

sarcoidosis, artritis reumatoide, policondritis recidivante, artritis idiopática juvenil, síndrome de Sjögren y enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras⁷. El caso aportado puede plantear dudas respecto al diagnóstico, dada la coexistencia de varias enfermedades autoinmunes^{8,9}. La artropatía psoriásica podría justificar la uveítis que presenta el paciente. La policondritis recidivante también puede cursar con hipoacusia y síndrome vertiginoso, aunque generalmente se trata de una hipoacusia de transmisión y la disfunción vestibular no es tan ménèriforme. En este paciente, los episodios vestibulares tan intensos, prolongados y bilaterales, junto a hipoacusia neurosensorial, precedidos de afectación ocular en un intervalo inferior a 2 años, y ante la ausencia de exploraciones complementarias específicas, nos hace decantarnos por el diagnóstico de SC atípico, cumpliendo los criterios establecidos por Haynes et al.³, asociado a 2 enfermedades de base autoinmune (artritis psoriásica y policondritis recidivante) con buena respuesta al tratamiento glucocorticoideo e inmunosupresor, hecho relevante dado el mal pronóstico de la cofosis.

Bibliografía

- Cogan DG. Syndrome of nonsyphilitic interstitial keratitis and vestibuloauditory symptoms. *Arch Ophthalmol*. 1945;33:144-9.
- Cundiff J, Kansal S, Kumar A, Goldstein DA, Tessler HH. Cogan's syndrome: A cause of progressive hearing deafness. *Am J Otolaryngol*. 2006;27:68-70.
- Haynes BF, Kaiser-Kupfer MI, Mason P, Fauci AS. Cogan syndrome: Studies in thirteen patients, long-term follow-up, and a review of the literature. *Medicine*. 1980;59:426-41.
- Cochrane AD, Tatoulis J. Cogan's syndrome with aortitis, aortic regurgitation, and aortic arch vessel stenoses. *Ann Thorac Surg*. 1991;52:1166.
- Grasland A, Pouchot J, Hachulla E, Blétry O, Papo T, Vinceneux P. Typical and atypical Cogan's syndrome: 32 cases and review of the literature. *Rheumatology (Oxford)*. 2004;43:1007-15.
- Murphy G, Sullivan M, Shanahan F, Harney S, Molloy M. Cogan's syndrome: Present and future directions. *Rheumatology (Oxford)*. 2009;29:1117-21.
- William E, McCallum R. Cogan's syndrome [monografía en Internet]. John H Stone, MD, MPH: UpToDate; 2013 [consultado 14 Mayo 2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- Greco A, Gallo A, Fusconi M, Magliulo G, Turchetta R, Marinelli C, et al. Cogan's syndrome: An autoimmune inner ear disease. *Autoimmunity Reviews*. 2013;12:396-400.
- Mijovic T, Zeitouni A, Colmegna I. Autoimmune sensorineural hearing loss: The otology-rheumatology interface. *Rheumatology*. 2013;52:780-9.

Silvia Montes^{a,*}, Samantha Rodríguez-Muguruza^b, Viña Soria^c y Alejandro Olivé^b

^a Servicio de Reumatología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

^b Servicio de Reumatología, Hospital Germans Trias i Pujol, Barcelona, España

^c Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Germans Trias i Pujol, Barcelona, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: silvia.montes@hotmail.com (S. Montes).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.11.005>

Utilidad del índice tobillo-brazo como método de cribado de enfermedad vascular subclínica en pacientes con artritis reumatoide



Usefulness of the ankle-brachial index as a survey method for subclinical vascular disease in patients with rheumatoid arthritis

Sr. Editor:

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria, crónica y sistémica, de evolución variable, caracterizada por una sinovitis persistente y simétrica de las articulaciones periféricas. En los últimos años se ha modificado su historia natural, gracias al avance en su tratamiento, de manera que las comorbilidades han adquirido mayor importancia; de hecho, su mayor mortalidad respecto a la población general es fundamentalmente consecuencia de enfermedades de origen cardiovascular¹, con tasas hasta un 50% superiores.

En la AR subyace un incremento de enfermedad aterosclerótica², secundaria a la inflamación crónica propia de la enfermedad, donde parece implicada la activación de linfocitos T y macrófagos, con producción de citocinas proinflamatorias³ (interferón gamma, factor de necrosis tumoral alfa, IL-1 e IL-6). Se potencia por los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) clásicos, entre los cuales el síndrome metabólico es más prevalente, probablemente por la menor actividad física, consecuencia del dolor articular; además, la dislipidemia sigue un patrón más aterogénico⁴.

