



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 160/1983 - Doctora, Mi madre está tomando mucha cortisona y hoy está que se cae

J. Juan Armas<sup>a</sup>, C. Manzanares Arnáiz<sup>b</sup>, E. Rueda Alonso<sup>c</sup>, A.I. Ortiz Blanco<sup>d</sup>, A.B. García Garrido<sup>e</sup>, M.J. Otero Ketterer<sup>f</sup>, M. de Cos Gutiérrez<sup>g</sup>, M.C. Martínez Pérez<sup>h</sup>, M.P. Manterola Pérez<sup>i</sup> y C. Espinosa Perdomo<sup>j</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Santander. <sup>b</sup>Médico de Familia. Servicio de Urgencias Centro de Salud Santoña. Cantabria. <sup>c</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.

<sup>d</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Besaya. Los Corrales. Cantabria. <sup>e</sup>Médico Familia Centro de Salud Maliaño. Cantabria. <sup>f</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Besaya. Los Corrales de Buelna. Cantabria. <sup>g</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Liébana. Cantabria. <sup>h</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria. <sup>i</sup>Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Centro de Salud Astillero. Cantabria. <sup>j</sup>Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.

## Resumen

**Descripción del caso:** Mujer 79 años que se cae en cuanto intenta levantarse desde esta tarde. Antecedentes personales: HTA, dislipemia en tratamiento farmacológico. Oftalmopatía bilateral y cefalea desde hace 40 años con sospecha de miositis retrorbitaria en seguimiento por Neurología. Hace 2 meses ingresó en hospital por oftalmopatía tiroidea, diagnóstico al alta de tiroiditis autoinmune normofuncionante y síndrome ansioso-depresivo, pautando prednisona 50 mg pauta descendente, omeprazol 20 mg y mirtazapina 15 mg. Desde el alta hospitalaria ha presentado debilidad y astenia progresiva, permaneciendo en casa sin realizar ninguna actividad física. Días previos, asoció hiporexia y malestar general que se achacó a efecto secundario de la corticoterapia; hoy visión borrosa, debilidad de piernas y pérdida de conciencia de segundos.

**Exploración y pruebas complementarias:** Afebril, taquipneica en reposo (24 pm), saturación 85%. TA 83/48. FC 98 lpm. Facies cushingnoide. Obesidad centrípeta. Neurológica: ptosis palpebral derecha sin cambios fuerza 5/5, sin focalidad. ACP normal. Abdomen sin hallazgos. EEII: no edemas, TVP. ECG: Ritmo sinusal a 100 pm, EV aisladas, bajo voltaje en precordiales. Rx tórax: ensanchamiento mediastínico, aumento de trama vascular hilar. Analítica: leucocitosis 16.000 con fórmula normal, dímero D 7,42 mg/dl (< 0,5). TPA 88%, TP INR 1.08. Urea 54, potasio 3,1, PCR 2 (< 0,5), troponina A 130 (< 14). Gasometría: pH 7,53, PCO2 31, PO2 43. Saturación O2 84,7%. AngioTAC: TEP agudo en arteria pulmonar derecha e izquierda, ramas lobares y segmentarias. Ecocardiograma normal. Eco Doppler de miembros inferiores descarta TVP.

**Juicio clínico:** Tromboembolismo pulmonar masivo secundario a inmovilización.

**Diagnóstico diferencial:** En primer lugar se barajó como etiología la yatrogénica corticoidea ya que las dosis elevadas de glucocorticoides favorecen un aumento del catabolismo proteico, reduciendo masa muscular que origina debilidad física y fatiga, manifiesta como mialgias y sensación de debilidad sobre todo en extremidades. Los enzimas musculares suelen elevarse de forma moderada. Aquí los cuadros de pérdida de conciencia asociada orientan a un origen

cardiogénico. El enfoque actualmente utilizado ante una sospecha de TEP se basa en la estratificación pronóstica inicial de los pacientes en grupo de riesgo alto (> 15%) y otro en el que no hay riesgo de muerte temprana relacionado con la TEP. Esta estratificación se basa por completo en la evaluación clínica, es decir en una búsqueda de shock o hipotensión sistémica.

**Comentario final:** Se inicia la pauta con anticoagulante oral. Ingresada evolucionó favorablemente, suspendiéndose la heparina e introduciéndose anticoagulación oral. El consumo de corticoides a dosis elevadas no se consideró una situación de riesgo, pero desde que se comenzó la reducción gradual del corticoide, debutó una clínica de “abstinencia corticoidea” (debilidad, letargia, dolor corporal difuso, pérdida de peso), que implicó una importante limitación de movilidad, predisponente para TEP. Este caso nos hace valorar nuestro papel en el seguimiento de pautas hospitalarias para evitar eventos adversos en relación a la medicación.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Galofré JC. Manejo de los corticoides en la práctica clínica. Rev Med Univ Navarra. 2009;53:9-18.
2. Torbicki A. Enfermedad Tromboembólica pulmonar. Manejo clínico de la Enfermedad Aguda y Crónica. Rev Esp Cardiol. 2010;63(7):832-49.
3. Uresandi F, et al. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol. 2004;40(12):580-94.