

Bibliografía

- Yeo W, Chan TC, Leung NWY, LamW.Y. Mo FKF, Chu MT, et al. Hepatitis B Virus reactivation in lymphoma patients with prior resolved hepatitis B undergoing anticancer therapy with or without rituximab. *J Clin Oncol.* 2008;27: 605–11.
- Yang SH, Kuo SH. Reactivation of hepatitis B virus during RTX treatment of a patient with follicular lymphoma. *Ann Haematol.* 2008;87:325–7.
- Pei S, Chen C, Lee C, Wang M, Ma M, Hu TH, et al. Reactivation of hepatitis B virus following rituximab-based regimens: a serious complication in both HBsAg-positive and HBsAg-negative patients. *Ann Hematol.* 2010;89: 255–62.
- Pyrasopoulou A, Douma S, Vassiliadis T, Chatzimichailidou S, Triantafyllou A, Aslanidis S. Reactivation of chronic hepatitis B virus infection following rituximab administration for rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int.* 2011;31:403–4.
- Ghrénaissia E, Ménkian A, Rouaghe S, Granne N, Fain O. Reactivation of resolved hepatitis B during rituximab therapy for rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine.* 2011.
- Nathan DM, Angus PW, Gibson PR, HepatitisFB. Cvirus infections and anti-tumor necrosis factor-alpha therapy: Guidelines for clinical approach. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006;21:1366–2137.
- Yazdany J, Calabrese L. Preventing hepatitis B reactivation in immunosuppressed patients: Is it time to revisit the guidelines? *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2010;62:585–9.
- Buch MH, Smolen JS, Betteridge N, Breedveld FC, Burmester G, Dörner T, et al. Updated consensus statement on the use of rituximab in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:909–20.

- Tsutsumi Y, Ogashawara R, Kamihara Y, Ito S, Yamamoto Y, Tanaka J, et al. Rituximab administration and reactivation of HBV. *Hepat Res Treat.* 2010;2010:182067. Epub 2010 Dec 1.
- Koo YX, Tan DS, Tan BH, Quek R, Tao M, Lim ST. Risk of hepatitis B virus reactivation in patients who are hepatitis B surface antigen negative/antibody to hepatitis B core antigen positive and the role of routine antiviral prophylaxis. *J Clin Oncol.* 2009;27:2570–1.

Tarek Carlos Salman-Monte ^{a,*}, María Pilar Lisbona ^a, Montserrat García-Retortillo ^b y Joan Maymó ^a

^a Servicio de Reumatología, Parc de Salut Mar, Hospital del Mar, IMIM, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

^b Sección de Hepatología, Parc de Salut Mar, Hospital del Mar, IMIM, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: tareto4@gmail.com, 98383@parcdesalutmar.cat (T.C. Salman-Monte).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.05.011>

Frecuencia de la gota según la percepción de los médicos en México



Frequency of gout according to the perception of physicians in Mexico

Sr. Editor:

Los estudios de prevalencia pueden subestimar la frecuencia de algunas enfermedades crónicas como la gota, ya que cursan asintomáticas por largos períodos; diversos artículos han reportado que la osteoartritis (OA) y la artritis reumatoide (AR) son las enfermedades reumáticas más prevalentes^{1–3}. En un estudio epidemiológico en nuestro país, en el cual se empleó la metodología COPCORD, se reportó una prevalencia del 10,5 y el 1,6% para OA y AR, respectivamente; en cambio, la prevalencia de gota en este mismo reporte fue del 0,3%⁴. Los reportes de incidencia realizados en otros países parecen indicar que la gota es la artropatía inflamatoria más frecuente, a diferencia de lo que indican algunos estudios con otra metodología^{5,6}. En nuestro país, no hay reportes epidemiológicos sobre la incidencia de diversas enfermedades reumáticas, pero tenemos la percepción de que algunas de ellas son más frecuentes que otras.

Con este objetivo, entrevistamos a 111 médicos, a los cuales preguntamos el número de personas entre sus «conocidos» —familiares de primer o segundo grado, familia política y amigos— que tenían el diagnóstico de OA, fibromialgia (FM), AR, lupus eritematoso sistémico (LES), espondilitis anquilosante (EA) o gota. El análisis estadístico lo realizamos mediante estadística descriptiva.

Los médicos que respondieron la encuesta fueron 57 hombres/54 mujeres, 45 (40,5%) médicos residentes, principalmente de Medicina Interna (17), Reumatología (5) y Gastroenterología (4); 37 (33,3%) fueron médicos especialistas, de los cuales el 29,7% atiende enfermedades musculoesqueléticas, el 70,3% son médicos internistas o subespecialistas afines (9 médicos internistas, 2 endocrinólogos y 2 geriatras, principalmente), finalmente 24 (21,6%) médicos generales y 5 (4,5%) médicos familiares; con edad promedio ± desviación estándar de $30,9 \pm 6,7$ años. Según la percepción de los encuestados, el 85,5% tienen al menos un familiar/amigo con alguna de las enfermedades mencionadas. Cada encuestado tiene

en promedio $4,3 \pm 7,2$ (mediana 2) familiares/amigos con uno de los diagnósticos. Como era esperado, la OA fue la enfermedad reumática más frecuente seguida por la gota, AR, FM, LES y EA (fig. 1).

