



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

160/1304 - VARÓN DE 85 AÑOS REMITIDO POR DISNEA DESDE HACE UN MES Y, UN EPISODIO PRESINCOPAL

M.A. Sánchez García^a, B.M. Jiménez Rodríguez^b e I. Jiménez Rodríguez^c

^aFEA Anestesia, Hospital Poniente, El Ejido, Almería. ^bFEA Neumología, Hospital Santa Lucía, Cartagena, Murcia. ^cMédico de Familia. FEA Urgencias. Hospital Poniente. El Ejido. Almería.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 85 años, con antecedentes personales de silicosis en fase fibrótica, acude a urgencias por presíncope y aumento de su disnea basal. No refiere tos ni expectoración. Asocia cuadro febril en los días previos.

Exploración y pruebas complementarias: Regular estado general, caquéctico, taquipneico con saturaciones del 80% fiO₂ del 21%. Auscultación cardiorespiratoria: rítmico, con hipofonosis generalizada y crepitantes en base derecha. No adenopatías axilares, cervicales, ni inguinales. Abdomen: sin megalias. Miembros inferiores normales. Pruebas complementarias: Analítica general: neutrofilia. PCR 13. Gasometría arterial (fiO₂ 24%): pH: 7,45, pcO₂: 34, pO₂: 69, hcO₃: 24, satO₂: 95%. Radiografía de tórax: pérdida de volumen en hemitórax derecho con patrón fibrótico basal, y paquipleuritis homolateral. Tractos fibróticos apicales. Angio-TAC: tromboembolismo pulmonar bilateral con hallazgos sugestivos de sobrecarga derecha. Desplazamiento mediastínico, pérdida de volumen en hemitórax derecho con cambios fibrocicatriciales, y bronquiectasias de tracción en lóbulo superior derecho y lóbulo medio, engrosamiento septal de lóbulo inferior derecho y calcificaciones granulomatosas. Ganglios calcificados en ventana aorto-pulmonar y subcarinales. Impresión: Cambios residuales a probable proceso antiguo tuberculoso. Ingresa en planta de Neumología. Cultivo de esputo: positivo para tuberculosis multiresistente (rifampicina e isoniacida). Se inicia tratamiento individualizado, y desarrolla una toxicidad hepática por citolisis tipo leve.

Juicio clínico: Embolismo pulmonar agudo. Insuficiencia respiratoria parcial. Tuberculosis multiresistente. Toxicidad hepática por citolisis.

Diagnóstico diferencial: Silicosis. Fibrosis quística. Bronquiectasias. Enfisema bulloso. Sarcoidosis. Aspergilosis.

Comentario final: Ante paciente con cuadro presincopal, disnea e insuficiencia respiratoria que acude a urgencias, siempre hay que descartar causas agudas, por ejemplo tromboembolismo pulmonar. En este caso, se confirmó con el AngioTAC. Una vez en planta, con el antecedente de silicosis que presentaba el paciente, la desnutrición con astenia y anorexia y mal estado general, por ser la tuberculosis (TBC) la gran simuladora en cuanto a manifestaciones clínicas se refiere, debe de pensarse en esta entidad. En este caso, se solicitó cultivo de esputo que fue positivo para TBC multiresistente. El tratamiento de TBC multiresistente (MDR-TBC) en la medida de lo posible, debe

ser individualizado, guiado por antibiograma y teniendo en cuenta el historial del paciente. Las resistencias en TBC son cromosómicas, por lo que se seleccionan siempre por mala terapéutica. Existen, dos posibilidades ante un sujeto que presenta TBC y es portador de resistencias, que haya sido contagiado por cepas ya resistentes (Primaria o inicial) o que se hayan seleccionado por mala terapéutica previa (secundaria o adquirida). En nuestro caso el paciente negaba medicaciones previas. El tratamiento de TBC-MR es de al menos 18-24 meses, con una fluoroquinolona, etionamida/protionamida, cicloserina/etambutol, con el refuerzo de un inyectable y la pirazinamida. El paciente desarrollo una hepatitis tóxica leve, por lo que no estaba indicado suprimir la medicación. Destacar que en la silicosis, la tuberculosis es complicación frecuente y grave. Diagnosticar TBC activa en el silicosis es difícil, pero se puede inferir por sintomatología, como pérdida de peso, febrícula, sudoración, complementada a la búsqueda de imágenes radiográficas o esputo positivo. Signo radiográfico de alerta y sospecha de silicotuberculosis es la cavitación de las opacidades nodulares o conglomeradas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caminero Luna JA. Resistencia primaria a fármacos antituberculosos. Med Clínica. 1989;93:30-6.
2. Caminero Luma JA. Tratamiento de la TB según el diferente patrón de resistencias. Med Clínica. 2010;134:173-81.