

menor tiempo desde la última publicación en los de tipo «apoyo al paciente», sugiriendo que puede existir una mayor actividad. Estas características (seguimiento y actividad) son importantes tenerlas en cuenta para poder realizar un uso efectivo de las páginas^{2,3}. Consideramos importante reportar estos resultados porque pueden orientar a las organizaciones de salud que administran páginas de Facebook® relacionadas a la fibromialgia, de tal manera que exista una mayor difusión de la información sin perder la calidad.

Bibliografía

- Van Uden-Kraan CF, Drossaert CH, Taal E, Shaw BR, Seydel ER, van de Laar MA. Empowering processes and outcomes of participation in online support groups for patients with breast cancer, arthritis, or fibromyalgia. Qual Health Res. 2008;18:405-17.
- Hale TM, Pathipati AS, Zan S, Jethwani K. Representation of health conditions on Facebook: Content analysis and evaluation of user engagement. J Med Internet Res. 2014;16:e182.

- Kite J, Foley BC, Grunseit AC, Freeman B. Please like me: Facebook and public health communication. PLoS One. 2016;11:e0162765.

Paul Jesús Tejada-Llacsá ^{a,*}, Judith Cahuana-Aparco ^a
y Carlos A. Cordova Cassia ^b

^a Asociación para el Desarrollo de la Investigación Estudiantil en Ciencias de la Salud (ADIECS-UNMSM), Lima, Perú

^b Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paultejada24@gmail.com (P.J. Tejada-Llacsá).

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.05.008>

1699-258X/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Artritis reumatoide y miastenia gravis ocular: efectividad del rituximab en el manejo de ambas enfermedades



Rheumatoid arthritis and ocular myasthenia gravis: Effectiveness of rituximab in the management of these two diseases

Sr Editor:

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune que afecta a la unión neuromuscular de músculos estriados. Provoca una debilidad fluctuante de la musculatura voluntaria, debida principalmente al ataque directo por medio de autoanticuerpos frente al receptor de acetilcolina¹.

Mujer de 66 años, diagnosticada de artritis reumatoide (AR) en 2012, tratada con metotrexato 20 mg/semanales. Después de 23 meses de buen control clínico, comenzó con actividad, por lo que se inició tratamiento con etanercept 50 mg/semanales. Tras 6 dosis de etanercept, acudió a urgencias por ptosis completa de ojo derecho de curso fluctuante de 3 días de evolución y limitación de la supraversión ocular, consecuentemente, ingresó en neurología con la sospecha de MG-ocular. Durante el ingreso se realizaron RMN cerebral y TAC torácico, ambos normales. Analíticamente: VSG y PCR normales, ANA/ENA negativos, FR 232 UI/ml (0-14), ACPA > 300 UI/ml (0-20) y anticuerpos anti-AChR 29,52 nmol/l (0-0,25). El electromiograma reveló un aumento del jitter medio, presencia de bloqueos en músculo *frontalis* derecho y decremento de la amplitud de reposo del nervio facial a músculo *nasalis*, compatible con alteración de la transmisión neuromuscular post-sináptica. Confirmándose el diagnóstico de MG ocular se decidió suspender etanercept. Tras 3 semanas de interrupción del tratamiento con etanercept y con 30 mg/día de prednisona, la paciente mejoró neurológicamente, pero en el transcurso de 12 semanas en progresiva reducción de prednisona, presentó un brote poliarticular y reaparición de sintomatología ocular. Se decidió administrar un ciclo de rituximab (2 dosis de 500 mg separados 15 días) con dosis de retratamiento (500 mg cada 6 meses), controlándose así, la sintomatología articular y neurológica (fig. 1).

Aproximadamente el 5% de la población padece una o más enfermedades autoinmunes, siendo la prevalencia más elevada en mujeres de mediana edad². Aquellos pacientes que padecen una enfermedad autoinmune son más susceptibles a desarrollar una segunda. En el caso de la MG se asocia hasta en un 4% a la AR³.

Esta asociación puede deberse a factores inmunológicos que favorecen la activación de células B y células T autorreactivas, factores epigenéticos y susceptibilidad genética de determinados grupos de genes, particularmente aquellos pertenecientes al complejo mayor de histocompatibilidad (CMH)³. Por ello, si consideramos que la superposición de enfermedades autoinmunes es un reflejo de la existencia de mecanismos patógenos comunes, el abordaje terapéutico debería de ser común.

