

Conflict of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

References

1. Robison P, White LM. Soft-tissue and osseous impingement syndrome of the ankle: role of imaging in diagnosis and management. *Radiographics*. 2002;22:1457–71.
2. Maquirriain J. Posterior ankle impingement syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2005;13:365–71.
3. *J Am Acad Orthop Surg*. 2005;13:365–71.
4. Peace KA, Hillier JC, Hulme A, Healy JC. MRI features of posterior ankle impingement syndrome in ballet dancers: a review of 25 cases. *Clin Radiol*. 2004;59:1025–33.
5. Bureau NJ, Cardinal E, Hobden R, Aubin B. Posterior ankle impingement syndrome: MR imaging findings in seven patients. *Radiology*. 2000;215:497–503.
6. Wakeley CJ, Johnson DP, Watt I. The value of MR imaging in the diagnosis of the os trigonum syndrome. *Skelet Radiol*. 1996;25:133–6.
7. Lima CMAO, Ribeiro SB, Coutinho EPD, Vianna EM, Domingues RC, Júnior ACC. Magnetic resonance imaging of ankle impingement syndrome: iconographic essay. *Radiol Bras*. 2010;43:53–7.

8. Soler T, Jezerskyte Banfi R, Katsmen L. The conservative treatment of posterior ankle impingement syndrome in professional ballet dancers: a literature review and experts consensus. *Eur Sch Physiother*. 2011;1–24.
9. Verhagen E, van der Beek A, Twisk J, Bouter L, Bahr R, van Mechelen W. The effect of a proprioceptive balance board training program for the prevention of ankle sprains: a prospective controlled trial. *Am J Sports Med*. 2004;32:1385–93.
10. Luk P, Thordarson D, Charlton T. Evaluation and management of posterior ankle pain in dancers. *J Dance Med Sci*. 2013;17:79–83.

Nádia Martins*, Maria Inês Seixas, Maura Couto, Paulo Monteiro

Rheumatology Department, Hospital de São Teotónio, Viseu, Portugal

* Corresponding author.

E-mail address: nadia.filipaem@hotmail.com (N. Martins).

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.07.008>

1699–258X/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. All rights reserved.

Respuesta a: Alfavirus tropicales artritogénicos



Response to: Tropical Arthritogenic Alphaviruses

Sr. Editor:

Leímos con interés la reciente y completa revisión de Mejía y López-Vélez sobre alfavirus tropicales artritogénicos¹. Sin embargo, basados en nuestra experiencia en Colombia, país significativamente afectado por arbovirosis como la infección por el virus chikungunya y por el virus zika, deseamos discutir algunos aspectos de la revisión que deberían haber sido mencionados².

En América Latina han emergido nuevos agentes virales tropicales, transmitidos por vectores artrópodos (arbovirus). Estos se clasifican en 4 grupos, A, B, C y D siendo los 2 primeros de mayor importancia clínica². En el grupo A se encuentra el género alfavirus, donde se incluye el virus chikungunya y el virus Mayaro, ambos artritogénicos; mientras que en el grupo B se incluyen otros virus tropicales artritogénicos de otros géneros y familias, también de considerable importancia clínica, incluyendo sus manifestaciones reumatológicas, como es el caso de los virus zika y dengue². El título del artículo hace pensar que solo se referirán a alfavirus artritogénicos, pero ello no ocurre en la tabla 1 donde hay un amplio espectro de virus causantes de manifestaciones osteomioarticulares, lo cual hace pensar que hablan en general de virus de importancia reumatológica, pero en este caso faltaría mencionar por ejemplo, al virus zika, el cual no solo genera artralgias y otras manifestaciones reumatológicas, sino que recientemente ha sido detectado directamente en líquido sinovial, incluso por varias semanas³.

Hablando específicamente de chikungunya, uno de los alfavirus artritogénicos de mayor importancia en morbilidad aguda y crónica con largos de persistencia, en Colombia, entre 2014 y 2015 se presentaron más de 3 millones de casos, de los cuales, una proporción cercana al 50% desarrollan reumatismo inflamatorio crónico post-chikungunya (RIC-pCHIK). Esto se ha documentado en múltiples cohortes en los departamentos de Sucre⁴, Tolima⁵ y Risaralda⁶, desde inicios de 2016, posterior a estimaciones⁷ y metaanálisis de estudios observacionales en otros países⁸. Por ello llama la atención que al referirse al RIC-pCHIK solo se hace referencia a los estudios de La Reunión, Francia, pero no hay mención alguna a América Latina.

Es importante resaltar la frecuencia relativamente alta observada en algunos reportes, con rangos desde el 14,4% hasta el 87,2%,

con una media de persistencia de 20,12 meses en el 47,57% (IC 95%: 45,08–50,13) y una duración incluso mayor a los 5 años^{7,9}, de esta manera el RIC-pCHIK se establece como un reto para la reumatología latinoamericana.

