



Figura 1. Ecografía abdominal: A) vejiga con paredes engrosadas y calcificaciones parietales; B) control a los 6 meses en el que no se visualizan calcificaciones en la pared vesical.

Bibliografía

- Soriano F, Ponte C, Santamaría M, Aguado JM, Wilhelmi I, Vela R, et al. *Corynebacterium* group D2 as a cause of alkaline-encrusted cystitis: Report of four cases and characterization of the organism. *J Clin Microbiol*. 1985;21:788-92.
- Meira P, Desgrippes A, Arfi C, Le Duc A. Encrusted cystitis and pyelitis. *J Urol*. 1998;160:3-9.
- Francois J. La cystite incrustée. *J Urol Med Chir*. 1914;5:35-52.
- Soriano F, Fernández-Roblas R. Infections caused by antibiotic-resistant *Corynebacterium* group D2. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1988;7:337-41.
- Salem N, Salem L, Saber S, Ismail G, Bluth MH. *Corynebacterium urealyticum*: A comprehensive review of an understated organism. *Infect Drug Resist*. 2015;8:129-45.
- González-Guerrero JL, Íñiguez R, Antón M. Infección urinaria por *Corynebacterium* grupo D2 en pacientes geriátricos. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1994;29:379-81.
- Soriano F, Aguado JM, Ponte C, Fernández-Roblas R, Rodríguez-Tudela JL. Urinary tract infection caused by *Corynebacterium* group D2: Report of 82 cases and review. *Rev Infect Dis*. 1990;12:1019-34.
- Favre G, García-Marchiñena P, Bergero M, Dourado L, González MI, Tejerizo J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la cistitis incrustante. *Actas Urol Esp*. 2010;34:477-8.
- Tanaka T, Yamashita S, Mitsuzuka K, Yamada S, Kaiho Y, Nakagawa H, et al. J Encrusted cystitis causing postrenal failure. *J Infect Chemoter*. 2013;19:1193-5.
- Khallouk A, Wallerand H, Kleinclauss F, Bittard H, Bernardini S. Cystite incrustante à *Corynebacterium urealyticum*: traitement conservateur. *Prog Urol*. 2006;1:496-8.

José Luis González Guerrero*, Julia María Mohedano Molano, Lucía García Martín y María Adoración Fernández Martín

Servicio de Geriátría, Hospital Nuestra Señora de la Montaña, Complejo Hospitalario de Cáceres, Cáceres, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: jlgonzalez@movistar.es, joseglez@gmail.com (J.L. González Guerrero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2015.11.004>

Mujer mayor con anemia macrocítica hiperpotasemia e hiponatremia



Woman with macrocytic anaemia, hyperkalaemia and hyponatraemia

La primera vez que se describe la asociación entre insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison) y la anemia perniciosa (también llamada de Addison-Biermer), lo hizo Thomas Addison, en 1849, en un discurso en la South London Medical Society, en la que describió 3 casos de anemia con sus correspondientes datos de autopsia, y en los que destacaba las lesiones de las glándulas suprarrenales¹. Para entonces se desconocía la naturaleza autoinmune de ambas enfermedades. En 1926, Schmidt describió la necropsia de 2 pacientes que murieron con insuficiencia suprarrenal, en los que se apreciaba una infiltración linfocitaria destructiva en las glándulas tiroideas y suprarrenales. Posteriormente denominado síndrome de Schmidt. Revisando la literatura actual hemos encontrado pocos casos publicados donde la forma de presentación sea con anemia e insuficiencia suprarrenal tal y como se describió por primera vez. Motivo por el cual nos parece interesante el siguiente caso.

Se trata de una mujer de 74 años que acude a urgencias por mal estado general y alteración en la analítica, que muestra anemia e hiperpotasemia. Refiere astenia, fatigabilidad, anorexia y pérdida no cuantificada de peso desde hace 7 meses. Además se queja de tristeza y poco deseo de realizar actividades de siempre. No vómitos, no disfgia, no cambios del hábito intestinal, heces

de color normal, no síntomas urinarios, no síntomas respiratorios. Como antecedentes presentaba hipertensión arterial (HTA) esencial, diabetes mellitus tipo 2, anemia no filiada (hace 5 años recibió tratamiento con vitamina B₁₂ por anemia). Seguía tratamiento con metformina 850 mg/1-0-1, inhaladores de budesonida 160/formoterol 4,5 mg/1-0-1 y salbutamol 100 µg/1-0-1, risedronato, calcio y vitamina D, aceclofenaco, amlodipino 5 mg e irbesartán 300 mg.

