



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 212/1312 - Una EXACERBACIÓN asmática atípica

S. Verdión Martín<sup>a</sup>, T.G. Vasquez del Águila<sup>a</sup>, G.E. Ayala Gonzales<sup>b</sup>, S. Rodríguez Concheso<sup>c</sup>, J.A. Esteves Baldo<sup>a</sup> y J.V. Esteban Velasco<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Circular. Valladolid. <sup>b</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rondilla II. Valladolid. <sup>c</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canterac. Valladolid. <sup>d</sup>Médico de Familia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 44 años, asmático con buen control. Hace 7 días sensación de falta de aire que ha ido en aumento y autoescucha de ruidos respiratorios. Añaden hace 2 días astenia y dolor pleurítico en costado derecho.

**Exploración y pruebas complementarias:** TA: 159/115 mmHg. FC: 109 lpm. T<sup>a</sup> 36,5 °C. SatO2 basal: 88%. Regular estado general. AP: discreta afonesis base derecha. EEII: dolor al palpar en región gemelar derecha, edema con aumento de la temperatura y rubor sin circulación colateral. Hemograma y bioquímica sin alteraciones. PCR 13 mg/l, dímero D: 9.050. Gasometría arterial: pH 7,48, pcO2 30, pO2 54,1, HCO3 22, SatO2 81,3%. TC arterial pulmonar: defectos de repleción en arterias lobares para LSI y LII, y arteria pulmonar principal derecha. Infarto pulmonar LID. Eco-doppler de EID: vena safena interna colapsable, vena femoral común no compresible hasta sector poplíteo.

**Juicio clínico:** Enfermedad tromboembólica venosa: TEP bilateral masivo e infarto pulmonar en LID. Trombosis venosa profunda en extremidad inferior izquierda. Insuficiencia respiratoria aguda parcial (tipo 1).

**Diagnóstico diferencial:** Enfermedad pulmonar obstructiva. Asma cardiaca. Disfunción de las cuerdas vocales. Obstructiva. Infecciosa. Tromboembolismo pulmonar.

**Comentario final:** Las guías actuales de asma inciden en un correcto tratamiento broncodilatador y en su orientación diagnóstica. Teniendo un adecuado manejo y una mala evolución nos obliga a descartar otras causas. La inflamación, piedra angular fisiopatológica del asma, se presenta como factor predisponente para el desarrollo de TVP y sus consecuencias, dado su efecto pro-coagulante, su severidad, a pesar de glucocorticosteroides, es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de TEP en pacientes asmáticos, sin ser un factor de riesgo para el desarrollo de TVP. Debemos recordar no excluir las patologías de la circulación pulmonar de aquellas de vía aérea.

### Bibliografía

1. Majoor CJ, Kamphuisen PW, Zwinderman AH, Ten Brinke A, Amelink M, Rijssenbeek-Nouwens L, et al. Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in asthma. Eur Respir J. 2013;42:655-61.
2. Chung WS, Lin CL, Ho FM, Li RY, Sung FC, Kao CH, et al. Asthma increases pulmonary thromboembolism risk: a nationwide population cohort study. Eur Respir J. 2014;43:801-7.

*Palabras clave:* Asma. Disnea. Tromboembolismo pulmonar.