



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

204/4 - Lo de libro que no se escape

M. Montes Pérez^a, J. Villar Ramos^b, M. Fernández Gutiérrez^c, A. Blanco García^d, J. Andino López^a, D. Fernández Torre^e, P. López Tens^f y K.P. Baldeón Cuenca^g

^aMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS José Barros. Santander. ^bMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Dávila. Santander. ^cMédico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria; ^dMédico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Cazoña. Santander. ^eMédico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria; ^fMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Camargo Costa. Santander. ^gMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Besaya. Corrales de Buelna.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 78 años sin alergias medicamentosas conocidas, con vida activa e IABVD. CFB: II/IV. No hábitos tóxicos. HTA; DM2; DL (los tres en tratamiento farmacológico), adenocarcinoma tubular infiltrante bien diferenciado de sigma pendiente de valoración por Cirugía para resección. Incontinencia urinaria de esfuerzo. Hipoacusia bilateral. Acude a nuestra consulta de AP por disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos de dos semanas de evolución. Niega dolor torácico pero sí sensación de opresión con la disnea. No fiebre ni clínica infecciosa a ningún nivel. Niega viajes recientes o encamamiento, sin cambio en la medicación, no dolor en extremidades ni clínica sugestiva de trombosis venosa.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: TA 178/89 mmHg, FC 103 lpm; Temp: 35,6 °C. SatO2 basal 88%. BEG. Afebril. Eupneica en reposo y tranquila. Consciente y orientada en tiempo, espacio y persona. Normocoloreada, normohidratada y normoperfundida. CyC no aumento de la PVY, no adenopatías palpables. AC: rítmico, no se ausultan soplos. AP: MVC, sin ruidos añadidos. Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación, RHA+ y sin signos de irritación peritoneal. EEII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios presentes. Analítica: Hematimetría: leucocitos $8,5 \times 10^3/\text{L}$, Hematócitos $4,79 \times 10^6/\text{L}$, hemoglobina 12,0 g/dL, hematocrito 37,6%, VCM 78 fL, HCM 25,1 pg, CHCM 32,1 g/dL. Plaquetas $270 \times 10^3/\text{l}$, VPM 7,5 fL, segmentados 73,4%, linfocitos 15,5%, monocitos 7,2%, eosinófilos 3,4%, basófilos 0,5%. Bioquímica: glucosa 132 mg/dl, urea 48 mg/dl, creatinina 0,67 mg/dL, Na 142 mEq/L, K 4,3 mEq/L, cloro 105 mEq/L, filtrado glomerular 85 ml/min/1,73 m². Coagulación: dímero D 2.805 ng/mL. Marcadores cardíacos: troponina 0,22. Perfil tiroideo: TSH 2,45 mIU/L. Pruebas radiológicas: Rx tórax, P-A y LAT no imágenes de condensaciones parenquimatosas ni semiología de derrame pleural, índice cardio-torácico aparentemente normal. Doppler de miembros inferiores venoso: sin evidencia TVP en territorio femoropoplíteo bilateral. TC arterias pulmonares: defectos de repleción a nivel de todas las arterias lobares bilaterales y alguna segmentaria en ambos lóbulos superiores en relación a tromboembolismo pulmonar agudo. Gran crecimiento de cavidades derechas con desviación del tabique interventricular hacia la izquierda y reflujo de contraste hacia venas suprahepáticas con un diámetro de arteria pulmonar principal de 2,9 cm, todo ello en relación a sobrecarga derecha. Vía aérea permeable. Parénquima pulmonar dentro de la normalidad. Tromboembolismo pulmonar agudo con signos de sobrecarga derecha. Otras pruebas: ECG: RS a 92 lpm. PR 0.20, QRS en rango de normalidad, no alteraciones de la repolarización.

Juicio clínico: TEP bilateral segmentario paraneoplásico con disfunción miocárdica leve. Adenocarcinoma de sigma.

Diagnóstico diferencial: Shock cardiogénico. Disección aórtica torácica. Neumotórax. Taponamiento cardíaco. IAM. Insuficiencia cardíaca congestiva.

Comentario final: La sintomatología de disnea en el contexto de antecedente neoplásico es una alarma frecuente para sospecha de tromboembolismo pulmonar que no podemos pasar por alto en la consulta de atención primaria ya que se estima un 30% de mortalidad por esta causa si no es tratado. Existen múltiples reglas de predicción clínica para el diagnóstico de TEP como la conocidísima Escala de Wells o el PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) que nos permiten iniciar un tratamiento ambulatorio si es necesario a la espera de completar los estudios hospitalarios. Para iniciar el tratamiento del TEP hemos de tener en cuenta el estado hemodinámico del paciente, la probabilidad de padecer TEP y su gravedad, así como el riesgo hemorrágico en caso de plantearnos realizar una fibrinólisis u otras intervenciones. En nuestro caso iniciamos anticoagulación con HBPM y respuesta favorable de la paciente que actualmente está a la espera de intervención quirúrgica y seguimiento clínico de su proceso neoplásico de base.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barberà Mir JA, Rodríguez-Roisín R, Ballester Rodés E. Enfermedades vasculares del pulmón. En: Farreras-Rozman. Medicina interna.
2. Jiménez D, Uresandi F. Consenso intersociedades español sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de pacientes con tromboembolia pulmonar. Angiología. 2014;66:70-84.