Síndrome torácico agudo, la importancia de los antecedentes personales en el diagnóstico

Acute chest syndrome, the importance of personal history in diagnosis

Izaskun Arizaga Benito del Valle[a] *y Virginia Pecharromán Fuente*[b]

[a] Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Agustín. Burgos (España)

[b] Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Agustín. Burgos (España)

CORRESPONDENCIA:

Izaskun Arizaga Benito del Valle.
iarizaga@saludcastillayleon.es

Recibido el 13 de mayo de 2023.
Aceptado para su publicación el 11 de enero de 2024

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una mujer de 28 años con antecedentes personales de hemoglobinopatía SC, que acude por cuadro de dolor torácico muy intenso asociado a infección respiratoria. Por ello, y tras descartar otras etiologías mediante pruebas complementarias, se le diagnostica un síndrome torácico agudo (STA).

El STA forma parte del diagnóstico diferencial en pacientes que presenten dolor torácico con antecedentes personales de drepanocitosis ya que produce una gran morbimortalidad. La etiología más frecuente son las infecciones[1].

Los pacientes pueden tener episodios recurrentes de STA, tendiendo a desarrollar una enfermedad pulmonar crónica, con mortalidad precoz. Se benefician de tratamientos transfusionales con hidroxiurea o de trasplante de médula ósea.

Palabras clave: dolor torácico, infección respiratoria, hemoglobinopatía, síndrome torácico agudo.

ABSTRACT

We report the clinical case of a 28-year-old woman with a personal history of CS haemoglobinopathy. She presented with severe chest pain associated with respiratory infection. Therefore, after ruling out other aetiologies by means of further tests, she was diagnosed with acute chest syndrome (ACS).

ACS is a differential diagnosis to be taken into account in patients reporting chest pain with a personal history of sickle cell disease because this entails a high morbimortality. The most common aetiology is infections1.

Some patients report recurrent episodes of ACS. These patients tend to develop chronic lung disease, with early mortality and benefit from transfusion therapy, hydroxyurea or bone marrow transplantation.

Keywords: *acute chest syndrome, chest pain, haemoglobinopathy, respiratory infection.*

INTRODUCCIÓN

El STA hace referencia a un cuadro agudo, en pacientes con drepanocitosis, definido como un infiltrado pulmonar nuevo junto con una combinación de fiebre, dolor torácico y síntomas respiratorios como taquipnea, tos y disnea.

Entre las etiologías que lo desencadenan, se encuentran causas infecciosas, la hipoventilación y la embolia grasa de médula ósea infartada en una crisis vasooclusiva[2]. La hipoxia generada por esos cuadros parece alterar la relación del hematíe con el endotelio vascular que originan el desequilibrio que lleva a incrementar la adhesividad del hematíe al endotelio, a la polimerización de la hemoglobina S, falciformación del hematíe y obstrucción vascular.

El contenido de la Revista Clínica de Medicina de Familia está sujeto a las condiciones de la licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0

En personas adultas, el STA es la segunda causa de hospitalización en pacientes con drepanocitosis y es causa de mortalidad en el 14%[3]. El 50-65% de los casos con drepanocitosis presentarán al menos un episodio de STA a lo largo de su enfermedad.

CASO CLÍNICO

Mujer de 28 años, como antecedentes personales hemoglobinopatía SC diagnosticada a los 11 años, bronconeumonías de repetición e ingreso por neumonía a los 20 años.

Acude al centro de salud por odinofagia y fiebre de unas 24 horas de evolución. En la exploración se observan constantes sin alteraciones, auscultación cardíaca rítmica con soplo sistólico panfocal (ya conocido) y pulmonar, espiración algo más alargada y sibilantes. Faringe hiperémica sin placas en amígdalas. Se pauta antibioterapia, antinflamatorios no esteroideos y vigilancia domiciliaria, y se cita a la paciente para que vuelva a la consulta pasadas 48 horas para ver evolución.

La paciente acude de nuevo al día siguiente de manera urgente por dolor torácico intenso de unas 8 horas de evolución, que no mejora con los antinflamatorios pautados. Describe dolor intenso centrotorácico que se inició estando dormida y que la despertó. Se irradia hacia hemitórax izquierdo, sin asociar palpitaciones. No se observa disnea ni ortopnea. No presenta fiebre ni sensación distérmica. Refiere mejoría clínica de la infección respiratoria.

Se le vuelve a realizar exploración física y resulta similar a la del día anterior. La paciente presenta tensión arterial y frecuencia cardíaca normal, así como una saturación de oxígeno y un electrocardiograma sin alteraciones.

Ante la sospecha de patología coronaria aguda, se avisa a los servicios de emergencia, y la paciente es trasladada al hospital.

A su llegada al hospital, la paciente refiere mejoría clínica, presenta dolor centrotorácico menos intenso, sin que haya disnea asociada ni cortejo vegetativo. Continúa con constantes en rango. Por ello, a su llegada se pauta dexketoprofeno 50 mg iv. Se le realiza analítica urgente con marcadores de daño miocárdico, que resultaron normales y dímeros D que se encontraban algo elevados (2,1 µg/ml). Se solicita angio-TC pulmonar, donde no se observan signos de tromboembolismo pulmonar, pero sí un pequeño infiltrado pulmonar.

