

Poliartritis aguda por *streptococcus agalactiae* en adulto inmunocompetente

MUÑOZ GIL S, IVORRA CORTÉS J, VALLS PASCUAL E, ALEGRE SANCHO JJ, SENABRE GALLEGO E, FERNÁNDEZ-LLANIO COMELLA N, HORTAL ALONSO R, CHALMETA VERDEJO I, ALCAÑIZ ESCANDELL C, ABAD FRANCH L, ROMÁN IVORRA JA

Sección de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Correspondencia: Dra. Sonia Muñoz Gil - Baixada de l'estació, 12-4-8ª - 46800 Xàtiva - València

✉ somugil@yahoo.es

RESUMEN

La poliartritis aguda de origen séptico suele ser rara en pacientes previamente sanos. El *Streptococcus agalactiae* es un colonizador habitual en adultos sanos y un agente patógeno en el recién nacido y puerperio. Puede ser responsable de cuadros invasivos en adultos inmunocomprometidos. Se expone el caso de una mujer de 43 años que presenta una poliartritis aguda por *Streptococcus agalactiae* sin aparentes factores predisponentes.

Palabras clave: *Streptococcus agalactiae*, poliartritis infecciosa.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico diferencial de la poliartritis aguda es muy amplio, y abarca diversas enfermedades relativamente frecuentes entre las que podemos destacar por su frecuencia las artritis virales, artritis reactivas o formas de inicio de diversas enfermedades crónicas como la artritis reumatoide o el lupus eritematoso sistémico. En las series anglosajonas la artritis gonocócica es una causa a tener en cuenta de artritis poliarticular, siendo esta entidad más rara en las series españolas¹. Por otra parte, las artritis sépticas no gonocócicas se manifiestan generalmente como una monoartritis, y sólo entre el 10% y el 20% de los casos su presentación clínica es de poliartritis². La poliartritis séptica suele asociarse a pacientes ancianos o con enfermedades sistémicas de base que conllevan un cierto grado de inmunosupresión. Todo ello hace que en ocasiones la poliartritis séptica se pase por alto en el diagnóstico diferencial de las poliartritis

agudas en enfermos sanos, error que conlleva consecuencias graves debido a la alta morbimortalidad de esta entidad. Presentamos un caso de una mujer de 43 años que presentó una poliartritis aguda por *S. Agalactiae* sin aparentes factores predisponentes.

CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años que acude a urgencias por dolor y tumefacción articular migratoria de 3-4 días de evolución. La paciente refería inflamación de manos, pies, tobillos y rodilla derecha asociada a dolor lumbar de características inflamatorias. Todo ello le provocaba gran impotencia funcional. En la semana previa al ingreso refería cuadro de gastroenterocolitis aguda asociado a insuficiencia renal aguda prerrenal con creatinina 1.7 mg/dl que se revirtió tras fluidoterapia. Fue tratada con metronidazol, vía oral, a dosis de 500 mg cada 8 horas durante 3 días.

Como antecedentes personales refería múltiples alergias medicamentosas (penicilina, AINEs y probable alergia a quinolonas y cefalosporinas), urticaria de 1 año de evolución, hirsutismo crónico, fenómeno de Raynaud en la juventud y 1 aborto. Fumadora de 20 años/paquete e ingesta de 30 g. de alcohol/día.

A la exploración física destacaba febrícula (37,5°C), livedo reticularis en MMII y signos de inflamación articular en muñeca derecha con edematización de los dedos de la mano, 3ª IFP mano izquierda, rodilla derecha, tobillos y pies. Dolor a punta de dedo en zona glútea derecha. Sin otros hallazgos significativos en la exploración por aparatos.

