



**Figura 1.** Radiografía de tórax con afectación intersticial difusa de predominio nodular en campos superiores y medios en probable relación a neumoconiosis.

obtenido observándose bacilos ácido alcohol resistentes siendo la ampliación genómica para *Mycoplasma tuberculosis complex* positiva.

La tuberculosis es una enfermedad cuyas manifestaciones clínicas dificultan diferenciarla de otras entidades nosológicas. La mayoría de los casos son de inicio insidioso, poco alarmante y bastante variable, dependiendo de la virulencia del agente casual, edad, órgano afectado y estado inmunitario del huésped. En la tuberculosis pulmonar no hay correlación entre la extensión de la enfermedad y la magnitud de los síntomas, el 5% de los pacientes adultos no presentan ningún síntoma. La primoinfección suele ser subclínica o producir síntomas leves o inespecíficos. El síntoma más frecuente es la tos, que puede ser seca o con expectoración mucosa, purulenta y hemoptoica; puede haber dolor torácico de características pleuríticas. La disnea se presenta en la enfermedad muy extendida y rara vez en la tuberculosis miliar. Una forma especial de inicio es la neumonía tuberculosa, que se puede presentar como cuadro clínico radiológico similar al de la neumonía bacteriana<sup>5</sup>.

La silicotuberculosis se observa raramente en la práctica clínica, los pocos casos en adultos mayores confirman que los pacientes

con silicosis tienen mayor riesgo de desarrollar tuberculosis y hoy día se muestra a la silicotuberculosis como un problema geriátrico siendo su reconocimiento a menudo difícil. La historia ocupacional, radiología y microbiología (identificación de *Mycobacterium tuberculosis* en esputo y exudado pleural) son de ayuda para el correcto diagnóstico que es importante para el pronóstico<sup>7</sup>.

La asociación entre silicosis y tuberculosis ha sido estudiada desde el inicio del siglo pasado. El riesgo de portadores de silicosis de desarrollar tuberculosis pulmonar comparados con controles sanos está entre 2,8 y 39 veces<sup>8,9</sup>.

## Bibliografía

1. Fernández Moyano A, Mata Martín AM, Espinosa Calleja R. Síndrome febril en el paciente de edad avanzada. Estrategias diagnósticas. Rev Clin Esp. 2008;208:564-7.
2. Norman DC, Wong MB, Yoshikawa TT. Fever of unknown origin in older persons. Infect Dis Clin North Am. 2007;21:937-45.
3. Díaz Menéndez M, Barbado Hernández FJ, Gómez Cerezo S, Fabra Cadenas S, Zamora Vargas M, López Dieguez M, et al. Fiebre de origen desconocido clásica: cambios en dos series asincrónicas en un hospital universitario. Rev Clin Esp. 2007;207:13-5.
4. Scafa F, Minelli CM, Fonte R, Rosso GL, Cappelli MI, Candura SM. Silicotuberculosis in the elderly: Report of two cases. Monaldi Arch Chest Dis. 2004;61:241-3.
5. Shi XC, Liu XQ, Zhou BT, Zhang LF, Ma XJ, Deng GH, et al. Major causes of fever of unknown origin at Peking Union Medical College Hospital in the past 26 years. Chin Med J (Engl). 2013;126:808-12.
6. Ruiz-Manzano J, Blanquer R, Calpe JL, Caminero JA, Cayla J, Domínguez JA, et al. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2008;44:551-66.
7. Tal S, Guller V, Gurevich A. Fever of unknown origin in the elderly. Clin Geriatr Med. 2007;23:649-68.
8. Barboza CE, Winter DH, Seiscento M, Santos UdeP, Terra M. Tuberculosis and silicosis: Epidemiology, diagnosed and chemoprophylaxis. J Bras Pneumol. 2008;34:959-66.
9. Silva GA, Brandao DF, Vianna EO, de Sá Filho JBC, Baddini-Martínez J. Cryptococcosis, silicosis, and tuberculosis pseudotumor in the same pulmonary lobe. J Bras Pneumol. 2013;39:620-6.

