



Figura 2. Biopsia cutánea. Se observa el infiltrado inflamatorio centrado en el lobulillo del panículo.

La necrosis grasa subcutánea, se presenta macroscópicamente en forma de nódulos subcutáneos, rojos, o violáceos, dolorosos en la mayoría de los casos. Tiene una predilección por las extremidades inferiores, sobre todo en región pretibial como en nuestro caso, y secundariamente en cualquier parte del cuerpo. Los síntomas que le acompañan pueden ser fiebre, dolor abdominal, poliartritis inflamatoria, ascitis o derrame pleural⁶. La necrosis grasa es producida por la acción de las enzimas lipasa, amilasa y tripsina, con mayor influencia de la primera. Se han detectado niveles elevados en sangre, orina y lesiones cutáneas en ausencia de enfermedad pancreática detectable⁷.

El diagnóstico definitivo es el resultado histológico de la biopsia de la lesión. La resistencia de la membrana de las células adiposas a las lipasas lleva a la formación de células fantasma (fig. 2). Los ácidos grasos liberados por la lipólisis de la grasa subcutánea, producida por las enzimas pancreáticas, se combinan con el calcio para producir áreas de color blanco calcáreo (saponificación grasa) visibles macroscópicamente y depósitos basófilos visibles microscópicamente. A su vez, las características histológicas de la lesión también nos permiten realizar el diagnóstico diferencial con otras panciculitis⁸.

El tratamiento de la panciculitis es aquel de la enfermedad pancreática con la que se asocia. Las lesiones cutáneas se resuelven de forma paralela a la remisión de la enfermedad pancreática⁹. El pronóstico dependerá básicamente de la enfermedad asociada, así como de la extensión de la necrosis y de la afectación de otros órganos distintos de la piel. La importancia de esta entidad radica en que las lesiones cutáneas con frecuencia preceden a las

manifestaciones de la afección pancreática, que puede ser asintomática en el momento del diagnóstico. En caso de neoplasia ya diagnosticada nos puede hacer sospechar una recidiva o metástasis.

En el caso que presentamos, la curación de la pancreatitis comportó una buena evolución de la lesión dermatológica. En otros casos es necesaria la resección quirúrgica para que disminuyan los niveles sanguíneos de enzimas pancreáticas y los nódulos subcutáneos desaparezcan completamente¹⁰.

Agradecimientos

A la Dra. Sara Mariscal Zabala, por el aporte de las imágenes histológicas.

Bibliografía

- Gallo Gutiérrez E. Protocolo diagnóstico de las panciculitis. *Medicine*. 2010;10:3165-8.
- Fernández-Jorge B, Vereas-Hernando M, Álvarez-Rodríguez R, Paradela S, Fonseca E. Presentación de un caso de panciculitis pancreática y revisión de la bibliografía. *An Med Interna*. 2006;23:431-4.
- Zheng ZJ, Gong J, Xiang GM, Mai G, Liu XB. Pancreatic panniculitis associated with acinar cell carcinoma of the pancreas: a case report. *Ann Dermatol*. 2011;23:225-8.
- Heykants B, Anseeuw M, Degeef H. Panniculitis caused by acinous pancreatic carcinoma. *Dermatology*. 1999;198:182-3.
- Moro M, Moletta L, Blandamura S, Sperti C. Acinar cell carcinoma of the pancreas. Associated with subcutaneous panniculitis. *JOP*. 2011;12:292-6.
- Bennet RG, Petrozzi JW. Nodular subcutaneous fat necrosis. A manifestation of silent pancreatitis. *Arch Dermatol*. 1975;111:896-8.
- Segurado Rodríguez A, Guerra Tapia A, Jaén Olasolo P, Cuevas Santos J. Panciculitis pancreática: estudio de 12 casos y valoración comparativa de sus caracteres epidemiológicos, clínicos, histopatológicos y terapéuticos. *Actas Dermosifiliogr*. 1999;90:227-34.
- Requena L, Sitthinamsuwan P, Santonja C, Fernández-Figueroas MT, Rodríguez-Peralto JL, Argenyi Z, et al. Cutaneous and mucous mucormycosis mimicking pancreatic panniculitis and gouty panniculitis. *J Am Acad Dermatol*. 2012;66:975-84.
- Ballester Sánchez R, de Unamuno Bustos B, Hernández Bel P, Torrijos Aguilar A, Alegre de Miquel V. Panciculitis pancreática. Revisión de 7 casos. *Piel*. 2012;27:367-71.
- Cucurella Vidal L, Aguilar Cortés E, Cay Diarte A, Concellón Doñate MA. Lesión dermatológica secundaria a pancreatitis aguda. *Rev Clin Esp*. 2006;206:246-8.

