

Recuperación de masa ósea con tiazidas en varón osteopénico con hipercalciuria idiopática

Sr. Director: La hipercalciuria idiopática es una causa muy frecuente de nefrolitiasis en los países industrializados¹, pero, además, la fuga renal de calcio puede ocasionar pérdida de masa ósea tanto en el hueso compacto como en el esponjoso y con el tiempo puede dar lugar a osteopenia y osteoporosis^{2,3}.

Las tiazidas disminuyen la eliminación renal de calcio y a largo plazo atenúan la pérdida de masa ósea en el adulto^{4,5}. Estos hechos han suscitado la idea de que las tiazidas podrían tener un efecto positivo sobre la masa ósea en pacientes con hipercalciuria idiopática^{6,7}.

Describimos un paciente con osteopenia secundaria a hipercalciuria idiopática, en el que objetivamos un aumento de la masa ósea con tiazidas.

Médico estomatólogo de 34 años, que consultó por dolor en región escapular izquierda irradiado a la espalda de 2 meses de evolución. Como único antecedente de interés padecía síndrome de Gilbert. Presentaba una ingesta basal de calcio de 1 g de calcio al día. El paciente no refirió antecedentes de litiasis renal. La exploración física fue normal. El peso era de 84 kg; las pruebas complementarias revelaron una PTH de 34 U/ml (valores normales [VN]: 3-65 U/ml) con calcemia de 9,5 mg/dl (VN: 8,6-10,2 mg/dl), bilirrubina total de 2,6 mg/dl (VN: 0,3-1 mg/dl), bilirrubina directa de 0,6 mg/dl (VN: 0,1-0,3 mg/dl), calciuria de 439 mg/24 h, es decir, 5,23 mg/kg/24h (VN: < 4 mg/kg/24 h) e hidroxiprolina en orina de 12 mg/g de creatinina (VN: < 22 mg/g de creatinina). En la radiografía de columna dorsal se apreció pérdida de masa ósea con algunas vértebras en diábolo no llegando a evidenciarse fracturas vertebrales. En la densitometría ósea en cuello femoral se objetivó una densidad de 0,752 g/cm² correspondiente a una T (valor ajustado para el pico de masa ósea) de -2,06 (rango de osteopenia). En columna lumbar (L2-L4) se midió una densidad de 1,043 g/cm² que equivalía a una T de -0,65 (límite bajo de la normalidad).

El paciente fue diagnosticado de hipercalciuria renal idiopática y osteopenia secundaria. Se instauró tratamiento con hidroclorotiazida, 50 mg/24 h, y clorhidrato de amilorida, 5 mg/24 h.

El paciente fue seguido durante 8 años en consultas externas. Durante este tiempo recibió hidroclorotiazida 50 mg/día combinada con clorhidrato de amilorida 5 mg/día. Con este diurético la calciuria

descendió a 209 mg/24 h. A partir del quinto año, se añadió clortalidona 50 mg dos veces/semana para intensificar el ahorro renal de calcio. El cumplimiento terapéutico se evaluó mediante entrevista al paciente y su mujer. A lo largo de los 8 años, el paciente no faltó a ninguna de las visitas programadas y se ha mantenido el mismo tratamiento con la dosis indicada anteriormente durante todo el seguimiento.

Durante todo el tratamiento las cifras de calcio en orina fueron normales. Los valores de calcio en sangre, PTH e hidroxiprolina permanecieron dentro de los límites normales durante todo el estudio, sin llegar a objetivarse variaciones significativas en los valores de estos marcadores bioquímicos.

Las cifras de presión arterial estuvieron siempre dentro de los límites normales y el paciente no refirió episodios de hipotensión ortostática no objetivándose ningún efecto secundario derivado de la medicación, ni clínica, ni analíticamente.

Para poder objetivar cómo evolucionaba la masa ósea con el tratamiento instaurado, se realizaron densitometrías anuales. La densidad del cuello femoral derecho se incrementó de 0,752 a 0,847 g/cm², lo que corresponde a un porcentaje de variación anual del +2,23%. En columna lumbar, la densidad ósea se elevó desde un valor de 1,043 a 1,106 g/cm² (porcentaje de cambio anual del +1,26%).

En la actualidad el paciente sigue recibiendo tiazidas y se encuentra asintomático.