Con todos estos datos, podríamos concluir que la AR es una situación de elevado RCV, donde la morbimortalidad cardiovascular se relaciona con la actividad de la enfermedad, por lo que su control podría disminuir el riesgo⁵. Por ello, planteamos este estudio, para detectar la ECV en fase subclínica, mediante el índice tobillo-brazo (ITB).

Se llevó a cabo un estudio descriptivo y transversal sobre 60 pacientes con AR, sin antecedentes de ECV, en el Hospital Universitario de La Princesa de Madrid, elegidos de forma consecutiva en las consultas de Reumatología durante 6 meses. Se recogieron

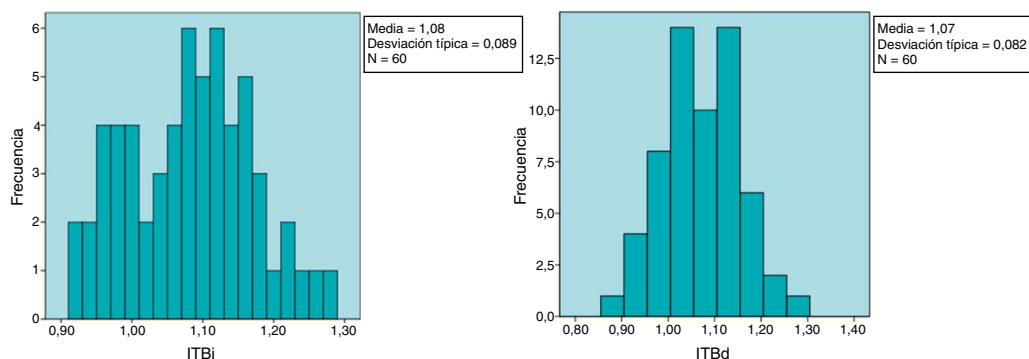


Figura 1. Resultados del ITB en los miembros inferiores izquierdo y derecho.

variables sociodemográficas, datos analíticos, FRCV clásicos, tiempo de evolución de la AR y tratamiento inmunomodulador. Se definió como ITB patológico un valor inferior a 0,9⁶.

De los 60 pacientes incluidos, 3 fueron varones (5%) y 57 mujeres (95%), con una edad media \pm desviación estándar de 53,75 años (53,75 \pm 15,38; rango 29-87). 38 fueron AR leves (63,3%), mientras que 22 (36,7%) presentaron grandes deformidades. El tiempo de evolución fue de 9,14 años (9,14 \pm 6,505; rango 0,6-40); 58 pacientes (96,7%) seguían tratamiento inmunomodulador, la mayoría con metotrexato (75%). El resultado del ITB fue similar en ambas extremidades inferiores: 1,074 (1,074 \pm 0,082, rango 0,88-1,28) en la derecha y 1,077 (1,077 \pm 0,088, rango 0,92-1,27) en la izquierda, sin diferencias significativas entre ellas. Solo una paciente (1,7%) presentó un ITB patológico: una mujer de 87 años, hipertensa, con AR de 12 años de evolución y uso de corticoides durante prácticamente toda la enfermedad; el ITB en la otra extremidad fue de 0,92. En la *figura 1* se muestran los resultados de los ITB.

En nuestra muestra, existe una excesiva representación de mujeres (19:1) respecto a la población con AR (3:1). Sin embargo, el perfil de RCV no difiere respecto a la población general española⁷. Solo se ha detectado un caso patológico, frecuencia mucho menor que la de otros estudios^{8,9}, con tasas del 20-25%, si bien el punto de corte que consideraron como patológico fue de 1, en vez del valor de 0,9 actualmente aceptado. Sin embargo, en otra publicación con nuestro mismo punto de corte¹⁰, la prevalencia fue del 10%, si bien en su muestra la edad media, la duración de la AR y, sobre todo, la prevalencia de FRCV (principalmente diabetes y dislipidemia) eran superiores. Otro de los posibles factores implicados en la ausencia de EAP podría ser el adecuado control de la enfermedad, ya que solo el 3,3% de los pacientes no tenía tratamiento específico y el valor de los reactantes fue normal.

