



Figura 2. Proliferación vellositaria sinovial. Inset: infiltración adiposa.

Se derivó, a la paciente, al cirujano ortopédico para realización de sinovectomía, después de la cual la paciente quedó asintomática.

A los 5 meses de la sinovectomía comenzó con inflamación de la rodilla izquierda e incapacidad funcional. Se realizó RMN y ECO que informaron de lipoma *arborescens*.

Se operó y la anatomía de la sinovial retirada confirmó el diagnóstico (fig. 2).

La RMN puede ser de gran utilidad para la valoración de los procesos no inflamatorios en pacientes con monoartritis atípicas.

Bibliografía

1. Murphey MD, Carroll JF, Flemming DJ, Pope TL, Gannon FH, Kransdorf MJ. From the archives of the AFIP: Benign musculoskeletal lipomatous lesions. *Radiographics*. 2004;24:1433–66.

2. Hirano K, Deguchi M, Kanamono T. Intra-articular synovial lipoma of the knee joint (located in the lateral recess): A case report and review of the literature. *Knee*. 2007;14:63–7.
3. Coll JP, Ragsdale BD, Chow B, Daughters TC. Best cases from the AFIP: Lipoma arborescens of the knees in a patient with rheumatoid arthritis. *Radiographics*. 2011;31:333–7.
4. Al-Ismaïl K, Torreggiani WC, Al-Sheikh F, Keogh C, Munk PL. Bilateral lipoma arborescens associated with early osteoarthritis. *Eur Radiol*. 2002;12:2799–802.
5. Patil PB, Kamalapur MG, Joshi SK, Dasar SK, Rao RV. Lipoma arborescens of knee joint: Role of imaging. *J Radiol Case Rep*. 2011;5:17–25.
6. Martín S, Hernández L, Romero J, Lafuente J, Poza AI, Ruiz P, et al. Diagnostic imaging of lipoma arborescens. *Skeletal Radiol*. 1998;27:325–9.
7. Vilanova JC, Barceló J, Villalón M, Aldomà J, Delgado E, Zapater I. MR imaging of lipoma arborescens and the associated lesions. *Skeletal Radiol*. 2003;32:504–9.
8. Narváez JA, Narváez J, Aguilera C, de Lama E, Portabella F. MR imaging of synovial tumors and tumor-like lesions. *Eur Radiol*. 2001;11:2549–60.
9. Sheldon PJ, Forrester DM, Learch TJ. Imaging of intraarticular masses. *Radiographics*. 2005;25:105–19.

M. Dolores Ruiz Montesino^{a,*}, Virginia Moreira Navarrete^b, Carmen Vargas Lebrón^b y Juan J. Ríos-Martín^c

^a Unidad de Gestión Clínica de Reumatología, Unidad de investigación (Imagen), Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

^b Unidad de Gestión Clínica de Reumatología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

^c Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lruizmontesino@yahoo.es (M.D. Ruiz Montesino).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2016.07.002>

1699-258X/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Leishmaniasis cutánea. Una infección oportunista



Cutaneous leishmaniasis: An opportunistic infection

Sr. Editor:

La leishmaniasis es una enfermedad parasitaria causada por un protozoo intracelular: *Leishmania*. Se transmite a través de la picadura de un mosquito: el flebótomo hembra. Hay 21 especies de *Leishmania*. La más frecuente en España es la *Leishmania infantum* y su principal reservorio es el perro¹.

Se han comunicado varios casos de leishmaniasis en pacientes con distintas enfermedades reumáticas y tratamiento con fármacos biológicos.

Presentamos un caso de leishmaniasis cutánea en una mujer con artritis reumatoide que recibía tratamiento con un anti-TNF alfa y metotrexato. Se trata de una mujer natural de Murcia de 54 años de edad diagnosticada de artritis reumatoide, con factor reumatoide positivo y antipéptido citrulinado positivo, desde hace 5 años, que recibía actualmente tratamiento con metotrexato subcutáneo (25 mg semanales) junto a adalimumab 40 mg subcutáneo cada 15 días. No presentaba otros antecedentes patológicos de interés, ni hábitos tóxicos. La paciente se encontraba en remisión clínica y se decidió aumentar el intervalo de dosificación de adalimumab a cada 21 días. Semanas más tarde aparece una lesión nodular y ulcerada en la cara palmar del carpo izquierdo (fig. 1) que se biopsia y se diagnostica de leishmaniasis cutánea. Se suspendió la



Figura 1. Lesión de leishmaniasis cutánea en carpo (botón de Oriente).

terapia inmunosupresora y se realizó estudio analítico y de imagen, con lo que se pudo descartar la leishmaniasis visceral. La paciente inició tratamiento con anfotericina B a dosis de 3 mg/kg/día durante 5 días, con desaparición de la lesión. No se realizó tratamiento intralesional y no experimentó efectos secundarios al tratamiento.

En España, según un informe del Ministerio de Sanidad del año 2012, las comunidades autónomas que han notificado casos de leishmaniasis en la última década son: Andalucía, Aragón, Baleares, Cantabria, Castilla-León, Cataluña, Comunidad Valenciana, Extremadura, Madrid, Murcia, Navarra y La Rioja. Según el registro del Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias, entre 2000 y 2010 se notificaron 82 casos en Murcia.

Se conocen 3 formas clínicas de leishmaniasis²: cutánea, mucocutánea y visceral. En las formas cutánea y mucocutánea, el diagnóstico se realiza a través de biopsia y la visualización de la *leishmania* en las células.