Pablo Gallardo Schall* y Antonio Blanco Orenes

Unidad Geriátrica de Agudos, Servicio de Geriátria Hospital Virgen del Valle, Toledo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Pablomed200232@hotmail.com
(P. Gallardo Schall).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2013.01.002>

Nefropatía diabética confirmada por biopsia renal: ¿existen diferencias según la edad?

Diabetic nephropathy confirmed by renal biopsy: Are there age differences?

Sr. Editor:

La prevalencia de diabetes mellitus (DM), fundamentalmente de tipo 2 (DM2), se ha incrementado en todo el mundo¹. La nefropatía diabética (ND), una de sus complicaciones crónicas, es la principal causa de enfermedad renal crónica terminal (ERCT) en el mundo y afecta aproximadamente a un tercio de toda la población diabética².

En un estudio reciente realizado en pacientes ancianos institucionalizados en nuestro país la prevalencia de DM y ND fue del 26,4 y 21,3% respectivamente³. La falta de estudios realizados en la población diabética anciana hace suponer que los tratamientos para la ND son parecidos a los empleados en población adulta⁴. Recientemente se han elaborado documentos de consenso con vistas a mejorar el abordaje terapéutico de la DM en el paciente anciano^{5,6}.

Nuestro objetivo de estudio fue analizar la existencia de posibles diferencias clínicas en los pacientes con ND diagnosticada por biopsia renal con relación a la edad. Entre los años 2004-2012 se efectuaron 174 biopsias de riñón nativo en el Hospital General de Segovia, estableciendo el diagnóstico final de ND en 21 pacientes (12%). Los datos se expresan en media \pm DE y porcentajes. La

Tabla 1
Características clínicas, analíticas y tratamientos empleados según la edad

	<65 años (n=12)	≥65 años (n=9)	Valor de p
Edad; (años)	56,7 ± 7,0	75,7 ± 5,0	0,000
Sexo (varón/mujer); (%)	75/25	33,3/66,7	0,071
Hipertensión arterial; (%)	91,7	100	NS
Creatinina sérica al diagnóstico; (mg/dl)	2,2 ± 1,3	2,2 ± 1,2	NS
Albúmina sérica; (g/dl)	3,30 ± 0,71	3,20 ± 0,60	NS
Hematocrito pre-biopsia; (%)	38,2 ± 6,0	35,9 ± 4,0	NS
Proteína C reactiva; (mg/dl)	0,5 ± 0,3	1,0 ± 0,6	0,053
Proteinuria orina 24 h; (g/24h)	6,0 ± 4,0	7,2 ± 7,0	NS
Aclaramiento de creatinina; (ml/min)	52,5 ± 43,0	35,0 ± 13,0	NS
Hemoglobina A1c; (%)	7,3 ± 1,0	7,5 ± 1,3	NS
Años de evolución de la DM	9,6 ± 6,0	10,6 ± 6,0	NS
IECA; (%)	75	55,6	NS
ARA-II; (%)	58,3	44,4	NS
IECA+ARA-II; (%)	41,7	33,3	NS
Antidiabéticos orales; (%)	58,3	22,2	NS
Insulina; (%)	50	66,7	NS
Antidiabéticos orales+insulina; (%)	25	11,1	NS
Número de glomérulos biopsia	11,5 ± 5,0	10,0 ± 4,0	NS

ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; DM: diabetes mellitus; IECA: inhibidores del enzima de conversión de angiotensina; NS: no significativo.

comparación de medias se hace con la U de Mann-Whitney y las proporciones con el test de Fisher. Estadística con SPSS® v.15.0, significación del 95%. De forma global, la edad media de los pacientes biopsiados fue de 64,8 ± 11,0 años (rango: 39-83); 12 varones (57,1%) y 9 mujeres (42,9%). El 95,2% de los pacientes tenían registrado antecedentes de hipertensión arterial y de DM previamente conocida. En la **tabla 1** se describen las características clínicas, analíticas y aquellas relacionadas con los tratamientos empleados

de los pacientes con relación a la edad. No encontramos diferencias significativas en ninguno de los parámetros clínicos evaluados. En conclusión, nuestro estudio pone de manifiesto que la ND establecida por biopsia renal en el paciente anciano presenta las mismas características clínicas que en la población adulta joven.

