



Figura 1. TC abdominal, imagen axial: hernia de pared abdominal anterior con contenido de asas de intestino delgado y signos inflamatorios de la grasa mesentérica.

la familia finalmente se intervino, presentando durante la cirugía alteraciones ECG al manipular asas intestinales. Tras reducción del contenido herniario y monitorización de la presión intraabdominal se colocó una malla de polipropileno suprafascial fijada con puntos sueltos de polipropileno. El postoperatorio inicial fue tórpido por un cuadro de delirium hiperactivo multifactorial que se resolvió en pocos días. Desde el momento de la intervención la evolución fue excelente, desapareciendo los episodios sincopales y de dolor abdominal. Permanece asintomática 6 meses después.

Comentario

El paciente descrito presenta un cuadro de recurrencia sincopal sin clara etiología tras una valoración global estructurada. La presentación de esta entidad en el anciano viene condicionada por la presencia de comorbilidad y polifarmacia¹. Las principales causas de síncope en el anciano son la hipotensión ortostática, síndrome del seno carotídeo, síncope neuromediado y arritmias cardíacas². Pueden coexistir a la vez en el mismo paciente y debemos ser conscientes de la importancia de un correcto manejo en esta población por las importantes consecuencias sobre la mortalidad y funcionalidad³. Algunos estudios demuestran la aplicabilidad de los estudios diagnósticos de manera similar a poblaciones más jóvenes incluso en pacientes mayores de 90 años⁴. Existen algunas características en esta población a nivel diagnóstico que debemos de tener en cuenta, como que la hipotensión ortostática no siempre es reproducible, el masaje del seno carotídeo puede ser muy útil, la prueba de mesa basculante o «tilt test» se tolera muy bien y es una prueba segura, y una interesante alternativa diagnóstica es el Holter implantable subcutáneo en caso de sospecha de arritmias no objeti-

vadas de manera convencional. En ocasiones debemos plantearnos incluso el ingreso hospitalario para realizar un estudio completo a pacientes complejos limitados por su situación funcional, cognitiva o social⁵.

El paciente que hemos presentado es otro ejemplo de la importancia de una correcta colaboración entre los diferentes profesionales que atienden al paciente anciano, en este caso a nivel quirúrgico. Hay numerosos ejemplos en la literatura de pacientes que de manera repetida han sido desestimados para una intervención quirúrgica en base a la edad y que tras una correcta reevaluación e interrelación entre especialistas han podido beneficiarse de actitudes más activas y menos ageísticas⁶. De nuevo se evidencia que la evaluación del paciente anciano con buena situación basal debe realizarse igual que en el joven².

Bibliografía

- Vetta F, Ronzoni S, Costarella M, Donadio C, Battista L, Renzulli G, et al. Recurrent syncope in elderly patients and tilt test table outcome: the role of comorbidities. *Arch Gerontol Geriatr.* 2009;49 Suppl. 1:231-6.
- Sutton R, Benditt D, Brignole M, Moya A. Syncope: diagnosis and management according to the 2009 guidelines of the European Society of Cardiology. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej.* 2010;120:42-7.
- Ungar A, Galizia G, Morrione A, Mussi C, Noro G, Ghirelli L, et al. Two-year morbidity and mortality in elderly patients with syncope. *Age Ageing.* 2011;40: 696-702.
- Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, Noro G, Abete P, Ghirelli L, et al. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54:1531-6.
- Linzer M, Yang EH, Estes 3rd NA, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Annals of internal medicine.* 1997;127: 76-86.
- Martínez Velilla N, Emparan García de Salazar C, Idoate Saralegui F, San Martín Ganuza L. Reparación laparoscópica de hernia de Bochdalek en mujer de 80 años con episodios obstructivos recurrentes. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2011;46:57-8. Epub 2010/10/16.

