

**XXXI Congreso Nacional
de la Sociedad Española
de Medicina Interna**

OVIEDO
17-20 Noviembre 2010

Auditorio-Palacio de Congresos
"Príncipe Felipe"

**Congreso de la Sociedad
Asturiana de Medicina Interna**

Caso Clínico

Síndrome Confusional Agudo de Brusca Aparición

María Martínez Sela
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Central de Asturias

CASO CLÍNICO

Motivo de Consulta: ♂72 años con disnea

Antecedentes Personales

- Bebedor, ex-fumador.
- HTA
- HDA 2ia a **angiodisplasia gástrica** (2001)
- Episodio de **flebitis superficial** en la pierna 1 mes antes
- Divertículos de colon. Estreñimiento crónico
- Tratamientos: hierro v.o., doxazosina, omeprazol



CASO CLÍNICO

Enfermedad Actual:

- **Disnea** progresiva de 15 días de evolución con **agudización súbita** nocturna previa al ingreso
- No tos ni fiebre
- **Dolor en hemitórax derecho** en días previos que había remitido

CASO CLÍNICO

Exploración Física:

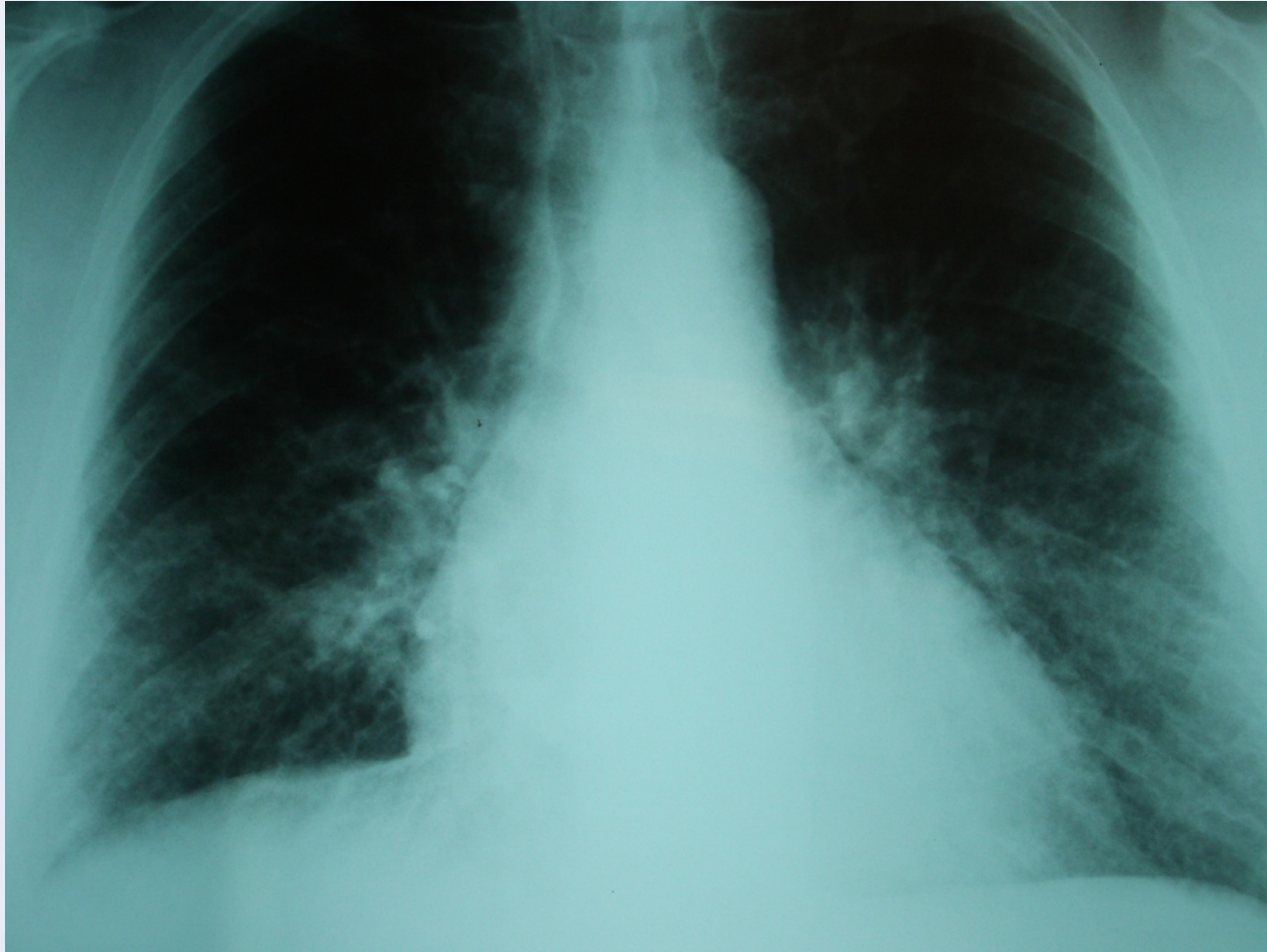
- Sat O₂ 96%, TA 145/68, 36,5°C
- **Palidez** mucocutánea, **taquipnea**
- C y C: IY-, no adenopatías
- ACP: RsCsRs sin soplos; AP: hipoventilación, **crepitantes** bibasales, sibilancias espiratorias aisladas
- Abdomen: blando, no masas ni megalias
- Extremidades: signos IVC, no flebitis ni edemas

CASO CLÍNICO

Pruebas Complementarias:

- Hemograma: Hb 8 g/dl, leucos y plq normales
- Coagulación: TP normal, D-dímero 5.200ng/ml
- Bioquímica: glu, función renal, iones, FA, GOT y GPT normales. Fe 20µg/dl, GGT 70, LDH 809
- S y S orina: normal
- EKG: normal

CASO CLÍNICO



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (I)

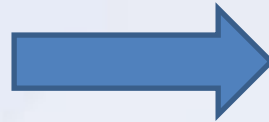
Disnea aguda¹:

Cardíaca: **IC-EAP**, taponamiento cardíaco, angor, mixoma.

Edema pulmonar no cardiogénico: SDR, edema pulmonar neurógeno, fármacos

Respiratoria: neumonía, derrame pleural, neumotórax espontáneo, traumatismo torácico, **TEP**, EPOC, asma, fibrosis pulmonar, neumonitis por hipersensibilidad, hemorragia pulmonar, obstrucción vía aérea

Miscelánea: embolia gaseosa o grasa, enf por descompresión, causa psicógena, fármacos, tóxicos, acidosis metabólica, patología SNC



Insuficiencia Cardíaca

Probable TEP

Crterios IC ²	S	E
Disnea de esfuerzo	66%	52%
Ortopnea	21%	81%
DPN	33%	76%
Historia de edemas	23%	80%
Crepitantes	13%	91%
R3	31%	95%
Distensión yugular	10%	97%
Edemas en Exp. Física	10%	93%

¹Signos y síntomas. Disnea Aguda. Green Book. Ed Marban 2010

²Ann Intern Med. 1977;86: 133-138

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (II)

Flebitis superficial

Factores de riesgo de flebitis superficial:

- Alt coagulación y fibrinólisis: hipercoagulación ²ia
- Disfunción Endotelial
- Procesos Infecciosos
- Estasis Venoso
- Tratamientos iv y usuarios DVP
- Neoplasias y estados de hipercoagulabilidad

Elevación de D-Dímero:

↑VPN, ↑S, ↓E

Causas de elevación D Dímero²:

- Enfermedad tromboembólica arterial y venosa
- TVP
- Embolismo pulmonar
- IAM, FA, taquicardia, trombos intracardíacos, Enf cardiovascular, IC
- ACV
- Isquemia aguda de miembros
- CID
- Preeclampsia y eclampsia; fisiológico en embarazo
- Alteración de la fibrinólisis, uso de trombolíticos
- Infección, inflamación o sepsis severas, SRIS
- Cirugía, trauma (por isquemia tisular y necrosis)
- Crisis vasooclusiva de anemia de células falciformes
- Insuficiencia hepática severa
- Malignidad
- Enfermedad renal: Sd nefrótico, IRA, IRC
- Malformaciones venosas

²Traducido de: Reduced efficacy of clinical probability score and D-dimer assay in elderly subjects suspected of having deep vein thrombosis. Schutgens RE et al.