Los médicos encuestados conocen 1,3 veces más pacientes con gota entre sus familiares y amigos que con diagnóstico de AR; de forma adicional, encontramos que hay 1,38, 1,7 y 3,75 veces más pacientes con gota que los observados con FM, LES y EA, respectivamente.

Las diferencias reportadas en la frecuencia de la gota están relacionadas con la metodología, el tipo de estudio realizado y el abordaje para el diagnóstico. También es posible que estas diferencias estén relacionadas con las características propias de la enfermedad, ya que, a diferencia de la OA y la AR, la gota tiene manifestaciones clínicas episódicas y puede cursar asintomática durante largos períodos. En los diversos estudios, el diagnóstico se establece de forma variable ya sea por autorreporte del paciente, bases de datos clínicas y de uso de medicamentos, evaluación por un médico familiar, internista o reumatólogo. En ocasiones, establecer el diagnóstico puede ser un reto para los médicos de primer contacto; los criterios preliminares de la Asociación Americana de Reumatología⁷ han sido evaluados en diversos estudios y se han demostrado grandes limitaciones^{8,9}.

Existen por lo menos 5 propuestas para el diagnóstico clínico de gota, 2 de ellas muy recientes^{10,11}; sin embargo, en ambas hay

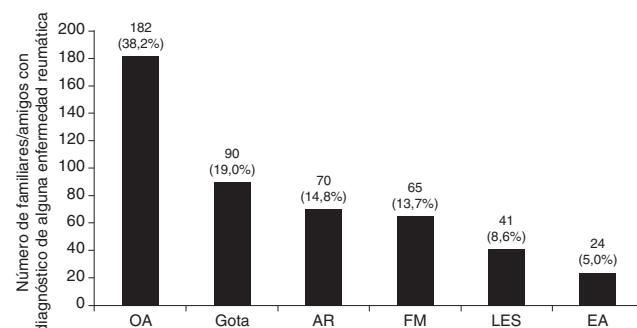


Figura 1. Frecuencia de las enfermedades reumáticas según la percepción de los médicos. OA (osteartrosis), AR (artritis reumatoide), FM (fibromialgia), LES (lupus eritematoso sistémico) y EA (espondilitis anquilosante).

algunos puntos controversiales¹² y estas se han tomado como base para un estudio multicéntrico y multinacional, que se está realizando con el objeto de proponer criterios clínicos para la clasificación de gota que puedan utilizarse en los diferentes estudios y por médicos de primer contacto¹³. Seguramente, la mejor detección de esta enfermedad será determinante en los reportes de la frecuencia de la misma.

Bibliografía

1. Hall AP, Barry PE, Dawber TR, McNamara PM. Epidemiology of gout and hyperuricemia: A long-term population study. *Am J Med.* 1967;42:27–37.
2. O'Sullivan JB. Gout in a New England town: a prevalence study in Sudbury, Massachusetts. *Ann Rheum Dis.* 1972;31:166–9.
3. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, et al., National Arthritis Data Workgroup. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis Rheum.* 2008;58:26–35.
4. Peláez-Ballesteras I, Sanin LH, Moreno-Montoya J, Álvarez-Nemegyei J, Burgos-Vargas R, Garza-Elizondo M, et al., Grupo de Estudio Epidemiológico de Enfermedades Músculo Articulares (GEMA). Epidemiology of the rheumatic diseases in Mexico. A study of 5 regions based on the COPCORD methodology. *J Rheumatol Suppl.* 2011;86:3–8. Erratum in: *J Rheumatol Suppl.* 2011;38:585.
5. Arromdee E, Michet CJ, Crowson CS, O'Fallon WM, Gabriel SE. Epidemiology of gout: Is the incidence rising? *J Rheumatol.* 2002;29:2403–6.
6. Rothenbacher D, Choi HK, García LA. Contemporary epidemiology of gout in the UK general population. *Arthritis Res Ther.* 2011;13:R39.
7. Wallace SL, Robinson H, Masi AT, Decker JL, McCarty DJ, Yu TF. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. *Arthritis Rheum.* 1977;20:895–900.
8. Malik A, Schumacher HR, Dinnella JE, Clayburne GM. Clinical diagnostic criteria for gout. *J Clin Rheumatol.* 2009;15:22–4.
9. Janssens HJ, Janssen M, van de Lisdonk EH, Fransen J, van Riel PL, van Weel C. The limited validity of the criteria of the American College of Rheumatology for classifying gout patients in primary care. *Ann Rheum Dis.* 2010;69:1255–6.
10. Janssens HJ, Janssen M, van de Lisdonk EH, Fransen J, van Riel PL, van Weel C. A diagnostic rule for acute gouty arthritis in primary care without joint fluid analysis. *Arch Intern Med.* 2010;170:1120–6.
11. Vázquez-Mellado J, Hernández-Cuevas CB, Álvarez-Hernández E, Ventura-Ríos L, Peláez-Ballesteras I, Casasola-Vargas J, et al. The diagnostic value of the proposal for clinical gout diagnosis (CGD). *Clin Rheumatol.* 2012;31:429–34.
12. Pascual E, Andrés M, Vela P. Criteria for gout diagnosis? *J Rheumatol.* 2013;40:356–8.
13. Prowse RL, Dalbeth N, Kavanaugh A, Adebajo AO, Gaffo AL, Terkeltaub R, et al. A Delphi exercise to identify characteristic features of gout—Opinions from patients and physicians, the first stage in developing new classification criteria. *J Rheumatol.* 2013;40:498–505.