Discusión

En este enfermo la osteopenia secundaria a hipercalciuria idiopática mejoró de forma apreciable con tiazidas.

La hipercalciuria idiopática puede tener un efecto negativo sobre la masa ósea^{2,3}. Se han propuesto diversos mecanismos fisiopatológicos para explicar la fuga renal del calcio en esta entidad: aumento de la absorción intestinal de calcio, pérdida renal de calcio, aumento de la reabsorción ósea o una combinación de todos ellos⁸. Se ha sugerido un aumento en la movilización de calcio óseo asociado a un descenso en la formación ósea como posible causa de la hipercalciuria idiopática⁹. Este hecho nos obliga a plantear si la hipercalciuria es consecuencia de una alteración primaria del metabolismo óseo o si el defecto de la mineralización ósea es producto de la hipercalciuria. Los trabajos realizados hasta el momento no han conseguido esclarecer este dilema; la hipercalciuria idiopática es un trastorno metabólico complejo en el que hoy día se acepta que la formación y reabsorción ósea constituyen elementos fundamentales del cuadro clínico¹⁰.

La pérdida de masa ósea presente en la hipercalciuria idiopática se ha intentado mitigar con diversos procedimientos terapéuticos: por ejemplo, me-

diante la administración de suplementos de calcio y vitamina D, lo que no sólo ha sido ineficaz, sino que condujo a la formación de cálculos renales de forma recurrente². Dado el efecto positivo de las tiazidas sobre la masa ósea, comprobado en múltiples estudios^{4,5,7,9}, pensamos que la administración de tiazidas podría tener un efecto positivo sobre la masa ósea en los enfermos con hipercalcemia idiopática y en particular en el paciente descrito.

No disponemos de muchos trabajos en la bibliografía que aborden este aspecto, pero los pocos estudios realizados nos hacen pensar que las tiazidas podrían desempeñar un papel importante en la recuperación de masa ósea en pacientes con hipercalcemia idiopática. Uno de los trabajos más alentadores es el realizado por Adams et al, en él se analizó el efecto de la administración de tiazidas en 5 pacientes con hipercalcemia y osteoporosis. Tras un seguimiento medio de 7,8 años, se objetivó un incremento anual de la densidad mineral ósea de un 8% en columna lumbar y de un 3% en cuello femoral⁶.

El mecanismo por el cual las tiazidas atenúan la pérdida de masa ósea asociada al envejecimiento no se conoce con precisión; aparte del ya conocido efecto positivo sobre la reabsorción de calcio urinario, se han postulado varias hipótesis, entre las que se incluye que las tiazidas ejercen su efecto modificando la acción de PTH y vitamina D⁵.

En suma, describimos un paciente con osteopenia secundaria a hipercalcemia idiopática en el que evidenciamos un aumento de la densidad mineral ósea al ser tratado con tiazidas durante un período de tiempo dilatado.

Esta experiencia puede contribuir a orientar el tratamiento de pacientes similares hasta que dispongamos de ensayos clínicos adecuados que precisen la posición de las tiazidas en el tratamiento de la osteopenia secundaria a hipercalcemia idiopática.

Manuel Pombo Suárez^a, Fernando Gil Catalinas^b Teresa Sancho Bueso^c
y Juan García Puig^c.

^aServicios de Reumatología, ^bServicio de Nefrología, ^cServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Bibliografía

- Menon M, Koul H. Calcium oxalate nephrolithiasis. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74: 703-7.
- Wong CH, Pun K, Tam S, Tsui E, Kung A, Lam K et al. Idiopathic hypercalcemia causing osteoporosis and hypocalcemia. *Nephron* 1992; 61: 224-6.
- Perry HM III, Fallon MD, Bergfeld M, Teitelbaum SL, Avioli LV. Osteoporosis in young men: a syndrome of hypercalcemia and accelerated bone turnover. *Arch Intern Med* 1982; 142: 1295-8.
- Wasnich RD, Benfante RJ, Katsuhiko Y, Heilbrun L, Vogel JM. Thiazide effect on the mineral content of bone. *N Engl J Med* 1983; 309: 344-7.
- Wasnich RD, Davis J, Ross P, Vogel JM. Effect of thiazide on rates of bone mineral loss: a longitudinal study. *Br Med J* 1990; 301: 1303-5.
- Adams JS, Song CF, Kantorovich V. Rapid recovery of bone mass in hypercalcemic, osteoporotic men treated with hydrochlorothiazide. *Ann Intern Med* 1999; 130: 658-60.
- Laroche M, Mazieres B. Beneficial effect of a thiazide diuretic on bone mineral density in male osteoporosis with hypercalcemia. *Clin Exp Rheumatol* 1998; 16: 109-10.
- Murray JF, editor. Primer on the metabolic bone diseases and disorder of mineral metabolism (3.^a ed.). Filadelfia: Lippincott-Raven, 1992; 52.
- Pfeifferman-Hejlsberg I, Martini LA, Szejnfeld VL, Carvalho AB, Draibe SA, Ajzen H et al. Bone disease in calcium stone forming patients. *Clin Nephrol* 1994; 42:175-82.
- Felson DT, Slonskis D, Anderson JJ, Anthony JM, Kiel DP. Thiazide diuretics and the risk of hip fracture. *JAMA* 1991; 265: 370-3.

