

riesgo de fallecer en el grupo anemia severa ($Hb < 10 \text{ g/dl}$) perdió la significación estadística al mes del alta hospitalaria (HR: 1,16; IC 95%: 0,77-1,75; $p = 0,048$) y al año (HR: 1,13; IC 95%: 0,84-1,53; $p = 0,41$). La anemia leve no presentó diferencias estadísticamente significativas en el análisis de regresión de Cox crudo ni ajustado al mes ni al año, con respecto al grupo que no presentaba anemia al ingreso¹⁰.

En conclusión, estudiando una muestra de mayor tamaño y durante más tiempo, que incluye pacientes con una edad discretamente superior, se puede concluir que la anemia es un factor de riesgo de mortalidad al mes y al año de un ingreso hospitalario, pero condicionado a otras variables recogidas en la valoración geriátrica integral, como la situación funcional previa, la comorbilidad y la situación nutricional.

Bibliografía

- Romero Ruperto S, Pérez Bocanegra MC, Duran Taberna M, Toscano Rivera A, Barbé Gil Ortega J, San José Laporte A. Prevalencia y valor pronóstico al año de la anemia en pacientes ingresados en una unidad geriátrica de agudos. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2015;50:122-5.
- Ble A, Fink JC, Woodman RC, Klausner MA, Windham BG, Guralnik JM, et al. Renal function, erythropoietin, and anemia of older persons: The InCHIANTI study. *Arch Intern Med.* 2005;165:2222-7.
- Denny SD, Kuchibhatla MN, Cohen HJ. Impact of anemia on mortality, cognition and function in community-dwelling elderly. *Am J Med.* 2006;119:327-34.
- Grigorian Shamagian L, Varela Román A, Mazón Ramos P, Pedreira Pérez M, Rigueiro Veloso P, González Juanatey JR. Anemia como nuevo predictor de la

- mortalidad de pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca congestiva. *Med Clin (Barc).* 2005;125:647-52.
- Penninx BW, Pahor M, Cesari M, Corsi AM, Woodman RC, Bandinelli S, et al. Anemia is associated with disability and decreased physical performance and muscle strength in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:719-24.
 - Landi F, Russo A, Danese P, Liperoti R, Barillaro C, Bernabei R, et al. Anemia status, hemoglobin concentration, and mortality in nursing home older residents. *J Am Med Dir Assoc.* 2007;8:322-7.
 - Chaves PH. Functional outcomes of anemia in older adults. *Semin Hematol.* 2008;45:255-60.
 - Contreras MM, Formiga F, Ferrer A, Chivite D, Padrós G, Montero AD. Perfil y pronóstico del paciente con anemia mayor de 85 años que vive en la comunidad. Estudio Octabaix. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2015;50. <http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.11.004>.
 - Urrutia A, Sacanella E, Mascaro J, Formiga F. Anemia en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2010;45:291-7.
 - Culleton BF, Manns BJ, Zhang J, Tonelli M, Klarenbach S, Hemmelgarn BR. Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults. *Blood.* 2006;107:3841-6.

Beatriz Perdomo-Ramírez*, Alberto Socorro-García
y Juan José Baztán-Cortés

Servicio de Geriatría, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: navibea@hotmail.com (B. Perdomo-Ramírez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2015.06.002>

Arteritis temporal con velocidad de sedimentación globular normal



Temporal arteritis with normal erythrocyte sedimentation rate

Sr. Editor:

La arteritis temporal (AT), o de células gigantes o de Horton es considerada la vasculitis primaria más frecuente. Cuando afecta a la arteria temporal superficial causa cefalea. Si la lesión se encuentra en arterias ciliares u oftálmicas, puede provocar afectación visual transitoria o permanente. La afectación de arterias vertebrales o intracraneales es menos frecuente, siendo causa inhabitual de ictus. La velocidad de sedimentación globular (VSG) muy alta ha sido considerada criterio diagnóstico mayor de AT.

Sin embargo, el objetivar una VSG normal, no debería excluir el diagnóstico, ni implicaría una menor gravedad de la AT. En este contexto, presentamos un caso ilustrativo de estas formas de presentación con VSG normal, en las que la sospecha diagnóstica recae en la clínica orientativa acompañante.

