögren's syndrome

Sr. Editor:

Las manifestaciones extraglandulares del síndrome de Sjögren primario (SSp) acontecen en más del 50% de los pacientes. Las manifestaciones pulmonares ocurren en un 10% de los pacientes con SSp¹. Presentan afectación subclínica un 50% de los pacientes, sin embargo la enfermedad pulmonar sintomática ocurre en el 10%. La enfermedad pulmonar intersticial es la afectación más común²⁻⁴. La enfermedad pulmonar quística es mucho menos frecuente. Esta complicación se caracteriza por focos de densidad pulmonar disminuida con paredes definidas y adelgazadas (espesor de pared menor de 4 mm) y un diámetro de longitud mayor a 1 cm⁵. A continuación se presentan los casos de 3 pacientes con enfermedad pulmonar quística asociada a SSp. Todos ellos cumplían los Criterios de Clasificación Americano-Europeo 2002 para el diagnóstico de síndrome de Sjögren (SS)⁶.

Se presentan los casos de 3 pacientes con SS primario, en los que se realizó el diagnóstico mediante TACAR de tórax de enfermedad pulmonar quística asociada junto a enfisema pulmonar centrolobulillar de predominio en campos superiores en 2 de los 3 pacientes que se presentansin encontrar asociación con otras enfermedades pulmonares. Si bien no se realizó un abordaje desde el punto de vista histológico, realizado en otros estudios publicados hasta la fecha.

Paciente 1

Mujer de 74 años diagnosticada de SSp de 18 años de evolución. Presentó manifestaciones extraglandulares tales como, vasculitis tipo PAN. En las pruebas de laboratorio desatacó hipergammaglobulinemia, anticuerpos anti-Ro y anti-La positivos. En tratamiento con azatioprina 50 mg/día vía oral. Durante el seguimiento presentó disnea grado funcional II. Se realizaron pruebas funcionales respiratorias que fueron normales, la tomografía axial de tórax de alta resolución (TACAR) evidenció enfisema pulmonar centrolobulillar de predominio en lóbulos superiores e imágenes quísticas de paredes finas de predominio en campos inferiores (fig. 1a). Se mantuvo el mismo tratamiento sin presentar variaciones de dichas lesiones pulmonares en los sucesivos controles.

Paciente 2

Mujer de 46 años con diagnóstico de SSp de 20 años de evolución y mieloma IgA kappa. Como manifestaciones extraglandulares había presentado anemia, vasculitis leucocitoclástica, así como poliartritis y parotidomegalia. En tratamiento con hidroxiquina (HCQ) 200 mg/día, pilocarpina 15 mg/día vía oral y rituximab cada 6 meses. En las pruebas de laboratorio destacó aumento de reactantes de fase aguda, anemia y linfopenia, así como hipergammaglobulinemia con elevación de IgG y componente monoclonal IgA kappa. El factor reumatoide (FR), así como los anticuerpos anti-Ro y anti-La, fueron positivos. Durante el seguimiento presentó disnea de grandes esfuerzos. Se realizaron pruebas funcionales respiratorias, evidenciándose alteración de la ventilación

