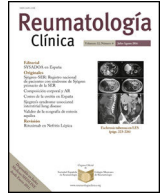




Sociedad Española
de Reumatología -
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



Carta al Editor

Bibliografía inaccesible



Bibliography unavailable

Sr. Editor:

Las referencias bibliográficas son imprescindibles en cualquier artículo científico, de eso nadie duda: dan soporte a lo que dice el autor, permiten al lector a encontrar las bases de aquel dato que le interesa para sus propios estudios, ayudan a apreciar la actualidad del estudio y a la amplitud de las áreas en que se sustenta la publicación.

Pero buscar una cita bibliográfica no acostumbra a ser fácil, pues no siempre podemos acceder a todas las revistas, hay revistas que desaparecen y autores difíciles de contactar, por lo que no pueden pedírseles directamente.

Últimamente esta dificultad se agudiza porque se prodigan los *links* a páginas web: la velocidad de los cambios que sufre la web hace sospechar que esas citas bibliográficas sean difíciles de obtener al cabo de los años.

Para conocer si esta suposición es real he revisado las citas bibliográficas de los 3 primeros números (un semestre) de este año 2018 y de los mismos números del año 2007, valorando el número de *links* citados y a cuántos de ellos se puede todavía tener acceso en la actualidad.

En los 3 primeros números del volumen 3 del 2007 se citaron 663 bibliografías, de ellas tan solo 4 (0,6%) fueron *links* a webs y solo uno es accesible.

Entre los números de enero-marzo-mayo de este año (Vol. 14-2018) ha habido 957 citas, 36 (3,8%) son referencia a páginas web; de ellas 22 (61%) son accesibles y 14 (39%) ya no lo son. Estos datos

nos ofrecen una doble confirmación: las referencias a web van en aumento y es difícil acceder a muchas de esas web.

Todo ello me ha llevado a revisar las normas de publicación que su editorial fija a los autores. He podido constatar que la propia revista incurre en falta en las instrucciones para sus autores; explicando cómo debería ser el formato de una referencia a una página web, se pone como ejemplo este *link*, que tampoco está activo: <http://www.cancerresearchuk.org/aboutcancer/statistics/cancerstatsreport/>¹.

A fin de buscar soluciones al problema propongo 2 acciones: 1) solicitar a los revisores que fuésemos más estrictos con este importante apartado de la publicación, comprobando que cada una de las citas es accesible en el momento de enviarla al comité editorial, y 2) que la editorial solicitase a los autores una copia en PDF de las webs referenciadas y se guardase junto con la documentación de la publicación, ya que no se puede asegurar la persistencia del *link* ni el contacto con el autor.

Bibliografía

1. Reumatología Clínica. Guía para autores: Formato de las referencias. [consultado 20 Jun 2018] Disponible en: <http://www.reumatologiaclinica.org/es/guia-autores/#71000>

Cayetano Alegre de Miquel

Servicio de Reumatología, Hospital Universitari Dexeus-Quirón,
Barcelona, España

Correo electrónico: 11120cam@comb.cat

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.07.003>

1699-258X/ © 2018 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Tratamiento con rituximab en dermatomiositis juvenil. Efecto sobre la calcinosis



Treatment With Rituximab in Juvenile Dermatomyositis: Effect on Calcinosis

Sr. Editor:

A continuación describimos el caso de una paciente con dermatomiositis juvenil con calcinosis extensa refractaria a tratamiento convencional que mejoró con el uso de rituximab.

La calcinosis diferencia la dermatomiositis juvenil de la enfermedad del adulto, de patogenia incierta; el depósito de hidroxapatita cálcica y fosfatos en tejidos blandos con calcemias normales forma parte del proceso inflamatorio de esta enfermedad, donde la liberación de mediadores como la interleucina 1 beta, la interleucina 6 y anti-TNF alfa parecen desempeñar un papel¹.

Sucede en el 10-70% de los casos de dermatomiositis juvenil contribuyendo a la morbimortalidad. Suele presentarse entre 1-3 años

después del diagnóstico, pero en ocasiones aparece al comienzo y en otras 20 años más tarde. Los depósitos cálcicos pueden aparecer en piel, tejidos subcutáneos, fascias o tendones, llegando a formar un exoesqueleto en formas más graves¹. El tratamiento intensivo y rápido al inicio de la enfermedad con control completo de la inflamación puede minimizar la aparición de calcinosis².

Nuestro caso se trata de una niña de 6 años, previamente sana, que consulta en Pediatría a principios de 2009 por mialgias, dolor abdominal y debilidad para caminar. Se practicó: analítica con elevación de transaminasas, LDH y CPK; electromiograma que no mostró alteraciones. Se hizo juicio clínico de miopatía no clasificable, no se inició tratamiento y el cuadro clínico mejoró espontáneamente.