Nicolás Martínez Velilla ^{a,*}, Ana Ayestarán Ayestarán ^b, Carlos Emparan García de Salazar ^b, Helena Gómez Herrero ^c y Pablo Aldaz Herce ^d

^a Servicio de Geriatría, Hospital de Navarra, Pamplona, España

^b Servicio de Cirugía, Clínica San Miguel, Pamplona, España

^c Sección de Radiología, Complejo Hospitalario de Navarra C, Pamplona, España

^d Centro de Salud de San Juan, Pamplona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(N. Martínez Velilla\).](mailto:nicolas.martinez.velilla@cfnavarra.es)

doi:10.1016/j.regg.2012.01.004

Elliptocytosis congénita no conocida como desencadenante de insuficiencia cardiaca en mujer nonagenaria

Unknown congenital elliptocytosis as triggering factor of heart failure in a nonagenarian woman

La insuficiencia cardiaca (IC) representa el estadio final de la mayoría de enfermedades cardiovasculares. El envejecimiento de la población y los avances en los tratamientos hacen que su prevalencia aumente cada año¹. En España, esta se dobla con cada década de vida desde los 40 años, alcanzando el 10% en los mayores de 70. El 90% de los casos son en mayores de 65². Representa la tercera causa de muerte y la primera de ingreso hospitalario en mayores

de 65 años, justificando el 40-50% de las estancias hospitalarias y suponiendo entre el 1,8 y el 3,1% del coste sanitario total. Responde bien al tratamiento pero más del 50% reingresan en 3 meses³. Suele ser multifactorial pero el 70% de los casos en el anciano se deben a HTA y cardiopatía isquémica. Los factores desencadenantes más frecuentes en no ingresados son el incumplimiento terapéutico y el uso de AINE (hasta 2/3 de las reagudizaciones⁴) y en hospitalizados la sobrecarga de fluidos.

Presentamos el caso de una paciente que ingresa con diagnóstico de IC y anemia.

Mujer de 93 años que acude a urgencias por disnea. No tenía factores de riesgo vascular. Había sido tratada con hierro oral de forma intermitente por anemia habiendo sido transfundida en una

Tabla 1
Análisis realizados

	1. ^a ANALÍTICA	48 HORAS	10 DÍAS
Hematíes	$2,7 \times 10^{12}/L$	$3,9 \times 10^{12}/L$	$3,6 \times 10^{12}/L$
Hemoglobina	7,4 g/dl	10,9 g/dl	10,3 g/dl
Hematocrito	23,3%	34,2%	32%
VCM	$86,9 \mu\text{m}^3$	$88,2 \mu\text{m}^3$	$88,3 \mu\text{m}^3$
HCM	27,4 pg	28,1 pg	28,4 pg
CHCM	31,5 g/dl	31,9 g/dl	32,2 g/dl
Leucocitos	$6,5 \times 10^9/L$	$6 \times 10^9/L$	$5,6 \times 10^9/L$
Neutrofílos	81,7%	82,4%	81,9%
Plaquetas	$53 \times 10^9/L$	$53 \times 10^9/L$	$55 \times 10^9/L$
Vol Plaquet	$8,2 \mu\text{m}^3$	$9,4 \mu\text{m}^3$	$9,6 \mu\text{m}^3$
Reticulocitos			
Morfología sangre periférica	Anisocitosis	Anisocitosis, anisocromía, presencia de algunos esquistocitos y eliptocitos Hipogranularidad P.M.N.	Anisocitosis. Abundantes eliptocitos
Coombs dire	Negativo		
Coombs ind	Negativo		
t protromb	12 seg	12 seg	11 seg
Act protromb	98%	102%	116%
INR	1,01	1,09	1,02
Fibrinógeno	285,73 mg/dL	335 mg/dL	456 mg/dL
APTT	31,48 seg	33,7 seg	33,7 seg
Dímero D	321 ng/mL		
VSG		18 mm/hora	
Glucosa	115 mg/dL	109 mg/dL	115 mg/dL
Creatinina	1,3 mg/dL	1,5 mg/dL	1,3 mg/dL
Urea	59,6 mg/dL	68 mg/dL	123 mg/dL
Colesterol		133 mg/dL	111 mg/dL
Triglicéridos		68 mg/dL	
HDL		46 mg/dL	
LDL		73 mg/dL	
Proteína	6,2 g/dL	7,5 g/dL	6,8 g/dL
Albúmina		4 g/dL	3,5 g/dL
Prt-Albúmina			
Alfa-1-Globulina			
Alfa-2-Globulina			
Beta-Globulina			
Gamma-Globulina			
Hierro		105 µg/dL	
Transferrina		273 mg/dL	
IST		27%	
Bilirrubina	0,7 mg/dL	1,3 mg/dL	0,6 mg/dL
AST	18 U/L	8 U/L	13 U/L
ALT	17 U/L	12 U/L	
GGT		64 U/L	
Fosfatasa alc		90 U/L	79 U/L
LDH		391 U/L	
5' Nucleotidasa		3,2 U/L	
Sodio	145 mmol/L	143 mmol/L	143 mmol/L
Potasio	4,7 mmol/L	3,9 mmol/L	4,4 mmol/L
CO2		29,9 mmol/L	28,8 mmol/L
Calcio		8 mg/dL	8,8 mg/dL
Fosfato	8,5 mg/dL	4,6 mg/dL	3,6 mg/dL
Tirotropina		2,21 mU/L	
Tiroxina		1,3 ng/dL	
Cobalamina		275 ng/L	
Folato		2,58 µg/L	
Ferritina		35 µg/L	
Haptoglobina			
CK	12 U/L		
Troponina	0,02 µg/L		
IgG			
Ig A			
Ig M			