Bibliografía

- Ginter E, Simko V. Type 2 diabetes mellitus, pandemic in 21st century. *Adv Exp Med Biol.* 2012;771:42-50.
- Satirapoj B. Nephropathy in diabetes. *Exp Med Biol.* 2012;771:107-22.
- Durán JC. Prevalencia de diabetes mellitus en pacientes geriátricos institucionalizados en la provincia de Cádiz. Estudio Diagerca. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2012;47:114-8.
- Williams ME. Diabetic kidney disease in elderly individuals. *Med Clin North Am.* 2013;97:75-89.
- Gómez-Huelgas R, Díez-Espino J, Formiga F, Lafita Tejedor J, Rodríguez-Mañas L, González Sarmiento E, et al. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el paciente anciano. *Med Clin (Barc).* 2013;140:134.e1-12.
- Formiga F, Rodríguez Mañas L. Diabetes mellitus tipo 2 en el anciano, nueva evidencia para aplicar el conocimiento a la práctica clínica diaria. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2013;48:53-64.

Manuel Heras^{a,*}, Ana Saiz^b, Pedro Iglesias^c
y María José Fernández-Reyes^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

^c Servicio de Endocrinología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manuhebe@hotmail.com (M. Heras).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2013.05.003>

Síndrome de la encefalopatía posterior reversible. A propósito de un caso en una paciente anciana frágil

Posterior reversible encephalopathy syndrome. Presentation of a case in a frail elderly woman

El síndrome de la encefalopatía posterior reversible (SEPR) fue descrito por primera vez de forma completa en 1996 por Hinchey et al.¹. Las primeras descripciones lo relacionaban con crisis hipertensivas, eclampsia, enfermedades renales y fármacos inmunosupresores. Posteriormente se ha asociado también a otras entidades, y entre ellas destacan alteraciones hidroelectrolíticas como la hipomagnesemia², la hipercalcemia³ y la hipopotasemia⁴; enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, la esclerosis sistémica y la enfermedad de Wegener; sepsis y anafilaxia⁵.

La clínica del SEPR sigue un curso agudo-subagudo e incluye cefalea, vómitos, depresión del nivel de conciencia, trastornos visuales, crisis con tendencia a la generalización y estatus convulsivo. Con un tratamiento adecuado, la evolución es buena, con remisión completa. La clínica inicial es alarmante y presenta un amplio diagnóstico diferencial (ictus, estatus epiléptico, encefalitis, enfermedades inflamatorias, trombosis de los senos venosos, etc.)¹.

El SEPR presenta alteraciones de neuroimagen características que son claves en el diagnóstico. Los hallazgos neuroradiológicos son expresión del edema vasogénico. Así en la TC craneal se presentan como focos hipodensos de predominio en circulación posterior con borramiento de los surcos. La RMN craneal tiene mayor sensibilidad diagnóstica, en secuencias T1 aparecen señales hipointensas

y en T2 hiperintensitas⁶. Estos hallazgos radiológicos revierten en pocos días.

La fisiopatología es controvertida. La hipótesis con mayor aceptación atribuye el SEPR a la presencia de hipertensión severa de inicio abrupto que excede el límite superior de la capacidad de autorregulación de las arterias cerebrales. Esta circunstancia provocaría una hiperperusión con disrupción de la barrera hematoencefálica y producción de edema vasogénico, que sería más manifiesto en el territorio posterior al presentar menor capacidad de autorregulación vascular por la menor densidad de inervación simpática del territorio vertebrobasilar⁷. Otro mecanismo considerado es la presencia de disfunción endotelial, especialmente en casos asociados a terapias citotóxicas la toxicidad directa en el endotelio vascular conduciría al escape capilar y la rotura de la barrera hematoencefálica con producción de edema vasogénico¹. La disfunción endotelial también podría manifestarse con ausencia de respuesta vasodilatadora ante una crisis hipertensiva⁸.

Si bien el SEPR es poco frecuente, su diagnóstico no es excepcional. Puede darse en cualquier grupo de edad. Presentamos un caso SEPR en una paciente con demencia moderada-grave, ingresada en una unidad de psicogeriatría tras traumatismo craneal y *delirium*, en la que la TC craneal fue clave para el diagnóstico y tratamiento. Si no se hubiera hecho un diagnóstico rápido se habrían priorizado pautas de bienestar ante la gravedad de la clínica.

Se trata de una mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial bien controlada, fibrilación auricular paroxística, síndrome de Sheehan, hepatitis crónica C, insuficiencia renal crónica grado III y probable demencia por cuerpos de Lewy en fase moderada-grave con funcionalidad afectada (índice de Barthel previo 80/100). Había ingresado en el hospital de agudos por