

ción, etc.)². El cambio de terapia biológica funciona en algunos casos⁴.

Presentamos el caso de un paciente con uveítis idiopática, papilitis y EMQ, que después de un año de tratamiento con prednisona, ciclosporina, azatioprina e infliximab sin mejoría, el cambio de anti-TNF- α adalimumab consiguió una respuesta clínica importante en menos de 2 meses.

En julio del 2009, un varón de 58 años acude a consulta refiriendo dolor en el ojo derecho. La exploración oftalmológica presentaba Tyndall (+), vitritis (++), papilitis con periflebitis alrededor de la papila y edema macular quístico (EMQ) incipiente con agudeza visual (AV) de 0,5. La anamnesis para enfermedades del tejido conectivo y espondiloartritis resultó negativa, en el estudio analítico no había hallazgos relevantes, siendo el HLA-B27 negativo. El primer tratamiento fue la infiltración transeptal con acetónido de triamcinolona, ciclosporina (5 mg/kg/día) y prednisona (60 mg/día). En agosto presentó una infección respiratoria que precisó ingreso hospitalario, por lo que se suspendió la ciclosporina y se redujo la prednisona (30 mg/día).

En enero del 2010 se cambió el tratamiento a azatioprina (100 mg/día), prednisona (40 mg/día) e infliximab (5 mg/kg/día, semanas 0, 2, 6 y después cada 8 semanas). Al no presentar mejoría, en abril del 2010, se redujo el intervalo de administración del infliximab a cada 4 semanas, y se aumentó la azatioprina a 150 mg/día.

En agosto del 2010, el paciente aún presentaba dolor, papilitis y EMC (fig. 1A) y 0,2 de AV, por lo que se cambió el anti-TNF- α a adalimumab (40 mg/sc cada 2 semanas) manteniendo la azatioprina. En un mes con dicho tratamiento la AV mejoró a 0,4 y el dolor desapareció. A los 2 meses, la papilitis disminuyó (fig. 1B), y la AV alcanzó 0,5. En diciembre del 2010 el paciente permanecía estable (fig. 1C) con el tratamiento de adalimumab y azatioprina (100 mg/día).

Se tienen evidencias de que no todos los anti-TNF- α tienen la misma eficacia en el tratamiento de la uveítis². El etanercept (proteína de fusión del receptor p75 del TNF- α con el Fc de la IgG humana) no ha demostrado eficacia en el tratamiento de uveítis^{2,3,5}; sin embargo, el infliximab (anticuerpo monoclonal quimérico) y el adalimumab (anticuerpo monoclonal humano) pueden ser eficaces en el tratamiento de uveítis refractaria²⁻⁹. No existen datos comparativos que apoyen la superioridad de un anticuerpo sobre el otro, influyendo en su elección, entre otros, la vía de administración y la preferencia del paciente¹⁰. En caso de falta de respuesta a un anti-TNF, que puede observarse, entre otras causas, con infliximab, por la presencia de

anticuerpos anti-quiméricos, el cambio a un segundo anti-TNF puede ser eficaz como se ha observado en otras enfermedades inflamatorias.

El presente caso muestra que el adalimumab es un fármaco efectivo en el tratamiento de la uveítis refractaria al tratamiento convencional, incluso en los casos en que no ha respondido a otros agentes anti-TNF- α . Por lo tanto, si la primera elección de tratamiento anti-TNF- α no produce efectos satisfactorios en unos meses, la mejor opción es cambiar el fármaco anti-TNF- α .

