



Medicina de Familia. SEMERGEN

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



347/1230 - UNA AGUDIZACIÓN DE EPOC MUY GRAVE

J. Trillo Fernández^a, C. Malagón Mostazo^b y C. Alarcón Cañete^c

^aMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga. ^bMédico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de la Miel-Benalmádena. Málaga. ^cMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrequebrada. Benalmádena. Málaga.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 65 años, sin alergias y con los antecedentes de HTA, dislipémico. IMC 27 (80 kg), EPOC desde 2003, grave desde 2017. Fenotipo agudizador con bronquitis crónica y bronquiectasias en bases, además de SAOS leve y presentar nódulos pulmonares en PET 2016 de etiología benigna y disnea basal grado II, que además es exfumador desde hace 15 años (30 paq/año) y en la actualidad se recibe en nuestra consulta de AP tras 5 ingresos en 2016 y 4 en 2017. Actualmente acude a consulta de AP por exacerbación de su disnea basal desde hace 4 días hasta hacerse de reposo junto a tos con expectoración verdosa sin fiebre.

Exploración y pruebas complementarias: Regular estado general, taquipneico y palidez mucocutánea, ACP: rítmico sin soplos. Hipofonesis global bilateral con sibilantes espiratorios bilaterales y extremidades sin edemas ni signos de TVP. Neurológico: Glasgow 15, sin focalidad. TA 119/63, Fc 120 lpm, FR 30 rpm, Sat O2 basal 79%, Hemograma: leucocitos 9.000 (54%N, 39%L), Hb 9,4 mg/dL (previa 10 mg/dL), Hto 31%, plaquetas 337.000. Bioquímica: glucosa 99, Cr 0,75, Na 142, K 4,6, NT-proBNP 390, PCR 141, procalcitonina y TnI negativas, coagulación: INR 1,01, gasometría venosa: pH 7,36, pCO2 52, HCO3 29. ECG: patrón S1-Q3-T3. Radiografía de tórax: signos de atrapamiento aéreo sin otras complicaciones.

Orientación diagnóstica: Tromboembolismo pulmonar como agudización de la EPOC.

Diagnóstico diferencial: Agudización de EPOC secundario a infección respiratoria, TEP, cardiopatía isquémica.

Comentario final: El TEP como causa de AEPOC no es infrecuente y debe considerarse siempre que no haya causa desencadenante evidente junto con clínica y circunstancias compatibles. Su diagnóstico y tratamiento precoz son vitales para disminuir la morbimortalidad. Importancia del dímero D para excluir el TEP con baja probabilidad. Hacen falta más estudios sobre este tipo de pacientes.

Bibliografía

1. López AD, Shibuya K, Rao C, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and

future projections. Eur RespirJ. 2006;27:397-412.

Palabras clave: Reagudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Disnea y tromboembolismo pulmonar.