

## Detrás de la astenia

**Cristina Martínez-Solís, Alejandro de la Torre-Otalora, María Andreo-Galera, Cristina Bas-Reina, Antonia Mora-Rufete**  
Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Elche. Elche (Alicante). España

Recibido: 01/03/2020  
Aceptado: 01/03/2020  
En línea: 31/03/2020

Citar como: Martínez-Solís C, de la Torre-Otalora A, Andreo-Galera M, Bas-Reina C, Mora-Rufete A. Detrás de la astenia. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2020 (Mar); 5(Supl 1): 39-41. doi: 10.32818/reccmi.a5s1a15.

Cite this as: Martínez-Solís C, de la Torre-Otalora A, Andreo-Galera M, Bas-Reina C, Mora-Rufete A. Behind the asthenia. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2020 (Mar); 5(Supl 1): 39-41. doi: 10.32818/reccmi.a5s1a15.

Autor para correspondencia: Cristina Martínez-Solís. [cristina.solis774@gmail.com](mailto:cristina.solis774@gmail.com)

### Palabras clave

- ▷ Anemia hemolítica
- ▷ Prótesis mitral
- ▷ Cuadro constitucional
- ▷ Adenopatías

### Keywords

- ▷ Hemolytic anemia
- ▷ Mitral prosthesis
- ▷ Constitutional syndrome
- ▷ Adenopathies

### Resumen

Mujer de 67 años pluripatológica, diagnosticada de insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular y portadora de prótesis mitral que acudió a Consultas Externas por cuadro de disnea, anemia y síndrome constitucional que, tras empeoramiento clínico, requirió ingreso en planta de Medicina Interna para completar estudio y tratamiento. Se realizó un estudio amplio, con diagnóstico diferencial de las múltiples causas de síndrome constitucional, sin grandes resultados hasta la realización de la ecocardiografía transesofágica, en la que se evidenció un hallazgo específico que, tras el tratamiento adecuado, permitió la resolución del cuadro clínico así como una gran mejoría clínica en la paciente.

### Abstract

A 67-year-old woman diagnosed with heart failure, atrial fibrillation and mitral prosthetic carrier who attends consultations by dyspnea, anemia and constitutional table that after clinical worsening requires admission Internal Medicine plant to complete study and treatment. A comprehensive study is carried out with differential diagnosis of the multiple causes of constitutional syndrome, without great results until the realization of the ETE where a specific finding is revealed that after the proper treatment the clinical picture was resolved as well as a clinical improvement in the patient.

### Puntos destacados

- ▷ Ante un cuadro constitucional nos debemos plantear diferentes etiologías y no solamente asociarlo a proceso neoplásico.
- ▷ Ante anemia que no se resuelve con transfusiones, debemos realizar una historia clínica detallada, indagando en antecedentes personales que nos lleven a la búsqueda de otras etiologías.

## Introducción

El síndrome constitucional supone la asociación de astenia, anorexia y pérdida significativa de peso. Su etiología en la población mayor puede ser múltiple y diversa, por lo que se requiere una valoración multidimensional e integral (historia clínica, examen físico y un panel de pruebas complementarias) que permita orientar hacia la etiología del mismo. Este problema clínico puede ser un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica diaria en la atención de los pacientes mayores y suponer un reto diagnóstico.

Ante un síndrome constitucional, debemos plantearnos un diagnóstico diferencial amplio, no pensando solamente en una etiología neoplásica: procesos orgánicos, neoplásicos y no neoplásicos (procesos inflamatorios sistémicos o

autoinmunes, enfermedades endocrinas, digestivas, infecciosas), y también procesos psicológicos (depresión), farmacológicos (digoxina, ácido acetilsalicílico [AAS], estatinas, inhibidores de la enzima convertora de angiotensina [IECA], diuréticos, metformina) y sociales.

## Historia clínica: antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 67 años pluripatológica con los siguientes antecedentes personales: fumadora de 40 paquetes/año; estenosis mitral de origen reumático, intervenida por valvuloplastia y recambio valvular por prótesis mecánica en 1993; fibrilación auricular anticoagulada; insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada, con disnea basal NYHA II y accidente cerebrovascular de causa cardioembólica; con una situación basal de independencia para las actividades básicas de la vida diaria.

Acudió a Consultas Externas de Medicina Interna por cuadro constitucional y anemia. La paciente refería aumento de astenia y disnea de mínimos esfuerzos en las últimas semanas, asociado a pérdida de peso (10 kg) en un año y medio, sin hiporexia. No refería aumento de edemas, ni oliguria, ni otra clínica asociada.

En la exploración física realizada, destacaban, en la auscultación pulmonar, crepitantes bibasales y ligeros edemas en miembros inferiores, siendo el resto de la exploración física anodina.