Lupus inducido por sulfasalazina

Sr. Director: La sulfasalazina (SFS) es un fármaco utilizado para el tratamiento de la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn, y diversas enfermedades reumatológicas como la artritis reumatoide o las espondiloartropatías¹. Está formada sintéticamente por el ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) o mesalazina y la sulfapiridina. Se han descrito múltiples efectos secundarios que pueden afectar a diferentes órganos². Presentamos una paciente afectada de una espondiloartropatía indiferenciada tratada con SFS que desarrolló un lupus eritematoso sistémico (LES) inducido en el curso del tratamiento.

Mujer de 42 años controlada en el servicio de reumatología por un cuadro de oligoartritis de extremidades inferiores de 6 meses de evolución. Al inicio del cuadro la exploración física objetivó la presencia de dolor y tumefacción del tobillo y huesos del tarso izquierdos. La movilidad de la columna lumbar y la expansión torácica fueron normales y las maniobras sacroilíacas fueron negativas. El hemograma y la bioquímica fueron normales, la velocidad de sedimentación globular era de 30 mm, y la proteína C reactiva de 20 mg/dl. El factor reumatoide, los anticuerpos antinucleares (ANA), y el HLA B27 fueron negativos. El estudio radiológico puso de manifiesto una disminución de las interlíneas articulares con signos de osteopenia entre los huesos del tarso y la articulación tibioastragalina izquierda y una sacroileítis derecha de grado III. Con el diagnóstico de espondiloartropatía indiferenciada se inició tratamiento con indometacina a dosis de

150 mg/día. Ante la moderada respuesta clínica se administró SFS en pauta ascendente hasta llegar a una dosis de 2 g al día con buena tolerancia y progresiva mejoría del cuadro articular, por lo que se disminuyó la dosis de indometacina a 75 mg/día. Ocho meses después del inicio de la SFS la paciente presentó discreta astenia, artritis aditiva de muñecas, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de ambas manos, rigidez matutina con persistencia de la mejoría del tobillo y del tarso izquierdos. Se le practicó una nueva inmunología en la que destacó la presencia de unos ANA 1/640 patrón homogéneo, anti-ADN negativos y antihistona positivo fuerte. Ante la sospecha clínica de un LES inducido por SFS, se retiró este fármaco y se incrementó la dosis de indometacina a 150 mg/día. El paciente no había tomado ningún otro fármaco que pudiese haber desencadenado este efecto adverso. A las pocas semanas desapareció la poliartritis de manos y progresivamente re apareció la sinovitis de tobillo y tarso izquierdos. Al cabo de unos meses, una nueva determinación inmunológica puso de manifiesto una disminución de los títulos de los ANA y de los anticuerpos antihistona, que fueron negativos a los 9 meses. La paciente fue diagnosticada de LES inducido por SFS, y en la actualidad (18 meses después) no ha presentado ninguna nueva manifestación articular en manos, y los anticuerpos persisten negativos.

