



Clínica cotidiana

Tromboembolismo pulmonar: importancia de las pruebas complementarias

Elena Caride Miana^{a,*}, Iván Silvera Acosta^b, Asunción Llorca^b

^aDepartamento Urgencias Hospital Marina Baixa. Alicante. ^bCentro de Salud Foietes, Benidorm (Alicante)

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 9 de octubre de 2017

Aceptado el 14 de mayo de 2018

On-line el 27 de septiembre de 2018

Palabras clave:

Tromboembolismo pulmonar

Diagnóstico diferencial

Electrocardiografía

Diagnóstico

Keywords

Pulmonary thromboembolism

Differential diagnosis

Electrocardiogram

Diagnosis

R E S U M E N

El tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) es una patología que supone un reto diagnóstico en la práctica habitual de los servicios de urgencias de atención primaria. La dificultad de su diagnóstico radica en la heterogeneidad de su sintomatología. Su diagnóstico precoz repercute de forma directa en la aparición de posibles complicaciones asociadas, así como disminuye la mortalidad de la misma. A continuación, presentamos el caso clínico de un paciente que acudió a las consultas de atención primaria presentando un episodio de TEP, sin que este fuera diagnosticado adecuadamente en el primer contacto con los servicios de salud. Revisando a través del mismo las diferentes pruebas complementarias que pueden ser útiles para mejorar su diagnóstico en la práctica clínica diaria y que podrían haber supuesto su diagnóstico precoz.

© 2018 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

Pulmonary thromboembolism: importance of the complementary tests

A B S T R A C T

Acute pulmonary thromboembolism (PTE) is a condition that entails a diagnostic challenge in the usual practice of the primary care emergency departments. The difficulty of its diagnosis is found in the heterogeneity of its symptoms. Its early diagnosis has a direct repercussion on the appearance of possible associated complications, and decreases its mortality. In the following, we present the clinical case of a male patient who came to the primary care consultation, presenting an episode of PTE, which had not been adequately diagnosed in his first contact with the health care services. Through this, we review the different complementary tests that could be useful to improve its diagnosis in the daily clinical practice and that could have meant its early diagnosis.

© 2018 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by Ergon Creación, S.A.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: e.carid@gmail.com (E. Caride Miana).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2018.039>

2254-5506 / © 2018 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Varón de 54 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, sin tratamiento habitual, ni hábitos tóxicos, que acude al centro de salud por presentar dolor costal derecho de varios días de evolución. El dolor es de tipo punzante, empeora con los movimientos y con la inspiración profunda.

No tiene fiebre, ni otra sintomatología acompañante; niega ningún tipo de golpe o traumatismo en la zona. Hay realizado un viaje en autobús de varias horas hace 3 días.

Durante la exploración física el paciente se encuentra eupneico en reposo, con saturación de O₂ de 97% a aire ambiente y apirético; normocoloreado y normoperfundido; no hay lesiones en la piel. La auscultación cardiaca es rítmica y sin soplos. En la auscultación pulmonar se observa un murmullo vesicular conservado.

Dadas las características mecánicas del dolor costal, así como que el paciente no presenta alergias medicamentosas, inicialmente se prescribe dexketoprofeno (50 mg cada 8 horas) y se recomienda reposo domiciliario; se le explican los signos de alarma por los que debería acudir de nuevo al centro de salud para valoración médica.

Al día siguiente, el paciente acudió de nuevo a la consulta. Refería persistencia de dolor costal y había comenzado con episodios de hemoptisis autolimitadas de carácter leve (< 30 ml). En ese momento se derivó al paciente al Servicio de Urgencias hospitalarias para valoración.

A la llegada al SUH el paciente presentaba una temperatura de 36°C, frecuencia cardíaca 76 latidos/minutos, saturación de O₂ de 95% a aire ambiente y una tensión arterial de 136/74. En la exploración física el paciente presentaba una auscultación cardíaca rítmica y sin soplos. En la auscultación pulmonar se observan crepitantes bibasales, con murmullo vesicular conservado. Los pulsos femorales son vigorosos y simétricos. No hay edemas en los miembros inferiores ni signos de trombosis venosa profunda.

En la analítica de sangre destacan: urea 44 mg/dl, creatinina 0,8 mg/dl, sodio 141 mEq/L, potasio 4,9 mEq/L y PCR de 11,8 mg/dl; Hemoglobina 13,1 g/dl, hematocrito 38,2 %, leucocitos 12,04, neutrófilos 8,6; INR 1,01, TP 11,4 seg, dímero D 1.027.

En la radiografía de tórax se observa una imagen compatible con infiltrado basal izquierdo.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 62 lpm, PR 0,16 seg, ondas T negativas en III y bloqueo incompleto de rama derecha en el haz de His.

Ante la sospecha de un posible TEP se solicita una Angio-TAC torácica, que pone de manifiesto defectos de repleción endovasculares compatibles con tromboembolia pulmonar, localizados en algunas arterias segmentarias de ambos lóbulos inferiores y de escasa entidad, de carácter aislado en la bifurcación de las ramas del lóbulo superior derecho, asociado a atelectasias bibasales de predominio en el lóbulo inferior derecho (LID), que coexiste con área de condensación pósterobasal en el LID y mínimo derrame pleural asociado; no se puede descartar un pequeño infarto pulmonar asociado subyacente. Todo ello es compatible con tromboembolismo pulmonar bilateral.