Bibliografía

- Lin J, Ziring D, Desai S, Kim S, Wong M, Korin Y, et al. TNF α blockade in human diseases: An overview of efficacy and safety. *Clin Immunol*. 2008;126:13-30.
- Imrie FR, Dick AD. Biologics in the treatment of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18:481-6.
- Biester S, Deuter C, Michels H, Haefner R, Kuemmerle-Deschner J, Doycheva D, et al. Adalimumab in the therapy of uveitis in childhood. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:319-24.
- Dhingra N, Morgan J, Dick AD. Switching biologic agents for uveitis. *Eye*. 2009;23:1868-70.
- Lim L, Suhler EB, Smith JR. Biologic therapies for inflammatory eye disease. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2006;34:365-74.
- Sobrin L, Kim EC, Christen W, Papadaki T, Letko E, Foster CS. Infliximab therapy for the treatment of refractory ocular inflammatory disease. *Arch Ophthalmol*. 2007;125:895-900.
- Mushtaq B, Saeed T, Situnayake RD, Murray PI. Adalimumab for sight-threatening uveitis in Behçet's disease. *Eye*. 2007;21:824-5.
- Takase K, Ohno S, Ideguchi H, Uchio E, Takeno M, Ishigatsubo Y. Successful switching to adalimumab in an infliximab-allergic patient with severe Behçet disease-related uveitis. *Rheumatol Int*. 2011;31:234-45.
- Diaz-Llopis M, García-Delpech S, Salom D, Udaondo P, Hernandez-Garfella M, Bosch-Morell F, et al. Adalimumab therapy for refractory uveitis: A pilot study. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2008;24:351-61.
- Valesini G, Iannucelli C, Marocchi E, Pascoli L, Scalzi V, Di Franco M. Biological and clinical effects of anti-TNF α treatment. *Autoimmun Rev*. 2007;7:35-41.

Senen González-Suárez^{a,*}, Edilia Garcia-Fernandez^a, Roberto Martinez-Rodríguez^b, Rita de la Cruz-Kuhnel^b y Carmen Ordás-Calvo^a

^a Servicio de Reumatología, Hospital de Cabueñes, Gijón, España

^b Servicio de Oftalmología, Hospital de Cabueñes, Gijón, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sgonzalezs6@yahoo.es (S. González-Suárez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2012.02.005>

Desarrollo de pilomatrixoma tras la inyección subcutánea de metotrexato en el tratamiento de la artritis idiopática juvenil

Development of pilomatrixoma after the subcutaneous injection of methotrexate for the treatment of juvenile idiopathic arthritis

Sr. Editor:

El pilomatrixoma (PM), pilomatrixoma o epiteloma calcificado de Malherbe es un tumor benigno de la piel que deriva del folículo piloso. Habitualmente, se presenta en niños y adolescentes como un tumor único en la parte superior del cuerpo y su etiología es desconocida. En este sentido, se ha descrito asociado a traumatismos y múltiples enfermedades, sin una clara relación causal¹. Nosotros presentamos el primer caso descrito de una niña diagnosticada de artritis idiopática juvenil (AIJ) que ha desarrollado un PM en la

zona de la punción del tratamiento con metotrexato subcutáneo y hacemos una revisión de la literatura.

Niña diagnosticada en el año 2007 de AIJ, a los 3 años de edad, por la presencia de monoartritis crónica idiopática y padre con psoriasis cutánea. Ha recibido tratamiento con infiltración local de corticoides en 2 ocasiones y, posteriormente, ante la persistencia de actividad de la enfermedad se le ha prescrito tratamiento con metotrexato subcutáneo semanal en el año 2008. Actualmente, la enferma tiene una edad de 7 años y se encuentra en tratamiento con metotrexato subcutáneo semanal (15 mg/0,3 ml), encontrándose clínicamente asintomática y realizando una vida normal. En el último control refirió que, en relación con la punción del metotrexato subcutáneo, presentó una lesión nodular de aspecto quístico. Dicha lesión fue tratada con frío local, sin observar mejoría. Posteriormente, ha ido aumentando de tamaño, haciéndose de consistencia más dura y dolorosa a la palpación. En la exploración

