

Siendo por tanto un caso particular dentro del espectro de las Anemia Hemolíticas que puede generar en condiciones de cronicidad el desarrollo de una ictericia obstructiva por colelitiasis, coexistiendo en un mismo paciente dos tipos de ictericia. Se ha documentado que alrededor del 50% de los pacientes homocigotos de anemia falciforme entre los 10 y 50 años de vida desarrollan colelitiasis, y que en las formas heterocigotas HbS/HbC y HbS/□ -talasemia la incidencia es sólo del 17%<sup>6</sup>. En otros tipos de anemias hemolíticas congénitas se ha encontrado una baja incidencia de colelitiasis, por ejemplo en el déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa se ha descrito un 35%<sup>7</sup>. Sería por tanto en la forma homocigota de anemia falciforme dónde la incidencia de colelitiasis es mayor, como ocurre en el caso clínico que presentamos.

## CONCLUSIONES:

Por consiguiente, en aquellos pacientes que presenten una anemia crónica con Coombs directo negativo (origen de anemia hemolítica no autoinmune) y episodios de colelitiasis se debería investigar la presencia de anemias hemolíticas congénitas como causa subyacente<sup>8</sup>.

Apareciendo el fenómeno de colelitiasis como un indicador de sospecha diagnóstica de anemias hemolíticas congénitas en personas menores de 35 años de edad<sup>8</sup>. Igualmente estos pacientes y el caso clínico que presentamos representan una excepción a la clasificación

propuesta para las ictericias por hiperbilirrubinemia aislada de predominio indirecto dónde no se documenta alteración de las pruebas de función hepática (Figura 2)<sup>2</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Ortega JJ. Anemias hemolíticas. *An Pediatr Contin* 2004; 2(1): 12-21.
2. Iborra J, Galve ML, Navarrete E. Protocolo diagnóstico del paciente icterico. *Medicine* 2008; 10(11): 740-2.
3. Valdés M, Egea J. Protocolo diagnóstico de la ictericia obstructiva. *Medicine* 2008; 10(8): 533-5.
4. Kato GJ, Gladwin MT, Steinberg MH. Deconstructing sickle cell disease: reappraisal of the role of hemolysis in the development of clinical subphenotypes. *Blood Reviews* 2007; 21(1): 37-47.
5. Ebert EC, Nagar M, Hagspiel KD. Gastrointestinal and hepatic complications of sickle cell disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8(6): 483-9.
6. Ahmed S, Shahid RK, Russo LA. Unusual causes of abdominal pain: sickle cell anemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19(2): 297-310.
7. Meloni T, Forteleoni G, Noja G, Dettori G, Sale MA, Meloni GF. Increased prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in patients with cholelithiasis. *Acta Haematol* 1991; 85(2): 76-8.
8. Ezer A, Torer N, Nursal TZ, Kizilkilic E, Caliskan K, Colakoglu T, Moray G. Incidence of congenital hemolytic anemias in young cholelithiasis patients. *World J Gastroenterol* 2010; 16(43): 5457-61.

## TAQUICARDIA SINUSAL, ¿QUE ESCONDE?

V. Mazoteras Muñoz\*, V. Hernández Jiménez\*\*,  
C. Jiménez Meneses\*\*, N. Fernández Martínez\*

\* **Servicio de Geriatría:**

\*\* **Servicio de Cardiología:**

Hospital General Universitario de Ciudad Real.  
C/Obispo Rafael Torija s/n.  
CP. 13005 Ciudad Real. España.

**Autor para correspondencia:**

Virginia Mazoteras Muñoz  
Hospital General Universitario de Ciudad Real.  
C/Obispo Rafael Torija s/n.  
CP. 13005 Ciudad Real. España.  
e-mail:virginiamazoteras@gmail.com

### **PALABRAS CLAVE:**

Insuficiencia mitral aguda, taquicardia sinusal, insuficiencia cardiaca.

### **RESUMEN:**

**Introducción:** No es infrecuente que el anciano consulte por síntomas o signos pocos específicos y atenuados que dificultan llegar al diagnóstico definitivo. Es por tanto un reto encontrar esta asociación con patología de base.

**Presentación del caso:** Paciente de 80 años que acudió al servicio de Urgencias por cuadro de astenia, aumento de disnea basal y percepción de palpitaciones rítmicas y continuas.

**Discusión:** Nos encontramos ante una paciente con taquicardia sinusal de causa desconocida. Tras descartar posibles causas de taquicardia sinusal, se objetivó en el ecocardiograma, una insuficiencia mitral aguda por rotura de cuerdas tendinosas con los mecanismos de adaptación que ello conlleva.

**Conclusión:** La presencia de una taquicardia sinusal persistente debe de ponernos en el alerta en cualquier paciente porque probablemente esconda una patología subyacente, especialmente en los ancianos.

