

# Dolor, tumefacción e impotencia funcional progresiva en rodilla izquierda de 6 años de evolución

Xavier Pelfort<sup>a</sup>, Juan Pablo Horcajada<sup>b</sup>, Lluís Puig<sup>a</sup> y Margarita Salvadó<sup>c</sup>

Servicios de <sup>a</sup>Cirugía Ortopédica y Traumatología, y <sup>b</sup>Medicina Interna. Enfermedades Infecciosas. Hospitales IMAS. Barcelona. <sup>c</sup>Servicio de Microbiología. Laboratorio de Referencia de Cataluña. Barcelona. España.

## Caso clínico

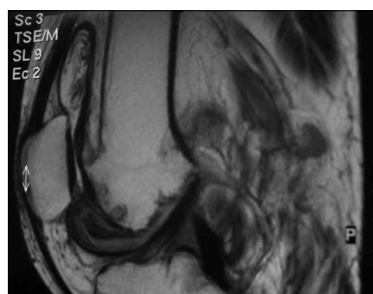
Varón de 47 años de origen algeriano sin antecedentes médicos de interés que consulta por gonalgia inflamatoria de intensidad moderada pero creciente durante los últimos 6 años. El paciente había sufrido un accidente de tráfico 7 años antes y se había intervenido en diversas ocasiones con los diagnósticos de meniscopatía interna y quiste de Baker, respectivamente, utilizándose una técnica artroscópica. Dada la evolución tórpida del cuadro clínico, se practicó una infiltración intraarticular de corticoides con el objetivo de mejorar el cuadro inflamatorio crónico. A pesar de la pauta médica, la clínica de dolor inflamatorio y edema persistente de la rodilla se incrementaron paulatinamente durante años hasta que el paciente decidió consultar de nuevo. La exploración física en la consulta mostraba una ocupación evidente del fondo de saco subcuadricipital, con un aumento significativo del perímetro de la rodilla (fig. 1), sin signos asociados de patología meniscal ni inestabilidad ligamentaria. Se practicaron estudios de imagen mediante radiografía simple y resonancia magnética (fig. 2) en los que se observaron lesiones óseas y condrales difusas en toda la articulación, así como signos evidentes de proliferación de la membrana sinovial.

## Evolución

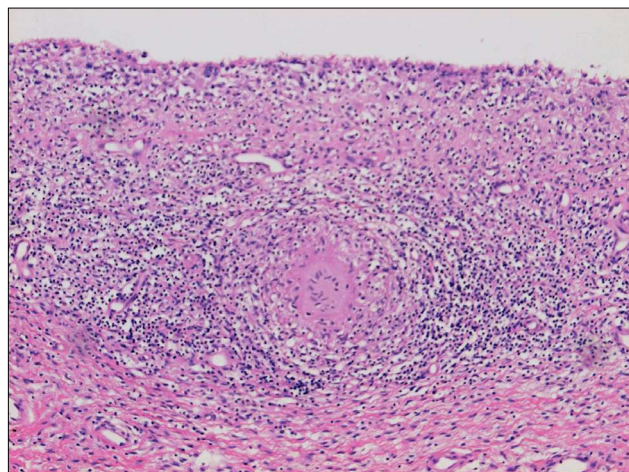
Dada la cronicidad del cuadro clínico, así como la falta de diagnóstico claro mediante las pruebas de imagen se decidió practicar una artroscopia con toma de biopsia de membrana sinovial para cultivo y estudio anatomopatológico. El estudio histológico evidenció la presencia de abundantes granulomas no necrosantes (fig. 3). En el cultivo en medio líquido (BacT/Alert<sup>®</sup>) y en medio de Löwenstein-Jensen se observó crecimiento de bacilos ácido-alcohol resistentes. La identificación se realizó por pruebas de amplificación génica INNO-LiPA (INNOGENETIC<sup>®</sup>), resultando ser positiva para *Mycobacterium kansasii*. Se realizaron las pruebas de sensibilidad, por el sistema radiométrico Bactec 460. Las concentraciones utilizadas fueron: isoniácida 1 y 5 µl/ml, rifampicina 1 µl/ml, estreptomycin 6 y 1 µl/ml y etambutol 5 y 1 µl/ml. La cepa fue sensible a todas las concentraciones para los diferentes fármacos excepto isoniácida 1 µl/ml. En función del antibiograma se instauró tratamiento frente a la micobacteria durante 14 meses con rifampicina, isonia-



**Figura 1.** Tumefacción evidente de la rodilla izquierda de 6 años de evolución observada en la primera visita.



**Figura 2.** Imagen de resonancia magnética en la que se observa la importante proliferación de la membrana sinovial, así como las lesiones condrales y óseas asociadas.