CASO CLÍNICO

Evolución:

- Tratado con diuréticos, transfusión de 2 concentrados de hematíes y HBPM
- Se solicita gastroscopia: ectasias vasculares (estómago en watermellon)
- Evolución inicial favorable
- Posterior deterioro neurológico progresivo subagudo, con alteración de funciones superiores

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (III)

Sd Confusional

Crterios diagnósticos (DSM-IV)

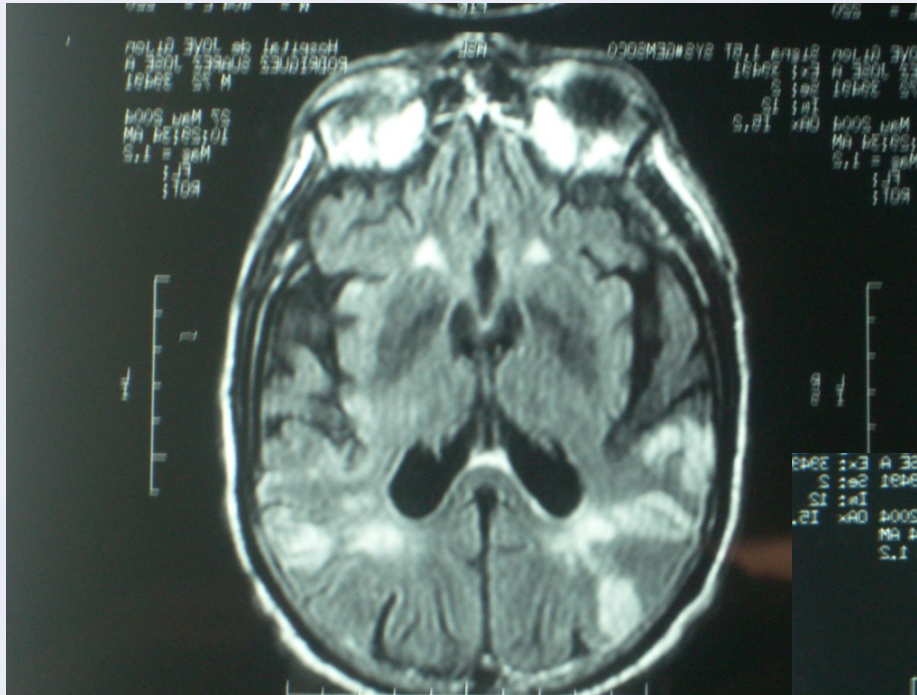
- Alteración del nivel de conciencia
- Deterioro cognitivo (memoria, lenguaje, desorientación) que no se explica por demencia preexistente
- Aparición en corto período de tiempo
- Evidencia de causa orgánica

Factores precipitantes³:

- Fármacos y drogas: intoxicación o privación (psicofármacos, antihistamínicos, antiácidos, antiarrítmicos); drogas de abuso, tóxicos y venenos
- Inmovilización
- Infección: endocarditis (bacteriana y no bacteriana), flebitis superficial
- Deshidratación y malnutrición, intoxicación hídrica
- Factores endocrino-metabólicos: hiperosmolar, hipoglucemia, **trastornos hidroelectrolíticos** (Na⁺, Ca⁺⁺), encefalopatía hepática, uremia, hipoxemia, hipercapnia
- Déficits vitamínicos: B12, fólico, niacina, hipervitaminosis A o D
- Neurológicas: ictus
- Vasculares: infarto isquémico, hematoma parenquimatoso ó intraventricular, **vasculitis y enfermedades del colágeno**, encefalopatía HTA
- Otras: tumores, **síndrome paraneoplásico**, bajo gasto cardíaco, sondajes

³Diagnóstico Diferencial Síndrome Confusional Agudo.
Green Book. Editorial Marbán. 2010

CASO CLÍNICO



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (IV)

Lesiones isquémicas hemisféricas

- Enfermedad vascular cerebral: arteriosclerosis
 - Enfermedad cardíaca: infarto embólico ó hemodinámico:
 - FA, IAM, trombo mural, miocardiopatía dilatada, valvulopatías (prótesis, EM) endocarditis infecciosa y no infecciosa, mixoma auricular, embolia paradójica
 - Enfermedad arteriolar intracerebral: lipohialinosis, angiopatía amiloide
 - Vasculitis y otras enfermedades sistémicas:
 - LES, arteritis granulomatosa (de la temporal, Takayasu, otras vasculitis sistémicas ó aislada del SNC)
 - Enfermedad de Moya-Moya
 - Migraña complicada
 - Otras: sarcoidosis, sífilis terciaria, enfermedad mitocondrial
 - Isquemia anóxica: insuficiencia respiratoria aguda ó intoxicación por CO
 - Trombosis venosa cerebral:
 - Séptica: infección local ó émbolos sépticos
 - Aséptica: estados de hipercoagulabilidad ó aumento de la viscosidad sanguínea
- La presencia de múltiples embolismos en diferentes territorios del SNC hace sospechar una fuente común de origen cardíaco⁴

⁴Endocarditis trombótica no bacteriana como manifestación inicial de neoplasia pulmonar.
Herrera de Pablo P et al. An Med Interna (Madrid) 2004; 21: 495-497

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (IV)

Lesiones isquémicas hemisféricas

- Enfermedad vascular cerebral: arteriosclerosis
 - Enfermedad cardíaca: infarto embólico ó hemodinámico:
 - FA, IAM, trombo mural, **miocardiopatía dilatada**, valvulopatías (prótesis, EM) **endocarditis infecciosa y no infecciosa**, mixoma auricular, **embolia paradójica**
 - Enfermedad arteriolar intracerebral: lipohialinosis, angiopatía amiloide
 - Vasculitis y otras enfermedades sistémicas:
 - **LES, arteritis granulomatosa** (de la temporal, Takayasu, otras **vasculitis sistémicas** ó aislada del SNC)
 - Enfermedad de Moya-Moya
 - Migraña complicada
 - Otras: sarcoidosis, sífilis terciaria, enfermedad mitocondrial
 - Isquemia anóxica: insuficiencia respiratoria aguda ó intoxicación por CO
 - Trombosis venosa cerebral:
 - Séptica: infección local ó émbolos sépticos
 - **Aséptica: estados de hipercoagulabilidad** ó aumento de la viscosidad sanguínea
- La presencia de múltiples embolismos en diferentes territorios del SNC hace sospechar una fuente común de origen cardíaco⁴

⁴Endocarditis trombótica no bacteriana como manifestación inicial de neoplasia pulmonar.
Herrera de Pablo P et al. An Med Interna (Madrid) 2004; 21: 495-497