### **ABSTRACT:**

**Introduction:** It is not uncommon for the elderly to consult for innespecific and attenuated symptoms or signs that difficult reaching the finnal diagnosis. It is therefore a challenge to find this association with underlying pathology.

**Case report:** A 80 years who came to the emergency department fatigue, dyspnea and the perception of rhythmic palpitations.

**Discussion:** We found a case of sinus persistent tachycardia. After ruling out other causes of sinus tachycardia, we objectived a acute mitral insufficiency due to ruptured chordae.

**Conclusion:** The fact that locating a sinus tachycardia should always get the warning because it is most likely to hide underlying pathology especially in the elderly.

## PRESENTACION DEL CASO:

Presentamos el caso de una paciente de 80 años que acudió al Servicio de Urgencias por presentar desde hacía 15 días, cuadro de astenia, mal estado generalizado y empeoramiento de su disnea basal hasta hacerse de reposo, asociado a sensación de palpitaciones continuas y rítmicas pero más intensas en los últimos días tanto diurnas como nocturnas. Negaba dolor torácico y pérdida de peso. No presentó ortopnea ni aumento de edemas en los miembros inferiores. No había tenido cambios recientes en la medicación ni trasgresiones dietéticas.



Fig. 1. Radiografía de tórax al ingreso.

No refería fiebre termometrada ni cuadro catarral los días previos. Como antecedente de interés, presentaba alergia a Penicilinas y derivados, hipertensión arterial con adecuado

control y era portadora de prótesis aórtica biológica desde hacía once años. Seguía revisiones periódicas en Consulta de Cardiología con un Holter de hacía 4 meses que objetivaba ritmo sinusal con adecuada variabilidad de frecuencia cardíaca y un ecocardiograma transtorácico, también de hacía 4 meses, que mostraba una prótesis aórtica normofuncionante, con un anillo mitral muy calcificado con insuficiencia mitral ligera sin hipertensión pulmonar y ventrículos normocontráctiles.

La situación basal previa de la paciente era adecuada, deambulación autónoma, siendo IABVD y algunas instrumentales. Sólo le limitaba funcionalmente una disnea de moderados-mínimos esfuerzos (Barthel 80/100). No presentaba déficit amnésico ni alteraciones emocionales ni sensoriales.

En la exploración física al ingreso, la paciente se encontraba normotensa y normocoloreada, con Saturación de O<sub>2</sub> basal de 97%, estaba taquicárdica, sin soplos, con murmullo vesicular conservado y resto anodino. En la analítica desatacaba leucocitosis (9.800 miles/ $\mu$ l con 77% segmentados). Hb 10,8 gr/dl, Hto 33%, VCM 98 y plaquetas 191000 miles/ $\mu$ l.

Coagulación y gasometría arterial sin alteraciones. La radiografía de tórax (Fig.1) al ingreso, presentaba sutura de estereotomía media previa, cardiomegalia y datos de hipertensión postcapilar.

En el electrocardiograma al ingreso presentaba taquicardia sinusal a 100 lpm con datos de hipertrofia de ventrículo izquierdo e imagen de bloqueo de rama izquierda (ya conocido).

Durante su estancia en planta, fue mejorando clínicamente con tratamiento diurético pero persistía la taquicardia sinusal sintomática. Buscando la causa de la taquicardia sinusal, se realizó varias pruebas complementarias para descartar posibles causas de taquicardia sinusal como gammagrafía ventilación perfusión siendo negativa para patología tromboembólica. Hormonas tiroideas, perfil ferrocínético, vitamina B12 y ácido fólico normales.

Se le realizó un ecocardiograma transtorácico donde se demostró la presencia de una insuficiencia mitral severa por rotura de cuerdas tendinosas en una válvula mitral con abundante calcio e hipertensión pulmonar moderada. Ante estos hallazgos, se solicitó cateterismo cardíaco derecho y coronariografía previo a una posible cirugía de sustitución valvular.

## DISCUSION:

Nos encontramos ante una paciente con insuficiencia mitral aguda (IM) por rotura de cuerdas tendinosas y el origen de la taquicardia sinusal que presentaba la paciente al ingreso.

Como en cualquier enfermedad cardíaca, el diagnóstico comienza con una adecuada historia clínica y examen físico minucioso,

investigando causas potenciales. El electrocardiograma y la radiografía de tórax son útiles para realizar el diagnóstico sin embargo la ecocardiografía es indispensable para la evaluación global del IM.

La taquicardia sinusal se caracteriza por un incremento exagerado en la frecuencia cardíaca asociado a mayores demandas fisiológicas. Debemos de realizar un diagnóstico de exclusión para encontrar la causa de dicha taquicardia (esquema 1 y 2).