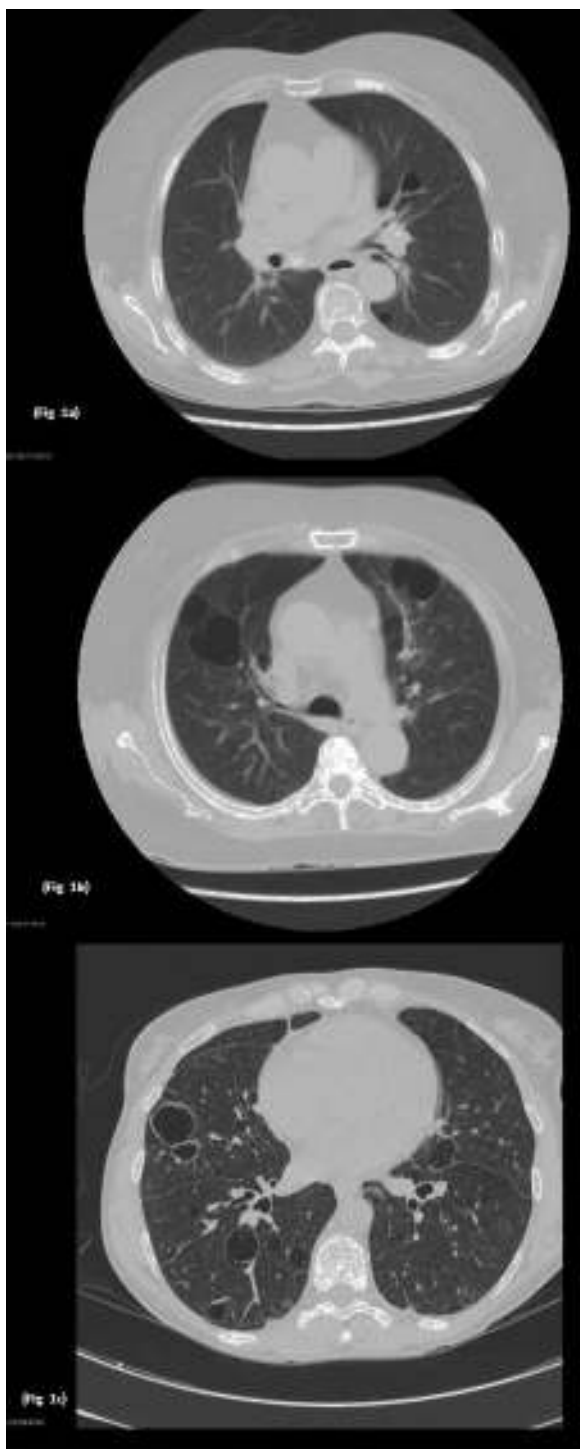


Figura 1. Imágenes TACAR: a) Se observa enfisema centrolobulillar e imágenes quísticas; b) Lesiones pulmonares quísticas bilaterales, algunas de ellas con septos en su interior, bronquiectasias por tracción en ambos lóbulos inferiores, áreas de enfisema pulmonar centrolobulillar y paraseptal y tractos fibróticos, y c) Se evidencian múltiples imágenes quísticas pulmonares de pared fina bilaterales.

restrictiva leve con ligera disminución de la DLCO, el TACAR de tórax puso de manifiesto lesiones pulmonares quísticas bilaterales, algunas de ellas con septos en su interior, de predominio en bases, bronquiectasias por tracción en ambos lóbulos inferiores, áreas de enfisema pulmonar centrolobulillar y paraseptal en lóbulos superiores junto a opacidades lineales y tractos fibróticos en ambas bases pulmonares (fig. 1b). Se mantuvo el mismo

tratamiento, sin evidenciarse cambios de dichas lesiones quísticas en sucesivos controles.

Paciente 3

Mujer de 78 años con diagnóstico de SSp primario de 15 años de evolución, y amiloidosis cutánea. Las manifestaciones eran predominantemente glandulares (xerostomía y xeroftalmía), sin presentar manifestaciones extraglandulares, en tratamiento con HCQ 200 mg/día vía oral. En las pruebas de laboratorio destacó reactantes de fase aguda elevados, hipergammaglobulinemia policlonal IgG, FR, anticuerpos anti-Ro y anti-La positivos. Durante el seguimiento refirió disnea de moderados esfuerzos por lo que se solicitaron pruebas funcionales respiratorias que evidenciaron alteración de la ventilación restrictiva leve con grave disminución de DLCO. En el TACAR de tórax (fig. 1c) se evidenciaron múltiples imágenes quísticas pulmonares de pared fina bilaterales, no se observan nódulos ni áreas de afectación del espacio aéreo, sin cambios en controles sucesivos.

La enfermedad quística pulmonar es una entidad poco frecuente y raramente se asocia a enfermedad inflamatoria autoinmune. La prevalencia de quistes pulmonares en SSp varía entre el 12 al 30% del conjunto de manifestaciones pulmonares, pudiendo presentarse sin otros hallazgos radiológicos o en asociación con áreas de atenuación en vidrio deslustrado⁷⁻⁹. Se han planteado 2 mecanismos como hipótesis para la formación de dichos quistes pulmonares, ambos de los cuales implican la infiltración de linfocitos productores de inmunoglobulinas: un mecanismo de válvula, que causa cambios quísticos en la zona alveolar dilatada como resultado de la inflamación crónica y la infiltración linfoplasmocítica en las regiones periféricas; y la destrucción de la pared alveolar, en el que la infiltración linfoplasmocítica directa de los alvéolos destruye las estructuras alveolares y crea áreas quísticas. Siendo la implicación de ambos mecanismos el escenario más probable^{7,8,10}. Se han publicado pocos casos de quistes pulmonares asociados a SSp, la mayoría son vistos de forma concomitante con otras enfermedades como neumonitis linfoide intersticial, proceso linfoproliferativo y amiloidosis pulmonar^{11,12}. Como hallazgo característico común destacar la elevación de velocidad de sedimentación globular con hipergammaglobulinemia, presente en los tres casos, reflejo directo de la hiperactividad linfocitaria de la enfermedad. Comparados con los casos publicados no se diferencian en cuanto a hallazgos radiológicos característicos¹⁰, si bien se ha informado de una asociación significativa con la seropositividad para anti SSB/La y trastornos linfoproliferativos clonales que no hemos identificado en nuestros pacientes⁷.