A nivel analítico destacaba: VSG 63 mm/h, PCR 118.0 mg/l, plaquetas 49000x10⁹/l sin agregados plaquetarios, hemoglobina 12.3 g/dl, leucocitos 9300 (Neutrófilos 7600l; Linfocitos 1100l), creatinina 1 mg/dl, GOT 120 UI/l, GPT 130 UI/l, GGT 56 UI/l, FA 66 UI/l, IgE 2748 KU/l sérico. Los ANA, ENAs, ANCAs, FR, Anti CCP, Anti-cardiolipinas, Crioglobulinas fueron negativos. Los niveles de Complemento y marcadores tumorales normales. Sedimento: proteínas 75 mg/dl y 250 hemat/ul. Serología de yersinia, shigella, salmonella, campylobacter, VHB, VHC, VIH, borrelia, brucella, chlamydia, micoplasma, virus varicela-zoster, virus herpes simple, CMV, VEB y parvovirus fueron negativas. En hemocultivos y cultivo de líquido sinovial de rodilla derecha se objetivó el crecimiento de *Streptococcus agalactiae*. En el ecocardiograma doppler transtorácico no se observaron signos de endocarditis. En la gammagrafía ósea se localizaron distintos focos compatibles con inflamación en muñeca derecha, rodilla derecha, ambos tobillos y articulación sacroiliaca derecha (figura 1). En RM de pelvis se confirmó la sospecha de sacroilitis derecha con extensión a musculatura adyacente.

En urgencias, ante la sospecha clínica de proceso inflamatorio reactivo a cuadro infeccioso previo, se inició tratamiento con prednisona (PDN) 1mg/kg

peso/día con desaparición de la fiebre y mejoría

del dolor articular. Al tercer día de ingreso y tras conocer los resultados de los hemocultivos y del cultivo del líquido articular en los que creció el *Streptococcus agalactiae*, se inició tratamiento con Vancomicina 750mg/8h/iv debido a la historia de alergia a penicilina de la paciente, y se disminuyó progresivamente la dosis de prednisona.

La paciente recibió tratamiento anti-biótico i.v. durante 6 semanas. Presentó mejoría de la inflamación poliarticular, permaneciendo el dolor localizado en sacroiliaca derecha. La VSG y la PCR se normalizaron a las 2 semanas del inicio del tratamiento antibiótico. Debido a que se había iniciado el tratamiento antibiótico con cierto retraso, a la afectación poliarticular y a que al retirar el tratamiento IV la PCR aumentó a 20 mg/l, se decidió seguir el tratamiento antibiótico con ciprofloxacino 750 mg/12h vía oral, tras prueba de tolerancia por parte del Servicio de Alergia, asociado a rifampicina 300 mg cada 12 horas, hasta completar 4 meses, asumiendo que podrían perdurar focos de osteomielitis. Tras un mes de retirar el tratamiento antibiótico la paciente sólo presenta dolor lumbar mecánico con determinados movimientos en la zona glútea derecha. Los reactantes de fase aguda permanecen normales y no hay signos de recidiva.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial de la poliartritis aguda es muy amplio³. En el caso clínico que presentamos, inicialmente se sospechó una poliartritis reactiva al cuadro de gastroenterocolitis previo por lo que en urgencias se instauró tratamiento sólo con corticoesteroides, tal vez de forma algo precipitada, pero motivado por la alergia que tenía la paciente a los antiinflamatorios y el cuadro clínico invalidante que presentaba. Afortunadamente se realizaron de forma correcta hemocultivos y cultivo de líquido sinovial de la rodilla derecha en los que creció *Streptococcus agalactiae*. De esta forma se pudo cambiar el

enfoque terapéutico e instaurar un tratamiento antibiótico adecuado.

Aunque inicialmente se vieron afectadas numerosas articulaciones, tras el tratamiento con corticoides la tumefacción persistió en la rodilla derecha, muñeca derecha y sacroiliaca derecha. Esta circunstancia puede reflejar el hecho ya conocido de que no todas las articulaciones inflamadas son colonizadas por el germen. En algunas la inflamación se produce por depósito de inmunocomplejos¹, en éstas la artritis mejora al instaurar el tratamiento antiinflamatorio.