Finalmente, también llama la atención que sobre Mayaro no se hace mayor referencia, especialmente porque luego de chikungunya, este alfavirus artritogénico podría ser de importancia no solo en su morbilidad aguda, sino también crónica en muchos países de América Latina, recientemente reportado en nuevos brotes en Venezuela y en Haití, entre otros, por lo cual es un diagnóstico diferencial, también a considerar¹⁰.

Bibliografía

1. Mejía C-R, López-Vélez R. Alfavirus tropicales artritogénicos. *Reumatol Clin*. 2017.
2. Rodríguez-Morales AJ, Anaya JM. Impacto de las arbovirosis artritogénicas emergentes en Colombia y América Latina. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2016;23:145–7.
3. Roimicher L, Ferreira OC Jr, Arruda MB, Tanuri A. Zika Virus in the Joint of a Patient with Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol*. 2017;44:535.
4. Rodríguez-Morales AJ, Villamil-Gómez W, Merlano-Espinosa M, Simone-Kleber L. Post-chikungunya chronic arthralgia: A first retrospective follow-up study of 39 cases in Colombia. *Clin Rheumatol*. 2016;35:831–2.
5. Rodríguez-Morales AJ, Calvache-Benavides CE, Giraldo-Gómez J, Hurtado-Hurtado N, Yepes-Echeverri MC, García-Loaiza CJ, et al. Post-chikungunya chronic arthralgia: Results from a retrospective follow-up study of 131 cases in Tolima, Colombia. *Travel Med Infect Dis*. 2016;14:58–9.
6. Rodríguez-Morales AJ, Gil-Restrepo AF, Ramírez-Jaramillo V, Montoya-Arias CP, Acevedo-Mendoza WF, Bedoya-Arias JE, et al. Post-chikungunya chronic inflammatory rheumatism: results from a retrospective follow-up study of 283 adult and child cases in La Virginia, Risaralda, Colombia. Version 2. F1000Res. 2016 [revisado 4 Abr 2016];5:360.
7. Rodríguez-Morales A, Cardona-Ospina J, Villamil-Gómez W, Paniz-Mondolfi A. How many patients with post-chikungunya chronic inflammatory rheumatism can we expect in the new endemic areas of Latin America? *Rheumatol Int*. 2015;35:2091–2094.
8. Rodríguez-Morales AJ, Cardona-Ospina JA, Fernanda Urbano-Garzón S, Sebastian Hurtado-Zapata J. Prevalence of Post-Chikungunya Infection Chronic Inflammatory Arthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2016;68:1849–58.
9. Sanchez-Duque JA, Orozco-Hernandez JP, Rodríguez-Morales AJ. Rheumatic manifestations in patients with chikungunya infection: Comment on the article by Arroyo-Ávila and Vilá. *PR Health Sci J*. 2015;34:231–2.
10. Paniz-Mondolfi AE, Rodríguez-Morales AJ, Blohm G, Marquez M, Villamil-Gómez WE. ChikDenMaZika Syndrome: The challenge of diagnosing arboviral infections in the midst of concurrent epidemics. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2016;15:42.

Alfonso J. Rodríguez-Morales^{a,*}, Jorge A. Sánchez-Duque^a
y Juan-Manuel Anaya^b

^a Grupo y Semillero de Investigación Salud Pública e Infección,
Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira,
Pereira, Risaralda, Colombia

^b Centro de Estudio de Enfermedades Autoinmunes (CREA), Escuela
de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad del Rosario, Bogotá,
Colombia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arodriguezm@utp.edu.co

(A.J. Rodríguez-Morales).

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.07.011>

1699-258X/

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

Nefritis lúpica asociada con c-ANCA



Lupus Nephritis Associated With Cytoplasmic Anti-neutrophil Cytoplasmic Antibodies

Sr. Editor:

El lupus eritematoso sistémico (LES) y las vasculitis asociadas a anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) son enfermedades bien diferenciadas; aunque aproximadamente una tercera parte de pacientes con LES tienen ANCA positivos¹, estos raramente se asocian a vasculitis. La presencia de ANCA en pacientes con LES parece predisponer a nefritis lúpica (NL), complemento C3 bajo y mayor tasa de complicaciones².