Diana Ariza Herrera\*, Rocío Menéndez, Ximena Guevara y Teresa Alarcón

Departamento de Geriátrica, Hospital Universitario la Paz, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [dfarizah@hotmail.com](mailto:dfarizah@hotmail.com) (D. Ariza Herrera).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.07.004>

## Cuantificación del riesgo de fractura osteoporótica en una población geriátrica institucionalizada y con diferentes grados de retraso mental



### Determination of osteoporotic fracture risk factors in an institutionalised geriatric population with different levels of mental impairment

Sr. Director:

Para prevenir las fracturas osteoporóticas por fragilidad se requiere una herramienta fiable, rápida y de bajo coste que valore el riesgo de padecerlas<sup>1</sup>. La densitometría ósea (DMO) se considera el patrón de oro, pero es cara y de difícil acceso<sup>2</sup>. El índice de FRAX<sup>®</sup> usa un algoritmo para estimar el riesgo de fractura osteoporótica en los 10 años siguientes sin necesidad de la DMO, a partir de datos de la historia clínica del paciente. El índice de FRAX<sup>®</sup> internacio-

nalmente validado, es barato, realizable en consultas y no precisa de mucha formación<sup>3,4</sup>. En este sentido, nos planteamos realizar un estudio para evaluar si padecer retraso mental aumenta el riesgo de fractura osteoporótica en los mayores de 65 años institucionalizados, utilizando el índice de FRAX<sup>®</sup> como medida de riesgo.

De una población de 400 individuos institucionalizados en el mismo centro se escogió una muestra aleatoria de 100 (59 varones y 41 mujeres) de entre 65 y 90 años. Cincuenta con retraso mental (RM) y 50 sin retraso mental (SRM). Siguiendo la definición del DSM-5, todos los sujetos incluidos y diagnosticados de retraso mental, presentaron tempranamente un funcionamiento intelectual general inferior a la media (una o 2 desviaciones estándar por debajo de la media de la población de su edad), existiendo concurrentemente un déficit en la conducta adaptativa que se manifestó durante el periodo de desarrollo (edad inferior a 18 años). Los grados de retraso fueron evaluados mediante pruebas neuropsicológicas (test estandarizados de inteligencia general, administrados individualmente y desarrollados para este propó-

sito). Las causas etiológicas más frecuentes fueron alteraciones tempranas del desarrollo (30%), problemas perinatales y del embarazo (10%), causas hereditarias (5%) y enfermedades adquiridas durante la infancia y la niñez (5%).

Se evaluaron el índice de FRAX® y otras 13 variables del historial clínico relacionadas con fractura osteoporótica. Se realizó un recuento retrospectivo de fracturas por fragilidad en los 5 últimos años. Las variables dicotómicas se analizaron usando la t de Student para muestras independientes. Las no dicotómicas mediante el análisis de la varianza ANOVA de un factor.

El riesgo absoluto de fractura mayor osteoporótica predicho por el índice de FRAX® no fue mayor en la población con RM que SRM ( $6,46 \pm 0,71$  vs.  $6,07 \pm 0,55\%$  respectivamente;  $p=0,671$ ). Sin embargo, factores no incluidos en el índice de FRAX®, como la exposición solar y el grado de dependencia para el movimiento redujeron el índice de FRAX® y el padecimiento de fracturas por fragilidad. Cuando se analizó la variable exposición solar (ES) se observaron unas diferencias muy significativas en la tendencia a reducir el porcentaje del índice de FRAX® en los sujetos con una adecuada ES ( $\geq$  media hora al día) tanto para fractura mayor ( $4,85 \pm 0,31$  vs.  $7,93 \pm 0,85$  para adecuada vs. baja ES;  $p=0,001$ ) como para fractura de cadera ( $2,16 \pm 0,18$  vs.  $3,75 \pm 0,52$  para adecuada vs. baja ES;  $p=0,006$ ). Lo mismo ocurrió en la diferencia de las medias de fracturas previas por fragilidad en los últimos 5 años, siendo menor la media en los sujetos con adecuada ES ( $0,09 \pm 0,07$  vs.  $0,52 \pm 0,17$  para adecuada vs. baja ES;  $p=0,022$ ).

También se encontraron diferencias muy significativas al analizar la variable movilidad. Analizando la variable de forma dicotómica, se encontró una diferencia significativa en la tendencia a reducir el porcentaje del índice de FRAX® en los sujetos independientes tanto para fractura mayor ( $4,73 \pm 0,30$  vs.  $8,78 \pm 0,95$  para independientes vs. dependientes;  $p=0,001$ ) como para frac-

tura de cadera ( $2,05 \pm 0,18$  vs.  $4,27 \pm 0,58$  para independientes vs. dependientes;  $p=0,001$ ). Lo mismo ocurrió en la diferencia de las medias de fracturas previas por fragilidad en los últimos 5 años, siendo menor la media en los sujetos independientes ( $0,03 \pm 0,03$  vs.  $0,71 \pm 0,21$  para independientes vs. dependientes;  $p=0,003$ ).

Nuestros datos sugieren que la variable con RM no altera el resultado del índice de FRAX® como en un principio cabría pensar y que una adecuada exposición solar y la independencia en la movilidad reducen la probabilidad de riesgo de fractura por fragilidad (estimada con el índice de FRAX®) y la incidencia real en los últimos 5 años.

