

ily members with them, forcing things to do without their wish and making them feel uncomfortable or unwanted were positively associated. The findings of our study reveal that, significant proportion of elderly people in the urban community also face abuse, which eventually leads to depression. Geriatric depression often tends to be neglected and our study shows the importance of screening for depression in routine practice.

### Recommendations

As there is a high rate of prevalence of abuse in older people in the community, assessment of older people abuse and depression should be carried out in the health centers as a routine basis. Health care professionals should be given high quality training to deliver geriatric care.

### Limitation of study

Follow up of the patients could not be done, as it was observational study. There can be subjective and recall bias during the interview. Nutritional status of the study subjects could not be assessed.

### Conclusion

The findings of our study suggest that older people abuse is prevalent in urban communities. Older people who face abuse lack social support and are also reluctant to report abuse. Hence, active screening, laws and policy for vulnerable older population are required. Prevention and early intervention are two vigorous ways in dealing with the problems faced by the elder people.

### Ethical approval

All the ethical approvals were obtained to carry out this research work.

### Conflicts of interest

It is declared that all the authors are mutually agreed to publish this paper and they do not have any personal or financial conflicts.

### References

1. Schofield MJ, Mishra GD. Validity of self-report screening scale for elder abuse: Women's Health Australia Study. *Gerontologist*. 2003;43:110–20.
2. Grover S, Verma M, Singh T, Dahiya N, Nehra R. Screening for abuse of older adults: a study done at primary health care level in Punjab, India. *Indian J Psychol Med*. 2021;43:312–8.
3. Sheikh JI, Yesavage JA. Geriatric Depression Scale (GDS): recent evidence and development of a shorter version. *Clin Gerontol: J Aging Mental Health*. 1986.
4. Mawar S, Koul P, Das S, Gupta S. Association of physical problems and depression with elder abuse in an urban community of North India. *Indian J Community Med*. 2018;43:165–9.
5. Yon Y, Mikton CR, Gassoumis ZD, Wilber KH. Elder abuse prevalence in community settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Global Health*. 2017;5:e147–56.
6. Saikia AM, Mahanta N, Mahanta A, Deka AJ, Kakati A. Prevalence and risk factors of abuse among community dwelling elderly of Guwahati City, Assam. *Indian J Community Med*. 2015;40:279–81.
7. Lowenstein A, Eisikovits Z, Band-Winterstein T, Enosh G. Is elder abuse and neglect a social phenomenon? Data from the First National Prevalence Survey in Israel. *J Elder Abuse Neglect*. 2009;21:253–77.
8. Kaur J, Kaur J, Sujata N. Comparative study on perceived abuse and social neglect among rural and urban geriatric population. *Indian J Psychiatry*. 2015;57:375–8.
9. WHO. Elder Abuse. Online. 2021.
10. Tareque MI, Ahmed MM, Tiedt AD, Hoque N. Can an active aging index (AAI) provide insight into reducing elder abuse? A case study in Rajshahi District, Bangladesh. *Arch Gerontol Geriatrics*. 2014;58:399–407.

Pavithra G.B., Shiny Chrism Queen Nesan G.,  
Gomathy Parasuraman, Vinay Kumar \*

Department of Community Medicine, Saveetha Medical College,  
Saveetha Institute of Technical Sciences (SIMATS), Chennai, India

\* Corresponding author.

E-mail address: [vinayiplrd@gmail.com](mailto:vinayiplrd@gmail.com) (V. Kumar).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2022.12.002>

0211-139X/ © 2022 SEGG. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Eritromelalgia como primera manifestación clínica de policitemia vera en una paciente anciana



