



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

160/1777 - LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

V. Lumbreras González^a, J. Martínez de Mandojana Hernández^a, J. Capón Álvarez^a, E. Méndez Rodríguez^b, B. Peleteiro Cobo^b, O. Mahmoud Atoui^c, Á. Díaz Rodríguez^d y C. Minniti^c

^aMédico Residente de 1^{er} año. Centro de Salud de Bembibre. Zona II. Ponferrada. León. ^bMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar. Centro de Salud Bembibre. Zona II. Ponferrada. León. ^cMédico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. Zona II. Ponferrada. León. ^dMédico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 54 años, exminero, fumador y bebedor habitual, HTA tratada con Valsartán 160 mg/día. Consulta por disnea grado I, tos de aparición brusca y tiritona. La EF es normal. Diagnóstico: Infección respiratoria. Tratamiento: amoxicilina 875/clavulánico 125, paracetamol 550/codeína 15. Días después continúa con disnea añadiendo deflazacort 30 y terbutalina 1.5. Una semana después aparece expectoración amarillenta y empeoramiento. T^a 36,6°, SatO₂ 98% MVC. Rx tórax (mínima cardiomegalia) y Mantoux (negativo). Nueva valoración por aumento de disnea y cansancio. Cor rítmico, taquicardia, aumento de expectoración bronquial y roncus. Se remite a urgencia hospitalaria por escasa mejoría clínica.

Exploración y pruebas complementarias: TA 100/76, afebril, FC 80 lpm rítmico. Sat O₂ 97%. Crepitantes bibasales. No ingurgitación yugular ni edemas. Rx tórax: cardiomegalia izquierda, redistribución vascular a vértices y pinzamiento seno costofrénico izquierdo. ECG: RS a 100 lpm. Cambios difusos de la repolarización. Analítica: en BQ potasio (5,8 mmol/L) y cloro (112 mmol/L). Marcadores cardiacos negativos. En hemograma ligera leucocitosis con desviación a la izquierda. Coagulación normal. Dímero D (0,96 mg/L). Gasometría: pH 7,52, pCO₂ 18,7 mmHg, pO₂ 79 mmHg, bicarbonato 15,1 mmol/L. CO₂ total 15,6 mmol/L. Ingreso en Cardiología para estudio. Cultivo de esputo negativo para micobacterias y hongos. Ecocardiograma: Compatible con cardiopatía en fase dilatada con función sistólica (FS) gravemente deprimida globalmente. Aurícula Izquierda moderadamente dilatada (29 cm²). VD dilatado con FS deprimida. Insuficiencia mitral moderada. HTP moderada 51 mmHg. Cateterismo: VI gravemente dilatado con acinesia anterolateral y apical e hipocinesia grave del resto de territorios. FE 25%. PTDVI 27 mmHg. HTP moderada postcapilar (PAPs 48 mmHg, PAPd 21 mmHg, PAPm 32 mmHg, onda V32 mmHg, PCPm 21 mmHg). Arterias coronarias: TCI corto sin estenosis. DA: Severamente calcificada, oclusión crónica en segmento medio tras el origen de la primera diagonal y la primera septal. Vaso distal hipoperfundido por circulación colateral homo y heterocoronaria, de buen calibre y desarrollo. Circunfleja y coronaria derecha normales. Valorar viabilidad en territorio de la DA para eventual intento de desobstrucción de oclusión crónica de la DA. Resonancia magnética: depósito patológico de gadolinio sin claras áreas de viabilidad.

Juicio clínico: Cardiopatía dilatada con severa depresión de la FS global. Enfermedad coronaria

crónica.

Diagnóstico diferencial: Neumonía, EPOC, enfermedad intersticial, TEP, neumotórax espontáneo, anemia, i. cardiaca.

Comentario final: Paciente que debuta con clínica compatible con infección respiratoria. No mejoría tras tratamiento para el proceso y se deriva para valoración hospitalaria. Se observan alteraciones electrocardiográficas, radiológicas y clínicas. Se decide ingreso en cardiología. Tras los estudios mencionados, lo que impresionaba un proceso respiratorio agudo fue diagnosticado finalmente de cardiopatía dilatada con depresión de la FS global. Buena respuesta a tratamiento diurético, betabloqueante y vasodilatador. Presenta varios factores de riesgo (HTA, alcoholismo, fumador, neumoconiosis...) relacionados con su diagnóstico. La clínica inicial atípica de debut brusco no sugerente de fallo cardiaco, ya que este suele ser de evolución progresiva, orienta hacia una etiología vírica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Libby P, Bonow R, Mann L, Zipes. D. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 9ª ed. Barcelona, Elsevier, 2013.
2. Longo L, Kasper DL, Jameson D, et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18ª ed. México: McGraw-Hill, 2013.