Dados los hallazgos, se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular e ingresa en el Servicio de Neumología.

Durante el ingreso se le practica una ecocardiografía y eco-doppler de los miembros inferiores; ambas exploraciones son normales.

El paciente evoluciona de forma favorable con el tratamiento administrado: desaparece el dolor torácico y la hemop-

tisis; permanece eupneico y con saturaciones de oxígeno en aire ambiente de 97 % durante todo su ingreso.

Es dado de alta siete días después de su ingreso totalmente asintomático. El paciente se mantiene asintomático. Semanas después se pauta tratamiento con acenocumarol y no se produce ninguna incidencia.

Comentario

El tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo es una patología que supone un reto diagnóstico en la práctica habitual en los Servicios de Urgencias. Se produce como consecuencia de la obstrucción de las arterias pulmonares por un trombo desprendido de alguna parte del territorio venoso; junto con la trombosis venosa profunda representa la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente¹.

La TEP puede ser mortal en su fase aguda y también puede conducir a enfermedades crónicas. Su diagnóstico es difícil debido a que su sintomatología es muy variada: hay pacientes asintomáticos y otros que debutan con muerte súbita². No obstante, la clínica más característica suele ser disnea, dolor torácico, síncope y hemoptisis.

Entre sus factores de riesgo destacan la inmovilización, las intervenciones quirúrgicas en los tres meses anteriores, tabaquismo, consumo de anticonceptivos, edad avanzada o neoplasias activas entre otros³. Es una entidad que puede afectar a cualquier persona.

Por todo ello, la TEP representa una patología de gran importancia en los Servicios de Urgencias y constituye uno de los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta en la práctica diaria debido a sus variadas formas de presentación.

Existen diferentes pruebas complementarias que pueden orientar hacia su diagnóstico. Así, hemos de tener en cuenta que la TEP se asocia a determinadas manifestaciones electrocardiográficas, entre las que cabe destacar: cambios inespecíficos del ST, algún grado de bloqueo de la rama derecha, una arritmia nueva o desconocida, complejo de McGinn-White o patrón S1Q3T3 (presente en 15 % de los pacientes con TEP), taquicardia sinusal o inversiones de la onda T. Tal y como se ha indicado previamente, nuestro paciente presentaba un hemibloqueo de rama derecha no conocido, así como la inversión de onda T. El electrocardiograma es, por tanto, una herramienta a tener en cuenta en los servicios de atención primaria ante la posibilidad del diagnóstico diferencial de TEP^{4,5}.

Para el correcto diagnóstico de TEP debemos tener en cuenta los diferentes factores de riesgo para su desarrollo. Se puede utilizar para ello la Escala de Wells (mide la probabilidad de TEP aguda). El paciente de este caso clínico poseía como únicos factores de riesgo para la TEP la edad y la inmovilización prolongada del viaje realizado en autobús. Al realizar en nuestro paciente la Escala de Wells hubiéramos obtenido un valor de un punto (riesgo bajo de TEP), lo que no hubiera ayudado a su diagnóstico.

Por otra parte, el paciente presentó dolor costal como síntoma principal, sin que en ningún momento apareciera disnea (que se considera el síntoma más frecuente en esta patología) ni posteriormente hemoptisis secundaria a la evolución del cuadro. La hemoptisis y las imágenes radiológicas compatibles con infiltrados pulmonares son sugestivas de posible infarto pulmonar, una afectación muy poco frecuente en la TEP; en el

caso del paciente el diagnóstico de infarto pulmonar se confirmó mediante la angio-TAC.

El infarto pulmonar supone una situación inusual (suele darse en 10-15 %) de los pacientes con TEP). Normalmente aparece en personas con antecedentes de insuficiencia cardiaca o enfermedad pulmonar de base (no presentes en el caso de nuestro paciente).

A modo de conclusión podemos afirmar que la TEP es una urgencia cardiovascular que debemos tener en cuenta a la hora de hacer el diagnóstico diferencial, ya que, debido a su variabilidad clínica y a su relativa frecuencia, podemos pasarla por alto e infradiagnosticarla, tal y como muestra este caso clínico. Para ello debemos hacer uso de pruebas complementarias como electrocardiograma, radiografía simple de tórax o escalas de valoración de riesgo de TEP, que en este caso hubieran permitido posiblemente un diagnóstico precoz del cuadro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Esteban-Jiménez O, Velázquez-Lupiáñez L, Martínez-Raposo Piedrafitá MC, Cebollada-Gracia AD. Tromboembolismo pulmonar en atención primaria. *Semergen*. 2013; 39: 175-8.
2. Kearon C. Diagnosis of suspected venous thromboembolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2016; 2016: 397-403.
3. Moheimani F, Jackson DE. Venous thromboembolism: classification, risk factors, diagnosis, and management. *ISRN Hematol*. 2011; 2011: 124610.
4. Keller K, Beule J, Balzer JO, Dippold W. Right bundle branch block and SIQIII-type patterns for risk stratification in acute pulmonary embolism. *J Electrocardiol*. 2016; 49: 512-8.
5. Gonzva J, Viard FV, Jost D, Lefort H, Tourtier JP. Transient right bundle branch block in a patient with acute pulmonary embolism. *J Electrocardiol*. 2017; 50: 211-3.
6. Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domenech P, Lecumberri R, Escribano P, et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2013; 49: 534-47.