En agosto de 2009, hubo empeoramiento clínico, detectándose CPK hasta 3.000 u. Fue remitida a Reumatología donde se repitió electromiograma compatible con miopatía proximal y biopsia muscular concluyente de miopatía inflamatoria compatible con dermatomiositis juvenil: infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular.

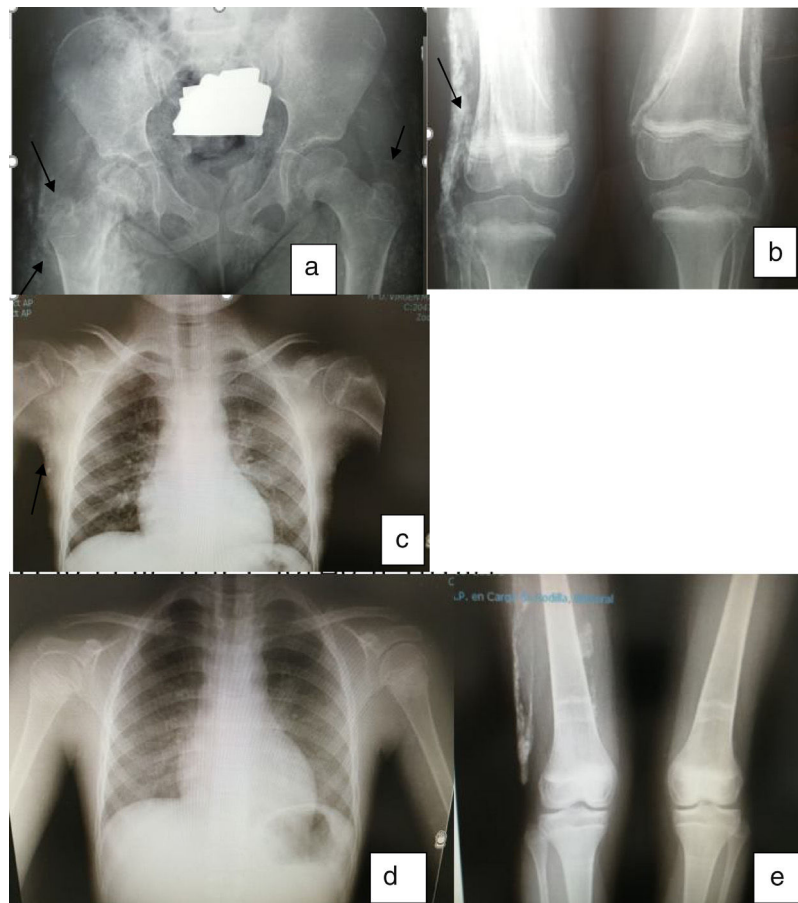


Figura 1. a. Depósitos de material cálcico en regiones peritrocantéreas, glúteas y área proximal del fémur. b. Depósitos en fascias. c. Depósitos subcutáneos en tórax. d. Desaparición de depósitos en tórax. e. Evolución de las lesiones en miembros inferiores tras el tratamiento.

Inició tratamiento con bolos de metilprednisolona 30 mg/kg de peso 3 días consecutivos, prednisona oral y metotrexato de 15-25 mg sc/semana.

A pesar de la normalización de las enzimas musculares hubo empeoramiento clínico con disminución de la fuerza muscular proximal y se añadió ciclosporina (hasta 4,5 mg/kg).

En noviembre de 2010 se acentúan las contracturas articulares y aparece calcinosis. En enero de 2011 se añade pamidronato 30 mg iv 3 días consecutivos de forma trimestral y etanercept 25 mg/sem sin mejoría y con evidencia de inflamación en articulaciones coxofemorales por RMN. En septiembre de 2011 se suspende etanercept y se solicita uso compasivo de rituximab 375 mg/m² en 4 dosis. En abril de 2012 mejoría progresiva con recuperación de fuerza muscular, desaparición de lesiones cutáneas y de forma lenta mejoría y desaparición de la calcinosis (fig. 1).

En enero de 2016 suspende la inmunosupresión tras 2 años en remisión clínica y analítica. En enero de 2018 muestra fuerza normal, sin contracturas articulares ni lesiones cutáneas, con analítica normal.

No existe un tratamiento aceptado de forma general en calcinosis secundaria a dermatomiositis juvenil. Se han probado distintos fármacos como colchicina, warfarina, inmunoglobulina intravenosa, talidomida e inhibidores de los canales del calcio.