## Bibliografía

1. Prevention and management of osteoporosis. World Health Organ Tech Rep Ser. 2003;921:1-164.
2. Múgica IAJ, Sistiaga F, Zabalza R, Zubillaga P, Merino A, Mojedano B, et al. Digital computerized absorptiometry in the diagnosis of osteoporosis in a group of the severely mentally retarded. Nutr Hosp. 2002;17:213-8.
3. Azagra RRG, Encabo G, Aguyé A, Zwart M, Güell S, Puchol N, et al. FRAX® tool, the WHO algorithm to predict osteoporotic fractures: The first analysis of its discriminative and predictive ability in the Spanish FRIDEX cohort. BMC Musculoskelet Disord. 2012;13:204.
4. Kanis JA, Cooper C, Baim S, Bilezikian JP, Binkley N, Cauley JA, et al., Task Force of the FRAX Initiative. Interpretation and use of FRAX in clinical practice. Osteoporos Int. 2011;22:2395-411.

Laura Barroso Pascual

Residencia Social Asistida «San José», Diputación de Toledo, Toledo, España

Correo electrónico: lbarroso2508@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.07.005>

## Lesiones ampollasas diseminadas y adenopatía supraclavicular en paciente nonagenaria



### Disseminated bullous lesions and supraclavicular adenopathy in a nonagenarian patient

Sr. Director:

El linfoma de Hodgkin (LH) es una neoplasia con un alto índice de curación con tratamiento en menores de 60 años. En los pacientes de edad avanzada el LH parece presentarse con características clínico-biológicas diferentes: al diagnóstico es más frecuente la presencia de síntomas B y encontrar estadios avanzados. La variante celularidad mixta es más frecuente que en los jóvenes, como también encontrar mayor proporción de células de Reed-Sternberg positivas para el virus de Epstein-Barr<sup>1</sup>. Quizás por estas diferencias los índices pronósticos utilizados en el LH (Hasenclever; EORTC. . .) para establecer las indicaciones de tratamiento, no son útiles en los pacientes de edad avanzada, no existiendo recomendaciones de tratamiento estándar.

Presentamos el caso de una paciente de 91 años que ingresa en el servicio de geriatría por lesiones eritemato-ampollasas en tronco, de 2 días de evolución, y adenopatía supraclavicular derecha no dolorosa de 3 meses de evolución. Había iniciado estudio en atención primaria, sin resultados concluyentes. La enferma presentaba peso estable, buen apetito, ritmo intestinal normal. No tenía fiebre, ni sudoración y negaba haber introducido algún medicamento recientemente. Como antecedentes presentaba HTA, síndrome depresivo y gonartrosis. Su tratamiento habitual era cita-

lopram y paracetamol. En relación a su situación basal, presentaba un índice de Barthel de 90, requiriendo ayuda para el baño y supervisión para subir y bajar escaleras, con marcha independiente en llano. No presentaba deterioro cognitivo y vivía con una cuidadora, con buen apoyo familiar.

A la exploración física destacaba una adenopatía supraclavicular derecha de 4 cm de diámetro, firme, fija, adherida a planos profundos, no dolorosa. Presentaba lesiones papulosas eritematosas y pruriginosas con ampollas duras, tensas, brillantes algunas con costras y excoriaciones y otras con aspecto pustuloso, diseminadas en región proximal de miembros inferiores, superiores, tronco, región facial y labios sin afectación de mucosas, respetando palmas y plantas. ACP: sin alteraciones. Hepatomegalia de a 2 cm. Resto de la exploración normal.

Con el diagnóstico inicial de adenopatía supraclavicular patológica y penfigoide ampolloso sobreinfectado, se inició tratamiento con corticoides, antibióticos y fomentos de sulfato de cobre e ingresa para estudio.

El diagnóstico diferencial al ingreso obligaba a descartar neoplasia digestiva con adenopatía centinela vs. síndrome linfoproliferativo. En la analítica destacaba VSG-120, neutrofilia sin otras alteraciones morfológicas en frotis de sangre periférica con linfocitos en 600 y LDH elevada (225). Los biomarcadores fueron negativos incluida B2 microglobulina. Se realizó estudio endoscópico digestivo sin alteraciones y tomografía computarizada (TC) de cuello-tórax-abdomen y pelvis que objetivó adenopatías hilio-mediastínicas, supraclaviculares, paratraqueal derecha, en hilio hepático y lesión focal esplénica que obligaban a descartar síndrome linfoproliferativo como primera posibilidad. También fue