

Bibliografía

1. Runkle I, Gomez-Hoyos E, Cuesta-Hernández M, Chafer-Vilaplana J, de Miguel P. Hyponatraemia in older patients: A clinical and practical approach. *Rev Clin Gerontol* 25. 2015:31-52.
2. Rubio-Rivas M, Formiga F, Cuerpo S, Franco J, di Yacovo S, Martínez C, et al. Hiponatremia en pacientes ancianos ingresados en una Unidad de Agudos de Geriátrica. Prevalencia y pronóstica. *Med Clin* 139. 2012:93-7.
3. Usala R, Fernandez S, Mete M, Cowen L, Shara N, Barsony J, et al. Hyponatremia Is Associated With Increased Osteoporosis and Bone Fractures in a Large US Health System Population. *J Clin Endocrinol Metab* 100. 2015:3021-31.
4. Ayus J, Fuentes N, Negri A, Moritz M, Giunta D, Kalantar-Zadeh K, et al. Mild prolonged chronic hyponatremia and risk of hip fracture in the elderly. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31:1662-9.
5. Formiga F, Ruiz D. El sodio, un parámetro geriátrico. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2017;52:59-60.
6. Verbalis J, Barsony J, Sugimura Y, Tian Y, Adams D, Carter E, et al. Hyponatremia-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res* 25. 2009:554-63.
7. Cumming K, Hoyle G, Hutchison J, Soiza R. Prevalence Incidence and Etiology of Hyponatremia in Elderly Patients with Fragility Fractures. *PLoS One*. 2014;9:e88272.
8. Kuo S, Kuo P, Rau C, Wu S, Hsu S, Hsieh C. Hyponatremia Is Associated with Worse Outcomes from Fall Injuries in the Elderly. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14:460.
9. Rudge J, Kim D. New-onset hyponatraemia after surgery for traumatic hip fracture. *Age and Ageing*. 2014;43:821-6.
10. Tinning C, Cochrane L, Singer B. Analysis of hyponatraemia associated post-operative mortality in 3897 hip fracture patients. *Injury*. 2015;46:1328-32.

Lucía Fernández-Arana*, Marta García-Salmones,
Sonia Torras-Cortada y Jesús Mora-Fernández.

Unidad de Ortogeriatría, Servicio de Geriátrica, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luciafernandezarana@gmail.com
(L. Fernández-Arana).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2017.10.004>
0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Asociación entre demencia y penfigoide ampuloso como paradigma de una atención multidimensional e interdisciplinaria



Association between dementia and pemphigoid bullous as a paradigm of a multidimensional and interdisciplinary attention

Sr. Editor:

El penfigoide ampuloso (PA) es la enfermedad ampulosa autoinmune más frecuente en los países desarrollados, en la que se producen anticuerpos contra componentes de la membrana basal de la piel. Generalmente afecta a personas de edad avanzada, la mayoría mayores de 75 años¹, con una incidencia de 0,2 a 3 casos nuevos por 100.000 habitantes y una mortalidad variable del 6 al 40%².

El PA se caracteriza por una erupción pruriginosa, con ampollas subepidérmicas de contenido seroso o hemorrágico, localizadas principalmente en tronco y superficies flexoras de las extremidades, siendo infrecuente que afecte la cabeza y el cuello³.

Presentamos el caso de una mujer de 77 años que ingresó desde la consulta de Dermatología para el tratamiento de unas lesiones ampullosas de evolución tórpida. Entre sus antecedentes presentaba hipertensión arterial, fibrilación auricular, un episodio de trombosis y un tromboembolismo segmentario. Asociaba una demencia degenerativa tipo Alzheimer GDS 5, con alteración conductual controlada con psicofármacos. Seguía tratamiento con acenocumarol, ramipril, rivastigmina, omeprazol, trazodona, memantina y risperidona.

La paciente era soltera, estaba institucionalizada y precisaba ayuda para actividades basales (Barthel 20). Mantenía deambulación vigilada y utilizaba absorbentes por doble incontinencia. Presentaba alteración de memoria reciente con olvidos habituales, lenguaje escaso con reiteración de ideas, episodios alucinatorios y agitación.

En la exploración impresionaba de gravedad por extensa afectación cutánea (70%), con lesiones erosivas y ampollas tensas, en tronco, muslos, brazos (sin afectación mucosa) y lesiones costrosas residuales en el dorso de los pies. Las biopsias mostraron ampollas subepidérmicas con infiltrado inflamatorio con abundantes

eosinófilos. La inmunofluorescencia directa evidenció depósitos lineales de IGG y C3 en la membrana basal, compatible con PA [CIE9: 694.5]. En la analítica destacaba la positividad de anticuerpos anti-membrana basal de piel a títulos bajos (1/60) mediante inmunofluorescencia indirecta, una anemia de trastornos crónicos y una elevación de reactantes de fase aguda.

Durante su estancia hospitalaria se realizaron curas diarias, con fomentos de sulfato de zinc al 1/1.000 en las zonas de piel afectadas, mupirocina en lesiones erosivas y betametasona en lesiones activas eritematoedematosas o ampullosas. Se usó vaselina líquida y apósitos vaselinados tipo Urgotul en toda la superficie afectada, cubriéndose con gasas o paño verde estéril a modo de cura oclusiva.