La forma mucocutánea se presenta como eritema, erosiones y úlceras alrededor de labios y nariz: hay que hacer diagnóstico diferencial con la granulomatosis de Wegener, entre otras. En la forma cutánea nos encontramos con lesiones en zonas expuestas, como la cara, los brazos y las piernas. Cada lesión representa una picadura. La leishmaniasis visceral se puede presentar como un síndrome febril con síntomas constitucionales y manifestaciones según los órganos afectados (bazo, hígado, médula ósea, entre otros)².

El TNF alfa es una citocina implicada en la respuesta inmune frente a parásitos intracelulares. Se ha visto implicado en la formación de granulomas y en la contención del protozoo³.

Desde la aparición de los fármacos anti-TNF alfa se han publicado varios casos de leishmaniasis⁴. Según los trabajos, parece que el riesgo es mayor en el primer año de tratamiento y en mayor medida con infliximab que con los fármacos subcutáneos^{5,6}. También se han reportado casos con otro tipo de inmunosupresores tales como azatioprina, metotrexato, ciclosporina, esteroides y ciclofosfamida⁷.

En pacientes inmunocomprometidos el riesgo de reactivación y, por lo tanto, de una leishmaniasis visceral activa está aumentado^{4,7}. En zonas endémicas, ante un paciente inmunocomprometido con fiebre, astenia, esplenomegalia y pancitopenia habría que pensar

en esta posibilidad diagnóstica⁴. En nuestro caso, se trata de una mujer en tratamiento con inmunosupresor, procedente de una zona endémica para leishmania, por lo que, ante la pronta sospecha diagnóstica tras la aparición de la lesión cutánea, se procedió a la biopsia y se suspendió el tratamiento inmunosupresor.

Bibliografía

- Lucientes J, Castillo J.A, Gracia M.J, Peribáñez M.A. Flebotomos, de la biología al control. Revista Electrónica de Veterinaria REDVET. [consultado 14 Oct 2013]. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080805.html>.
- David CV, Craft N. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Dermatol Ther*. 2009;22:491–502.
- Engwerda CR, Ato M, Stager S, Alexander CE, Stanley AC, Kaye PM. Distinct roles for lymphotoxin and tumornecrosis factor in the control of leishmania donovani infection. *Am J Pathol*. 2004;165:2123–33.
- Cascio A. Leishmaniasis and biologic therapies for rheumatologic diseases. *Semin Arthritis Rheum*. 2010;40:e3–5.
- Martin-Mola, Balsa A. Infectious complications of biologic agents. *Rheum Dis Clin North Am*. 2009;35:183–99.
- Guedes-Barbosa LS, Costa IP, Fernandes V, Mota LM, Menezes I, Scheinberg MA. Leishmaniasis during anti-tumor necrosis factor therapy: Report of 4 cases and review of the literature (additional 28 cases). *Semin Arthritis Rheum*. 2013;43:152–215.
- Van Griensven J, Carrillo E, Lopez-Velez R, Lynen L, Moreno L. Leishmaniasis in immunosuppressed individuals. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20:286–99.

María José Moreno Martínez^{a,*}, Manuel José Moreno Ramos^a y Paloma Sánchez Pedreño^b

^a Departamento de Reumatología, H.C.U. Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

^b Departamento de Dermatología, H.C.U. Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mjmorenomartinez@gmail.com (M.J. Moreno Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2016.06.005>

1699-258X/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Autoimmune pitfalls in treatment with TNF α inhibitors



Los escollos autoinmunes en el tratamiento de pacientes con anti-TNF α

Dear Editor,

Systemic lupus erythematosus (SLE) may be induced by several drugs, including the anti-TNF α agents.

As time passes, and after an experience of almost 15 years with these drugs in a wide variety of rheumatic diseases, there are questions still unanswered.

In fact, despite the frequent and well-established development of autoantibodies, such as anti-nuclear antibodies (ANA) and anti-double stranded DNA (anti-dsDNA), among patients treated with anti-TNF α agents, the occurrence of clinical SLE still remains a rare adverse event.^{1,2} Its aetiology, triggering factors and temporal association are still unknown. From case-reports published in the literature and some data available from registries, it seems more common in rheumatoid arthritis patients under infliximab³. However, as new drugs are becoming available, new cases have been reported.⁴

In our cohort, from 401 rheumatic patients (with rheumatoid arthritis, spondylarthritis and psoriatic arthritis) exposed to anti-TNF α agents, only three of them developed drug induced lupus after a mean time of exposure of 4.11 ± 4.71 months.

The first case is a 52-year-old male patient suffering from ankylosing spondylitis for 7 years and treated with infliximab (450 mg, 8/8 weeks). After 20 months of treatment, he started complaining of asthenia, fever, dyspnoea and arthralgia. The chest X-ray showed bilateral pleural effusion. Laboratory investigation revealed normal blood cell count, raised erythrocyte sedimentation rate (ESR) (87 mm, normal <20 mm/h) and c-reactive protein (CRP) (76.6 mg/L, normal <0.3 mg/L). Additionally he had positive ANA (1/640, homogeneous pattern), positive anti-DsDNA (263 UI/mL, normal <200), complement consumption (C3 76 mg/dL, normal >83 and C4 11 mg/dL, normal >12). Anti-histone antibodies, anti-cardiolipin antibodies and other anti-extractable nuclear antigens were negative. The diagnosis of infliximab-induced lupus was established and infliximab was discontinued. Prednisolone 1 mg/kg/day, was started; after four weeks all symptoms had resolved, and after two months, autoantibodies were negative and complement levels returned to normal. Three months later, he started etanercept (50 mg/week) without any adverse events.