

La mayoría de estudios de lupus de inicio tardío están realizados en mayores de 50 años, y son escasos los estudios que sólo incluyen a los mayores de 65 años.

El lupus de aparición tardía constituye el 10-20% de todos los casos<sup>1</sup> y presenta menor relación femenina/masculina (4:1) que en el joven (10:1), siendo en los mayores de 65 años todavía menor (2:1)<sup>5</sup>. El intervalo entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico es mayor en los ancianos (5 años) que en los jóvenes (3 años)<sup>6</sup>.

Las características clínicas del LES del mayor son diferentes a las del joven: son más frecuentes la serositis, la afectación pulmonar, el síndrome seco y los síntomas neuropsiquiátricos, y son menos frecuentes la afectación de la piel, la fotosensibilidad y la afectación renal. En cuanto a las pruebas inmunológicas, en el mayor es más frecuente la presencia de factor reumatoide, anti-Ro y anti-La positivos, y ANA positivos y, sin embargo, es menos frecuente la hipocomplementemia, el anti-ADN nativo positivo, el anti-RNP y el anti-Sm<sup>1,4,6</sup>. Nuestro caso no coincidió con estas premisas al presentar afectación renal, hipocomplementemia, anti-ADN nativo positivo y anti-Ro y anti-La negativos.

El tratamiento óptimo del LES en ancianos es empírico por falta de estudios aleatorizados. El abordaje del tratamiento es similar al de los jóvenes<sup>1</sup>.

En cuanto al pronóstico, el curso es más indolente, el índice de actividad menor y el pronóstico mejor en el mayor<sup>7</sup>, aunque se ha comprobado que el anciano experimenta una peor supervivencia que los jóvenes, en parte por la presencia de comorbilidad y fragilidad<sup>4</sup>.

Los factores de riesgo de mortalidad son bajo nivel socioeconómico, nefritis lúpica, anti-ADN nativo positivo, edad e índice de actividad elevado. Las causas de mortalidad son afección cardiovascular, infecciones, trombosis y LES activo con afección de varios órganos. En nuestro caso concurren todos ellos.

El paciente había sido diagnosticado tiempo atrás de enfermedad de Buerger, atendiendo tan sólo a la exploración, el cuadro clínico y la pruebas de imagen, sin haber realizado ningún test para descartar enfermedades del tejido conectivo y estados de hipercoagulabilidad (uno de los criterios exigidos para el diagnóstico de la enfermedad de Buerger)<sup>8</sup>.

Este hecho nos plantea tres posibilidades: que el paciente presentara, ya entonces, un lupus con clínica predominante de vasculitis de vasos de pequeño y mediano tamaño que cursó de forma indolente (las lesiones arteriográficas en la enfermedad de Buerger pueden ser idénticas que en el LES), que presentara un

lupus con síndrome antifosfolípido asociado que se expresara como trombosis arterial del miembro inferior remediando un Buerger<sup>9</sup> (el paciente no cumplía los criterios revisados de síndrome antifosfolípido 2006 [Miyakis S], ya que no dio tiempo a obtener una 2.ª muestra de Ac anticardiolipinas), y que sobre un sujeto con enfermedad de Buerger surgiera posteriormente un lupus (sólo descrita una vez la coexistencia de ambas enfermedades)<sup>10</sup>. Como conclusión final, hay que pensar en la posibilidad de que un paciente anciano tenga un lupus ante un cuadro con afectación de múltiples órganos y con la presencia de un número importante de criterios de los 11 que ofrecen los criterios clasificatorios actualmente vigentes.