Sergio García-Méndez, Roberto Arreguín-Reyes,
Omar López-López y Janitzia Vázquez-Mellado *

Servicio de Reumatología, Hospital General de México, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(J. Vázquez-Mellado\).](mailto:jvazquezmellado@gmail.com)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.06.003>

Eosinophilic pneumonia in a patient with anticentromere antibody



Neumonía eosinofílica en pacientes con anticuerpos anticentroméricos

We read with interest the article by Jaimes-Hernández et al. (Reumatol Clin 2012 May–June issue) on eosinophilic pneumonia in patients with autoimmune phenomenon or immunoallergic disease.¹ We would like to share our experience with a patient whose condition was similar to that reported by Jaimes-Hernández et al.¹

A 75-year-old woman was admitted to our hospital because of one-week history of left chest pain. She was never smoker. She had a seven-year history of atrial fibrillation and, thereafter, was prescribed warfarin. On admission, she had no rales in both lungs, and the musculoskeletal examination was also unremarkable. She had no Raynaud's phenomenon, scleroderma, and dysphagia. The chest X-ray and computed tomography revealed bilateral nonsegmental peripheral infiltrates mainly in the left lung. Laboratory data on admission were as follows: white blood cell 4900/ μ L (eosinophils: 245/ μ L), C-reactive protein 3.77 mg/dL, anti-nuclear antibody 1:640, anticentromere antibody 1:640, rheumatoid factor 4 U/mL, RP3-ANCA, MPO-ANCA, anti-ribonucleoprotein antibody, and anti-topoisomerase 1 antibody were negative. All tests for acid-fast bacilli including culture, and serologic and microscopic testing for fungi was negative. A bronchoalveolar lavage obtained from left upper lobe showed total cell count 8.4×10^5 /mL with 16.7% eosinophilia. Transbronchial biopsy was not performed because the patient had warfarin for atrial fibrillation. The patient was diagnosed as having eosinophilic pneumonia and was started on 30 mg prednisolone per day. After two weeks of treatment pulmonary infiltrates had normalized. She was successfully weaned off the prednisolone over a period of two months and followed up without recurrence of eosinophilic pneumonia.

Although very rare, there have been some reports with regard to marked eosinophilic pulmonary infiltration in patients, who had

high titers of antiautoimmune antibodies.^{2,3} Both of them were diagnosed as having Churg-Straus syndrome.^{2,3} Our patient had no sign and symptoms of Churg-Straus syndrome nor any autoimmune diseases.

Our patient had a high titer of anticentromere antibody in her serum without any symptoms of CREST syndrome. There might be a possibility that eosinophilic pneumonia developed incidentally in a patient with high titer of anticentromere antibody in serum. However, the case reported by Jaimes-Hernández et al.¹ and ourselves suggested that a certain type of eosinophilic pneumonia might have some relationship with autoimmune phenomenon.

Bibliografía

1. Jaimes-Hernández J, Mendoza-Fuentes A, Meléndez-Mercado CI, Aranda-Pereira P. Chronic eosinophilic pneumonia: autoimmune phenomenon or immunoallergic disease? Case report and literature review. *Reumatol Clin.* 2012;8:145–8.
2. Masuzaki H, Iwanishi M, Umehiya M, Misaki K, Sumitomo S, Fujimura N, et al. A rare case of allergic granulomatous angitis (Churg Strauss syndrome) with positive anti-glomerular basement membrane (GBM) antibody in serum. *Nihon Kyobu Shikkai Gakkai Zasshi.* 1991;29:1644–50.
3. Nakagawa A, Yamaguchi T, Amano H, Takao T. A case of Churg-Strauss syndrome in which MPO-ANCA (antibodies to myeloperoxidase) appeared to reflect the disease activity. *Nihon Kyobu Shikkai Gakkai Zasshi.* 1995;33:543–7.

Hiroaki Satoh *, Katsunori Kagohashi, Gen Ohara,
Kunihiro Miyazaki, Koichi Kurishima

Division of Respiratory Medicine, Mito Medical Center, University of Tsukuba, Japan

* Corresponding author.

E-mail address: [\(H. Satoh\).](mailto:hirosato@md.tsukuba.ac.jp)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.05.009>