Bibliografía

- Carsons SE. Sjögren's syndrome. *Rheum Dis Clin North Am.* 2008;34:907-20.
- Hatron PY, Tillie-Leblond I, Launay D, Hachulla E, Fauchais AL, Wallaert B. Pulmonary manifestations of Sjögren's syndrome. *Presse Med.* 2011;40:e49-64.
- Crestani B, Schneider S, Adle-Biassette H, Debray MP, Bonay M, Aubier M. Respiratory manifestations during the course of Sjogren's syndrome. *Rev Respir Mal.* 2007;24:535-51.
- Yazisiz V, Arslan G, Ozbudak IH, Turker S, Erbasan F, Avci AB, et al. Lung involvement in patients with primary Sjögren's syndrome: What are the predictors. *Rheumatol Int.* 2010;30:1317-24.
- Foguem C, Launay D, Lambert M, Quemeneur T, Hachulla E, Wallaert B, et al. Cystic lung disease associated with Sjögren's syndrome: 2 cases. *Rev Med Interne.* 2006;27:620-4.
- Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R, Moutsopoulos HM, Alexander EL, Carsons SE, et al., European Study Group on Classification Criteria for Sjögren's Syndrome. Classification criteria for Sjögren's syndrome: A revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. *Ann Rheum.* 2002;61:554-8.
- Watanabe M, Naniwa T, Hara M, Arakawa T, Maeda T. Pulmonary manifestations in Sjögren's syndrome: Correlation analysis between chest computed

- tomographic findings and clinical subsets with poor prognosis in 80 patients. *J Rheumatol*. 2010;37:365-73.
8. Koyama M, Johkoh T, Honda O, Mihara N, Kozuka T, Tomiyama N, et al. Pulmonary involvement in primary Sjögren's syndrome: Spectrum of pulmonary abnormalities and computed tomography findings in 60 patients. *J Thorac Imaging*. 2001;16:290-6.
 9. Uffmann M, Kiener HP, Bankier AA, Baldt MM, Zontsich T, Herold CJ. Lung manifestation in asymptomatic patients with primary Sjögren syndrome: Assessment with high resolution CT and pulmonary function tests. *J Thorac Imaging*. 2001;16:282-9.
 10. Egashira R, Kondo T, Hirai T, Kamochi N, Yakushiji M, Yamasaki F, et al. CT findings of thoracic manifestations of primary Sjögren syndrome: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2013;33:1933-49.
 11. Hubscher FO, Re R, Iotti R. Cystic lung disease in Sjögren's syndrome. *J Rheumatol*. 2002;29:2235-6.
 12. Kluka EM, Bauer PR, Aubry MC, Ryu JH. Enlarging lung nodules and cysts in a 53-year-old woman with primary Sjögren syndrome. *Chest*. 2013;143:258-61.

Sandra Masegosa-Casanova^{a,*}, Anne Riveros-Frutos^b, Juana Sanint^b y Alejandro Olivé^b

^a Servicio de Reumatología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

^b Sección de Reumatología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: zuleya86@gmail.com (S. Masegosa-Casanova).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.05.005>

Efectos adversos de terapia inmunosupresora en paciente reumatológico: infección por micobacterias no tuberculosas



Adverse effects of immunosuppressive therapy in rheumatic patients: Non-tuberculous mycobacterial infection

Sr. Editor:

Mycobacterium chelonae es una micobacteria de crecimiento rápido que causa infecciones cutáneas y de tejidos blandos por traumas en personas inmunocompetentes y en el huésped inmunocomprometido con enfermedad diseminada, especialmente en pacientes con enfermedades reumatológicas con uso de terapia inmunosupresora¹⁻³.

