



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/1312 - UNA EXACERBACIÓN ASMÁTICA ATÍPICA

S. Verdi3n Mart3n^a, T.G. Vasquez del 3guila^a, G.E. Ayala Gonzales^b, S. Rodr3guez Concheso^c, J.A. Esteves Baldo^a y J.V. Esteban Velasco^d

^aM3dico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Circular. Valladolid. ^bM3dico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rondilla II. Valladolid. ^cM3dico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canterac. Valladolid. ^dM3dico de Familia. Hospital Cl3nico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Resumen

Descripci3n del caso: Var3n de 44 a3os, asm3tico con buen control. Hace 7 d3as sensaci3n de falta de aire que ha ido en aumento y autoescucha de ruidos respiratorios. A3aden hace 2 d3as astenia y dolor pleur3tico en costado derecho.

Exploraci3n y pruebas complementarias: TA: 159/115 mmHg. FC: 109 lpm. T^a 36,5 3C. SatO₂ basal: 88%. Regular estado general. AP: discreta afon3sis base derecha. EEII: dolor al palpar en regi3n gemelar derecha, edema con aumento de la temperatura y rubor sin circulaci3n colateral. Hemograma y bioqu3mica sin alteraciones. PCR 13 mg/l, d3mero D: 9.050. Gasometr3a arterial: pH 7,48, pcO₂ 30, pO₂ 54,1, HCO₃ 22, SatO₂ 81,3%. TC arterial pulmonar: defectos de repleci3n en arterias lobares para LSI y LII, y arteria pulmonar principal derecha. Infarto pulmonar LID. Eco-doppler de EID: vena safena interna colapsable, vena femoral com3n no compresible hasta sector popl3teo.

Juicio cl3nico: Enfermedad tromboemb3lica venosa: TEP bilateral masivo e infarto pulmonar en LID. Trombosis venosa profunda en extremidad inferior izquierda. Insuficiencia respiratoria aguda parcial (tipo 1).

Diagn3stico diferencial: Enfermedad pulmonar obstructiva. Asma cardiaca. Disfunci3n de las cuerdas vocales. Obstructiva. Infecciosa. Tromboembolismo pulmonar.

Comentario final: Las gu3as actuales de asma inciden en un correcto tratamiento broncodilatador y en su orientaci3n diagn3stica. Teniendo un adecuado manejo y una mala evoluci3n nos obliga a descartar otras causas. La inflamaci3n, piedra angular fisiopatol3gica del asma, se presenta como factor predisponente para el desarrollo de TVP y sus consecuencias, dado su efecto pro-coagulante, su severidad, a pesar de glucocorticosteroides, es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de TEP en pacientes asm3ticos, sin ser un factor de riesgo para el desarrollo de TVP. Debemos recordar no excluir las patolog3as de la circulaci3n pulmonar de aquellas de v3a a3rea.

Bibliograf3a

1. Majoor CJ, Kamphuisen PW, Zwinderman AH, Ten Brinke A, Amelink M, Rijssenbeek-Nouwens

- L, et al. Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in asthma. Eur Respir J. 2013;42:655-61.
2. Chung WS, Lin CL, Ho FM, Li RY, Sung FC, Kao CH, et al. Asthma increases pulmonary thromboembolism risk: a nationwide population cohortes study. Eur Respir J. 2014;43:801-7.

Palabras clave: *Asma. Disnea. Tromboembolismo pulmonar.*