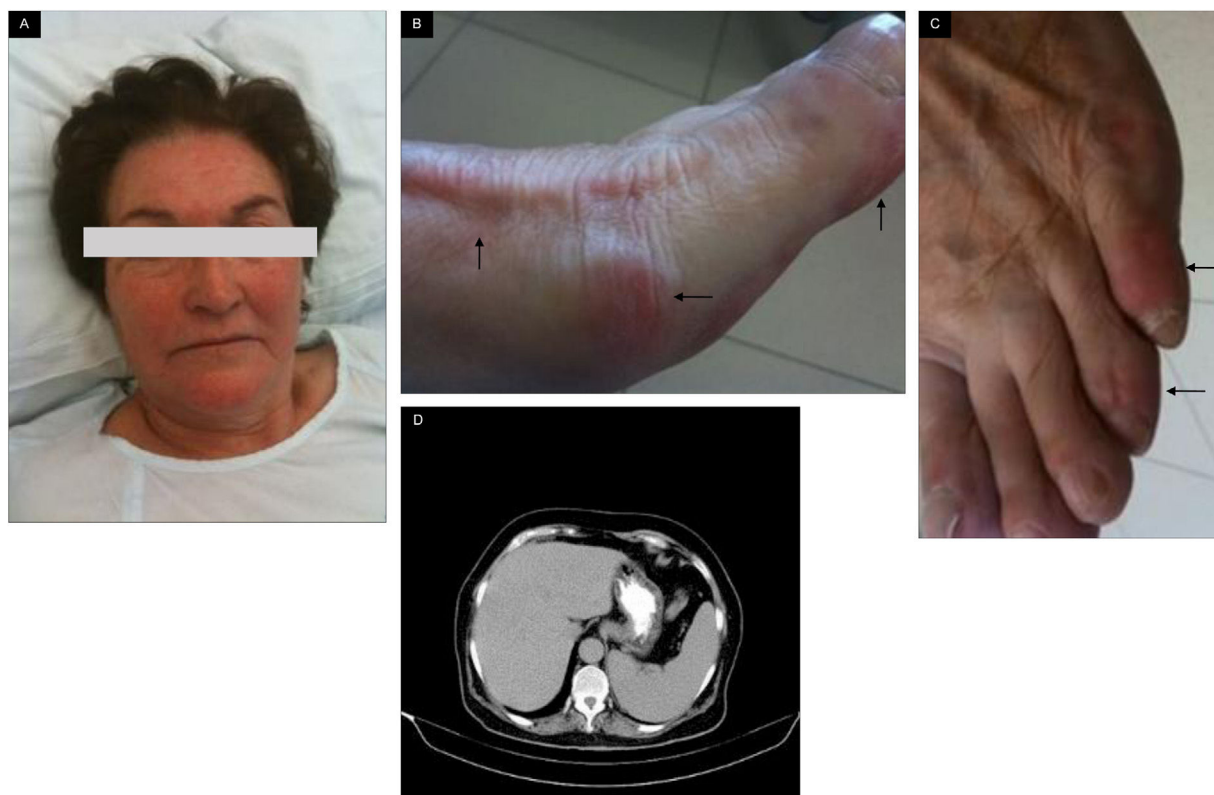
### Erythromelalgia as a first clinical manifestation of polycythemia vera in an elderly patient

Sr. Editor:

Dentro de los síndromes mieloproliferativos crónicos (SMPC) Philadelphia negativos (Ph–) se engloban la policitemia vera (PV), la trombocitemia esencial (TE) y la mielofibrosis primaria (MFP). La PV fue descrita por primera vez en 1892 por Louis Henri Vaquez como enfermedad adquirida de etiología desconocida y de origen clonal caracterizada por una proliferación predominantemente de los progenitores eritroides, con aumento de la masa eritrocitaria (eritrocitosis eritropoyetina [EPO]-independiente/baja), de comienzo gradual y desarrollo progresivo<sup>1</sup>. No fue hasta 2005 cuando se relacionó con la mutación janusquinasa 2 (JAK2-V617F),