## Bibliografía

1. Lázaro D. Elderly-onset systemic lupus erythematosus: Prevalence, clinical course and treatment. *Drugs Aging*. 2007;24:701-15.
2. Griffiths B, Mosca M, Gordon C. Assessment of patients with systemic lupus erythematosus and the use of lupus disease activity indices. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2005;19:685-708.
3. Dennis MS, Bryne EJ, Hopkinson N, Bendall P. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus in elderly people: A case series. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:1157-61.
4. Bertoli AM, Alarcon GS, Calvo-Alén J, Fernández M, Vilá LM, Reveille JD. Systemic lupus erythematosus in a multiethnic US cohort. *Arthritis Rheum*. 2005;54:1580-7.
5. Gaujard S, Broussolle C, Cathebras P, Dupond JL, Massot C, Ninet J, et al. Systemic lupus erythematosus with disease onset after age 65. *Rev Med Interne*. 2003;24:288-94.
6. Font J, Pallarés L, Cervera R, López-Soto A, Navarro M, Bosch X, et al. Systemic lupus erythematosus in the elderly: Clinical and immunological characteristics. *Ann Rheum Dis*. 1990;49:109-13.
7. Ho CT, Mok CC, Lau CS, Wong RW. Late onset systemic lupus erythematosus in southern Chinese. *Ann Rheum Dis*. 1998;57:437-40.
8. Olin JW, Shih A. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Curr Opin Rheumatol*. 2006;18:18-241.
9. Vasugi Z, Danda D. Systemic lupus erythematosus with antiphospholipid antibody syndrome: A mimic of Buerger's disease. *J Postgrad Med*. 2006;52:132-3.
10. Kartagener M. Buerger's disease combined with lupus erythematosus as a chronic form of Libman-Sacks disease. *Cardiologia*. 1951;18:225-33.

Francisco Javier Castellote Varona

*Equipo de Valoración y Cuidados Geriátricos, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España*

Correo electrónico: franciscoj.castellote@carm.es

doi:10.1016/j.regg.2009.09.004

## Infarto renal agudo. A propósito de un caso

### *Acute renal infarction. Apropos of a case*

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una mujer de 87 años, que acude a urgencias por dolor abdominal de inicio brusco localizado inicialmente en el epigastrio, no irradiado, acompañado de sensación nauseosa, descartándose cardiopatía isquémica con electrocardiograma y troponinas normales. En las horas posteriores, el dolor es de carácter difuso en todo el hemiabdomen derecho.

Entre sus antecedentes destacan cardiopatía isquémica, fibrilación auricular crónica antiagregada por derrame pleural hemático asociado a sintrom, hipertensión arterial, ACVA con

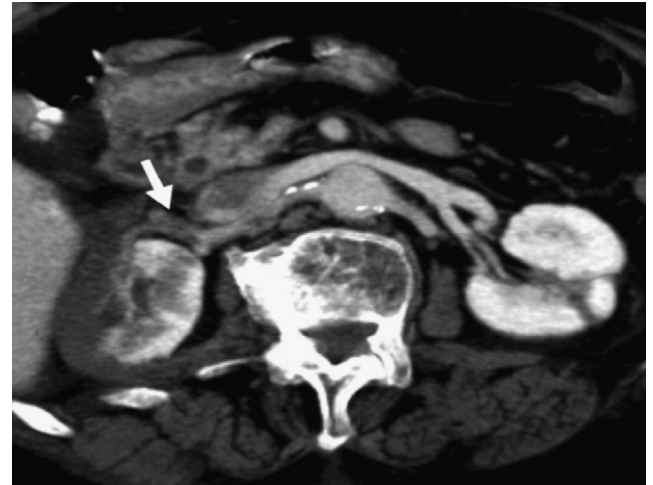
hemiparesia residual derecha y disfasia motora, neumonía e infecciones urinarias de repetición. Seguía tratamiento habitual con enalapril, omeprazol, furosemda, ácido acetilsalicílico, escitalopram y lorazepam.

Basalmente deambula con bastón y apoyo de una persona, dependiente para el baño, aseo y escaleras, necesita ayuda para las demás actividades básicas de la vida diaria y presenta incontinencia urinaria (escala Cruz Roja funcional=3/5, índice de Barthel modificado=37/100). Mentalmente presenta ligera desorientación en el tiempo, aunque es capaz de mantener conversación correctamente (escala de Cruz Roja mental=1/5); vive con una hija con ayuda de cuidadora privada.

En la analítica de urgencia destaca hemograma y bioquímica sin alteraciones significativas y sedimento de orina con piuria intensa y nitritos: (+). En la radiografía de tórax y abdomen se objetiva cardiomegalia sin otros hallazgos.