Se trata de un varón de 83 años de edad, sin antecedentes de interés, con preservación de la funcionalidad y sin deterioro cognitivo. La primera semana de octubre del 2014 se le administró la vacuna de la gripe. Una semana después comenzó con cefalea frontal consistente en múltiples punzadas de pocos minutos de duración, recurrentes a lo largo del día, que fueron aumentando en intensidad. Se inició tratamiento a los 10 días con paracetamol (1 g cada 8 h); a pesar de lo cual, la cefalea empeoró, con aparición de náuseas, fotofobia y afectación general, por lo que a los 4 días de iniciado el tratamiento se cambió por ibuprofeno 600 mg cada 8 h, con discreta mejoría inicial. A los 16 días de iniciada la cefalea presentó un episodio de diplopía de breves segundos de duración, asociada a cefalea intensa (escala de valoración analógica [EVA]: 8/10) motivo por lo que acudió a urgencias del hospital de referencia. En dicho servicio, la exploración neurológica fue normal. Se realizó una analítica que mostró una VSG de 32 mm/h, una proteína C reactiva (PCR)

de 64,4 mg/l y recuento de plaquetas (RPQ) de 340.000/l. Se solicitó TAC craneal, que mostró un engrosamiento mucoso del seno frontal derecho y signos de atrofia cerebral leve-moderada. Se administró paracetamol 1 g ev, con desaparición de la cefalea, y se pautó al alta amoxicilina/ac. clavulánico 500/125 mg cada 8 h durante 8 días, por sospecha de sinusitis frontal. A las 3 semanas de iniciada la cefalea presentó pérdida brusca de visión del ojo derecho que remitió en 3 min. A las 4 semanas del inicio de la cefalea acudió a consultas externas de neurología. En la exploración física, las arterias temporales no induradas, con pulso y sin dolor a la palpación. Exploración neurológica, fondo de ojo y eco-Doppler de troncos supraaórticos sin alteraciones. Se repitió analítica de sangre con VSG de 35 mm/h, PCR de 84 mg/l y RPQ de 300.000/l.

Nos encontramos con un paciente con cefalea de 5 semanas de duración resistente al tratamiento analgésico, con síntomas visuales y PCR alta. A pesar de objetivar una VSG normal, se planteó la posibilidad de tratarse de una AT, por lo que se inició tratamiento con 60 mg de prednisona diarios y se solicitó biopsia de la arteria de la temporal, realizada 5 días después, que confirmó el diagnóstico. La respuesta a los corticoides fue inmediata con remisión completa de la cefalea en la primera semana.

La VSG alta, si bien es un factor relevante, no se puede considerar determinante, pues puede ser normal en un 5-20% de los casos¹⁻³.

La presencia de una VSG normal no debería retrasar el diagnóstico. La demora en el diagnóstico y posterior tratamiento podrían ser la causa de lesiones vasculares irreversibles.

Los criterios del *American College of Rheumatology* (ACR)^{4,5} tienen una alta sensibilidad y especificidad diagnóstica. Dichos criterios son: 1) edad superior a 50 años, 2) cefalea *de novo*, 3) anomalía de la arteria temporal (pulso disminuido, dolor a la palpación), 4) VSG superior a 50 mm/h, y 5) biopsia arterial positiva. La presencia de 3 criterios son diagnósticos. Los criterios del ACR no incluyen otros parámetros como son los síntomas visuales, la claudicación mandibular, la PCR alta, el RPQ > 400.000/l⁶. El caso presentado solo cumplía 2 criterios inicialmente, edad superior a 50 años y cefalea *de novo*. La sospecha diagnóstica recayó en la

clínica acompañante orientativa, en especial la amaurosis *fugax* y la presencia de PCR alta. La biopsia de la arteria temporal positiva fue el tercer criterio que confirmó el diagnóstico.

En este caso, se ha establecido también una secuencia temporal entre la vacunación de la gripe⁷ y el inicio de la cefalea, en posible relación con una estimulación inmune posvacunal. La vacunación de la gripe es una de las más seguras, no se tiene que dejar de recomendarse siempre vigilando la aparición de esta rara y tratable complicación.

Bibliografía

1. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med.* 2002;347:261-71.
2. Wise CM, Agudelo CA, Chmielewski WL, McKnight KM. Temporal arteritis with low erythrocyte sedimentation rate: A review of five cases. *Arthritis Rheum.* 1991;34:1571-4.
3. Salvarani C, Hunder GG. Giant cell arteritis with low erythrocyte sedimentation rate: Frequency of occurrence in a population-based study. *Arthritis Rheum.* 2001;45:140-5.
4. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1122-8.