con valor predictivo positivo del 95%<sup>1</sup>. Su incidencia máxima se encuentra entre la quinta y la séptima décadas de vida (0,5–2,6 casos/100.000 habitantes), con una mayor incidencia en personas de ascendencia judía y una ligera preponderancia masculina (1,2:1)<sup>1</sup>. La presentación clínica de la PV se puede dividir en tres fases: latente (asintomática), proliferativa (sintomática), como el caso que presentamos, y gastada (mielofibrosis). La sintomatología se relaciona directamente con un síndrome de hiperviscosidad e hipermetabolismo: fatiga (80%), visceromegalia (70%), rubicundez facial (67%), cefalea (48%), prurito (43%), acufenos (33%), claudicación intermitente (25%), angor hemodinámico (15%) y eritromelalgia (EM) (3%), entre otros síntomas<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de una mujer octogenaria, caucásica, independiente para las actividades de vida cotidiana, sin sintomatología de deterioro cognitivo y bien nutrida, diagnosticada de HTA de larga evolución en tratamiento farmacológico con IECA y beta-bloqueante, sin otros antecedentes destacables, que ingresó en nuestro centro por cuadro clínico de 4 meses de duración de discromía eritematoviolácea y disestesia plantar lateral de ambos pies,



**Figura 1.** A) Facies pletórica. B,C) discromía eritematoviolácea de pie izquierdo compatible con eritromelalgia. D (TC abdominal): esplenomegalia.

de predominio izquierdo. En las últimas 2 semanas se asoció disnea progresiva y dolor epigástrico lancinante. A la exploración se destacaba facies pletórica (fig. 1A), se encontraba eupneica en reposo (saturación basal de oxígeno del 93%), con cifras tensionales de 179/92 mmHg y frecuencia cardíaca de 105/minuto; la auscultación cardíaca y la pulmonar fueron normales, se palpaba ligera esplenomegalia, no adenopatías periféricas y se evidenciaban las lesiones descritas de los pies con pulsos pedios presentes y simétricos (fig. 1B,C). Al ingreso, en los análisis de sangre se destacaron leucocitos  $15,8 \times 10^9/l$  (neutrófilos 86%), hematíes  $9,16 \times 10^{12}/l$ , hemoglobina 20,4 g/dl, hematocrito 66,7%, VCM 72,8 fL, HCM 22,2 pg, plaquetas  $551 \times 10^9/l$ , LDH 552 U/l, ácido úrico 7,7 mg/dl, troponina I negativa, D-dímeros 462 ng/ml e índice quick 1,98. Una gaso-oximetría basal mostró hipoxemia ( $paO_2$  de 60 mmHg) hipocápnica ( $paCO_2$  de 33 mmHg). El electrocardiograma fue normal. Se realizó angio-tomografía computarizada de tórax que no evidenció tromboembolismo pulmonar, así como de abdomen, que mostró esplenomegalia moderada (fig. 1D).

Con el diagnóstico diferencial de exclusión de causas de pseudoeritrocitosis (con EPO normal: poliglobulia espurea —varones fumadores— y hemoconcentración —diuréticos—) y secundarias (con EPO elevada: hipoxia crónica —EPOC— y tumores secretores de eritropoyetina —hipernefoma y feocromocitoma—), y ante la sospecha clínico-analítica de SMPC tipo PV, se determinó la EPO sérica, que resultó baja (1,5 mU/ml; valores normales: 2,6-18,5). Se analizó el cromosoma Ph, el cual resultó negativo, y la mutación JAK2-V617F, la cual resultó positiva, estableciéndose el diagnóstico de PV según los criterios 2001 y 2008 de la OMS<sup>1</sup>.

En concordancia con hematología, se inició tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico 100 mg, alopurinol 100 mg y ciclos de flebotomía (350 ml/96 horas, 6 en total durante 4 semanas), presentándose modesta mejoría de los parámetros analíticos: leucocitos  $9,7 \times 10^9/l$ , hematíes  $6,5 \times 10^{12}/l$ , hemoglobina 16,5 g/dl, hematocrito 52,2%, plaquetas  $419 \times 10^9/l$ , LDH 424 U/l, ácido úrico