**Figura 1.** Reconstrucción coronal de tomografía computarizada con contraste intravenoso en fase venosa portal, mostrando un área de hipodensidad extensa en región lateral del parénquima renal derecho con margen bien definido y un área hipodensa con morfología en cuña, de localización medial, en relación con signos de hipoperfusión correspondiente a infarto renal agudo.



**Figura 2.** Reconstrucción axial de tomografía computarizada-angiografía que demuestra un defecto de repleción (flecha) secundario a trombosis en la rama prepiélica de la arteria renal derecha.

La paciente ingresa en la unidad de agudos con el diagnóstico de infección del tracto urinario y tratamiento empírico con augmentine tras recogida de urocultivo. En las primeras 24 h presenta empeoramiento del estado general, somnolencia, fiebre, tensión arterial de 160/100 mmHg, tonos cardíacos arrítmicos a 72 lpm y abdomen globuloso, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en el hemiabdomen derecho, Murphy dudoso, sin signos de irritación peritoneal y puño-percusión lumbar negativa. En la analítica destaca recuento de leucocitos de 15.300 U/l, segmentados 12.800 U/l, urea de 50 mg/dl, creatinina de 1,21 mg/dl, lactatodeshidrogenasa (LDH) de 2.294 UI/l, GOT de 186 UI/l, GPT de 109 UI/l, GGT de 11 UI/l, fosfatasa alcalina de 89 UI/l, CPK de 99 UI/l, bilirrubina total de 3,56 mg/dl y bilirrubina directa de 0,73 mg/dl. En la ecografía abdominal no se evidencian alteraciones significativas. Ante vel empeoramiento clínico se solicita de urgencia una tomografía computarizada (TC) del abdomen y la pelvis con contraste intravenoso. La TC en fase venosa portal (fig. 1) muestra un área extensa de disminución de atenuación en el riñón derecho con márgenes geográficos y con morfología en cuña en algunas zonas, traduciendo disminución de la captación renal del contraste, afectando gran parte del parénquima renal. En las reconstrucciones angiográficas obtenidas (fig. 2) se evidencia un defecto de repleción prominente correspondiente a trombosis en la división anterior o prepiélica de la arteria renal derecha; estos hallazgos se interpretan como infarto renal agudo originado por trombosis en una rama principal de la arteria renal derecha. Se decide traslado a su hospital de referencia para valorar trombolisis/trombectomía, donde tras objetivar empeoramiento analítico (leucocitosis de 21.600 U/l [el 84% neutrófilos]; LDH de 4.107 UI/l; urea de 62 mg/dl; creatinina de 1,63 mg/dl) deciden iniciar anticoagulación con heparina sódica, mantienen tratamiento antihipertensivo con IECA y la cobertura antibiótica con cefepime más aminoglucósido. En los días posteriores, se observa mejoría clínica permaneciendo afebril, con normalización de leucocitosis, LDH y creatinina, y el urocultivo resulta negativo, siendo dada de alta con anticoagulación oral.

## Comentario

El infarto renal es una causa rara de dolor abdominal, se diagnostica en menos del 40% en la admisión de urgencias<sup>1</sup>;

estudios en necropsias corroboran estos datos<sup>2</sup>. Un estudio poblacional en 30.000 pacientes con fibrilación auricular seguidos durante 13 años encontró 623 eventos tromboembólicos arteriales periféricos, y de ellos el 2% correspondió a embolismo en la arteria renal<sup>3</sup>. El cuadro clínico es inespecífico, caracterizado por dolor abdominal agudo-difuso o en flancos; son menos frecuentes síntomas como náuseas, vómitos, fiebre y oliguria<sup>4-7</sup>. Suele retrasarse el diagnóstico por analítica inicial normal, dolor que cede parcialmente con analgésicos o sospecha de urolitiasis, pielonefritis, úlcera péptica o impactación fecal<sup>5</sup>. En la analítica son característicos: leucocitosis, aumento de LDH sin elevación de transaminasas, proteinuria y/o hematuria y creatinina inferior a 1,5 mg/dl<sup>1,6,7</sup>. La sensibilidad de las técnicas de diagnóstico por imagen es del 97% para la gammagrafía, del 80% para la TC con contraste intravenoso y solo del 11% para la ecografía<sup>8</sup>.

