

As a result, based on clinical, radiological and histopathological examinations, we hereby report the comorbidity of Graves' disease and sarcoidosis in our patient. Since both are chronic and inflammatory diseases, this suggests that they may have a common etiopathogenesis and/or it may be just a coincidence. Further studies on this topic are required.

References

- Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, Rossman MD, Yeager H Jr, Bresnitz EA, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:1885-9.
- Bell NH. Endocrine complications of sarcoidosis. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 1991;20:645-54.
- Zimmermann-Belsing T, Christensen L, Hansen HS, Kirkegaard J, Blichert-Toft M, Feldt-Rasmussen U. A case of sarcoidosis, sarcoidgranuloma, papillary carcinoma, and Graves' disease in the thyroid gland. *Thyroid.* 2000;10:275-8.
- Braverman LE, Utiger RD. Introduction to thyrotoxicosis. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. *Werner & Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text.* 9th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 457-73.
- Antonelli A, Fazzi P, Fallahi P, Ferrari SM, Ferrannini E. Prevalence of hypothyroidism and Graves disease in sarcoidosis. *Chest.* 2006;130:526-32.
- Ilias I, Panoutsopoulos G, Batsakis C, Nikolakakou D, Filippou N, Christakopoulou I. Thyroid function and autoimmunity in sarcoidosis: a case-control study. *Croat Med J.* 1998;39:404-6.
- Gentilucci UV, Picardi A, Manfiini S, D'Avola D, Costantino S, Pozzilli P. Granulomatous thyroiditis: an unexpected finding leading to the diagnosis of sarcoidosis. *Acta Biomed.* 2004;75:69-73.
- Nakamura H, Genma R, Mikami T, Kitahara A, Natsume H, Andoh S, et al. High incidence of positive auto antibodies against thyroid peroxidase and thyroglobulin in patients with sarcoidosis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1997;46:467-72.
- Yarman S, Kahraman H, Tanakol R, Kapran Y. Concomitant association of thyroidsarcoidosis and Graves' disease. *HomRes.* 2003;59:43-6.
- Rodriguez MC, Rani D, Faas FH. Unusual clinical course of Graves' thyrotoxicosis and concomitant sarcoidosis: case report and review of literature. *Endocr Pract.* 2007;13:159-63.
- Kmieć P, Lewandowska M, Dubaniewicz A, Mizan-Gross K, Antolak A, Wołyniak B, et al. Two cases of thyroid sarcoidosis presentation as painful, recurrent-goiter in patients with Graves' disease. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2012;56:209-14.
- Karlish AJ, MacGregor GA. Sarcoidosis, thyroiditis, and Addison's disease. *Lancet.* 1970;ii:330-3.

Hüseyin Semiz^a, Senol Kobak^{b,*}, Fidan Sever^c, Muamer Karadeniz^d

^a Sifa University, Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Turkey

^b Sifa University, Faculty of Medicine, Department of Rheumatology, Turkey

^c Sifa University, Faculty of Medicine, Department of Chest Diseases, Turkey

^d Sifa University, Faculty of Medicine, Department of Endocrinology, Turkey

* Corresponding author.

E-mail address: senolkobak@yahoo.com (S. Kobak).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.10.007>

Nefropatía IgA en las enfermedades reumáticas



Immunoglobulin A nephropathy in rheumatic diseases

Sr. Editor:

La nefropatía IgA (NlgA) es una glomerulopatía caracterizada por la presencia de depósitos mesangiales de IgA de forma aislada o predominante sobre otras inmunoglobulinas¹. El estudio anatomopatológico permite realizar el diagnóstico y evaluar la actividad de la enfermedad. Se describe su asociación con enfermedades reumáticas^{2,3}; sin embargo su relación fisiopatológica aún no está esclarecida^{1,4}. Con la finalidad de describir la prevalencia, características clínicas, analíticas, tratamiento y evolución de la NlgA en una cohorte de pacientes con enfermedad reumática, se realizó un estudio de diseño retrospectivo (1984-2014) en un hospital universitario con un área de referencia de 850.000 habitantes. Se revisaron los diagnósticos anatomopatológicos de 27.215 pacientes atendidos por el servicio de reumatología, y se seleccionaron aquellos con diagnóstico histológico de NlgA. Se excluyeron los pacientes en los que el único diagnóstico reumatológico fuera de gota, osteoporosis o enfermedad no inflamatoria. Se identificaron 6 pacientes (0,025%), todos varones. De 1.110 pacientes con artritis reumatoide, 2 (0,009%) fueron diagnosticados de NlgA. De 287 pacientes con espondilitis anquilosante, 2 (0,69%) presentaron NlgA. Únicamente un paciente (0,17%) de los 558 pacientes con artritis psoriásica tuvo el diagnóstico de NlgA, al igual que un paciente (0,7%) de los 13 con cola genopatía indiferenciada. La media de edad al diagnóstico de NlgA y de enfermedad reumatológica fue de 46,7 y 37 años, respectivamente (intervalo: 34-54/18-67). La media de duración de la enfermedad reumática hasta el diagnóstico de NlgA fue de 15,4 años. La hematuria (100%), insuficiencia renal (100%) o síndrome nefrótico (8,6%) fueron las causas que hicieron sospechar de la presencia de NlgA. Seis pacientes (100%) presentaron hipertensión arterial (HTA) y 8,6% proteinuria en rangos nefróticos. Los