6,6 mg/dl e índice quick 1,25. Posteriormente, a las 2 semanas se inició tratamiento con fósforo radiactivo (P-32) intravenoso ( $2,3 \text{ cy}/\text{m}^2$ , 1-2 dosis/3 meses), indicado en pacientes de edad avanzada con difícil seguimiento analítico semanal que precisa la hidroxiurea (el citorreductor que más se recomienda y menos desarrolla leucemia secundaria)<sup>2-4</sup>. A las 12 semanas del tratamiento con P-32 se normalizaron los parámetros hematimétricos. Cabe destacar que la flebotomía (450-500 ml/72 horas) es la piedra angular y más inocua del tratamiento; la cantidad extraída en pacientes de edad avanzada y factores de riesgo cardiovascular debería ser menor (como es en el caso que presentamos), pero tiene el inconveniente de incrementar el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares trombóticos (ECVT) durante los primeros 36 meses<sup>2-4</sup>. A los 12 meses del diagnóstico presentó un buen control duradero sin necesidad de recurrir a la hidroxiurea y sin presentar ECVT ni tampoco transformación a leucemia mieloide aguda post-PV (las dos complicaciones que más reducen la calidad de vida y la supervivencia <24 meses en pacientes no controlados).

Consideramos que es de gran interés detenernos en la EM, también conocida como enfermedad de Mitchel o neuralgia del rojo, un síntoma clave en nuestro caso. Es una entidad poco frecuente, de etiopatogenia desconocida (anormalidad microvascular y disfunción plaquetaria) e histopatología inespecífica (proliferación capilar y edema perivascular). Se caracteriza por episodios de eritema, aumento de la temperatura e hiperalgesia, que involucra principalmente a las extremidades inferiores, con pulsos intactos<sup>5</sup>. Se estima que el 66% de los casos son formas primarias (familiares o esporádicas) y el 33% son formas secundarias a otras condiciones patológicas: la diabetes mellitus, la insuficiencia venosa, el lupus eritematoso sistémico, el liquen escleroso, la gota y los SMPC. Pueden preceder a la EM, coincidir con su inicio o aparecer durante la evolución de la misma<sup>5,6</sup>. Davis et al., en un estudio retrospectivo de una serie de 168 pacientes con EM, encontraron 15 pacientes con SMPC como causa subyacente (9 PV, 4 TE y 2 LMC)<sup>6</sup>.

Es probable que la EM esté infradiagnosticada, por lo cual su reconocimiento precoz es crucial para poder excluir o diagnosticar potenciales causas secundarias como es la PV en pacientes con dolor neuropático paroxístico. Por lo general, los casos de EM asociados a SMPC responden al tratamiento con ácido acetilsalicílico y antidepresivos tricíclicos<sup>7</sup>.

Como conclusión, es esencial el diagnóstico precoz de la PV, individualizar el tratamiento y estratificar el riesgo de ECVT según la edad del paciente, los síntomas y la progresión de la enfermedad.

## Bibliografía

1. Campbell PJ, Green AR. The myeloproliferative disorders. *N Engl J Med*. 2006;355:2452–66.
2. Campbell PJ, Green AR. Management of polycythemia and essential thrombocythemia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2005:201–8.
3. Landolfi R, di Gennaro L. Prevention of thrombosis in polycythemia vera and essential thrombocythemia. *Haematologica*. 2008;93:331–5.
4. Landolfi R, Marchioli R, Kutti J, Gisslinger H, Tognoni G, Patrono C, et al. Efficacy and safety of low-dose aspirin in polycythemia vera. *N Engl J Med*. 2004;350:114–24.
5. Davis MD, Sandroni P, Rooke TW, Low PA. Erythromelalgia: Vasculopathy, neuropathy, or both? A prospective study of vascular and neurophysiologic studies in erythromelalgia. *Arch Dermatol*. 2003;139:1337–43.
6. Davis MD, O'Fallon WM, Rogers RS 3rd, Rooke TW. Natural history of erythromelalgia: Presentation and outcome in 168 patients. *Arch Dermatol*. 2000;136:336–46.
7. Parker LK, Ponte C, Howell KJ, Ong VH, Denton CP, Schreiber BE. Clinical features and management of erythromelalgia: long-term follow-up of 46 cases. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35:80–4.

Rami Qanneta \*, Eugenia Sopena y Elisa Bové-Aleu

*Hospital Sociosanitari Francolí, Gestió i Prestació de Serveis de Salut (GiPSS), Tarragona, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [rqanneta.gipss@gencat.cat](mailto:rqanneta.gipss@gencat.cat) (R. Qanneta).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2022.10.008>

0211-139X/ © 2022 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.