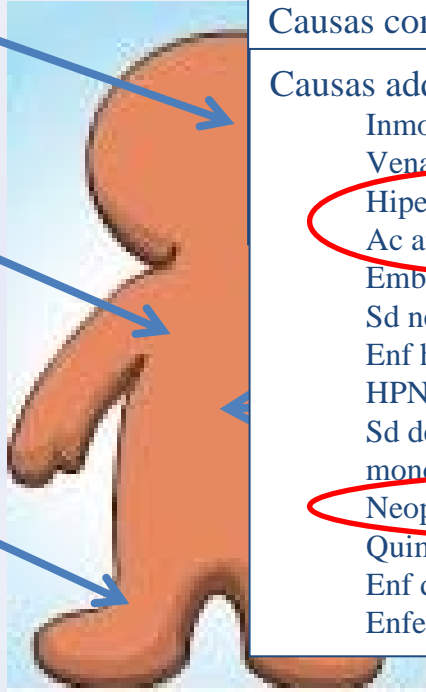
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (V)

Hipercoagulabilidad

Lesiones isquémicas
cerebrales múltiples

Probable TEP

Flebitis
superficial



Causas congénitas

Causas adquiridas

Inmovilidad: obesidad, postQx, trauma

Venas anormales: trombosis previas, varices

Hiperhomocisteinemia

Ac antifosfolípido

Embarazo, puerperio, estrógenos, ACHOs

Sd nefrótico

Enf hematológicas: Sd mieloproliferativos (LMC, PV, TE),

HPN, drepanocitosis

Sd de hiperviscosidad: leucemias, gammapatías
monoclonales

Neoplasias: Sd de Trousseau , tromboflebitis migrans

Quimioterapia

Enf de Behçet

Enfermedad inflamatoria intestinal

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (VI)

1. Secundario a neoplasia oculta
2. Hiperhomocistinemia: EAS, neoplasias
3. Síndrome Antifosfolípido
4. Embolismo paradójico por foramen ovale

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (VII)

1.- Secundario a neoplasia oculta

- 15% de neoplasias tienen trombosis, se pueden presentar como:
 - Tromboflebitis superficial migratoria⁵
 - TVP idiopática y otros sitios de trombosis
 - Endocarditis trombótica no bacteriana⁶
 - CID: coagulopatía más frecuente asociada
 - Microangiopatía trombótica, por ejemplo
- Las manifestaciones engloban desde coágulos venoarteriales hasta tromboembolismos masivos. Pueden presentarse como de neoplasia⁶.
- Más frecuente en tumores de pulmón, páncreas, TGI, ovario, próstata, leucemia promielocítica y Sd mieloproliferativos

Sd de Trousseau⁵: frecuente tumor oculto. Más en adenocarcinomas y sobre todo los que producen mucina: páncreas > pulmón > próstata

Endocarditis marántica⁶: más en adenocarcinomas. Pensar en ella en pacientes neoplásicos con ictus ó embolismos cerebrales de etiología desconocida. Tratamiento con heparina.

⁵Pathogenesis of the hypercoagulable state associated with malignancy. Kenneth A Bauer et al.

UpToDate 2010

⁶Trousseau's syndrome and other manifestations of chronic disseminated coagulopathy in patients with neoplasms: clinical, pathophysiologic, and therapeutic features. Sack GH Jr et al. Medicine (Baltimore) 1977 Jan;56(1):1-37.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (VIII)

2.- Hiperhomocisteinemia

- Factor de riesgo para TVP y TEP
- El descenso de vitaminas que intervienen en el metabolismo de la homocisteína (ácido fólico, vitaminas B6 y B12) se relaciona con mayor incidencia de trombosis⁸.
- Causas:
 - Genética
 - Adquirida: malabsorción, déficits vitamínicos, hipotiroidismo, Insuficiencia Renal, Fármacos, LES, AR, neoplasias.

⁸Low circulating folate and vitamin B6 concentrations: risk factors for stroke, peripheral vascular disease, and coronary artery disease. European COMAC Group. Robinson K et al. Circulation 1998 Feb 10;97(5):437-43.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (IX)

3.- Sd Antifosfolípido

- Primario
- Secundario:
 - LES (30% AAF+), EAS (Sjögren, Behçet, AR)
 - Neoplasias: pulmón, colon, próstata, tienen una alta prevalencia de AAF+. El riesgo trombótico es mayor en pacientes neoplásicos, y se eleva más con AAF+⁷.
 - Infecciones
 - Drogas: procainamida, hidralazina, hidroclorotiazida

⁷Antiphospholipid antibodies and malignancies. Tincani. A, Taraborelli M, Cattaneo R. Autoimmun Rev. 2010 Feb;9(4):200-2

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (X)

4.- Embolismo paradójico por foramen ovale

- Émbolos formados en el sistema venoso y que pasan al arterial a través de: foramen ovale permeable (FOP), aneurisma del septo auricular, defecto septal ventricular ó comunicación extracardiaca (ej: malformación A-V pulmonar)
- Considerar en pacientes con ACV criptogénico⁹.
- Incidencia: 25,4%-34,3%.

⁹Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: current understanding and management options.

Wu LA et al. Arch Intern Med 2004 May 10;164(9):950-6.

¹⁰Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. Hagen PT et al. Mayo Clin Proc 1984 Jan;59(1):17-20.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (XI)

¿Qué otras pruebas complementarias pediríamos?

- Angio-TC
- Proteinograma
- Inmunología: ANAs, ac antifosfolípido, anticardiolipina, EBComplemento...
- Cultivos microbiológicos (sangre, orina y LCR) y serologías de lúes, VIH
- Ecocardiograma
- TAC toracoabdominal



¿DIAGNÓSTICO?



DIAGNÓSTICOS DE PRESUNCIÓN

I en paciente HTA y como desencadenantes:
Anemia y un probable TEP

Anemia

- **Flebitis superficial**
- **Lesiones isquémicas cerebrales en diferentes territorios anatómicos**
- **Probable TEP**



NEOPLASIA

RESOLUCIÓN DEL CASO

CASO CLÍNICO

Evolución:

- Rápidamente desfavorable, siendo éxitus
- Se concedió estudio necrópsico



CASO CLÍNICO

Estudios pre-mortem:

- TAC abdominal: múltiples lesiones nodulares hepáticas compatibles con MTX, masa a nivel de proceso uncinado de páncreas
- Ecocardiograma: lesiones compatibles con endocarditis trombótica no bacteriana