**Figura 3.** Imagen histológica en la que se observan los granulomas no necrosantes.

Correspondencia: Dr. X. Pelfort.  
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.  
Hospitales IMAS.  
Passeig Marítim, 25-29. 08003 Barcelona. España.  
Correo electrónico: JPelfort@imas.imim.es

Manuscrito recibido el 9-1-2008; aceptado el 27-2-2008.

cida y etambutol. Se realizaron controles mensuales de la función hepática sin observarse ninguna repercusión significativa. Un año después de finalizar el tratamiento médico, el paciente se encuentra asintomático y reincorporado a su actividad laboral.

### Diagnóstico

Artritis séptica por *Mycobacterium kansasii*.

### Comentario

Las artritis sépticas por *M. kansasii* son poco frecuentes. Hasta 1999 se habían descrito 50 casos en la literatura médica<sup>1</sup>. La distribución de estas micobacterias en la naturaleza es muy amplia y, en ocasiones, pueden contaminar muestras y cultivos. Su aislamiento, por tanto, no siempre es sinónimo de enfermedad. El mecanismo de transmisión puede ser por vía aérea, digestiva o por inoculación directa. La mayoría de los casos descritos afecta a pacientes inmunodeprimidos<sup>1-7</sup> por alguna enfermedad sistémica (sida, psoriasis, trasplantes renales, etc.). Se han descrito casos con relación a infiltraciones intraarticulares de corticoides o por contaminación del instrumental quirúrgico y, por tanto, la infección por micobacterias debe ser uno de los diagnósticos a valorar en estos casos<sup>1,8</sup>. alguna de estas dos últimas posibilidades puede apuntarse como el mecanismo más probable en nuestro caso. La rodilla es la articulación afectada con más frecuencia y el tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico e inicio del tratamiento se establece alrededor de los 5 meses<sup>1</sup>. En el caso presentado, los diferentes proce-

dimientos quirúrgicos previos asociados a la pauta de tratamiento intraarticular con corticoides fueron los factores causales con mayor probabilidad. Todo ello sugiere que en los casos de monoartritis de curso subagudo en pacientes con algún tipo de inmunodepresión, especialmente tras manipulaciones quirúrgicas o infiltraciones, la infección por micobacterias debe ser uno de los diagnósticos a valorar. Asimismo, se deben extremar las precauciones en lo que se refiere a la correcta esterilización y el control del instrumental quirúrgico.

### Bibliografía

1. Bernard L, Vincent V, Lortholary O, Raskine L, Vettier C, Colaitis D, et al. *Mycobacterium kansasii* septic arthritis: French retrospective study of 5 years and review. Clin Infect Dis. 1999;29:1455-60.
2. Puerto JL, García-Martos P, Saldarreja A, Ruiz-Aragón J, Mira J. Arthritis due to *Mycobacterium kansasii* in a woman with human immunodeficiency virus infection. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2007;25:289.
3. Neuberger A, Sprecher H, Oren I. Septic arthritis caused by *Mycobacterium kansasii* in a prosthetic knee joint. J Clin Microbiol. 2006;44:2648-9.
4. García Vivar ML, González de Etxabarri S, Galíndez Agirregoikoa E, Santamaría JM. *Mycobacterium kansasii* septic arthritis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Arthritis Rheum. 1996;39:881-2.
5. Dorff GJ, Frerichs L, Zabransky RJ, Jacobs P, Spankus JD. Musculoskeletal infections due to *Mycobacterium kansasii*. Clin Orthop Relat Res. 1978;136:244-6.
6. Saphyakhajon P, Mukhopadhyay D, Spiegel P, Grossman BJ. *Mycobacterium kansasii* arthritis of the knee joint. Am J Dis Child. 1977;131:573-5.
7. Godwin MC. Infection of knee joint by *Mycobacterium kansasii*. JAMA. 1965;194:88-9.
8. Vijayaraghavan R, Chandrashekar R, Sujatha Y, Belagavi CS. Hospital outbreak of atypical mycobacterial infection of port sites after laparoscopic surgery. J Hosp Infect. 2006;64:344-7.