



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

160/1631 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

L.F. Alcántara Feliz^a, A.A. Moronta de la Cruz^b, S.M. Méndez Desena^b, D. Rosario Lapaix^a, V.M. Báez Pimentel^b, A. Arias Rosario^c, A.N. Romero García^d y S. Abella Ordas^e

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León.

^bMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andrés del Rabanedo. León.

^cMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa. León.

^dMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Condesa. León. ^eMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 62 años, con antecedentes personales de HTA, DM tipo 2, DL y síndrome prostático que acude a la consulta de su médico de atención primaria por presentar tos sin expectoraciones acompañada de odinofagia y sensación distérmica. Exploración física: Normal. Se pide radiografía de tórax en la cual se visualiza hallazgos de consolidación por lo que es tratado con antibióticos de forma ambulatoria. A los seis días el paciente acude nuevamente por presentar disnea de inicio súbito con dolor pleurítico derecho que no cede con analgesia y exacerba a la inspiración. Se deriva a urgencia hospitalaria.

Exploración y pruebas complementarias: Presión arterial: 140/90 mmHg, Fc: 75 l/m, temp: 37,4 °C. Saturación con oxígeno: 94%. AC: rítmico, no soplos. AP: crepitantes bilaterales. Abdomen y extremidades: Sin hallazgos. Hemograma: Hb: 13,8 g/dl, HTO: 43,6%, plaquetas: 104.000/u/, leucocitos: 17.100. Dímero D: 2.464. Gases arteriales: pH: 7,47, pCO₂: 33, pO₂: 62,2, sato₂: 91,8. Bioquímica: glucosa: 118 mg/dl, urea: 33 mg/dl, creatinina: 1,1 mg/dl, sodio: 138 mmol/l, Ast: 15, Alt: 16, potasio: 4,4 mmol/l, CK: 92, troponina: 8,82 U/l, PCR: 99,9. EKG: ritmo sinusal con onda S en I y onda Q y T negativa en III, Rx de tórax: engrosamiento hilar bilateral de aspecto vascular. Consolidación en lóbulo inferior derecho. Tc protocolo TEP: gran defecto de repleción central en arteria pulmonar principal derecha sugestivo de TEP. Evolución: paciente ingresa en el Servicio de Neumología, durante su estancia el paciente evoluciona favorablemente con tratamiento anticoagulante. Presenta inicialmente fiebre en el cono de infarto pulmonar que se resuelve con tratamiento antibiótico.

Juicio clínico: Tromboembolismo pulmonar.

Diagnóstico diferencial: EPOC, insuficiencia cardiaca congestiva, infarto de miocardio, neumotórax, pleuritis, taponamiento cardiaco.

Comentario final: El TEP es una situación clínico patológica que es desencadenada por una obstrucción de la arteria pulmonar por un trombo desarrollado in situ o de otro material procedente del sistema venoso. Es una causa importante de mortalidad, morbilidad y hospitalización en Europa.

El diagnóstico clínico puede ser difícil por la inespecífico de la clínica: dolor torácico, disnea, hemoptisis, síncope. En la gasometría puede haber hipoxemia, hipocapnia, alcalosis respiratoria, aumento del gradiente A-a. Es fundamental que el médico de atención primaria realice un diagnóstico precoz de esta enfermedad ya que su diagnóstico es difícil por las tantas patologías que cursan con cuadros clínico similares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rev Esp Cardiol. 2015;68:10-16.
2. Zavaleta E, Morales-Blanhir JE. Tromboembolia pulmonar. Neumología y Cirugía de Tórax. 2010;65:24-39.
3. Sharifi M, Bay C, Skrocki L, Rahimi F, Mehdipour M. Moderate pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the "MOPETT" Trial). Am J Cardiol. 2013;111:273-7.