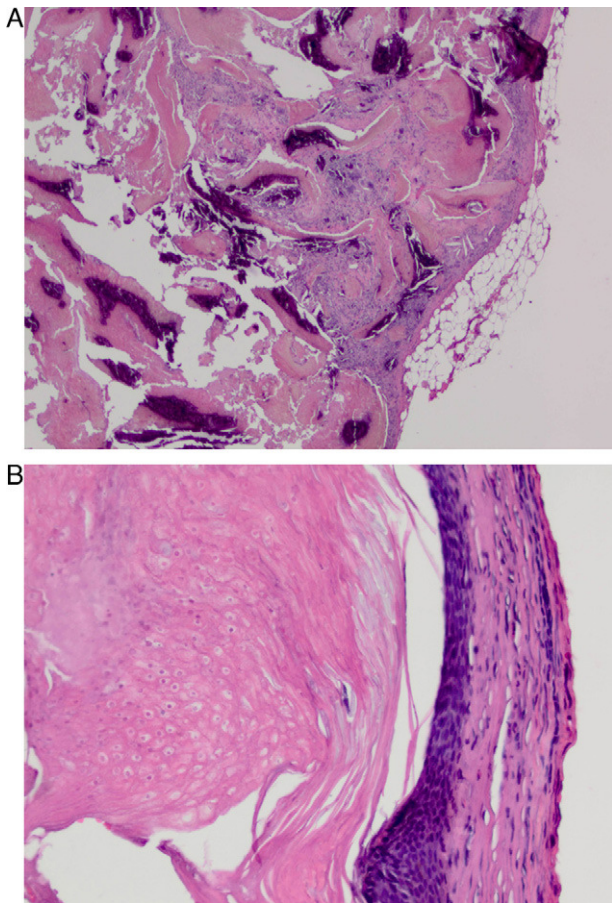


Figura 1. A) Tumoración de la matriz pilosa bien delimitada, no encapsulada. Proliferación celular en la que se distinguen lóbulos formados por células de aspecto basaloide, queratinización y calcificaciones distróficas (hematoxilina-eosina). B) A mayor detalle, proliferación de células epitelioides basófilas que sufren una queratinización abrupta y presencia de células eosinófilas llamadas células fantasma (hematoxilina-eosina).

presentaba una lesión subcutánea de consistencia dura y superficie irregular en la cara lateral externa del brazo izquierdo, de unos 2 cm de diámetro mayor, dolorosa a la palpación, no adherida a los planos profundos y recubierta de una piel de color violáceo. Se realizó una interconsulta con Dermatología que, ante la sospecha de reacción a cuerpo extraño versus PM, decide exéresis de la lesión y estudio anatomopatológico. El resultado anatomopatológico confirmó el diagnóstico de PM (fig. 1A y B).

El PM es un tumor benigno bien delimitado, que se localiza en la dermis inferior y se extiende hasta el tejido celular subcutáneo. Está formado por islotes irregulares de células epiteliales, unas basófilas que tienden a localizarse en la periferia y presentan escaso citoplasma y núcleos hiper cromáticos y otras eosinófilas llamadas «células fantasma o sombra», cuyo núcleo no se tiñe. El estroma presenta una reacción a cuerpo extraño con células gigantes, focos de calcificación y áreas de osificación². En el año 2005 se ha descrito un caso de PM en relación con la vacunación por BCG³. Posteriormente, Malpathak et al. describieron la formación de un PM gigante después de una inyección intramuscular. En este caso, los autores postulan que el traumatismo local y el desarrollo de hematoma podrían llevar a la supresión de la apoptosis y, por tanto, a la formación de PM⁴. Nuestro caso muestra una clara relación temporal con la inyección subcutánea de metotrexato, hecho no descrito en la literatura. El traumatismo ocasionado en la punción subcutánea o el líquido inyectado pudiera actuar como factor gatillo favorecedor del desarrollo del PM. El incremento del uso de las diferentes terapias subcutáneas usadas en la AIJ debiera alertar a los médicos que tratan estos pacientes para el desarrollo de PM.

Bibliografía

1. Turhan-Haktanir N. Pilomatricoma: a review of six pediatric cases with nine lesions. *Turk J Pediatr.* 2009;51:44-8.
2. Andrés Andrés AG, Silveira Cancela M, Valdés Tascón F, Lago Mandado P, Abadí Abadí A, Rodicio García M. Pilomatricomas múltiples. Presentación de un caso. *Acta Pediatr Esp.* 2010;68:146-8.
3. Aquilina S, Gatt P, Boffa NJ. Pilomatricoma arising at a BCG vaccination site. *Clin Exp Dermatol.* 2006;31:296-7.
4. Malpathak VD, Zavar VP, Chuh AA, Ghadi PS. Giant Pilomatricoma following an intramuscular injection. *J Dermatol Case Rep.* 2008;29:11-3.

Elvira Afonso Pérez^a, Carlos Garcia Porrua^{b,*},
Iria Margarita Castiñeiras Mato^c
y Fernando Bal Nieves^d

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud de Guitiriz, Lugo, España

^b Sección de Reumatología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

^c Sección de Dermatología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

^d Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlos.garcia.porrua@sergas.es
(C. Garcia Porrua).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2012.05.009>