valores medios al momento de diagnóstico de NlgA de creatinina sérica y proteinuria de 24 h fueron de 1,85 mg/dl (intervalo: 1,5-2,5) y 1,94 g (intervalo: 0,8-4,12), respectivamente. Con la evolución de la enfermedad, 3 pacientes (50%) necesitaron de hemodiálisis tras una media de 5,6 años del diagnóstico (intervalo: 2-11); todos ellos recibieron trasplante renal en un intervalo de tiempo desde el inicio de la hemodiálisis de 9 a 25 meses. Un paciente (16,6%) falleció a los 60 años de edad (7 años después del diagnóstico de NlgA) debido a sepsis de origen pulmonar. La media de valores de creatinina, durante el seguimiento, en los pacientes que no recibieron diálisis fue de 1,4 mg/dl (1,1-1,6), el tratamiento en ellos fue médico (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de la angiotensina II).

La prevalencia de NlgA en la población general es de 25-50 casos por 100.000 habitantes⁵ y, aunque, la afectación renal en los pacientes con artropatía inflamatoria crónica es secundaria en su mayoría a amiloidosis o efecto secundario de fármacos^{2,3}, existen comunicaciones que indican la posible relación entre las enfermedades reumatológicas y la NlgA^{6,7}. Dada la prevalencia de NlgA en la población general, en algunos casos su presentación asociada a una enfermedad reumatológica puede ser casual. En los pacientes con espondiloartropatías, la relación se explicaría por la supuesta alteración del catabolismo de los receptores de glucoproteínas y receptores específicos para IgA (Fc calphaR o CD89) encontrados en tejido y sangre periférica^{6,7}.

Los resultados encontrados en el presente trabajo, no difieren de los comunicados previamente en la literatura⁵. La prevalencia es mayor en varones y la presentación clínica comprende la presencia de proteinuria, HTA y hematuria. La cohorte de pacientes de Azevedo et al.⁵, evidencian mayor frecuencia en entesitis del calcáneo y uveítis anterior. De acuerdo a lo observado, en práctica clínica debería plantearse el diagnóstico de NlgA en los pacientes con alguna enfermedad reumatológica que desarrollen hematuria, proteinuria, insuficiencia renal y HTA en el trascurso de su enfermedad.

Bibliografía

1. Marinchev L, Atanasova S, Robeva R, Todorov T. Diffuse mesangial IgA glomerulonephritis in a patient with rheumatoid arthritis: A possible extra-articular manifestation in rheumatoid arthritis. *BMJ Case Rep.* 2009;2009, pii: bcr07.2008.0394.
2. De Groot K. Renal manifestations in rheumatic diseases. *Internist (Berl).* 2007;48:779-85.
3. Makino H, Yoshinaga Y, Yamasaki Y, Morita Y, Hashimoto H, Yamamura M. Renal involvement in rheumatoid arthritis: Analysis of renal biopsy specimens from 100 patients. *Mod Rheumatol.* 2002;12:148-54.
4. Michel M, Henri P, Vincent FB, Leon N, Marcelli C. Mesangial immunoglobulin (IgA) glomerulonephritis in a patient with rheumatoid arthritis treated with abatacept. *Joint Bone Spine.* 2013;80:660-3.
5. Azevedo DC, Ferreira GA, Carvalho MA. IgA nephropathy in patients with spondyloarthritis followed-up at the Rheumatology Service of Hospital das Clínicas/UFMG. *Rev Bras Reumatol.* 2011;51:417-22 [Article in English, Portuguese].
6. Bruneau C, Villiaume J, Avouac B, Martigny J, Laurent J, Pichot A, et al. Seronegative spondyloarthropathies and IgA glomerulonephritis: A report of four cases and a review of the literature. *Semin Arthritis Rheum.* 1986;15:179-84.
7. Montenegro V, Monteiro RC. Elevation of serum IgA in spondyloarthropathies and IgA nephropathy and its pathogenic role. *Curr Opin Rheumatol.* 1999;11:265-72.