5. Neshet G. The diagnosis and classification of giant cell arteritis. *J Autoimmun.* 2014;48-49:73-75.
6. Walvick MD, Walvick MP. Giant cell arteritis: Laboratory predictors of a positive temporal artery biopsy. *Ophthalmology.* 2011;118:1201-4.
7. Soriano A, Verrecchia E, Marinaro A., Giovinale M, Fonnesu C, Landolfi R, et al. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica after influenza vaccination: Report of 10 cases and review of the literature. *Lupus.* 2012;21:153-7.

Lizbeth Yataco^{a,*}, Josep M. Aragonès^b, Mariona Espauella^a y Eduardo Kanterewicz^c

^a Unidad de Geriatria, Consorci Hospitalari de Vic, Vic, Barcelona, España

^b Servicio de Neurología, Consorci Hospitalari de Vic, Vic, Barcelona, España

^c Servicio de Reumatología, Consorci Hospitalari de Vic, Vic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lryataco@chv.cat (L. Yataco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2015.05.001>

Comentarios a la segunda versión en castellano de los criterios STOPP-START



Comments on the second Spanish version of the STOPP-START criteria

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés el artículo de Delgado et al. con la edición en castellano de la segunda versión de los criterios STOPP/START¹. Queremos agradecer a los autores su enorme esfuerzo y trabajo, tanto por la difusión, como por la atención a las demandas de actualización necesarias para su aplicabilidad y validez clínica práctica².

Sin embargo, nos sentimos obligados a exponer las diferencias observadas respecto de la edición en lengua inglesa. Aunque en el texto de la edición en castellano se hace referencia a la presencia, en esta nueva versión, de 87 criterios STOPP, la contabilidad de estos criterios solo alcanza la cifra de 81, una cifra que tampoco coincide con los 80 criterios STOPP incluidos en la versión original³.

Una lectura detallada de la información suplementaria aportada por el equipo irlandés, que ha publicado la versión original, evidencia que existen diferencias entre el apéndice 1 y 3, lo que se ha traducido en diferencias en el número de criterios STOPP. Así, tanto la edición española como el apéndice 3 (resumen de los criterios sin las citas bibliográficas) incluyen 81 criterios. Se incluye en el apartado G (sistema respiratorio) un criterio adicional no incluido en el apéndice 1 (listado detallado con citas bibliográficas, con 80 criterios). Un criterio similar aparece explícitamente rechazado en el artículo original de la segunda versión inglesa (tabla 1) al no ser la evidencia concluyente. Este criterio hace referencia al uso de beta-lactámicos no cardioselctivos en pacientes con antecedentes de asma, que precisan tratamiento, por aumentar el riesgo de broncoespasmo. Es relevante en aras de una aplicabilidad universal de

los criterios si son 80 u 81 los criterios STOPP en la nueva versión recién alumbrada.

Por otro lado, a título de comentario nos gustaría hacer las siguientes consideraciones:

- STOPP B10: en España no existe ninguna presentación comercial ni de rilmenidina ni de guanfacina⁴.
- STOPP D12 y STOPP F1: en España no existe la proclorperazina⁴.
- STOPP G4: criterio descartado en la segunda versión, ya mencionado previamente.
- STOPP H7: creemos que se debería hacer mención a la nota sobre la seguridad cardiovascular del diclofenaco, en la que se detalla que «los datos disponibles indican un incremento en el riesgo de tromboembolismo arterial asociado a su uso similar al observado con los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 (Coxib)»⁵.
- STOPP J2: la rosiglitazona fue retirada del mercado en el año 2010⁶.
- STOPP M1: se podría recomendar el uso de la lista elaborada por Duran et al.⁷ (a nuestro juicio, la lista más completa para medir la carga anticolinérgica, pese a sus deficiencias⁸) en lugar de mencionar el uso de 2 o más fármacos con efecto antimuscarínico.
- START E4: creemos que se deberían recoger las restricciones de uso del ranelato de estroncio detalladas en la alerta 2/2014 de la AEMYPs⁹: «pacientes con osteoporosis severa y alto riesgo de fracturas que no puedan utilizar otras alternativas terapéuticas y no presentan ni tienen antecedentes de cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica o patología cerebrovascular. No debe utilizarse en pacientes con hipertensión arterial no controlada»
- START E5: la versión original indica que la densidad mineral ósea sea > -1 y $< -2,5$, no < -1 .

Creemos que la diferencia de criterios entre las diferentes versiones/apéndices merece una oportuna clarificación para, o bien corregirse, o bien justificarse, en aras de continuar manteniendo la universalidad con la que nacieron estos criterios y la calidad del trabajo realizado hasta la fecha por los autores.

Véase contenido relacionado en DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2015.06.003>.