Los bifosfonatos, especialmente el pamidronato, se han demostrado eficaces en pequeñas series de pacientes³⁻⁷. El rituximab depleciona los linfocitos CD20 positivos, que son abundantes en músculos y sangre periférica de pacientes con miositis. Hay pocos casos en la literatura donde se describa el efecto sobre la calcinosis.

En nuestra paciente, el control de la actividad inflamatoria, no conseguido con los protocolos usuales de tratamiento, subyace en opinión de sus médicos con la regresión de la calcinosis⁸⁻¹⁰.

No podemos determinar la cuantía del efecto sumatorio de los ciclos de pamidronato.

Aunque no podemos aconsejar el uso de rituximab en calcinosis de este u otros orígenes (harían falta estudios que lo demostraran), comunicamos este caso dada la relación temporal de la mejoría tanto de la miositis como de la calcinosis con el uso de rituximab y la depleción de linfocitos. En la actualidad la paciente tiene 15 años y lleva más de 4 años en remisión, los 2 primeros con metotrexato y los 2 posteriores sin inmunosupresores.

Bibliografía

1. Rider LG, Lindsley CB, Cassidy JT. Juvenile Dermatomyositis. En: James Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB, editors. Textbook of Pediatric Rheumatology. 6th ed; 2011. pp. 375-413.
2. Fisler RE, Liang MG, Fuhlbrigge RC, Yalcindag A, Sundel RP. Aggressive management of juvenile dermatomyositis results in improved outcome and decreased incidence of calcinosis. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47:505-11.
3. Marco Puche A, Calvo Penades I, Lopez Montesinos B. Effectiveness of the treatment with intravenous pamidronate in calcinosis in juvenile dermatomyositis. *Clin Exp Rheumatol.* 2010;28:135-40.
4. Hoeltzel MF, Oberle EJ, Robinson AB, Agarwal A, Rider LG. The presentation, assessment, pathogenesis, and treatment of calcinosis in juvenile dermatomyositis. *Curr Rheumatol Rep.* 2014;16:467.
5. Martillotti J, Mootte D, Zemel L. Improvement of calcinosis using pamidronate in a patient with juvenile dermatomyositis. *Pediatr Radiol.* 2014;44:115-8.
6. Slimani S, Abdessemed A, Haddouche A, Ladjouze-Rezig A. Complete resolution of universal calcinosis in a patient with juvenile dermatomyositis using pamidronate. *Joint Bone Spine.* 2010;77:70-2.

7. Riley P, McCann LJ, Maillard SM, Woo P, Murray KJ, Pilkington CA. Effectiveness of infliximab in the treatment of refractory juvenile dermatomyositis with calcinosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2008;47:877–80.
8. Oddis CV, Reed AM, Aggarwal R, Rider LG, Ascherman DP, Levesque MC, et al. Rituximab in the treatment of refractory adult and juvenile dermatomyositis and adult polymyositis: A randomized, placebo-phase trial. *Arthritis Rheum*. 2013;65:314–24.
9. Lowry CA, Pilkington CA. Juvenile dermatomyositis: Extramuscular manifestations and their management. *Curr Opin Rheumatol*. 2009;21:575–80.
10. Alhemairi M, Muzaffer M. Effectiveness of rituximab therapy on severe calcinosis in 4 children with juvenile dermatomyositis. *OJRA*. 2017;7:16–29.

Carmen Vargas Lebrón^a, María Dolores Ruiz Montesino^{b,*},
Virginia Moreira Navarrete^a
y Francisco Javier Toyos Sainz de Miera^a

^a Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

^b Unidad de imagen, Servicio Reumatología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

* Autora para correspondencia.

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

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.06.010>

1699-258X/ © 2018 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Seguridad de la administración de corticoides locales en pacientes diabéticos: estudio de cohortes históricas comparando el uso de triamcinolona y betametasona



Safety of the administration of local corticosteroids in diabetic patients: Historical cohort study comparing the use of triamcinolone and betamethasone

Sr. Editor:

El uso de corticoides locales es una práctica extendida en nuestra especialidad, siendo los más utilizados para estos propósitos, triamcinolona-acetonido y la betametasona fosfato disódico¹. Múltiples factores pueden condicionar que los corticoides tengan efectos sistémicos indeseables como la hiperglucemia². Esta complicación es de especial interés en pacientes diabéticos tributarios de estos procedimientos.

Recientemente, nuestro equipo condujo un estudio longitudinal de cohorte histórica para comparar el efecto hiperglucémico de las infiltraciones intra-sinoviales de corticoides.