Presentamos el caso de una paciente con 29 años de edad y antecedentes de lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, anemia falciforme + beta talasemia de 4 años de evolución, actualmente en tratamiento con rituximab (recibió 2 ciclos de 1 g en cada uno de ellos), azatriopina 100 mg/día, metilprednisolona 16 mg/día, hidroxiurea 1 g/día. Ingresó a una clínica de nivel 4 de atención con historia de 3 meses de evolución de dolor en la cadera derecha. Se dio tratamiento farmacológico con analgésicos variados y múltiples infiltraciones en la cadera y el glúteo derechos, con mejoría parcial de su sintomatología. Un mes después hubo recaída del cuadro clínico al presentar un absceso glúteo derecho con cambios inflamatorios locales y presencia de un nódulo doloroso al examen físico. Se realizó drenaje quirúrgico del absceso y se practicaron pruebas de cultivos para bacterias, hongos y micobacterias usuales, que fueron negativas (tinción de auramina rodamina y cultivo en medio sólido (Lowenstein-Jensen), recibiendo tratamiento antibiótico inicial con ceftriaxona + vancomicina y ampicilina sulbactam, sin mejoría alguna. Se tomó biopsia del material quirúrgico, y este a su vez fue sometido a análisis de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para detección de micobacterias, en la que se aisló ADN para *M. chelonae*; se dio tratamiento con claritromicina 1 g/día y moxifloxacino 400 mg/día, desde mayo de 2014 hasta la fecha actual, con resolución del cuadro clínico.

Las micobacterias no tuberculosas se componen de un grupo de especies que incluyen a: *Mycobacterium abscessus* (incluyendo tres subespecies), *M. chelonae* y *Mycobacterium fortuitum*, que se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza⁴.

Clínicamente *M. chelonae* como patógeno en el hombre presenta numerosas formas clínicas que varían en gravedad, desde infecciones frecuentes leves de piel y tejidos blandos hasta infecciones sistémicas potencialmente fatales.

La infección cutánea es el cuadro clínico más frecuente en pacientes inmunocompetentes, que generalmente es precedida por

el antecedente de un traumatismo, fracturas abiertas, heridas por armas punzocortantes y procedimientos quirúrgicos (cirugías plásticas especialmente)⁵.

En pacientes inmunocomprometidos causa infección cutánea diseminada y generalmente no se identifica la puerta de entrada. Clínicamente se manifiesta por la presencia de infecciones viscerales y abscesos cutáneos que afectan generalmente las extremidades inferiores. También puede causar infecciones traumáticas localizadas (celulitis, abscesos y osteomielitis), y en menor proporción, infecciones relacionadas con heridas quirúrgicas y catéteres.

Es importante que el médico de cabecera en el tratamiento de pacientes con enfermedades autoinmunes y uso de terapias biológicas tenga un alto índice de sospecha de infección por *M. chelonae*, basándose en 3 pilares: a) el antecedente de trauma cutáneo, principalmente procedimientos estéticos o cirugía; b) la presencia de nódulos subcutáneos y abscesos dolorosos en los lugares del trauma, y c) una mala o inadecuada respuesta a la terapia antibiótica recibida⁶.

El diagnóstico comienza con la observación directa de la micobacteria en el aspirado de secreciones o el tejido obtenido, mediante la tinción de Ziehl-Neelsen o de auramina-rodamina, más la realización de cultivos especiales para el diagnóstico. La técnica clásica de Ziehl-Neelsen y la de fluorescencia con auramina-rodamina son igualmente eficaces para el diagnóstico, pero alrededor del 30% de las micobacterias de crecimiento rápido pueden presentar fluorescencia negativa con la técnica de auramina-rodamina. Por eso, ante la sospecha de una infección por micobacterias de crecimiento rápido debe realizarse directamente la tinción de Ziehl-Neelsen.

El cultivo bacteriológico nos permite aumentar la sensibilidad del diagnóstico; si obtenemos un resultado negativo a la observación directa no se descarta la enfermedad, por lo que se debe proceder a la realización de muestreos para amplificación del ADN con la técnica de PCR, obteniéndose los patrones de sensibilidad a fármacos de primera y segunda líneas, para guiar el tratamiento más adecuado y eficaz⁷.

Financiación

No hubo fuente de financiación.

Bibliografía

1. Lage R, Biccigo DG, Santos FB, Chimara E, Pereira ES, Costa AD. *Mycobacterium chelonae* cutaneous infection in a patient with mixed connective tissue disease. *An Bras Dermatol*. 2015;90:104-7.