En la exploración física destacaba una tensión arterial de 80/60 mmHg, sin otros datos positivos a señalar. En el electrocardiograma y Rx de tórax no se encontraron alteraciones de interés, y en la analítica presentaba el siguiente hemograma: hemáties 2.110.000 (4-5.200.000 mm³), hemoglobina 8,2 (12-16 g/dl), VCM 118 (80-100 fl), Leucocitos: 2,37 (4.000-10.000 mm³), neutrófilos 1,14 (1,42-6,34 × 10⁹/l), linfocitos 0,83 (0,71-4,53 × 10⁹/l), Eosinófilos 11.900 (0-0,54 × 10⁹/l). Sedimento de orina: normal. Los parámetros de bioquímica realizados fueron: creatinina 1,39 (0,5-1,2 mg/dl), potasio 5,9 (3,5-5,1 mmol/l), sodio 126 (137-145 mmol/l). Calcio, magnesio, bilirrubina, enzimas hepáticas, marcadores tumorales, paratohormona (PTH), hormona estimulante del tiroides (TSH) y hormonas tiroideas (T3, T4 y T4 libre): sin alteraciones. Se completó el estudio de anemia con hierro y folato, sin alteraciones. Ferritina 280,0 (15-150 ng/ml), vitamina B₁₂ 229 (239-931 pg/ml), con componente autoinmune, anticuerpos anti-factor intrínseco: positivos 33,0 U/ml (< 6,0). Morfología sangre periférica: tendencia a hipersegmentación de neutrófilos, sin displasias ni blastos. El estudio de la anemia fue compatible con anemia por déficit de vitamina B₁₂, y se concluyó como anemia perniciosa.

Se suspendió el tratamiento con irbesartán como posible causa de hiperpotasemia sin mejoría de las cifras de potasio, lo que, unido a la hiponatremia, hipotensión, astenia y eosinofilia, hizo sospechar de insuficiencia suprarrenal primaria, que se confirmó realizando un cortisol basal y un test de estímulo con ACTH, con resultado compatible con insuficiencia suprarrenal primaria: cortisol basal: 4,9 (4,5–22,7 µg/dl), ACTH basal 934,0 (4,7–48,8 pg/ml), cortisol basal tras estimulación con ACTH: 5,8 (4,5–22,7 µg/dl)

La presencia de insuficiencia suprarrenal asociada a anemia perniciosa justificó sospechar de un síndrome pluriglandular autoinmune, que se confirmó con anticuerpos antiperoxidasa: positivos 266 U/ml (<35,0), anticuerpos anti-transglutaminasa negativos. Anticuerpos anti-21 hidroxilasa positivo 1,9 U/ml (>1,0), llegando al diagnóstico de síndrome pluriglandular autoinmune tipo II incompleto. Se inició tratamiento sustitutivo con hidrocortisona e fludrocortisona, así como vitamina B₁₂ intramuscular con muy buena evolución clínica.

En los síndromes pluriglandulares autoinmunes (SPG) coexisten al menos 2 insuficiencias de glándulas endocrinas como consecuencia de un mecanismo autoinmune basado en la acción de los autoanticuerpos o los linfocitos T activados frente a distintos antígenos de los órganos diana². Normalmente, la presentación clínica de los SPG suele ocurrir por etapas. En la mayoría de los casos se manifiesta una enfermedad endocrina de etiología autoinmunitaria y, tras unos meses o incluso años, van apareciendo otras entidades que no siempre son endocrinas³. Los síndromes poliglandulares autoinmunes SPG comprenden un amplio espectro de enfermedades autoinmunes y pueden ser divididos en: SPG tipo I, II, III y IV, cada uno de ellos constituidos por un diferentes entidades. El SPG tipo II es más común en adultos, se caracteriza por compromiso primario suprarrenal, tiroideo y/o diabetes mellitus tipo 1⁴. En la población general, su prevalencia es de 800 por cada 100.000 habitantes, con un importante predominio femenino, 3 veces más que los varones⁵. El hipertiroidismo o hipotiroidismo primario y la diabetes mellitus tipo 1 se presenta en más del 40% de los casos, mientras que la anemia perniciosa en menos del 10%. También se asocia con enfermedad celíaca y miastenia gravis.

En el 2002 Betterle et al.⁶ propusieron el término de SPG tipo 2 incompleto, para clasificar a los pacientes, que teniendo insuficiencia suprarrenal primaria, presentaban además, anticuerpos anti-tiroideos y/o anticuerpos para diabetes autoinmunitaria positivos. En algunas ocasiones, los anticuerpos se detectan sin que

haya enfermedad clínicamente detectable, o preceden por años a las manifestaciones de la enfermedad⁷. Pueden transcurrir incluso 20 años desde el diagnóstico de una endocrinopatía y la aparición de otra entidad acompañante⁸. El seguimiento de los pacientes con SPA tipo 2 incompleto, sería fuertemente recomendado para prevenir el brote de la enfermedad autoinmune, o para otorgar un tratamiento oportuno de la deficiencia.