0210
1/06/04
09:32:52.07
SP -123.0

1703
09:3
SP -

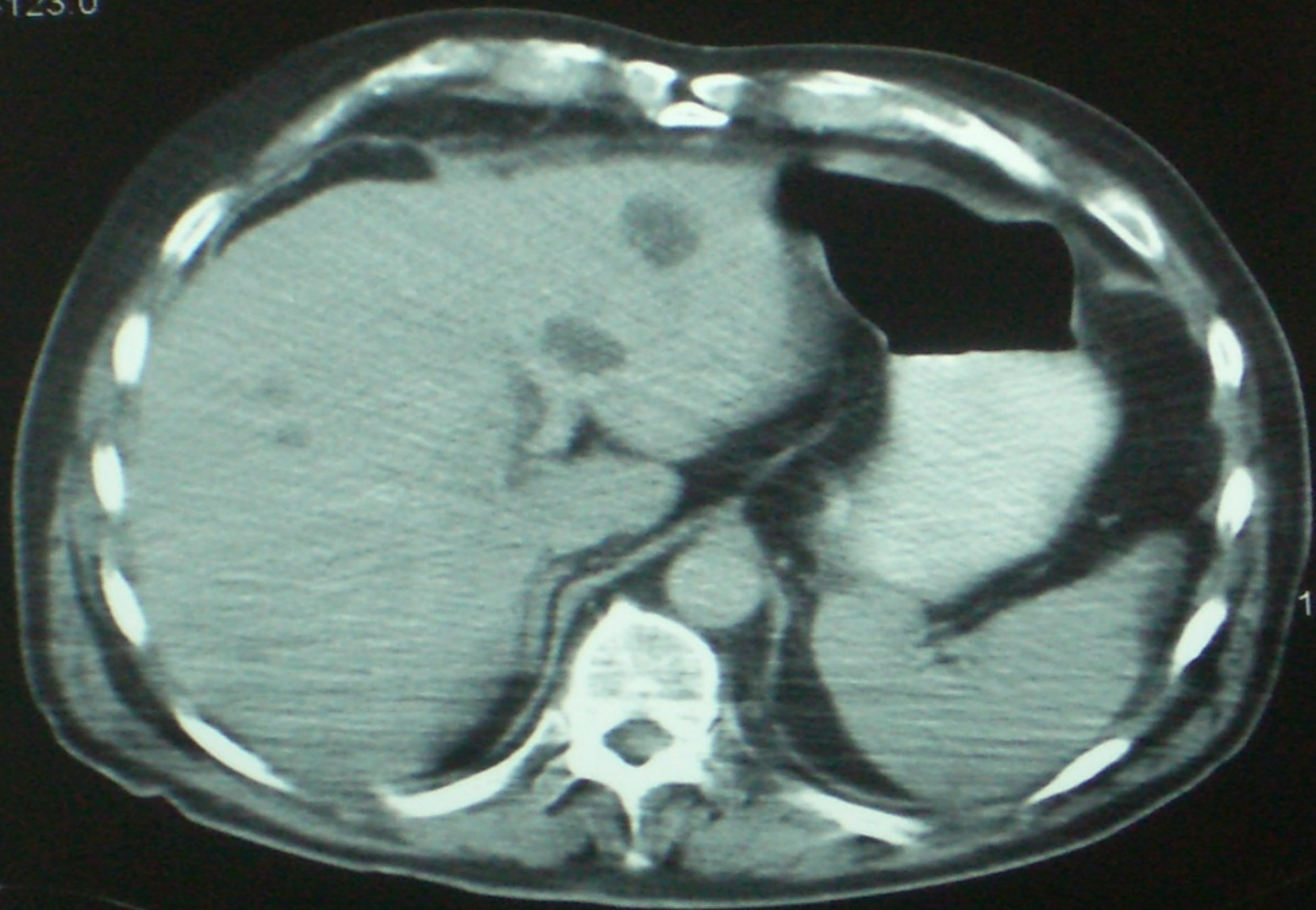
R

R

10cm

TI 0.5

TI
W 418 S
00 F



ARGUEZ SUAREZ 2, JOSE ANTONIO A

San Agustin RC

85210

85

1/08/04

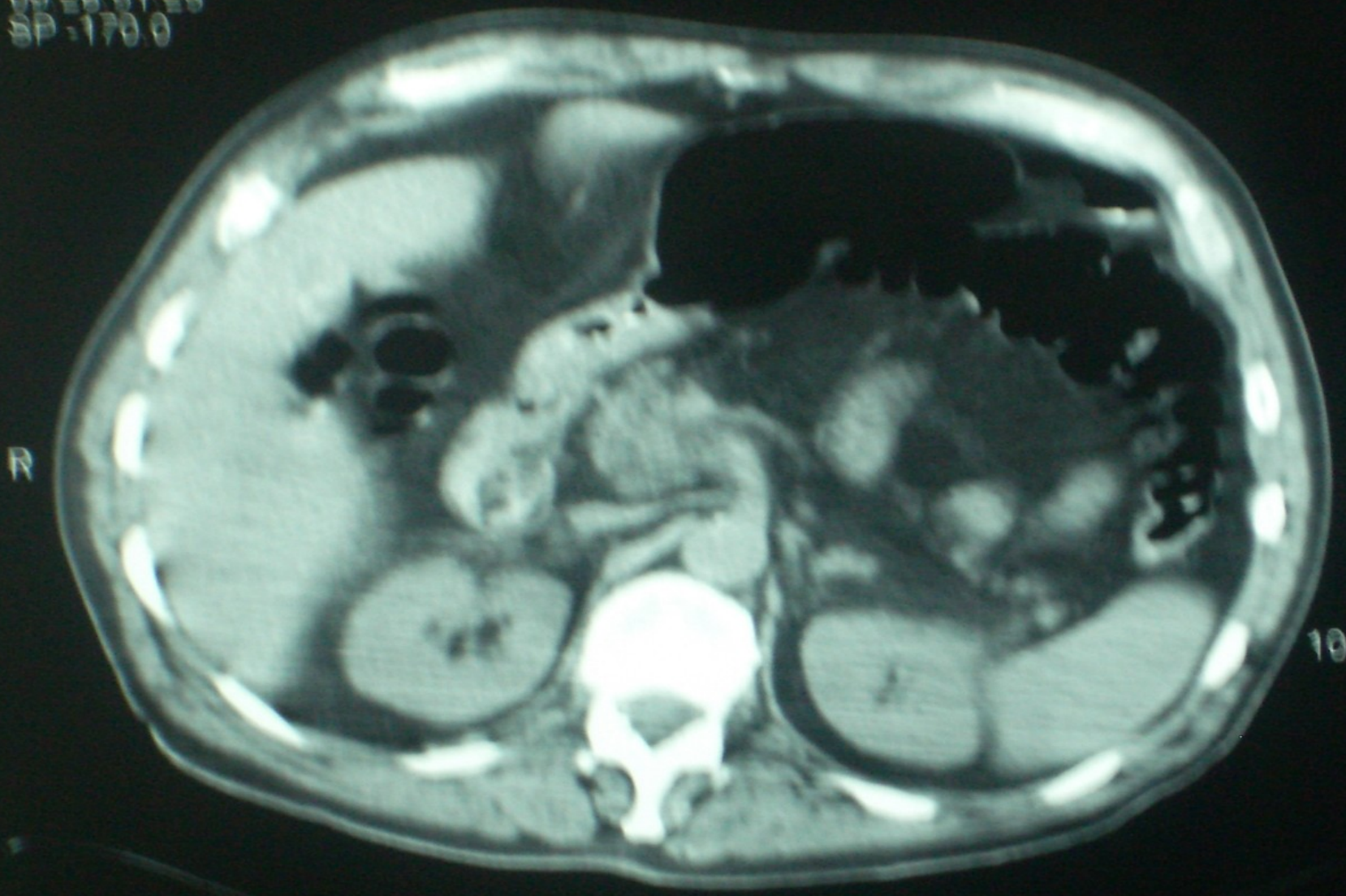
1/0

09:28:51.23

09

SP -170.0

SP



R

R

10cm

T1 0.5
SL 10 019 0100 0