Se revisaron los registros de pacientes con dolencias del aparato locomotor atendidos entre 2014 y 2015 en nuestro hospital, periodo en el que nuestra unidad contó con un registro específico de pacientes que incluyó un programa de seguimiento post infiltración que ha sido parcialmente documentado en una comunicación previa³.

Se analizaron los registros de pacientes diabéticos, en quienes se realizó una infiltración guiada por ecografía y cuya ficha de seguimiento se completó al menos un mes después. Solamente

se incluyeron registros de infiltraciones intraarticulares e intrabursales.

Los corticoides disponibles en el periodo fueron triamcinolona-acetonido ($C_{24}H_{31}FO_6$, $PM = 434,5 \text{ g/mol}$)⁴ y betametasona-fosfato-disódico ($C_{22}H_{28}FN_2O_8P$, $PM = 516,4 \text{ g/mol}$) + 3 mg de betametasona-acetato ($C_{29}H_{33}FO_6$, $PM = 496,6 \text{ g/mol}$)⁵.

Se agruparon a los pacientes en función del corticoide administrado. Las variables dependientes fueron el número de hiperglucemias que requirieron valoración médica urgente, modificación de su pauta antidiabética o necesidad de ingreso hospitalario.

Se analizaron 258 infiltraciones realizadas a 210 pacientes, de los cuales 116 (55,2%) fueron varones. La media de edad fue 50,3 años, DE: 7,8 (rango: 19-92 años). La proporción de pacientes con diagnóstico de diabetes de más de 10 años de antigüedad fue del 61,4%. Durante el periodo de seguimiento se realizaron 161 infiltraciones con triamcinolona-acetonido (grupo A) y 97 con betametasona-fosfato disódico y betametasona-acetonido (grupo B). La distribución de infiltraciones según localización anatómica se detalla en la [tabla 1](#).

En 19 pacientes del grupo A (11,8%) y 11 pacientes del grupo B (11,3%) se registraron hiperglucemias simples que requirieron atención urgente ($p > 0,05$). En ningún caso hubo necesidad de modificar la pauta antidiabética oral o de insulinas. Ningún paciente requirió ser hospitalizado.

Del total de pacientes que recibieron una infiltración a nivel del hombro con cualquier corticoide (49), 11 presentaron hiperglucemia simple que requirieron valoración médica. De estos 11 pacientes, 3 (37,5%) habían sido inmovilizados mediante el uso de un cabestrillo y 8 no. De los 38 pacientes que no presentaron hiperglucemia y que fueron infiltrados a nivel del hombro, 34 (89,4%) fueron inmovilizados y 4 no ($p = 0,0001$; test exacto de Fisher). La edad de los pacientes al momento de la administración de la infiltración, la antigüedad del diagnóstico de diabetes, el tipo de tratamiento antidiabético y el uso concomitante de anestésicos no se asociaron con el desarrollo de hiperglucemias en los pacientes seguidos (datos no mostrados).

La recomendación de usar dosis bajas de corticoides al infiltrar a pacientes diabéticos parte de estudios observacionales que no incluyen exclusivamente a este tipo de pacientes^{6,7}. La difusión sistémica depende de varios factores, como el peso molecular de la sustancia infiltrada, la integridad de membrana sinovial, su vascularidad y la presión dentro del espacio sinovial^{2,8}. Nosotros hemos incluido solamente infiltraciones practicadas con guía ecográfica con el propósito de reducir la posibilidad de depósito extrasinovial, incrementando la precisión del procedimiento^{9,10}.

Entendemos que tanto la triamcinolona y betametasona son corticoides comparativamente seguros en tanto que la proporción de hiperglucemias que han requerido valoración médica ha sido inferior al 12% y, por otra parte, no se produjeron ingresos hospitalarios.

Tabla 1

Distribución de infiltraciones en función de la localización anatómica. Las magnitudes se expresan en valores absolutos y porcentuales respecto de su categoría

Localización	Grupo A; N = 161 (%)	Grupo B; N = 97 (%)
Rodilla		
Receso parapatelar externo	46 (28,5)	30 (30,9)
Bursa poplítea	29 (18)	9 (9,2)
Bursa patelar	11 (6,8)	6 (6,1)
Codo		
Receso anterior	11 (6,8)	7 (7,2)
Fosa olecraneana	11 (6,8)	6 (6,1)
Bursa olecraneana	9 (5,5)	5 (5,1)
Tobillo		
Articulación tibio-astragalina	9 (5,5)	4 (4,1)
Hombro		
Bursa subacromiodeltoidea	26 (24,2)	23 (23,7)
Articulación glenohumeral	5 (3,1)	4 (4,1)
Carpo	4 (2,4)	3 (3)