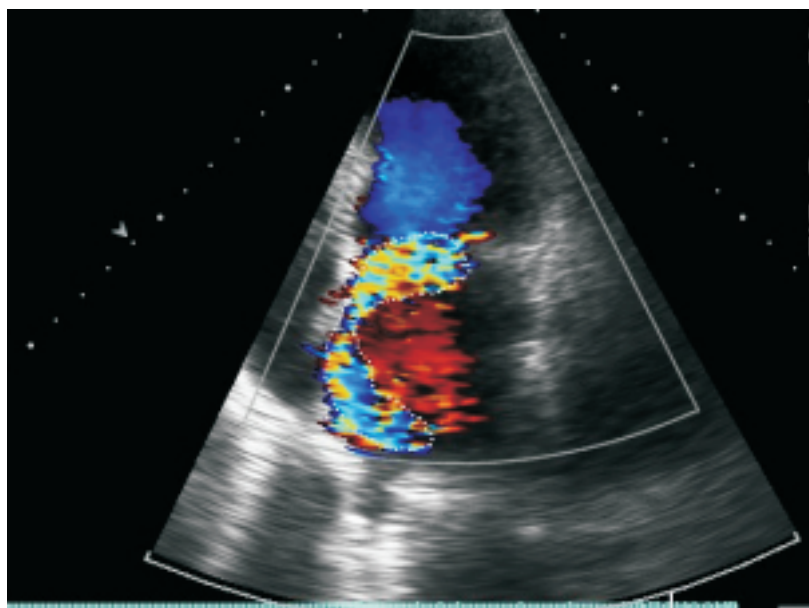


Fig.2 Imágen de ecocardiograma TT realizado durante el ingreso.

La IM fue diagnosticada por primera vez por Corvisant en 1803 y en 1832, Hope describió el soplo sistólico apical regurgitante que lo caracteriza. Sin embargo, no es infrecuente que dicho soplo no esté presente o sea de baja intensidad que fue el caso de nuestra paciente lo que retrasó la realización del ecocardiograma.

La válvula mitral está compuesta por el anillo mitral, las valvas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. La anomalía en cualquiera de estas estructuras puede causar un IM.

La identificación exacta del mecanismo de la IM, causa y severidad, es esencial para guiar el tratamiento médico y/o la necesidad potencial de cirugía de reparación o reemplazo valvular.

Las causas más comunes de IM severa son prolapso valvular mitral en un 30-60%, isquemia en un 20-30% y endocarditis entre 10-12%.

Al igual que en todas las lesiones valvulares cardíacas agudas o crónicas, imponen una sobrecarga hemodinámica al corazón. El fenómeno más importante que subyace es el de una sobrecarga de volumen, debido a que parte del volumen de eyección de ventrículo izquierdo regurgita a la aurícula izquierda. Existe un fenómeno de balance alterado entre las fuerzas de tensión y las de coartación que actúan sobre dichas valvas. Si la insuficiencia valvular se mantiene en el tiempo se ponen en marcha mecanismos compensadores como el remodelado miocárdico produciendo hipertrofia concéntrica.

Si la insuficiencia mitral es aguda, predominan los mecanismos de adaptación tipo simpático como la taquicardia o la vasoconstricción, como fue el caso de nuestra paciente.

La evolución clínica de estos pacientes es rápidamente progresiva con aparición de signos y síntomas de congestión pulmonar y de bajo débito que responden mal al tratamiento médico conservador y requieren cirugía valvular.

La realización de la coronariografía se contempla cuando se va a seguir conducta quirúrgica para descartar enfermedad coronaria asociada. El cateterismo derecho permite medir las presiones de cavidades derechas. Un aumento en la presión de la arteria pulmonar es útil como factor pronóstico negativo aunque no excluye la cirugía.

Se informó a la paciente y a sus familiares de los riesgos y beneficios de la cirugía se sustitución mitral así como las limitaciones del tratamiento conservador. Finalmente, aceptaron la opción de cirugía cardíaca, en la actualidad, pendiente de dicha realización.

#### Esq. 1. **CAUSAS DE TAQUICARDIA SINUSAL**

<b>Hipertiroidismo</b>
<b>Fiebre de cualquier causa</b>
<b>Depleción de volumen cardíaco</b>
<b>Ansiedad generalizada</b>
<b>Feocromocitoma</b>
<b>Sepsis</b>
<b>Anemia</b>
<b>Hipotensión y shock</b>
<b>Tromboembolia pulmonar</b>
<b>Isquemia coronaria aguda o IAM</b>
<b>Insuficiencia cardíaca</b>
<b>Enfermedad pulmonar crónica</b>
<b>Hipoxia</b>
Exposición a estimulantes autonómicos: nicotina, cafeína o drogas.
<b>Diabetes mellitus con disfunción autonómica</b>
<b>Otros trastornos autonómicos.</b>