



Medicina de Familia. SEMERGEN

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



P-366 - PACIENTE CON SÍNDROME ANSIOSO DEPRESIVO Y DISLIPEMIA CON DISNEA SÚBITA Y PÉRDIDA DE CONCIENCIA

P.X. Pacheco Bacuilima y R. Corio Andújar

ABS Martí Juliá.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 52 años, taxista, exfumador, síndrome ansioso-depresivo y dislipemia en tratamiento. En control de síndrome depresivo manifiesta disnea que se orienta como ansiedad. Once días después es derivado a urgencias vía SEM por mareo, pérdida de conciencia y dolor en hemitórax izquierdo atípico. El SEM activó código infarto agudo de miocardio (IAM), siendo doble antiagregado y heparinizado.

Exploración y pruebas complementarias: TA 100/60 mmHg, FC 110 lpm, FR 30 rpm, afebril, tonos cardíacos rítmicos sin soplos, murmullo conservado sin ruidos sobreañadidos, IY ++, abdomen anodino, extremidad inferior derecha emplastamiento en pantorrilla (dolor 24h previas). Analítica: alcalosis metabólica con consumo de bases, leucocitosis con neutrofilia, TTPA alargado, TnT: 87 ng/l. Rx tórax: hilos prominentes. ECG: taquicardia sinusal 100 lpm, bloqueo de rama derecha, patrón S1Q3T3, T negativa en V1-V3. Cateterismo cardíaco: coronarias sin lesiones significativas. D-dímero: 3.500 ug/l. AngioTAC: defectos de repleción cabalgando en arterias pulmonares principales, en todas las lobares y segmentarias proximales, con signos de sobrecarga de cavidades derechas.

Juicio clínico: TEP (tromboembolismo pulmonar) masivo con disfunción ventricular derecha

Diagnóstico diferencial: IAM, pericarditis, insuficiencia cardíaca congestiva, neumonía, pleuritis, taponamiento cardíaco.

Comentario final: El TEP, no es infrecuente en urgencias, pero puede pasar desapercibido en AP, no siempre se manifiesta con disnea súbita, tos, dolor pleurítico, síncope, trombosis venosa profunda (TVP), patrón en ECG de S1Q3T3 o signos de sobrecarga de ventrículo derecho con T(-) en precordiales derechas. De hecho, en urgencias se han implantado escalas específicas para su diagnóstico (Wells, Ginebra), su pronóstico (PESI) y riesgo de hemorragia con el tratamiento (RIETE, ACCP). Cabe recalcar la importancia del valor predictivo negativo del dímero D en los algoritmos diagnósticos. En AP debemos identificar los signos y síntomas clásicos de TEP, aunque a veces pueden manifestarse de forma atípica. Hay casos con alta sospecha clínica en los cuales el doppler, angio-TC torácico o gammagrafía pueden resultar negativos, mientras que en otros su diagnóstico es casual (estudio de derrame pleural, dolor costal en paciente encamado, síncope en paciente joven, o hallazgos de signos de hipertensión pulmonar ecocardiográficos). Es necesario identificar la causa que desencadena el TEP, factores adquiridos (edad, inmovilidad, anticonceptivos, tumores,

traumatismos, cirugía, quimioterapia, obesidad, parto, síndrome antifosfolípido) y hereditarios (resistencia a proteína C activada, factor V de Leiden, déficit de antitrombina, de proteína C y S, mutación del gen de la protrombina). En nuestro caso sedentarismo y dislipemia de difícil control desencadenaron una TVP y posterior TEP, aunque al ser un paciente joven quedan abiertas causas hereditarias pendiente estudio. Durante su ingreso el paciente se mantuvo estable, fue dado de alta en buenas condiciones, en tratamiento con heparinas de bajo peso molecular. El TEP masivo con inestabilidad hemodinámica se asocia a una alta mortalidad, por lo que un oportuno diagnóstico y tratamiento son necesarios para evitar recidivas y complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uresandi F, et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol. 2013;49:534-47.
2. Colás-Orósa C, et al. Diagnóstico tardío de tromboembolismo y sus consecuencias. Semergen. 2016;42:e1-e3.