Presentamos el caso de un paciente varón de 55 años de edad procedente de la Ciudad de México, quien consultó por un cuadro de 5 meses de evolución de artralgias en hombros, muñecas y tobillos, que eran bilaterales y simétricas; además, se sumaron episodios de sinusitis recurrente, pérdida de peso y edema ascendente de miembros inferiores, sin encontrar lesiones en piel; en su valoración inicial con uroanálisis que mostraba proteinuria de 200 mg/dl,

eritrocitos incontables, leucocitos 20-25 por campo, cilindros hemáticos y leucocitarios; creatinina: 1,66 mg/dl (rango de referencia 0,6-1,3 mg/dl); biometría hemática con hemoglobina 9,1 g/dl (rango de referencia 13-17 g/dl) normocítica y normocrómica, resto de líneas celulares normales, velocidad de sedimentación globular (VSG): 55 mm/h (rango de referencia 0-15 mm/h), proteína C reactiva (PCR): 6,24 mg/dl (rango de referencia 0-3 mg/dl); perfil inmunológico con anticuerpos antinucleares (ANA) 1:160, patrón homogéneo/moteado fino en inmunofluorescencia y 78,0 UI/ml en inmunoanálisis enzimático (ELISA) (rango de referencia positivo fuerte > 60 UI/ml), anticuerpos anti-ADN de doble cadena (anti-ADN DS) por quimioluminiscencia: 1,4 UI/ml (rango de referencia negativo < 20 UI/ml), antiproteínasa 3 (c-ANCA) positiva en títulos altos 1:320, patrón granular por inmunofluorescencia y mayor de 100 UI/ml en ELISA (rango de referencia 0-3,5 UI/ml), mieloperoxidasa (p-ANCA) negativa detectada por el mismo método, complemento C3 de 71,7 mg/dl (rango de referencia 90-180 mg/dl) y complemento C4 de 17,6 mg/dl (rango de referencia 10-40 mg/dl); anticuerpos del virus de inmunodeficiencia humana (VIH), crioglobulinas, hepatitis B y C negativos; posteriormente se realizó recolección de orina de 24 h, con proteinuria de 1,77 g,

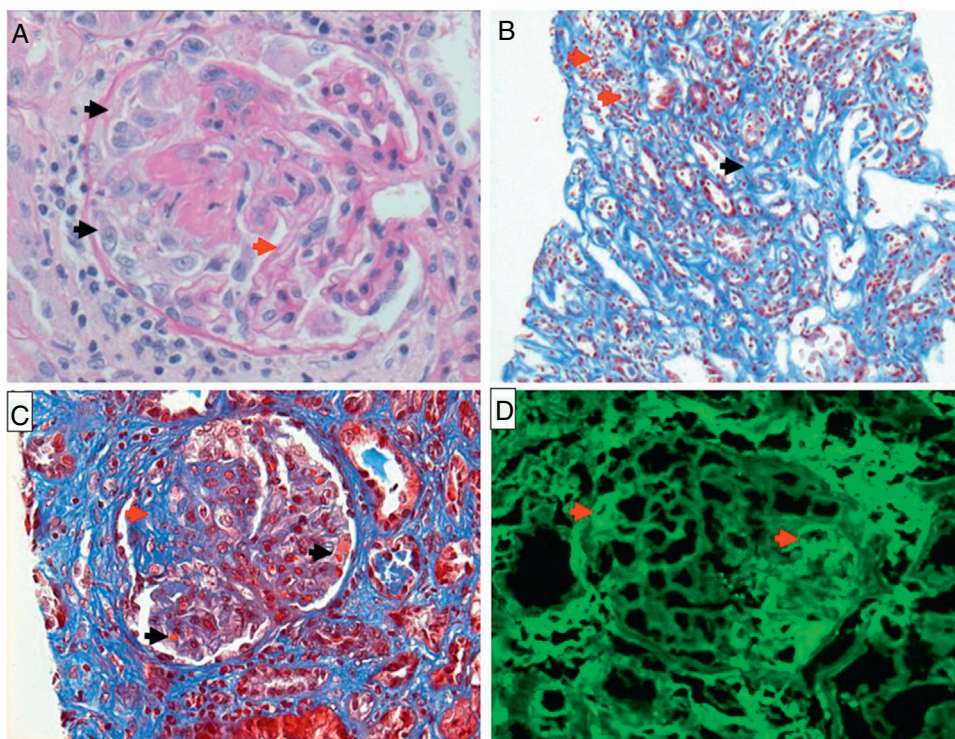


Figura 1. Biopsia renal. A) Coloración de hematoxilina eosina 40×; se observa patrón membranoproliferativo con imagen de doble contorno (flecha roja), formación de semilunas (flechas negras). B) Coloración tricrómica de Masson 10×; se observa nefritis tubulointerstitial con infiltrado mononuclear (flechas rojas), fibrosis intersticial (flecha negra). C) Coloración tricrómica de Masson 40×; con presencia de trombos y necrosis fibrinoide en asas capilares (flechas negras), fibrosis glomerular segmentaria (flecha roja). D) Inmunofluorescencia 40×; positiva para inmunoglobulina G con patrón granular focal y solo algunos segmentos de asas capilares (flechas rojas).