Muchos medicamentos pueden causar un LES inducido³, entre los que se encuentra la SFS en su forma completa o incluso de 5-ASA por sí misma⁴. Existen dificultades en algunos casos para establecer el diagnóstico de LES inducido ya que puede ser difícil diferenciar las manifestaciones articulares propias de la enfermedad de base (artritis reumatoide, espondiloartropatía) de las del LES inducido o bien el saber si se trata de un LES inducido o de la aparición de un LES idiopático. El hecho de que puedan aparecer ANA positivos tras la administración de diversos fármacos, sin que ello indique la presencia de un LES, añade dificultad al diagnóstico de esta entidad. Para establecer el diagnóstico y superar estas dificultades se han propuesto unos criterios diagnósticos⁵ que incluyen la ausencia de antecedentes que sugieran LES antes de la ingestión del fármaco, el desarrollo de ANA, al menos, una manifestación clínica de LES durante la administración sostenida del fármaco y, en tercer lugar, la mejoría rápida de las manifestaciones clínicas y desaparición gradual de los autoanticuerpos al suspender el fármaco. La paciente descrita cumplía los 3 criterios para el diagnóstico.

Las manifestaciones clínicas del LES inducido son, generalmente, menos severas que en el LES idiopático. Es frecuente la presencia de fiebre (33%), de síntomas constitucionales, de artritis o bien artralgias como síntoma predominante (hasta el 86%), y de algún tipo de *rash* cutáneo (25%). Las manifes-

taciones renales y del sistema nervioso central son raras, aunque pueden estar presentes; asimismo, se han descrito casos con leucopenia, anemia, neumonitis o vasculitis asociados a la administración de SGF, si bien estas últimas manifestaciones son excepcionales^{6,7}. Las determinaciones inmunológicas demuestran la presencia de unos ANA a título elevado, pudiendo estar presentes los ADN monocatenarios. Los anticuerpos antihistona son positivos en más del 90% de los pacientes, aunque este dato no es específico ya que en el LES idiopático también son positivos en un 20-40% de los casos⁸. El LES inducido por SFS es una entidad poco frecuente y su sospecha clínica es fundamental para el diagnóstico final. Es de utilidad la objetivación de unos ANA normales previa la administración del fármaco y debe seguirse al paciente tratado con SFS para diagnosticar precozmente las posibles manifestaciones del LES.

Antonio Juan Mas^a, Anna Martínez Cristobal^b,
Xavier Juanola Roura^b y José Valverde García^b

^aSección de Reumatología. Hospital de Son Dureta. Palma de Mallorca.

^bServicio de Reumatología. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Bibliografía

1. Van Der Heijde, Van Riel P, Nuver-Zwart, Gribnau F, Van De Putte. Effects of hydroxychloroquine and sulphasalazine on progression of joint damage in rheumatoid arthritis. *Lancet* 1989; 1 (8.646): 1036-8.
2. Amos R, Pullar T, Capell H. Sulphasalazine for rheumatoid arthritis: toxicity in 774 patients monitored for one to eleven years. *Br Med J* 1986; 293: 420-23.
3. Hess EV. Drug related lupus. *N Engl J Med* 1988; 318: 1460-2.
4. Frizler MJ. Drugs recently associated with lupus: sulphasalazine, mesalazine. *Lupus* 1994; 3: 445-9.
5. Cush JJ, Goldings EA. Southwestern internal medicine conference: Drug induced lupus: clinical spectrum and pathogenesis. *Am J Med Sci* 1985; 290: 36-45.
6. Mongey AB, Hess EV. Sulphasalazine-induced systemic lupus erythematosus. *Br J Rheumatol* 1994; 33: 789-90.
7. Mielke H, Wildhagen K, Mau W, Zielder H. Follow patients with double stranded DNA antibodies induced sulfasalazine during the treatment of inflammatory rheumatic diseases: *Scand J Rheumatol* 1993; 22: 299-301.
8. Harley JB, Gaither KK. Autoantibodies. *Rheum Dis Clin North Am* 1988; 14(1): 43-46.

Espondilodiscitis con absceso epidural y paravertebral por *Salmonella typhimurium* de evolución fatal en anciano de 89 años

Sr. Director: Las infecciones extraintestinales por *Salmonella* no *typhi* son poco frecuentes y generalmente afectan a pacientes inmunodeprimidos, enfermos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana o con enfermedad crónica debilitante, como cirrosis hepática, diabetes mellitus o insuficiencia renal crónica¹. Las osteomielitis y las artritis por *Salmonella* no *typhi* suponen aproximadamente un 18% de las salmonelosis focales^{1,2}. La afección vertebral por *Salmonella* no *typhi* representa el 4% de las formas osteoarticulares en nuestro medio³. Se han comunicado casos aislados de osteomielitis vertebral por *Salmonella* no *typhi*³⁻⁸, si bien la espondilodiscitis con absceso epidural es poco frecuente. En la revisión de la bibliografía sólo hemos encontrado 3 casos de espondilitis por *Salmonella* no *typhi* con absceso epidural adyacente⁶⁻⁸, por lo que nos parece de interés presentar un nuevo caso.