Es frecuente la hipertensión arterial por aumento de renina<sup>9</sup>, siendo de elección los IECA. No existe evidencia suficiente para el tratamiento de la trombosis arterial renal, teniendo como opciones la anticoagulación o las terapias de reperfusión (trombolisis/trombectomía, con o sin angioplastia)<sup>10</sup>. Por tanto, debe ser individualizado y en nuestro caso se optó por la anticoagulación.

En conclusión, debe pensarse en el infarto renal como causa de dolor abdominal agudo en pacientes con factores de riesgo trombogénico que presenten, además, leucocitosis, aumento de LDH sin elevación de transaminasas, proteinuria y/o hematuria o fiebre. La TC abdominal con contraste intravenoso es la técnica de elección para confirmar el diagnóstico y el tratamiento, ya sea anticoagulación o reperfusión, debe ser individualizado.

## Bibliografía

1. Domanovits H, Paulis M, Nifkardjam M, Meron G, Kurkciyan I, Bankier AA, et al. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine*. 1999;78:386-94.
2. Hoxie HJ, Coggin CB. Renal infarction, statistical study of two hundred and five cases and details report of an unusual case. *Arch Intern Med*. 1940;65:587-94.
3. Frost L, Engholm G, Johnsen S, Moller H, Henneberg EW, Husted S. Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *Arch Intern Med*. 2001;161:272-6.
4. Kansal S, Feldman M, Cooksey S, Patel S. Renal artery embolism: A case report and review. *J Gen Intern Med*. 2008;23:644-7.
5. Chien-Cheng H, Hong-Chang L, Hsien-Hao H, Wei-Fong K. ED presentations of acute renal infarction. *Am J Emerg Med*. 2007;25:164-9.

6. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J*. 2002;4:781-4.
7. Lessman RK, Johnson SR, Coburn JW, Kaufman JJ. Renal artery embolism: Clinical features and long-term follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med*. 1978;89:477-82.
8. Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine*. 2004;83:292-9.
9. Paris B, Bobrie G, Rossignol P, Le Coz S, Chedid A, Plouin P-F. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension. *J Hypertens*. 2006;24:1649-54.
10. Blum U, Billmann P, Krause T, Gabelmann A, Keller E, Moser E, et al. Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in acute embolic renal artery occlusion. *Radiology*. 1993;189:549-54.

Marco Zelada Rodríguez<sup>a,\*</sup>, Gloria Izquierdo Zamarriego<sup>a</sup>, Luis Albeniz Aguiriano<sup>b</sup> e Isidoro Ruipérez Cantera<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Geriátría, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiología, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marco\_ger72@hotmail.com

(M. Zelada Rodríguez).

doi:10.1016/j.regg.2009.10.007

## Dermatosis erosiva y pustulosa del cuero cabelludo

### Erosive pustular dermatosis of the scalp

Sr. Editor:

La dermatosis erosiva y pustulosa del cuero cabelludo (DEPCC) es un trastorno poco frecuente que ocurre en pacientes ancianos y que se caracteriza por pústulas, erosiones y costras que dan lugar a una alopecia cicatricial. Su etiología es desconocida, aunque se relaciona con traumas previos en cuero cabelludo<sup>1,2</sup>. Presentamos 2 casos de DEPCC en una mujer tras tratamiento quirúrgico de queratosis actínica bowenoide y en un varón después de tratamiento con imiquimod.