Una de las mayores limitaciones fue la accesibilidad al estudio, ya que el ITB se realizó de forma diferida a la consulta, de manera que muchos de los excluidos fueron aquellos que se negaron a participar, alegando dificultad física para acudir a realizarse la prueba, lo cual puede haber supuesto un sesgo de selección, al haber perdido a los pacientes más graves.

Como conclusión, sobre la base de nuestros resultados no consideramos justificada la realización rutinaria de un ITB en pacientes con AR asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular.

Bibliografía

1. Maradit-Kremers H, Nicola PJ, Crowson CS, Ballman KV, Gabriel SE. Cardiovascular death in rheumatoid arthritis: A population-based study. *Arthritis Rheum.* 2005;52:722-32.
2. Gonzalez-Gay MA, Gonzalez-Juanatey C, Martin J. Rheumatoid arthritis: A disease associated with accelerated atherogenesis. *Semin Arthritis Rheum.* 2005;35:8-17.
3. Galkina E, Immune Ley K. Inflammatory mechanisms of atherosclerosis. *Annu Rev Immunol.* 2009;27:165-97.
4. Hurt-Camejo E, Paredes S, Masana L, Camejo G, Sartipy P, Rosengren B, et al. Elevated levels of small, low-density lipoprotein with high affinity for arterial matrix components in patients with rheumatoid arthritis: Possible contribution of phospholipase A2 to this atherogenic profile. *Arthritis Rheum.* 2001;44:2761-7.
5. Gabriel SE. Cardiovascular morbidity and mortality in rheumatoid arthritis. *Am J Med.* 2008;121 10 Suppl 1:S9-14.
6. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): A collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease); endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation.* 2006;113:e463-654.
7. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guebbe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:295-304.
8. Alkaabi JK, Ho M, Levison R, Pullar T, Belch JJ. Rheumatoid arthritis and macrovascular disease. *Rheumatology.* 2003;42:292-7.
9. Rachapalli SM, Kiely PD, Bourke BE. Prevalence of abnormal ankle brachial index in patients with primary Sjogren's syndrome. *Clin Rheumatol.* 2009;28:587-90.
10. Del Rincon I, Haas RW, Pogossian S, Escalante A. Lower limb arterial incompressibility and obstruction in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2005;64:425-32.

Cristina Marcos de Frutos, Daniel Abad Pérez*
y Carmen Suárez Fernández

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de La Princesa,
Madrid, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: danielabadperez@hotmail.com (D. Abad Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.11.003>

Etiology of sicca syndrome in a consecutive series of 199 patients with chronic fatigue syndrome



Etiología del síndrome seco en una serie consecutiva de 199 pacientes con síndrome de fatiga crónica

Dear Sir,

Chronic fatigue syndrome (CFS) is a heterogeneous and multisystemic disorder of unknown pathogenesis and etiology. It is characterized by prolonged generalized and abnormal fatigue post-exercise (98%), recurrent headache (90%) and problems of concentration and memory (85%) that have lasted for at least 6 months. It is accompanied by such other symptoms as tender lymph nodes (80%), musculoskeletal pain (75%) and psychiatric problems (65%).^{1,2} The prevalence of CFS is estimated to be between 0.5 and 2.5%, predominantly in women (4:1).^{1,2} Many patients with CFS also complain of sicca symptoms in up to 30-87%, and are more likely to have thyroid disorder and sleep disruption;^{2,3} that may

suggest an underlying role of the immune system in these patients. Primary Sjogren's syndrome (PSS) is a systemic autoimmune disease, that presents chronic exocrine glands hypofunction leading to xerostomia and/or xerophthalmia, and extraglandular involvement, of which autoimmune hypothyroidism (AIHT) is the most common autoimmune disease developed⁴. Patients with PSS, also experience CFS-like musculoskeletal and neurocognitive symptoms more than 50%, and the two disorders share some similar immunologic defects.⁴ The purpose of this study was to determine the causality of sicca symptoms in 199 consecutive patients diagnosed as having CFS, and the possible association with PSS, although few studies that have examined this association (between 2010 and 2012 in our chronic fatigue unit of Joan XXIII University Hospital) according to the Fukuda' criteria of 1994. One hundred sixty-seven patients (84%) were women. The age of onset of symptoms was 41 \pm 10 years. Mucosal sicca symptoms were complained by 160 patients (80.4%): 11/160 (6.8%) patients were diagnosed with PSS (9 patients were incomplete PSS and 2 patients were complete PSS by positive lower lip biopsy that had MSG focus score >1, using the American-European criteria 2002⁵). 110/160