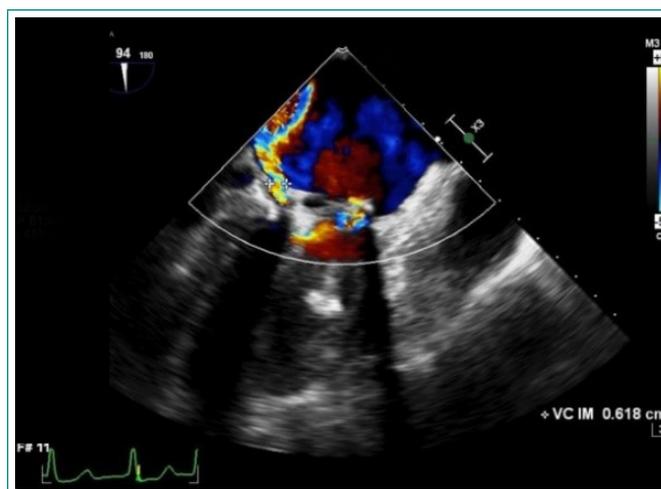
## Pruebas complementarias

Ante cuadro clínico de síndrome constitucional, se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- Electrocardiograma. Fibrilación auricular a 90 lpm. No alteraciones en la repolarización.
- Analítica. Cr 1,06 (0,52-1,06), Bb 2,10 (0,10-1,30), LDH 1.354 (120-246), pro-BNP 13.500, PCR 4,3 (< 5), factor reumatoide < 9, TSH 0,70 (0,47-4,68), hemoglobina 9,9 (12-15,5), leucocitos 5.440 (4.000-11.000), plaquetas 128.000 (130.000-450.000), haptoglobina < 3. Coombs negativo, y perfil férrico, vitamina B<sub>12</sub> y folato normales. Morfología de sangre periférica: esquistocitos 3%. No blastos. Hipersegmentación en neutrófilos.
- Autoinmunidad. ANA, anti-DNA y ENA negativos. Complementos normales. IgG4 129, resto normales.
- Serologías. Negativas (tuberculosis, virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis B y C, Lúes, *Leishmania*, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple, *Parvovirus*).
- Marcadores tumorales. AFP, CEA y Ca 19,9 normales. Ca 125 58,9.
- Tomografía computarizada (TC) toracoabdominopélvica (**Figura 1**). Numerosos ganglios aumentados de tamaño localizados en distintos espacios del mediastino (prevascular, paratraqueales, ventana aortopulmonar, traqueobronquial derecho y subcarinal), así como en hilio derecho. Opa-cidades focales en vidrio deslustrado de predominio en lóbulos inferiores.
- Ecocardiografía transesofágica (ETE) (**Figura 2**). Prótesis mitral mecánica bidisco, con buena movilidad de los mismos, en la que se observa insuficiencia mitral excéntrica a nivel posteroseptal con efecto coanda que sobrepasa el techo auricular, que impresiona de moderada y sendos jets de lavado periprotésicos.
- Coronariografía. Dominancia derecha. TCI sin lesiones. Lesión del 40% en DA media. Cx sin lesiones. Oclusión completa crónica de CD media que se rellena por circulación colateral mostrando un vaso de muy pequeño calibre.
- PET-TC (**Figura 3**). Estructuras ganglionares supra e infradiaphragmáticas sin criterios metabólicos de malignidad.
- Espirometría normal. Test marcha negativo.
- Lavado broncoalveolar. Lavado normal con cultivos y BAAR negativos. Citología muestra pocos linfocitos y células inflamatorias, y biopsia negativa.
- Ecobroncoscopia (EBUS). Adenopatías ganglionares en las localizaciones 4R con punción de dos adenopatías distintas. Cultivo BAS negativo. Citología negativa para malignidad y sin datos de IgG4.



**Figura 1.** Ganglios aumentados de tamaño en diferentes espacios del mediastino e hilar derecho 4R



**Figura 2.** Jets de lavado periprotésicos en válvula mitral



**Figura 3.** Numerosos ganglios mediastínicos e hiliares bilaterales de predominio derecho, que presentan leve incremento metabólico siendo el SUV<sub>máx</sub> 3,9 y el de mayor tamaño de 1,2 cm de diámetro menor

## Evolución

A raíz de sucesivas visitas a Consultas Externas por empeoramiento del estado general, aumento de disnea, agudizaciones del cuadro anémico (necesitó varias transfusiones) y persistencia de la pérdida de peso, se decidió ingreso en planta de hospitalización de Medicina Interna para completar estudio y controlar la sintomatología.