Varón de 89 años con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, síndrome prostático y episodios de diarrea intermitente en los últimos 2 años, que consultaba por fiebre de alto grado, deterioro del estado general y dolor lumbar (fijo, que en ocasiones se irradiaba hacia ambas fosas ilíacas) de una semana de evolución. Además presentaba tos y expectoración escasa. En la exploración física destacaba fiebre de 38 °C, presión arterial de 160/80 mmHg, y crepitantes bibasales en la auscultación pulmonar. La palpación de las apófisis espinosas lumbares no fue dolorosa. En la analítica destacaba: hemoglobina de 104 g/l; leucocitos de $10,7 \times 10^9/l$ (75% neutrófilos); plaquetas de $52,0 \times 10^9/l$; gamma glutamiltransferasa (GGT) de 241 U/l; fosfatasa alcalina de 464 U/l; alanino aminotransferasa (ALT) de 52 mg/dl; aspartato aminotransferasa (AST) de 50 mg/dl; creatinina de 2,1 mg/dl; proteína C reactiva de 176,8 mg/l; velocidad de sedimentación globular (VSG) de 88 mm y α 2-globulina del 14,3%. La radiografía de tórax no evidenciaba infiltrados pulmonares, en la radiografía de columna lumbar sólo se observaron moderados signos degenerativos y la ecografía renal fue normal. Se instauró tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico parenteral (2 g cada 8 h). En las tres

parejas de hemocultivos obtenidos en urgencias se aisló *S. typhimurium* resistente a ampicilina, con sensibilidad intermedia a amoxicilina-ácido clavulánico y sensible a cefazolina, cotrimoxazol, gentamicina y ciprofloxacino. En un urocultivo se aislaron entre 1.000 y 10.000 UFC/ml de *Escherichia coli*. En posteriores radiografías torácicas se puso de manifiesto un infiltrado en el lóbulo superior derecho, medio y lingula. Tras conocer el antibiograma y al persistir la fiebre al quinto día se modificó el tratamiento a ceftriaxona (2 g i.v./12 h) más gentamicina (80 mg i.v./24 h). El coprocultivo fue negativo (bajo tratamiento antibiótico). Al noveno día del ingreso, el paciente continuaba con fiebre sin mejoría del cuadro clínico, por lo que se solicitó una broncoscopia, en la que se aisló *Candida albicans* en recuento bajo, y una ecocardiografía en la que no se visualizaban vegetaciones valvulares. Por el dolor lumbar, se decidió la realización de resonancia magnética que puso de manifiesto una imagen compatible con una espondilodiscitis L1-L2 con absceso epidural posterior con extensión del mismo al espacio paravertebral izquierdo. Al decimoquinto día, el paciente permanecía febril, con afectación del estado general y hemocultivos negativos, por lo que se trasladó al servicio de neurocirugía del hospital de referencia. En dicho centro, se decidió continuar tratamiento antibiótico sin practicarse intervención quirúrgica al no observarse déficit neurológico. El paciente continuó con fiebre, evolucionó a fracaso multiorgánico, falleciendo a las 5 semanas del diagnóstico.

La espondilodiscitis es una infección del cuerpo y disco vertebral causado principalmente por *Mycobacterium tuberculosis*, bacilos grampositivos especialmente *Staphylococcus aureus*, *Brucella* sp. y, en menor medida, por bacilos gramnegativos⁹. *Salmonella* no *typhi* se ha visto implicado en infecciones osteoarticulares, especialmente en pacientes oncohematológicos, con hemoglobinopatías y con enfermedad osteoarticular previa². La espondilodiscitis por *Salmonella* es una forma poco frecuente de las infecciones osteoarticulares³, sucede en pacientes desde la infancia a la edad adulta, y se localiza preferentemente en región dorsal y lumbar³⁻⁸. La afección vertebral puede cursar con absceso paravertebral, y más raramente con empiema epidural como en este caso⁶⁻⁸.