El *Streptococcus agalactiae* es un coco gram positivo beta-hemolítico perteneciente al grupo B de Lancefield, colonizador habitual del tracto gastrointestinal y genitourinario en adultos sanos, y uno de los principales agentes patógenos en el recién nacido, en la gestación y durante el puerperio. También, con menor frecuencia, puede ser responsable de cuadros invasivos en adultos no gestantes inmunocomprometidos o con patologías subyacentes graves⁴. El modo de transmisión y adquisición de la infección en los adultos es desconocido, aunque probablemente la penetración bacteriana ocurre desde sus reservorios en el tracto genitourinario y en el tubo digestivo. Nuestra paciente presentó un cuadro de gastroenterocolitis aguda previo a la inflamación poliarticular aguda. En algunos casos el modo de adquisición se relaciona con transmisión sexual.

Son factores predisponentes la edad avanzada (> 55 años), la diabetes mellitus, la hepatopatía crónica, el alcoholismo, la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal crónica, las úlceras de decúbito, las neoplasias, los tratamientos inmunodepresores y las intervenciones quirúrgicas⁵. En nuestro caso, el único factor de riesgo aparente que presentaba la paciente era el hábito enólico moderado, descartándose patología neoplásica subyacente durante su ingreso hospitalario.

S. agalactiae es un patógeno emergente en adultos fuera del período gestacional y perinatal, apreciándose en los

últimos años un incremento de la incidencia anual de enfermedad invasiva en adultos no gestantes. Este aumento está relacionado con factores de riesgo asociados y con un cambio en los serotipos prevalentes entre la población, así como con un mayor rendimiento de las técnicas microbiológicas⁵.

La presentación clínica más frecuente de las infecciones por *S. Agalactiae* es la bacteriemia sin foco aparente, seguida de infecciones de partes blandas y celulitis, infecciones del tracto urinario y endocarditis. Son infrecuentes los casos meningitis, peritonitis, neumonías e infecciones oculares.

Las infecciones osteoarticulares por *S. Agalactiae* son raras, representando la artritis un 4-9% de las infecciones invasivas en adultos sin incluir pacientes grávidas. La localización más frecuente se describe en las articulaciones metatarsófalangicas de los dedos de los pies en pacientes diabéticos, seguida por la afectación lumbo-sacra, de la rodilla, la cadera y el hombro⁶.

La sacroileitis por *S. Agalactiae* en adultos presenta un predominio en el sexo femenino (5:1) en el grupo de edad de 30 a 40 años⁷, como es el caso de nuestra paciente. Como factores predisponentes destacar la gestación, el cáncer de cervix, la manipulación dentaria, la estenosis uretral y la hepatopatía crónica. En algunos casos no se encuentra factor predisponente⁴.

El *S. Agalactiae* suele ser sensible a penicilina. Un 4-5% de los pacientes con infecciones invasivas por estreptococo del grupo B presentan recurrencias después del episodio inicial, pese a recibir tratamiento antibiótico, a menudo en forma de endocarditis y/o osteomielitis. Las infecciones invasivas se asocian con una alta mortalidad por lo que es preciso una rápida identificación del proceso y del microorganismo causal para una adecuada antibioterapia⁴.

Nuestra paciente, presentaba alergia a penicilina y derivados. Por ello fue tratada inicialmente con vancomicina intravenosa durante 6 semanas, tiempo que parece suficiente en el caso de las poliartritis sépticas. La elevación de la

PCR al finalizar el tratamiento se asocia a focos de osteomielitis crónica (8), y ello conlleva un alto riesgo de recidiva. Las infecciones por este germen, tienen ya de por sí mayor riesgo de recidiva, agravado por el hecho de tratarse una artritis séptica que afectaba a varias articulaciones. Por todo ello, se optó por prolongar el tratamiento con rifampicina 300 mg cada 12 horas y ciprofloxacino 750 mg cada 12 horas, ambos por vía oral. En la actualidad, tras un mes de retirado el tratamiento la paciente sólo presenta cierta molestia con la deambulación prolongada.

CONCLUSIONES

En el diagnóstico diferencial de la poliartritis aguda se debe tener en cuenta la posibilidad de una poliartritis séptica, por su morbimortalidad, incluso en pacientes sin factores de riesgo previos.