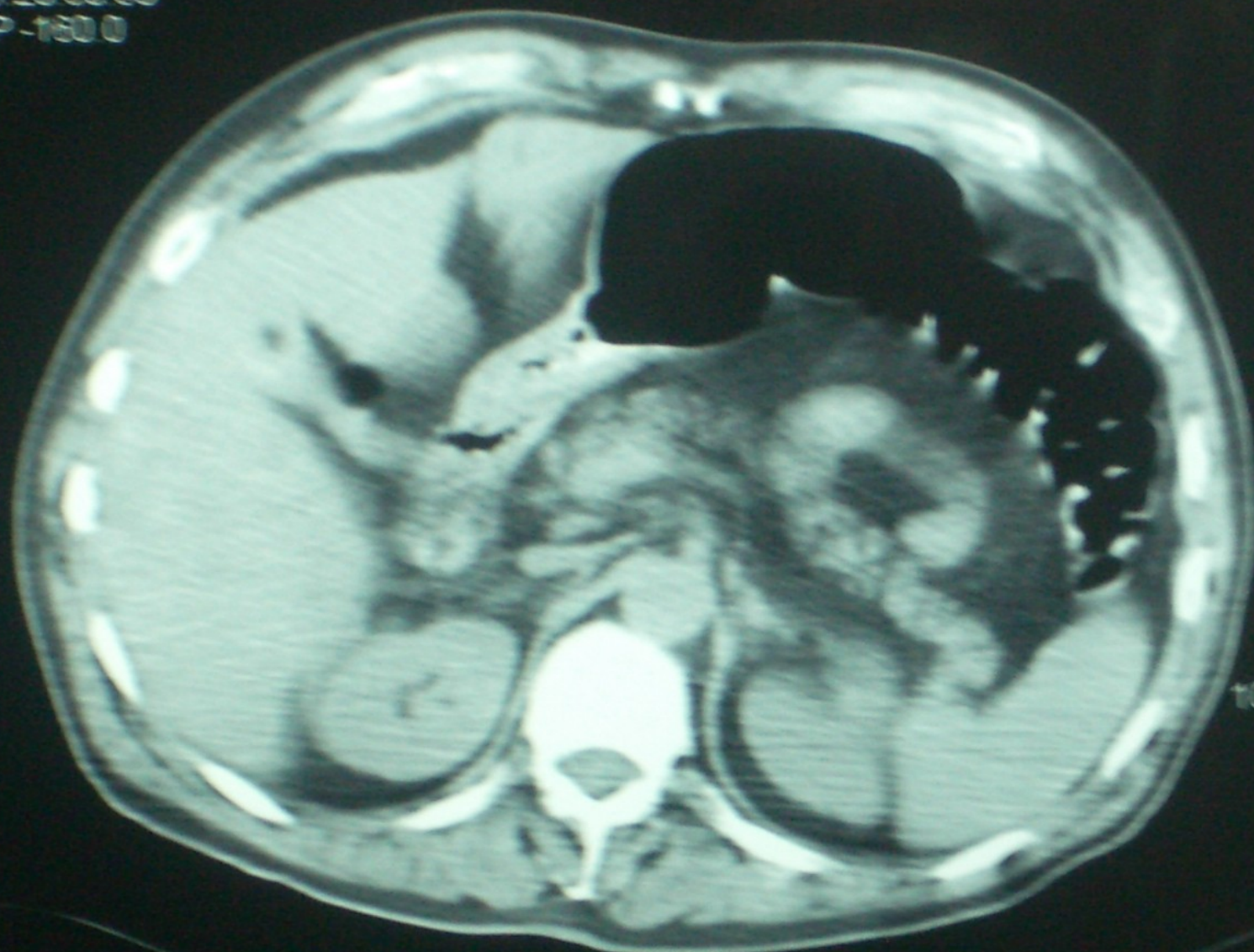
T1
WA 250 0

85210

1/09/04

09:28:50.98

SP-160.0



R

cm

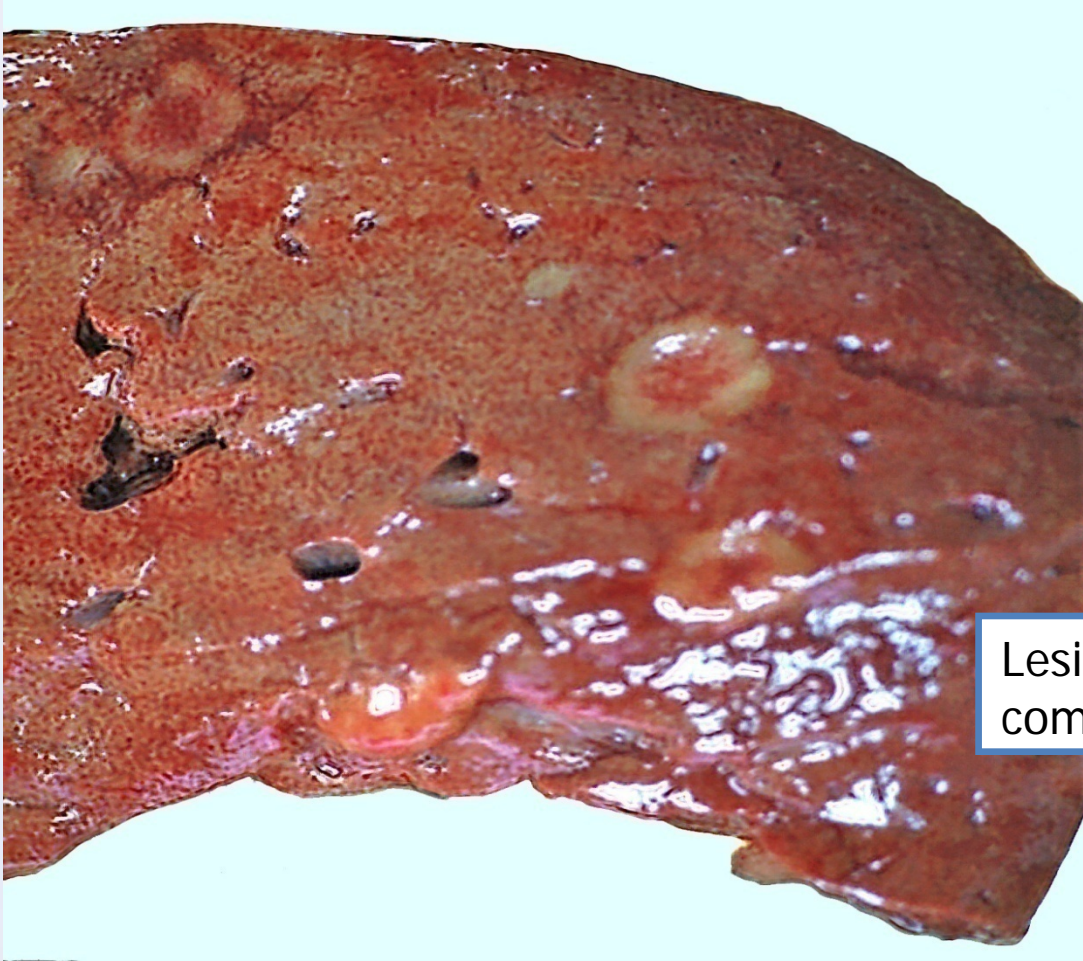
10cm

T105

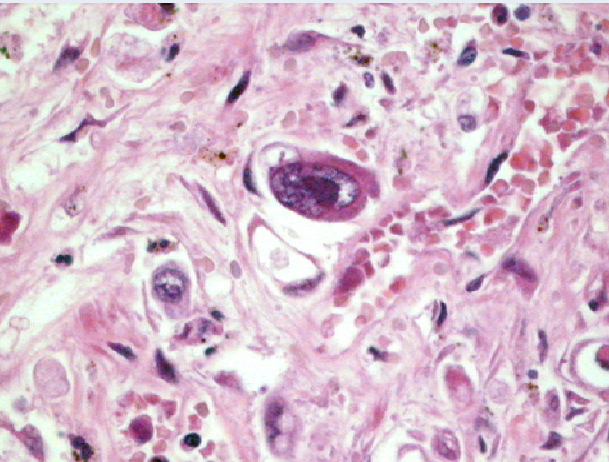
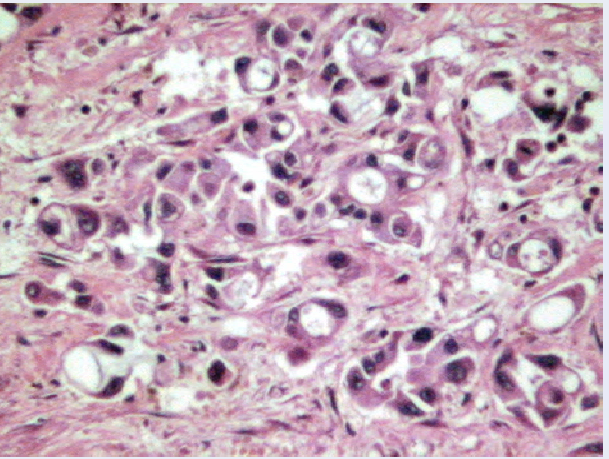
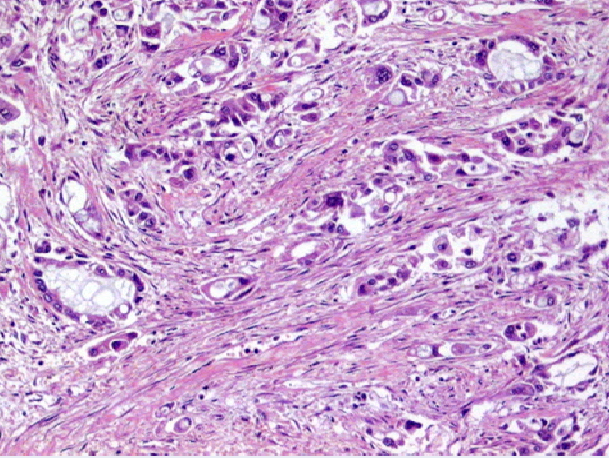
Estudio Necrópsico