Los fármacos anti-TNFα han favorecido el tratamiento y pronóstico de las enfermedades reumáticas como la AR, además de utilizarse en otras enfermedades autoinmunes. De hecho, el etanercept, ha mostrado resultados satisfactorios en el tratamiento de MG refractaria⁴, sin efecto sobre los niveles plasmáticos de anti-AChR, ni modificación del TNFα circulante. Paradójicamente, existe un caso descrito en la literatura de MG en un paciente con AR en tratamiento con etanercept⁵, en el que la retirada del fármaco mejoró la clínica miasténica.

Aunque, no existe una asociación causal clara, el desarrollo de enfermedades neurológicas, sobre todo desmielinizantes (síndrome de Guillain-Barré, esclerosis múltiple, mononeuritis o polineuropatía crónica desmielinizante^{6,7}) se han relacionado ocasionalmente con los anti-TNFα, en cuyo caso, la retirada del fármaco es la principal recomendación.

En este caso, ante la posibilidad de tratarse de una asociación entre 2 enfermedades autoinmunes o bien, de un probable efecto adverso de etanercept; se optó por retirar el fármaco e iniciar

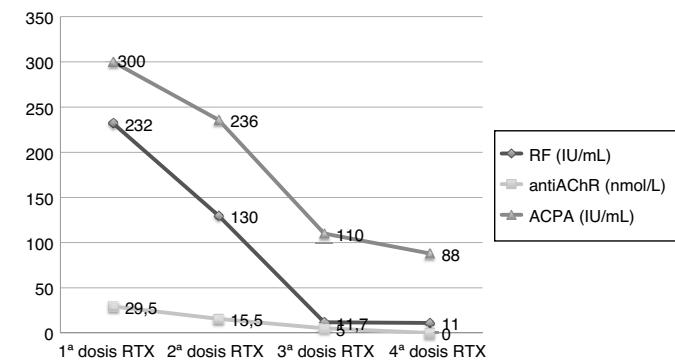


Figura 1. Monitorización de los niveles de RF, anti-AChR y ACPA con relación a la respuesta clínica de rituximab. Se observa una disminución progresiva hasta la negativización de anti-AChR en la cuarta dosis de rituximab.

tratamiento con rituximab, ya que su utilidad está documentada en el tratamiento de la MG refractaria⁸. Gracias a su mecanismo de acción que provoca una depleción de células B y la consecuente disminución de anticuerpos, permitió el control clínico de ambas enfermedades. Generalmente se administran dosis de 375 mg/m² con dosis de retratamiento cada 6 meses dada la vida media del fármaco⁹, aunque aún no existe consenso en cuanto a la pauta de administración en MG.

Bibliografía

1. Sieb JP. Myasthenia gravis: An update for the clinician. *Clin Exp Immunol*. 2014;175:408-18.
2. Nacu A, Andersen JB, Lisnic V, Owe JF, Gilhus NE. Complicating autoimmune diseases in myasthenia gravis: a review. *Autoimmunity*. 2015;48:362-8.
3. Mao ZF, Yang LX, Mo XA, Qin C, Lai YR, He NY, et al. Frequency of autoimmune diseases in myasthenia gravis: A systematic review. *Int J Neurosci*. 2011;121:121-9.
4. Rowin J, Meriggioli MN, Tüzün E, Leurgans S, Christadoss P. Etanercept treatment in corticosteroid-dependent myasthenia gravis. *Neurology*. 2004;63:2390-2.
5. Fee DB, Kasarskis J. Myasthenia gravis associated with etanercept therapy. *Muscle Nerve*. 2009;39:866-70.
6. Tejera-Segura B, Ferraz-Amaro I. Biological therapy and neurological manifestations. What do we know? *Reumatol Clin*. 2017;13:102-6.
7. Hanaoka BY, Libecco J, Rensel M, Hajj-Ali RA. Peripheral mononeuropathy with Etanercept use: A case report. *J Rheumatol*. 2008;35:182.
8. Stieglbauer K, Topakian R, Schäffer V, Aichner FT. Rituximab for myasthenia gravis: Three case reports and review of the literature. *J Neurol Sci*. 2009;280:120-2.
9. Zebardast N, Patwa HS, Novella SP, Goldstein JM. Rituximab in the management of refractory myasthenia gravis. *Muscle Nerve*. 2010;41:375-8.

Marta Novella-Navarro*, Juan Salvatierra-Ossorio,
María del Mar Muñoz-Gómez y María Pavo-Blanco

Servicio de Reumatología, Hospital Clínico Universitario San Cecilio,
Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(M. Novella-Navarro\).](mailto:mnovellanavarro@gmail.com)

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.05.006>

1699-258X/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.