ocasión. No tenía hábitos tóxicos ni tomaba medicación habitual salvo lormetazepam ocasional por insomnio. No tenía antecedentes familiares destacables.

Funcionalmente era independiente para instrumentales (Lawton 8/8) y básicas salvo leve incontinencia urinaria (Barthel 95/100). Dos caídas el último año que relacionaba con lormetazepam. No alteración cognitivo-afectivo-conductual. Vivía a turnos rotatorios con sus hijos y temporadas sola.

En los últimos 6-12 meses refiere astenia y disnea de moderados esfuerzos. Fue derivada a urgencias por aumento de la disnea, edemas distales y disminución de diuresis.

En urgencias presenta signos de IC con TA 105/65, anemia normocítica normocroma, trombopenia e insuficiencia renal. Ya en planta destacan constantes dentro de la normalidad, eritrosis facial, lesiones petequiales malares y distales de extremidades, PVY elevada, taquipnea rítmica y regular a 32 rpm con esfuerzo res-

piratorio, sibilantes y crepitantes bibasales. Auscultación cardiaca rítmica a 80 ppm, soplo eyectivo aórtico. El abdomen muestra hepatoesplenomegalia. Edemas distales con fóvea en ambas piernas.

Analíticamente (tabla 1) presenta anemia normocítica normocrómica y trombopenia con morfología en sangre periférica de anisocitosis y abundantes eliptocitos. Medulograma normal. ECG: bloqueo de rama izquierda; radiografía de tórax: signos de IC; ecocardiograma: cardiopatía hipertensiva, función ventricular conservada; ecografía abdominal: hepatoesplenomegalia.

La paciente es transfundida y se instaura tratamiento depleutivo con buena evolución clínica, gasométrica y radiológica. La morfología de sangre periférica sugiere anemia hemolítica crónica extravascular (hemólisis crónica y esplenomegalia) por probable eliptocitosis congénita. Es dada de alta con diagnósticos de IC por anemia secundaria a eliptocitosis congénita y cardiopatía hipertensiva.

El estudio ambulatorio electroforético (SDS-PAGE) de proteínas de membrana eritrocitaria confirmó déficit de proteína 4.1, normalidad de alfa y beta espectrina y proteína 4.2.