CASO CLÍNICO



Lesiones nodulares en hígado
compatibles con MTX

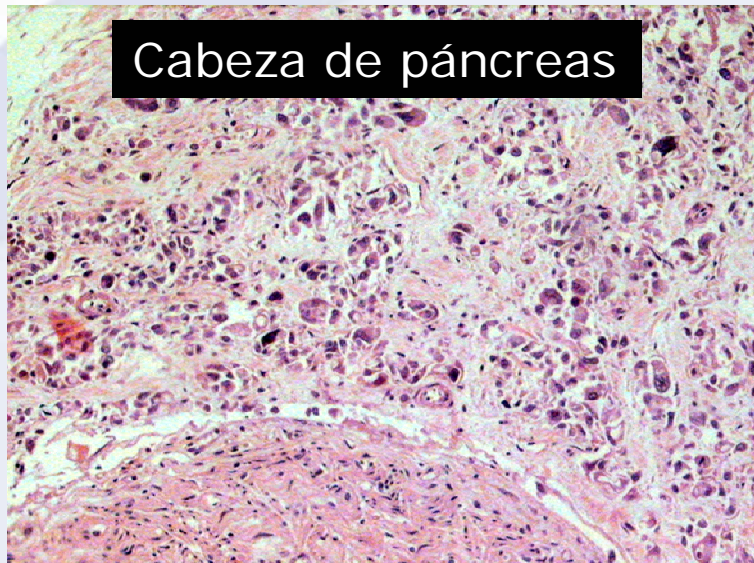


Hígado con
metástasis de
adenocarcinoma

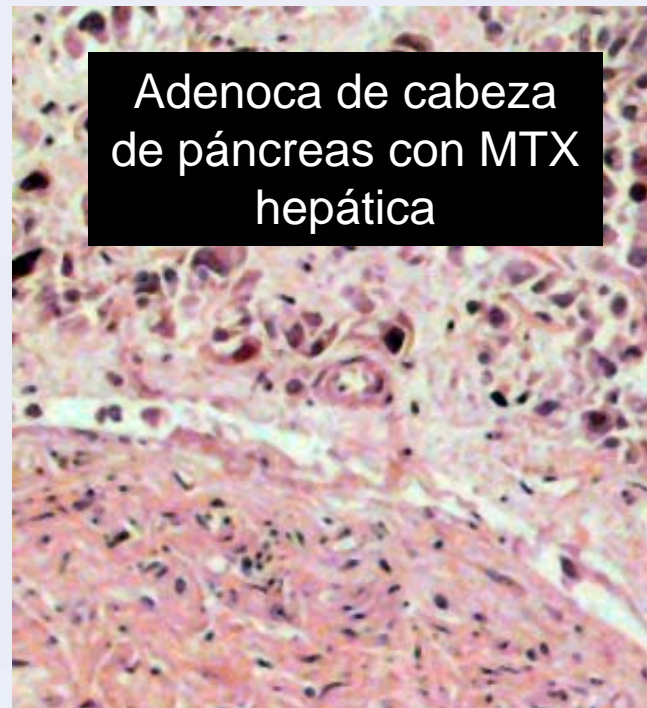


¿primario?

Cabeza de páncreas



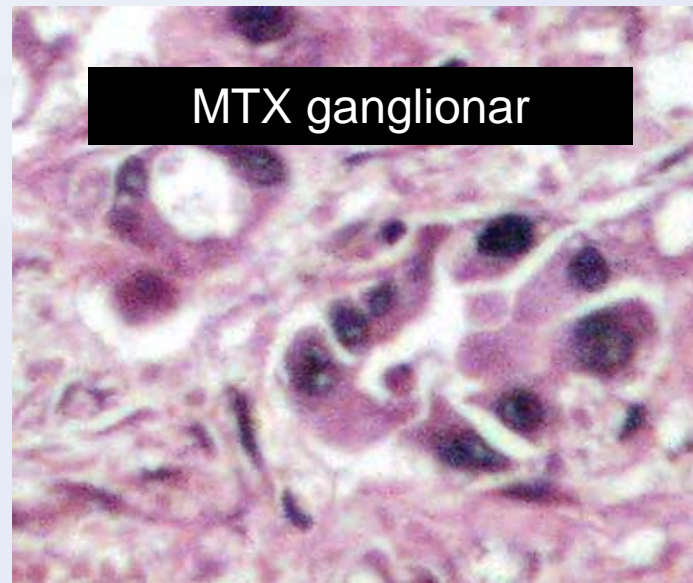
Adenoca de cabeza de páncreas con MTX hepática