Bibliografía

1. Laín Entralgo P, Gracia Guillén D. Patología y clínica en el Romanticismo. Gran Bretaña, En: Pedro Laín (dir), Historia Universal de la Medicina. Barcelona: Salvat; vol. 5, 1973. p. 268–270.
2. Molina Garrido MJ, Guillén Ponce C, Guirado Risueño M, Mora A, Carrato A. Síndrome pluriglandular autoinmune: revisión sistemática. An Med Interna (Madrid). 2007;24:445–52.
3. Neufeld M, Maclaren NK, Blizzard RM. Two types of autoimmune Addison's disease associated with different polyglandular autoimmune (PGA) syndromes. Medicine. 1981;60:355–62.
4. Mallea Gil MS, Ballarino MC, Aparicio MM, Bertini K, Ridruejo MC, Giménez S, et al. Síndrome poliglandular autoinmune tipo II: posible asociación con HLA DRB1*–DQB1*. Rev Argent Endocrinol Metab. 2010;47:44–8.
5. Jacobson DL, Gange SJ, Rose NR, Graham NMH. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States. Clin Immunol Immunopathol. 1997;84:223–43.
6. Betterle C, dal Pra C, Mantero F, Zanchetta R. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: Autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction. Endocr Rev. 2002;23:327–64.
7. Navarrete-Tapia U. Síndrome poliglandular autoinmune. Rev Med Hosp Gen México. 2013;76:143–52.
8. Betterle C, Volpato M, Rees Smith B, Furmaniak J, Chen S, Greggio NA, et al. I. Adrenal cortex and steroid 21-hydroxylase autoantibodies in adult patients with organ-specific autoimmune diseases: Markers of low progression to clinical Addison's disease. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82:932–8.

Mario Bonet de la Nuez^{a,*} y Francisco López García^b

^a Servicio de Neurología, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: oiramtenob@gmail.com, mario-bonet@hotmail.com (M. Bonet de la Nuez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2016.01.001>

La calidad de vida en mayores con insuficiencia renal crónica estadio V



Quality of life in elderly with chronic kidney disease stage V

La incidencia de insuficiencia renal crónica estadio V (IRC estadio V), e inicio de diálisis, incrementa con la edad¹. La diálisis está asociada con la disminución en la funcionalidad y la pérdida de la independencia en los 3 primeros meses de iniciar la terapia². A nivel mundial, la diálisis peritoneal (DP) es infrautilizada; no obstante, se ha demostrado superioridad en los desenlaces de supervivencia, calidad de vida (CV) y costo en comparación con hemodiálisis³. La sobrevida a 1-2 años es superior con diálisis vs. no diálisis (84–76 vs. 68–47%), y se observó que esta ventaja se perdía cuando los pacientes tenían una alta comorbilidad o eran mayores de 80 años⁴, creándose el denominado tratamiento conservador (TC), el cual consiste en un tratamiento médico (sin diálisis).

No hay estudios que comparen la CV en DP versus TC, por lo que realizamos un estudio transversal sobre una muestra de

conveniencia que describe la CV evaluada por el cuestionario 36-item Short-Form Health Survey (SF-36)⁵ en una serie de pacientes mayores con IRC estadio V (diagnóstico menor a un año) de la consulta externa de nefrología. La DP se ofreció a todos los pacientes, la decisión de aceptar la terapia dialítica fue voluntaria. Una vez tomada la decisión de manejo, los pacientes se dividieron en 2 grupos: TC y DP. Tras obtener consentimiento informado, aplicamos una entrevista semiestructurada en donde registramos características basales: datos demográficos, clínicos y parámetros de laboratorio. La entrevista comprendió una valoración geriátrica integral que incluía: estado de nutrición medido por Mini Nutritional Assessment⁶, funcionalidad de acuerdo a la escala de Katz y Akpom⁷, comorbilidad según el Modified Charlson's Comorbidity Index⁸, riesgo de depresión acorde a Geriatric Depression Scale⁹ y CV.

El SF-36 consiste en 36 ítems, los cuales se dividen en 2 componentes: físico y mental. A su vez dichos componentes se subdividen en 8 dimensiones: función física (FF), rol físico (RF), dolor físico, salud general, vitalidad, rol social, rol emocional (RE) y salud