Con las pruebas complementarias realizadas y teniendo en cuenta sus antecedentes personales, se le diagnostica STA y es ingresada en la planta de hematología con perfusión de cloruro mórfico, sueroterapia y antibioterapia.

Tras una semana de ingreso, la paciente es dada de alta con resolución del dolor torácico. Se le hace ecocardiograma reglado y no se observa patología. Se disminuye poco a poco la perfusión de morfina hasta controlar dolor con analgesia oral. Además, se añade al tratamiento habitual hidroxiurea y se finaliza el tratamiento antibiótico pautado por infección respiratoria.

DISCUSIÓN

El STA es una patología que está en aumento hoy en día en nuestra sociedad debido a la creciente inmigración en España. En la Comunidad de Madrid se ha descrito un caso de rasgo falciforme cada 400 recién nacidos y un caso de anemia falciforme cada 6.000 recién nacidos.

La drepanocitosis es causada por una mutación en la sexta cadena de la hemoglobina que deforma los eritrocitos y produce en ellos cambios morfológicos, físicos y funcionales[4]. Las crisis vasoclusivas, en diferentes localizaciones, son la causa de la mayoría de las complicaciones graves de esta enfermedad. Entre las manifestaciones clínicas, el STA se presenta un 40-50% de los casos.

Se caracteriza clínicamente por fiebre, dolor torácico, acortamiento de la inspiración, tos y, en los casos graves, hemoptisis, hipoxemia, leucocitosis y disminución relativa de las plaquetas. Al inicio, la radiografía de tórax puede ser normal y, posteriormente, evidenciar cambios inespecíficos[5]. Algunos autores creen que la embolia grasa secundaria a las crisis vasoclusivas a nivel de la médula ósea y las infecciones respiratorias, principalmente las neumonías adquiridas de la comunidad, pueden ser los desencadenantes del STA.

El dolor agudo se presenta en más del 70% de las personas y se manifiesta a nivel óseo. Debido a las múltiples formas de presentación, es evidente que el cuadro clínico inicial es inespecífico, siendo el principal motivo de las demoras en el diagnóstico[6].

El tratamiento se basa en tres pilares fundamentales: sueroterapia, antibioterapia y control del dolor, que se suele iniciar con perfusión de mórficos. Dependiendo de la respuesta que vaya teniendo el paciente a este tratamiento, se irá disminuyendo la dosis. Además, en algunas ocasiones, se añade tratamiento con hidroxicarbamida para intentar controlar la enfermedad de base.

A la hora de realizar diagnóstico diferencial tanto en Atención Primaria como en urgencias hospitalarias, es importante tener en cuenta los antecedentes personales de cada paciente. Así, se podrá obtener antes un diagnóstico certero, ya que el retraso en el inicio del tratamiento puede tener graves consecuencias.

AGRADECIMIENTOS

Se obtuvo el consentimiento escrito de la paciente para la publicación de este artículo.

CONSIDERACIONES

Se han tenido en cuenta las recomendaciones del CARE Statement en la redacción de este caso clínico.

CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras de este artículo declaran no presentar conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vichinsky EP, Styles LA, Colangelo LH, Wright EC, Castro O, Nickerson B. Acute chest syndrome in sickle cell disease: clinical presentation and course. Cooperative Study of Sickle Cell Disease. Blood. 1997;89(5):1787-92. PMID: 9057664.
2. Vichinsky EP, Neumayr LD, Earles AN, Williams R, Lennette ET, Dean D, et al. Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. National Acute Chest Syndrome Study Group. N Engl J Med. 2000 Jun 22;342(25):1855-65. doi: 10.1056/NEJM200006223422502. Erratum in: N Engl J Med. 2000;343(11):824. PMID: 10861320.
3. Quinn CT, Buchanan GR. The acute chest syndrome of sickle cell disease. J Pediatr. 1999;135(4):416-22. doi: 10.1016/s0022-3476(99)70162-9. PMID: 10518074.
4. Friend A, Settelmeyer TP, Girzadas D. Acute Chest Syndrome. 2023 Feb 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. PMID: 28722902.
5. Ogu UO, Badamosi NU, Camacho PE, Freire AX, Adams-Graves P. Management of Sickle Cell Disease Complications Beyond Acute Chest Syndrome. J Blood Med. 2021;12:101-14. doi: 10.2147/JBM.S291394. PMID: 33658881; PMCID: PMC7920619.
6. Cheminet G, Mekontso-Dessap A, Pouchot J, Arlet JB. Syndrome thoracique aigu chez les patients drépanocytaires adultes [Acute chest syndrome in adult sickle cell patients]. Rev Med Interne. 2022;43(8):470-8. French. doi: 10.1016/j.revmed.2022.04.019. Epub 2022 Jul 7. PMID: 35810055.