IHQ + para CEA



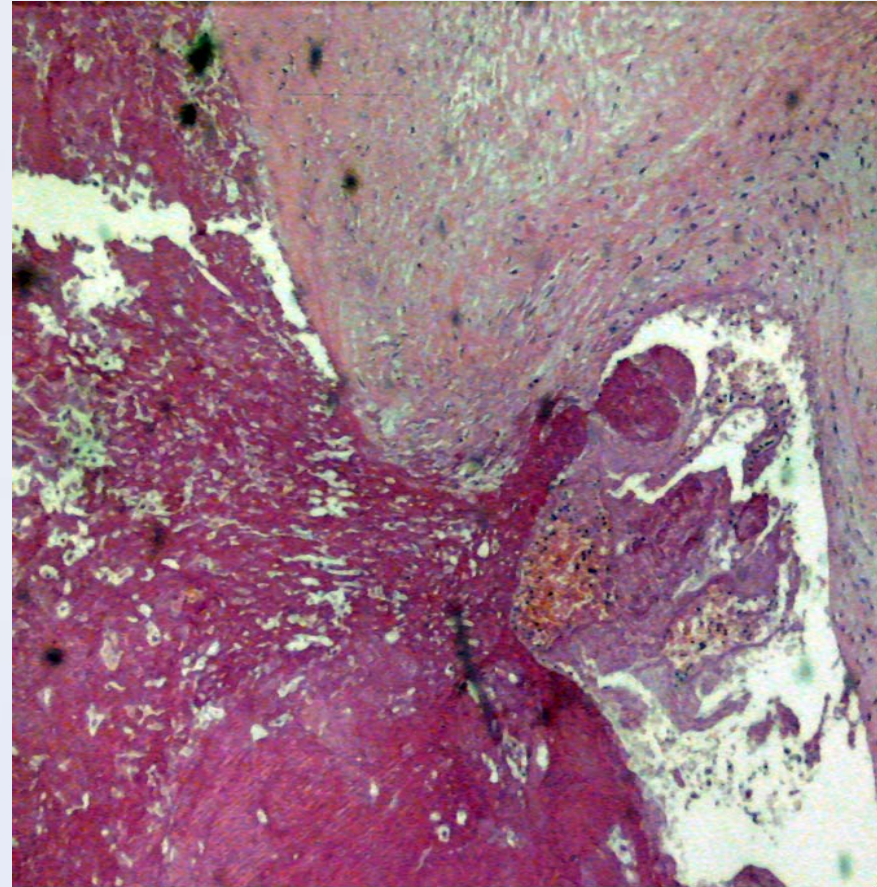
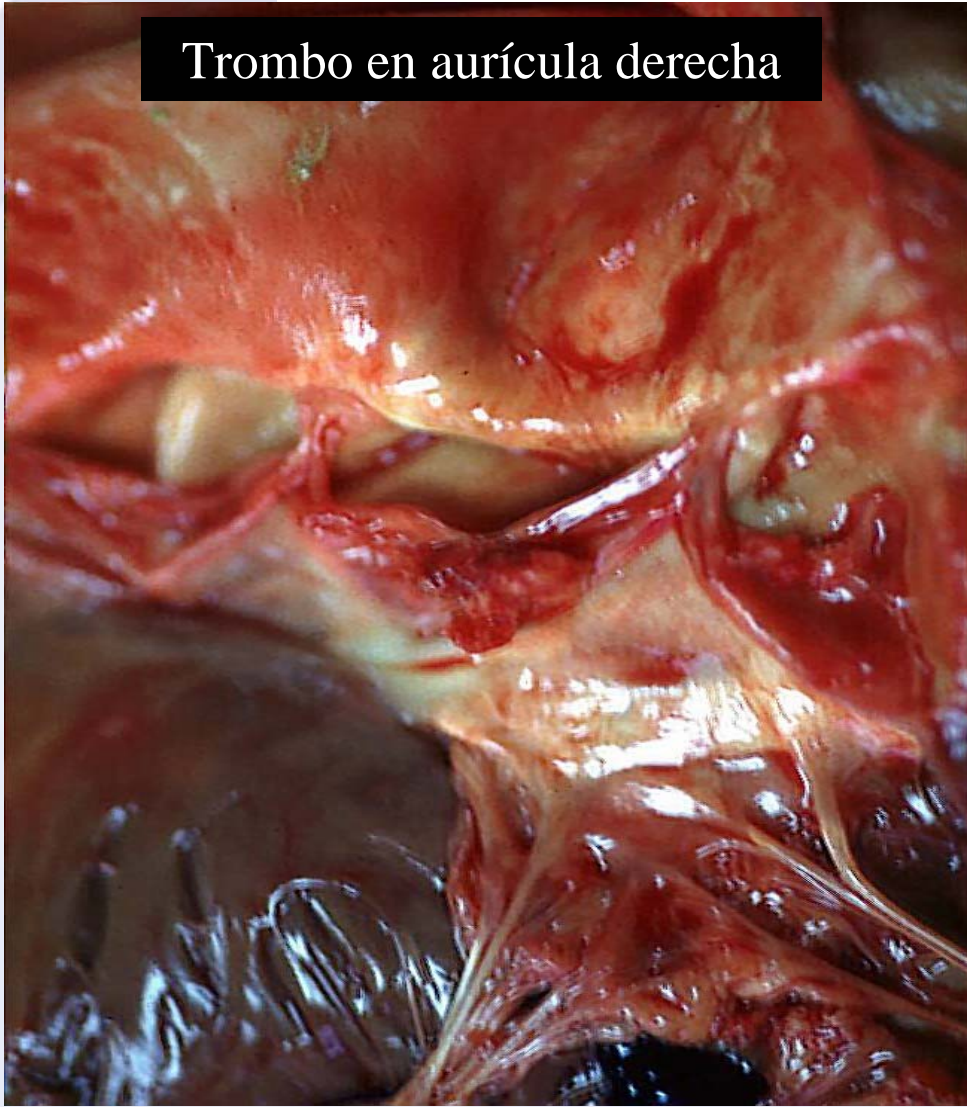
MTX ganglionar

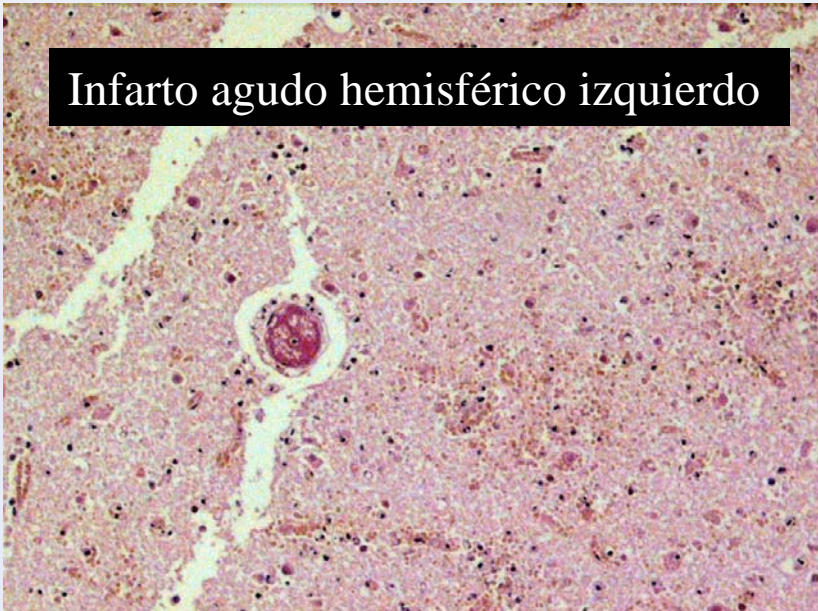
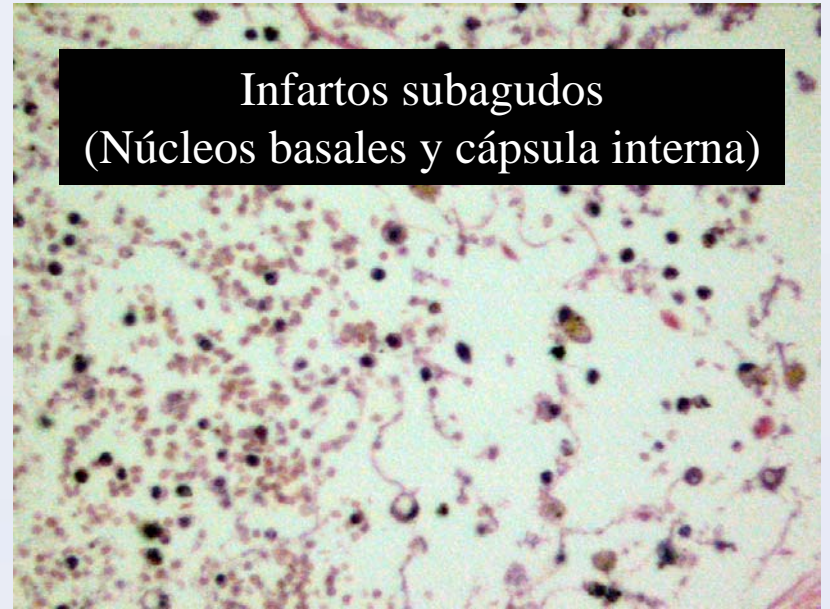
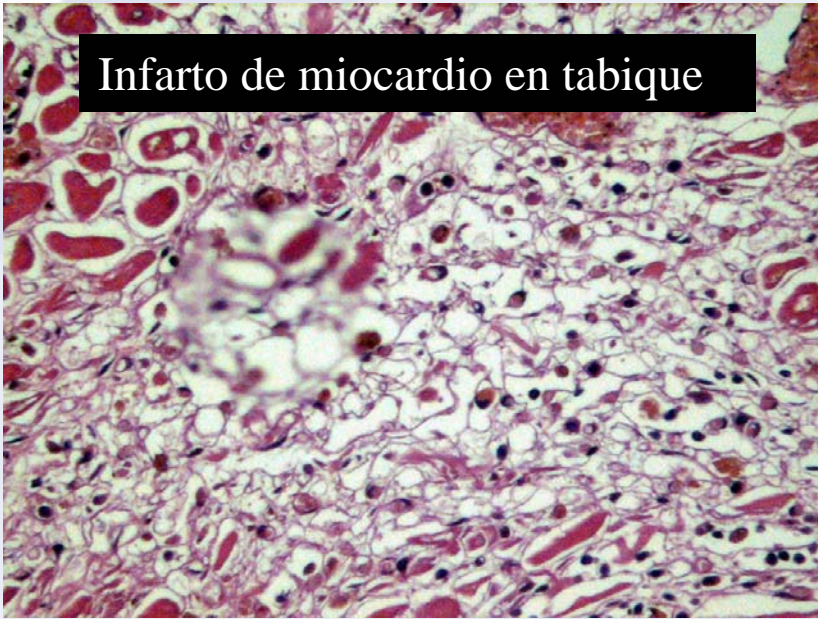