Samantha Rodríguez-Muguruza*, Lourdes Mateo, Juana Sanint y Alejandro Olivé

Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sam63100@hotmail.com

(S. Rodríguez-Muguruza).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.10.006>

Artritis infecciosa por *Streptococcus equi*



Septic arthritis by *Streptococcus equi*

Sr. Editor:

El *Streptococcus equi* es una bacteria coco Gram (+) del grupo C de Lancefield, estrechamente vinculado genéticamente al *Streptococcus zooepidemicus*¹, del que se considera un ancestro directo y que representa menos del 2% de todas las infecciones por estreptococos del grupo C². Es un patógeno habitual de caballos, vacas y perros, y se puede aislar de secreciones provenientes de heridas^{3,4}.

La infección por *Streptococcus equi* en humanos ha sido documentada en pacientes con contacto directo o indirecto con animales, especialmente caballos, aunque en la mayor parte de los casos la ruta de contaminación no ha sido esclarecida⁴.

Presentamos un caso de artritis séptica por *Streptococcus equi* en una paciente que pudo adquirir la infección por intermedio de una familiar en contacto con caballos. Se trata de una mujer de 72 años que presentó dolor, tumefacción y limitación funcional en la rodilla derecha, de 4 días de evolución. No había sufrido traumatismos. Su nieta era veterinaria del hipódromo. Presentaba temperatura de 38,5 °C, aumento de volumen de la rodilla, flexión fija de 30°, eritema y calor local. No se observaba lesión tegumentaria local ni en la vecindad de la rodilla. Una ecografía demostró cambios degenerativos en la rodilla, ocupación anecoica comprensible de ambos recesos parapatelares asociado a gran proliferación sinovial homogénea (fig. 1) y señal «power doppler» 1+/3+. En la contralateral solo se observaron cambios degenerativos similares.

Se practicó una artrocentesis de 90 ml de líquido de aspecto inflamatorio.

En la analítica presentaba: leucocitos 16.000/mm³ (neutrófilos 90%), proteína C reactiva (PCR) 210 mg/l, procalcitonina (PCT) 1,70 ng/ml. En el líquido sinovial (LS) no se identificaron gérmenes, y el recuento celular fue 20.000 células/ml. La glucosa y las proteínas en el LS fueron 30 mg/dl y 2,3 g/dl, respectivamente.

Se realizó una limpieza quirúrgica y se hospitalizó a la paciente. Fue tratada de forma empírica con ceftriaxona 2 g/día y cloxacilina 500 mg/6 h.

Los cultivos de LS y sangre periférica fueron positivos a *Streptococcus equi*, por lo que se modificó la terapia a penicilina G 1.200.000 U/día. Debido a mala evolución por persistencia de fiebre y dolor, fue reintervenida a los 10 días del ingreso practicándose un nuevo lavado, tras lo cual evolucionó favorable y fue dada de alta tras 5 semanas de tratamiento intravenoso.

El *Streptococcus equi* es un patógeno responsable de «distemper equino», una enfermedad linfoproliferativa que se puede presentar

en caballos, burros y ganado vacuno, aunque se ha documentado infección subclínica también en perros^{3,5}. Esta enfermedad produce crecimiento de ganglios linfáticos cervicales y se asocia a sintomatología respiratoria de vías superiores en el animal. La proliferación linfática puede producir necrosis de la piel y ulceraciones en el cuello. Tanto las secreciones procedentes de la úlcera como la saliva del animal enfermo son fuentes de contagio a otros animales o al ser humano^{3,5-7}. También se ha documentado la infección en humanos mediada por la ingesta de derivados lácteos procedentes de ganado infectado^{8,9}.

Se han documentado múltiples casos de infección humana por *Streptococcus equi*^{2,10-13}, sin embargo, la artritis infecciosa solo ha sido documentada de forma excepcional^{9,11,14-16}. No se dispone de información sobre el peso epidemiológico que tiene este patógeno como agente causal en la artritis infecciosa.

El antecedente de vinculación con caballos, presente en nuestro paciente, no se ha alcanzado a demostrar en la mayor parte de los reportes de casos¹⁷. No obstante, dicho antecedente no consiguió determinar el mecanismo que produjo la infección.

La infección por *Streptococcus equi* responde favorablemente al tratamiento con penicilinas, aunque se han descrito casos de resistencia bacteriana, y el curso clínico es variado¹⁷.

Otro dato de interés fue la llamativa proliferación sinovial, que difícilmente se podía explicar por los cambios degenerativos homogéneos en ambas rodillas.



Figura 1. Ecografía de la rodilla derecha. Vista longitudinal del receso parapatelar externo. Se aprecia importante proliferación sinovial de aspecto homogéneo. F: cortical del fémur inmediatamente proximal al cóndilo femoral externo; ROT: cortical superficial del borde externo de la rótula.