El tratamiento sistémico se inició con dosis elevadas de corticoides (metilprednisolona 80 mg/día) y azatioprina 75 mg/día, que posteriormente se disminuyó a 50 mg tras observar una elevación de enzimas hepáticas. Se pautó sueroterapia por asociar signos de deshidratación, antibióterapia con amoxicilina-clavulánico por sobreinfección local y midazolam, cloruro mórfico, previo a las curas, por intenso dolor. Tras un mes de tratamiento en planta, observamos una importante mejoría, con reepitelización de las lesiones, sin aparición de nuevas, por lo que disminuimos los corticoides (metilprednisolona 40 mg/día), dosis con la que se procedió al alta, hasta la siguiente revisión (fig. 1).

Varios estudios han encontrado una asociación entre el PA y ciertos trastornos neurológicos^{4,5}. Cordel et al.⁶ evidenciaron una alta frecuencia de enfermedades neurológicas, especialmente demencia, en pacientes con PA. En otro estudio, Chen et al.⁷ encontraron el accidente cerebrovascular como la enfermedad más prevalente, seguido de la demencia. El grupo de estudio francés sobre enfermedades bullosas realizó un estudio prospectivo multicéntrico de casos y controles, que evaluó los posibles factores de riesgo para el PA⁸, encontrando que la demencia (42,7%) fue un importante factor de riesgo. El mecanismo fisiopatológico de esta asociación no se conoce completamente, sugiriendo que alteraciones del sistema nervioso central pueden exponer la isoforma neuronal de BPA1/BPA2 que conduce a la respuesta autoinmune y reacción cruzada con antígenos cutáneos que desencadena el desarrollo de PA⁸.

Para los geriatras, la asociación entre demencia y enfermedades cutáneas puede tener importantes implicaciones, por la alta prevalencia de enfermedades neurodegenerativas, por la limitación en la calidad de vida⁹ de estos pacientes y por la aparición



Figura 1. a) Extensas lesiones erosivas de fondo eritematoso con tendencia al sangrado, de morfología variable y bordes irregulares, localizadas en tronco y extremidades. Presencia de lesiones aisladas con costra melicérica en superficie, por sobreinfección de las mismas. b) Tras un mes de tratamiento se observa reepitelización de las lesiones erosivas con eritema residual, así como ausencia de lesiones ampollosas que indiquen nuevo brote cutáneo.

de complicaciones que condicionan el pronóstico dermatológico⁶. Varios estudios sugieren que la presencia de deterioro cognitivo en ancianos que sufren un evento estresante, como una enfermedad dermatológica extensa, puede asociarse a resultados negativos en cuanto a recuperación (Hartley et al.¹⁰), aparición de síndromes geriátricos o institucionalización.

Este caso nos parece importante porque ejemplifica la actuación habitual del médico geriatra, realizando una minuciosa evaluación mediante una valoración geriátrica integral (VGI), planificando una intervención multidimensional, nutricional, funcional, cognitiva, de los procesos médicos y una planificación de la atención interdisciplinaria, que mejora la calidad de la atención durante este periodo.

Bibliografía

1. Fuertes de Vega I, Iranzo-Fernández PJM, Mascaró-Galy JM. Penfigoide ampolloso: guía de manejo práctico. *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105:328–46.
2. Suárez-Fernández R, España-Alonso A, Herrero-González JE, Mascaró-Galy JM. Manejo práctico de las enfermedades ampollas autoinmunes más frecuentes. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:441–55.
3. Deo MS, Kerse N, Vandal AC, Jarrett P. Dermatological disease in the older age group: A cross-sectional study in aged care facilities. *BMJ Open*. 2015;5:e009941, <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2015-009941>
4. Tarazona MJM, Mota ANCM, Gripp AC, Unterstell N, Bressan AL. Bullous pemphigoid and neurological disease: Statistics from a dermatology service. *An Bras Dermatol*. 2015;90:280–2.
5. Pietkiewicz P, Gornowicz-Porowska J, Bowszyc-Dmochowska M, Bartkiewicz P, Dmochowski M. Bullous pemphigoid and neurodegenerative diseases: A study in a setting of a Central European university dermatology department. *Aging Clin Exp Res*. 2016;28:659–63.
6. Cordel N, Chosidow O, Hellot MF, Delaporte E, Lok C, Vaillant L, et al. Neurological disorders in patients with bullous pemphigoid. *Dermatology*. 2007;215:187–91.
7. Chen J, Li L, Chen J, Zeng Y, Xu H, Song Y, et al. Sera of elderly bullous pemphigoid patients with associated neurological diseases recognize bullous pemphigoid antigens in the human brain. *Gerontology*. 2011;57:211–6.

8. Bastuji-Garin S, Joly P, Lemordant P, Sparsa A, Bedane C, Delaporte E, et al., French Study Group for Bullous Diseases. Risk factors for bullous pemphigoid in the elderly: A prospective case-control study. *J Invest Dermatol*. 2011;131:637–43.

9. Kouris A, Platsadaki E, Christodoulou C, Armyra K, Korkoliakou P, Stefanaki C, et al. Quality of life, depression, anxiety and loneliness in patients with bullous pemphigoid. A case control study. *An Bras Dermatol*. 2016;91:601–3.
10. Hartley P, Gibbins N, Saunders A, Alexander K, Conroy E, Dixon R, et al. The association between cognitive impairment and functional outcome in hospitalised older patients: A systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2017;46:559–67.

Nieves Parras García de León^{a,*}, Georgina Martín Torres^a,
Javier Gil Moreno^a, Lucía González Ruiz^b
y M. Prado Sánchez Caminero^b

^a Servicio de Geriátrica, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nparrasgarciaeleon@gmail.com
(N. Parras García de León).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.01.001>
0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.