Durante el ingreso, se instauró tratamiento deplectivo intenso y optimización de la anemia con transfusiones de hemoconcentrados y hierro, presentando leve mejoría clínica, y se completó estudio tras evidencia de múltiples adenopatías en TC realizada, ampliando los siguientes parámetros analíticos: ECA, calcio y CD4/CD8 en sangre, PET-TC y EBUS, así como ecografía trans-torácica (ETT) y ETE donde se evidenció leak periprotésico mitral severo, presentando el caso en sesión medicoquirúrgica y siendo intervenida por Cirugía Cardíaca.

Tras la intervención quirúrgica (recambio de prótesis e implantación de un anillo tricuspídeo), acudió de nuevo a Consultas Externas de Medicina Interna, presentando una clara mejoría clínica así como una normalización de las cifras de hemoglobina.

## Diagnósticos

- Anemia hemolítica secundaria a fuga periprotésica en prótesis mitral.
- Cuadro constitucional y adenopatías en relación a ICC secundaria a fuga periprotésica resuelta tras recambio de prótesis.

## Discusión y conclusiones

La incidencia en cuanto a las complicaciones que pueden dar las válvulas cardíacas protésicas se sitúan en torno al 3-5% entre las que tenemos: fugas periprotésicas, embolización, sangrado, endocarditis y anemia hemolítica<sup>1</sup>. Centrándonos en nuestro caso de anemia hemolítica y prótesis valvular presenta una prevalencia del 5-15% siendo más frecuente en los primeros 6 meses tras la cirugía<sup>2</sup>. El mecanismo principal por el cual se provoca es por fuga periprotésica provocando un paso rápido a través de la dehiscencia paraanular de pequeño diámetro o por la formación de *leaks* tras rotura de cuerdas tendinosas o material de sutura desprendido<sup>3</sup>. En estos casos el reemplazo de la válvula mitral produce resultados favorables para los pacientes con anemia hemolítica después de la reparación de la válvula mitral como ocurrió con esta paciente<sup>3</sup>.

Por otro lado, en cuanto la asociación de adenopatías e ICC hay evidencia de que la formación de adenopatías puede estar en relación con la sobrecarga de volumen, siendo éstas multinodales y mediastínicas, así como hiliares<sup>4</sup>. La distribución de la adenopatía nos puede ayudar a decidir si es consecuencia de una sobrecarga. La adenopatía de más de un ganglio mediastínico en presencia de edema pulmonar manifiesto y/o derrame pleural relacionado o con el volumen indica que, probablemente, no se debe realizar una biopsia, especialmente si se incluye 4R. A su vez, si en esta localización se encuentra de forma aislada, no

suele deberse a sobrecarga de volumen y, por tanto, estaría indicada la biopsia. También es conocido que en la insuficiencia cardíaca se puede asociar a vidrio deslustrado hallazgo compatible en la TC, aunque se debe combinar con la historia clínica y la presentación, ya que se trata de un hallazgo inespecífico<sup>5</sup>.

En el caso que hemos presentado, hay una clara asociación entre anemia hemolítica y fuga periprotésica de una válvula protésica mitral, con una resolución de la anemia y de la clínica una vez reparada quirúrgicamente la fuga, así como la desaparición de las múltiples adenopatías y del cuadro constitucional que presentaba la paciente una vez conocida la etiología del mismo.

## Bibliografía

1. García García MA, Rosero Arenas MA, Íbalos García A, Talavera Peregrina M, Arguedas Cervera J, Torres Tortajada J. Anemia hemolítica en relación con una dehiscencia de prótesis mitral biológica. *Med Intensiva*. 2004; 28 (9): 470-476. doi: 10.1016/S0210-5691(04)70113-8.
2. Acharya D, McGiffin DC. Hemolysis after mitral valve repair. *J Card Surg*. 2013; 28(2): 129-132. doi: 10.1111/jocs.12060.
3. Lam BK, Cosgrove DM, Bhudia SK, Gillinov AM. Hemolysis after mitral valve repair: mechanisms and treatment. *Ann Thorac Surg*. 2004; 77(1): 191-5. doi: 10.1016/s0003-4975(03)01455-3.
4. Shweihat YR, Perry J, Etman Y, Gabi A, Hattab Y, Al-Ourani M, et al. Congestive adenopathy: a mediastinal sequela of volume overload. *J Bronchology Interv Pulmonol*. 2016; 23(4): 298-302. doi: 10.1097/LBR.0000000000000325.
5. Senturk A, Karalezli A, Soyuturk AN, Hasanoglu HC. A rare cause of crazy-paving and mediastinal lymphadenopathy: congestive heart failure. *J Clin Imaging Sci*. 2013; 3: 30. doi: 10.4103/2156-7514.115762.