El aparato gastrointestinal es la puerta de entrada de *Salmonella* no *typhi*. Tras atravesar la mucosa intestinal y alcanzar el torrente sanguíneo puede causar infección focal en cualquier órgano, generalmente si se encuentra previamente dañado, y especialmente a enfermos con alteración de la inmunidad celular¹. Este paciente presentaba diversos factores debilitantes, como edad avanzada, insuficiencia renal crónica y episodios de diarrea autolimitada que podían favorecer la infección focal por

este microorganismo. Probablemente la infección se produjo por una bacteriemia de origen intestinal (diarrea) con posterior anidación en hueso y pulmón (focos secundarios). La infección pleuropulmonar representa un 15% de las formas focales por *Salmonella* no *typhi* y cursa con una elevada mortalidad¹.

Generalmente, la espondilodiscitis por *Salmonella* no *typhi* evoluciona de forma satisfactoria con tratamiento antibiótico prolongado inicialmente parenteral y posteriormente de forma oral³⁻⁶. El tratamiento quirúrgico de la espondilodiscitis tiene como objetivos, entre otros, la descompresión medular, en caso de existir, el debridamiento del tejido óseo afectado, drenar el absceso paravertebral de gran tamaño, la reconstrucción en caso de una gran destrucción vertebral, y controlar los dolores persistentes por las secuelas¹⁰. En nuestro paciente, la evolución fue tórpida a pesar del tratamiento médico correcto, y se decidió no intervenir por la ausencia de síntomas neurológicos, la edad avanzada y las dificultades técnicas de la intervención.

Rocío Llanos^a, José M. Ramos^a, Claudio Piqueras^b, José L. Arribas^a y Faustino Herrero^a

^aServicio de Medicina Interna. Hospital Morales Meseguer. Murcia. ^bServicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Bibliografía

1. Aguado JM, Ramos JM, García Cobeira P, Alés JM, Fernández Guerrero ML, Soriano F. Espectro clínico de la infección focal por *Salmonella* no *typhi*: experiencia de 32 años. Med Clin (Barc) 1994; 103: 293-7.
2. Ramos JM, García-Corbeira P, Aguado JM, Alés JM, Fernández-Guerrero ML, Soriano F. Infecciones osteoarticulares por *Salmonella* no *typhi*. Enferm Infecc Microbiol Clin 1995; 13: 406-10.
3. Blanco JR, Dopereiro R, Oteo JA. Osteomielitis vertebral por *Salmonella typhimurium*. Enferm Infecc Microbiol Clin 1996; 14: 507-8.
4. Tomás ME, Casis B, Soto S, Martín A, Lizasoain M, Lozano C et al. Osteodiscitis por *Salmonella* en pacientes con colitis colágena. Rev Esp Enferm Dig 1999; 91: 76-7.
5. Miller ME, Fogel GR, Dunham WK. *Salmonella* spondylitis. A review and report of two immunologically normal patients. J Bone J Surg 1988; 70: 463-6.
6. De la Fuente Aguado J, Pérez Maestu R, Masa Vázquez C, Martínez López de Letona J. Absceso epidural espinal por *Salmonella enteritidis*. Med Clin (Barc) 1991; 96: 477-8.
7. Akagi S, Shimada H, Kato I, Saito T, Ogawa R. Cervical spondylitis and epidural abscess caused by *Salmonella enteritidis* with tetraplegia. Orthopedics. 1998; 21: 1289-91.
8. Martino AM, Winfield JA. *Salmonella* osteomyelitis with epidural abscess. A case report with review of osteomyelitis in children with sickle cell anemia. Pediatr Neurosurg 1990; 91: 321-325.
9. Mader JT, Calhouns J. Osteomyelitis. En: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Principles and practice of infectious diseases. Filadelfia: Churchill Livingstone, 2000; 1182-96.
10. Mairui F, Laconetta G, Gallicchio B, Manto A, Briganti F. Spondylodiscitis. Clinical and magnetic resonance diagnosis. Spine 1997; 15: 1741-6.

Fe de errores

En el artículo original «Proyecto Episer 2000: prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. Metodología, resultados del reclutamiento» publicado en el número de enero de 2001; en las páginas 18-25, los autores omitieron en la sección de agradecimientos citar un agradecimiento explícito a Ricardo Barajas, Guillermo Fernández, Inmaculada Ausín y Paz Sobrino, de Pharma Consult Services, por el apoyo logístico prestado en la realización de este estudio.