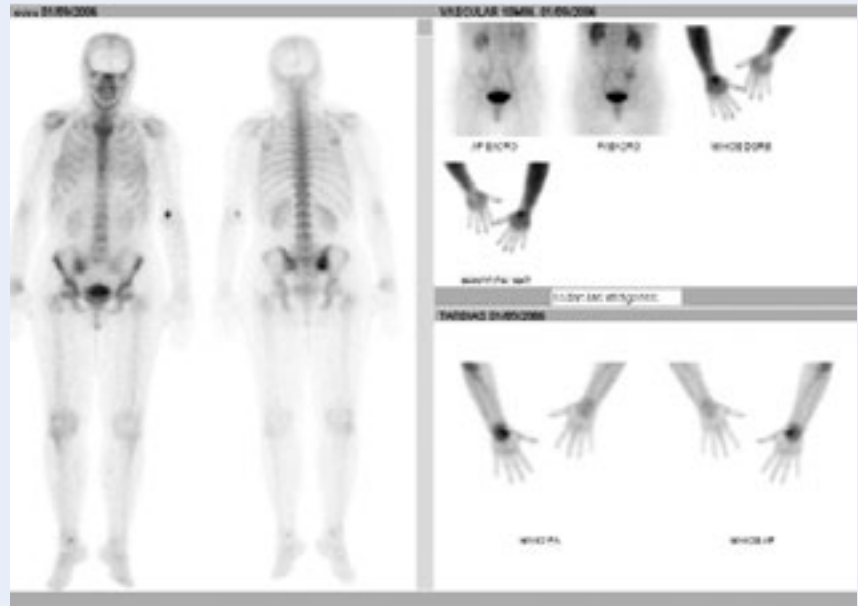
El *Streptococcus agalactiae* es un germen patógeno emergente pudiéndose presentar como enfermedad invasiva incluso en pacientes sin claros factores predisponentes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Brito Suarez M. Artritis piógenas. Infecciones de partes blandas. En : Blanco Garcia FJ et al eds. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. 4ª edición Madrid.. Editorial Médica Panamericana 2004;347-352.
- 2.- Goldenberg DL. Bacterial Arthritis.

FIGURA 1

GAMMAGRAFIA ÓSEA CON Tc-99, EN LA QUE SE LOCALIZARON DISTINTOS FOCOS COMPATIBLES CON INFLAMACIÓN EN MUÑECA DERECHA, RODILLA DERECHA, AMBOS TOBILLOS Y ARTICULACIÓN SACROILIACA DERECHA.



In Kelleys' s Textbook of Rheumatology. Ruddy S et al ed. 6th ed. Philadelphia 2001;1469-83.

3.- Sargent J.S. Polyarticular arthritis. In Kelleys' s Textbook of Rheumatology. Harris, E.D. Jr. et al. 7th ed. Philadelphia 2005;514- 521.

4.- Díaz-González E, Zarza B, Abreu P. et al. Espondilodiscitis y sacroileítis por *Streptococcus agalactiae* en adultos: caso clínico y revisión de la literatura. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23 (2):71-5.

5.- Balderramo DC, Bertoli AM, Paganini MA et al. Poliartritis y tenosinovitis grave por *Streptococcus agalactiae* en

un paciente con hipoesplenía funcional. *Medicina (Buenos Aires)* 2002; 62:337-338.

6.- Nolla JM, Gómez-Vaquero C, Corbella X., et al. Group B streptococcus (*Streptococcus agalactiae*) pyogenic arthritis in nonpregnant adults. *Medicine (Baltimore)*. 2003 Mar; 82 (2):119-28.

7.- Corominas H, Domingo P, Llobet JM, et al. Group B Streptococcal sacroiliitis: case report and review. *Scand J Infect Dis*. 2002; 34 (5):399.

8.- Sia IG, Berbari EF. Osteomyelitis. *Best Pract Clin Rheumatol* 2006; 20:1064-79.