La anemia es un hallazgo frecuente en pacientes con IC con una prevalencia entre el 4 y el 55%^{9,11,12}. Su incidencia aumenta con la clase funcional siendo de hasta el 79% en clase IV⁵. Los niveles de hemoglobina son un predictor independiente de mortalidad^{6–8}, y se relacionan con la tasa de reingreso. La anemia parece incrementar el riesgo de muerte por cambios en la estructura y función cardiaca y por la activación del sistema neurohormonal. Suele ser normocítica normocroma y se asocia a factores como inflamación crónica, estado dilucional y ferropenia. Los IECA (inhibidor de enzima convertidor de angiotensina) prolongan la supervivencia en la IC, pero pueden inducir anemia por efecto sobre Ac-SDKP (goralatide), que inhibe la eritropoyesis y se acumula en su presencia. Otros factores son la insuficiencia renal, la malnutrición y otras enfermedades hematológicas^{9–11}.

En las anemias hemolíticas congénitas el hematíe presenta alteraciones en su estructura. Se dividen en 3 grupos: membranopatías, enzimopatías y hemoglobinopatías.

La eliptocitosis congénita es una membranopatía caracterizada por la presencia de hematíes ovalados o elípticos. Su herencia es autosómica dominante y su incidencia en Europa es de 1/5.000 (norte) o de 1/500 (sur). Tiene un notable polimorfismo clínico y molecular. Las mutaciones causantes se pueden hallar en la espectrina, la proteína 4.1 o la glucofotrina C¹⁰. Se clasifica en 4 grupos: eliptocitosis congénita común, piropoiquilocitosis congénita, eliptocitosis congénita esferocítica y eliptocitosis congénita estomatocítica. Las manifestaciones de la variante más frecuente, la eliptocitosis congénita común, son variables, desde la ausencia de síntomas a un cuadro hemolítico grave con marcada anemia hemolítica, esplenomegalia y presencia de eliptocitos, ovalocitos y dacriocitos. Se sospecha por la presencia en el examen de sangre periférica de eliptocitos no siendo útil su porcentaje. La

confirmación diagnóstica precisa la demostración de la alteración molecular. El único tratamiento eficaz es la esplenectomía, aunque la respuesta no es tan completa como en la esferocitosis hereditaria.

En nuestro caso se decidió seguimiento en consultas y soporte transfusional cuando fuese preciso. No hubo continuidad en el seguimiento debido al cambio de comunidad autónoma. Se supo, por contactos telefónicos, que precisó ingreso en Unidad de Agudos de donde fue dada de alta a centro de Cuidados Intermedios y de allí a Residencia donde falleció a los 13 meses de nuestra alta hospitalaria.

Bibliografía

- Cleland JG, Khand A, Clark AL. The heart failure epidemic: exactly how big is it. *Eur Heart J*. 2001;22:623–6.
- Rodríguez Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:163–70.
- Galofré N, San Vicente L, González JA, Planas F, Vila J, Grau J. Morbimortalidad de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca. Factores predictores de reingreso. *Med Clin*. 2005;124:285–90.
- Abdelhafis AH. Heart failure in older people: causes, diagnosis and treatment. *Age and Ageing*. 2002;31:29–36.
- Tang YD, Katz SD. Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options. *Circulation*. 2006;113:2454–61.
- Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, Wujngaarden J, Hillege HL, Veldhuisen DJ, et al. Anemia and mortality in heart failure patients. A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:818–27.
- Anand IS. Anemia and chronic heart failure implications and treatment options. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:501–11.
- Horwitz TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Borenstein J. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1780–6.
- Nanas JN, Matsouka C, Karageorgopoulos D, Leonti A, Tsolakis E, Tsagalou E, et al. Etiology of anemia in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:2485–9.
- Delaunay J. The molecular basis of hereditary red cell membrane disorders. *Blood reviews*. 2007;21:1–20.
- Grau Amorós J, Formiga F, Comajuncosa R, Urrutia A, Arias Jiménez JL, Salvador Mínguez JP. Etiología y tratamiento de la anemia en la insuficiencia cardíaca. Estudio GESAIC. *Med Clin (Barc)*. 2009;132:447–53.
- Urrutia A, Sacanella E, Mascaró J, Formiga F. Anemia in the elderly. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010;45:291–7.

Belén González Glaría^{a,*}
y Guillermmina Hurtado^b

^a Servicio de Geriatría, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

^b Servicio de Hematología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bgglaria@yahoo.es (B. González Glaría).

doi:10.1016/j.regg.2012.02.015