#### Caso n.º 1

Mujer de 79 años de edad con antecedentes personales de tiña capitis por *Microsporum gypseum* en el 2004, con excelente respuesta a tratamiento antifúngico oral. En mayo del 2007 fue intervenida de queratosis actínica bowenoide y cierre del defecto mediante injerto dermoepidérmico con informe anatomopatológico que confirma el diagnóstico clínico y los límites quirúrgicos que están libres de lesión. A los 4 meses de la intervención, comienzan a aparecer en la piel de alrededor del injerto lesiones pustulosas que se erosionan con facilidad y dejan costras adherentes. Se realiza cultivo micológico, que es negativo, y se inicia tratamiento con antibióticos tópicos sin respuesta. Ante la sospecha de DEPCC, se pauta tratamiento con pomada de propionato de clobetasol con muy buena respuesta a las 2 semanas. En los meses siguientes se producen recidivas ocasionales que se controlan bien con champú de propionato de clobetasol al 0,1%, una o 2 veces en semana.

#### Caso n.º 2

Varón de 75 años con antecedentes personales de cardiopatía isquémica y en seguimiento en nuestra consulta por queratosis actínicas en cara y cuero cabelludo, tratadas en múltiples ocasiones con aplicación de ácido tricloroacético. Finalmente, decidimos pautar tratamiento con imiquimod 3 días a la semana, durante 2 meses. Tras una respuesta inflamatoria intensa en el primer mes, que incluso obliga al paciente a suprimir temporalmente el tratamiento, las lesiones desaparecen completamente. Dos meses después, consulta de nuevo por la aparición de lesiones costrosas que se desprenden con facilidad y dejan erosiones superficiales localizadas en ambas regiones parietales,

coincidiendo con la zona en donde había aplicado el imiquimod (fig. 1A). Con la sospecha clínica de DEPCC, iniciamos tratamiento con pimecrolimus crema con excelente respuesta clínica a las 4 semanas (fig. 1B)

## Discusión

La dermatosis erosiva pustulosa del cuero cabelludo fue descrita por Pie et al<sup>3</sup> en 1979 y, desde entonces, se han publicado unos 50 casos en la literatura de habla inglesa. Se manifiesta con costras que se desprenden con facilidad y pústulas más o menos íntegras que, en su evolución, dejan áreas de alopecia cicatricial. Aunque su etiología permanece desconocida, se cree que traumas previos podrían actuar como factores desencadenantes. Ejemplo de ello son los casos publicados en relación con cirugía previa de tumores cutáneos<sup>4-6</sup>, radioterapia, electrocoagulación y otros procesos locales como aplicación de 5-flúoruracilo o ácido tricloroacético, e incluso imiquimod, para tratamiento de queratosis actínicas, siempre sobre una piel con un daño actínico importante<sup>7</sup>. En nuestros pacientes, el trauma previo del injerto cutáneo y la aplicación del imiquimod coinciden con la literatura.

El diagnóstico diferencial es amplio, incluyendo procesos infecciosos, procesos tumorales como carcinoma espinocelular y queratosis actínica o incluso enfermedades ampollasas, como el pénfigo vulgar. Sin embargo, la aparición de las lesiones características en el cuero cabelludo de un paciente anciano con trauma previo y daño actínico debe hacernos pensar en esta entidad. La histología de las lesiones es inespecífica y en los cultivos del material purulento pueden crecer diversos microorganismos que no se consideran agentes causales, ya que los antibióticos no son eficaces. En cuanto al tratamiento de elección, son los corticoides tópicos de potencia elevada, como el propionato de clobetasol, durante periodos de tiempo variable<sup>6</sup>. En nuestra paciente n.º 1, la respuesta fue muy buena a las 3 semanas, pero en ocasiones hay que mantenerlo durante más tiempo y el riesgo de atrofia cutánea es elevado, por lo que se puede utilizar tanto el tacrólimus como el pimecrolimus por su mecanismo de acción similar al propionato de clobetasol y sin los efectos secundarios de éste último<sup>8</sup>. Otros tratamientos empleados son el calcipotriol y los retinoides tópicos<sup>9</sup>. Hemos de tener en cuenta que las recidivas tras suspender el tratamiento son frecuentes, por lo que estos pacientes deben ser revisados y más aún por el riesgo de carcinogénesis que conlleva el marcado daño actínico que tienen.

Presentamos 2 nuevos casos de DEPCC y creemos que, aunque no es una dermatosis frecuente, la participación de geriatras y dermatólogos es fundamental para evitar pruebas diagnósticas