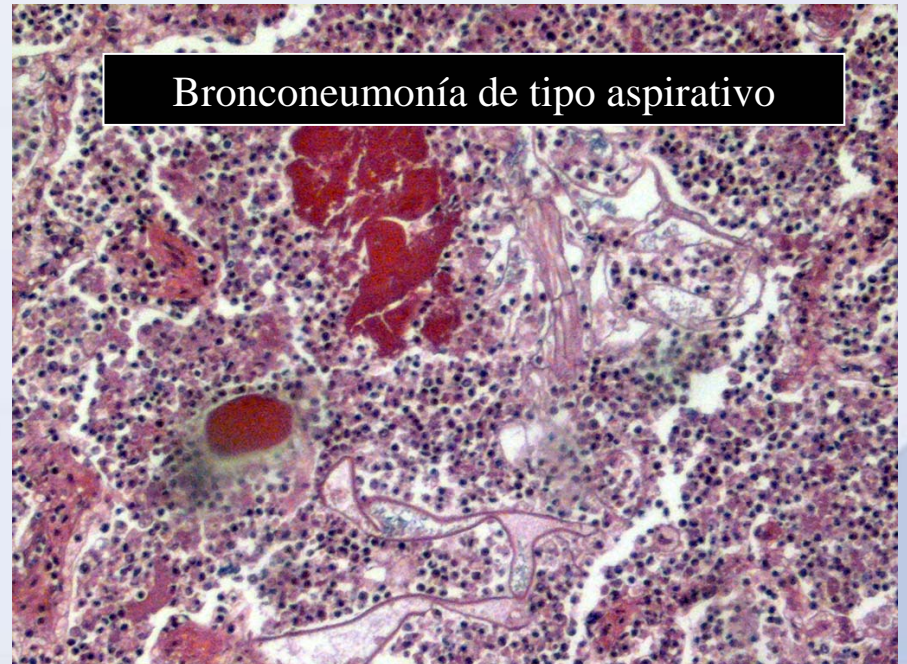
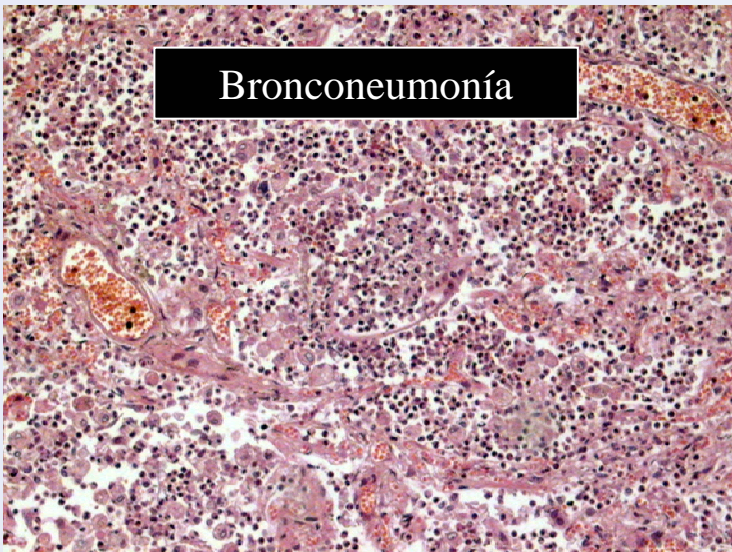
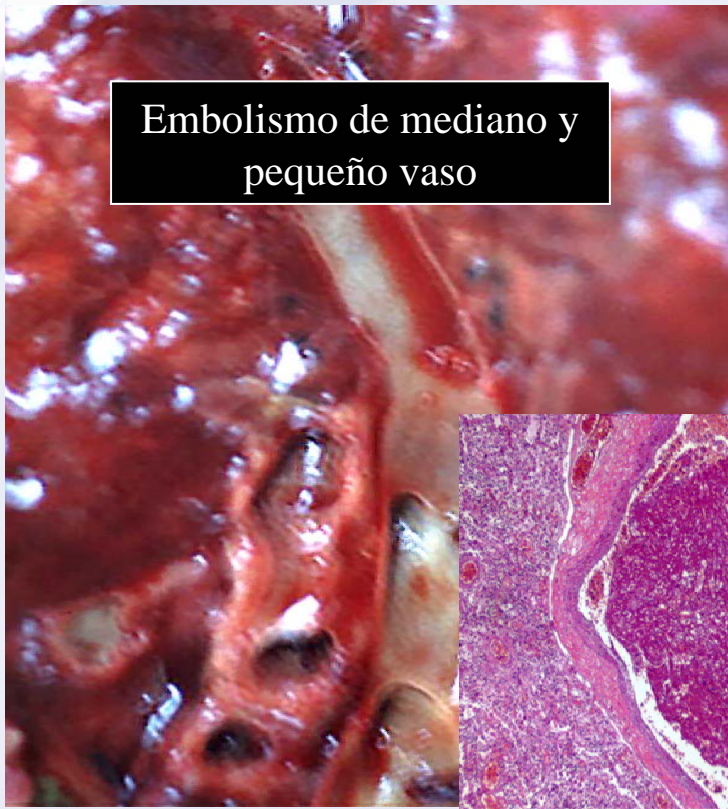
¿Cuál era la causa de los ACV?

Endocarditis trombótica no bacteriana

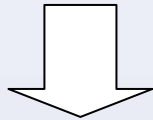
Trombo en aurícula derecha



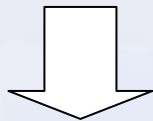




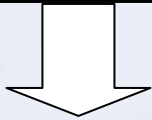
Adenocarcinoma de cabeza de páncreas



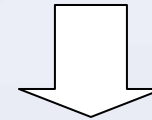
Endocarditis trombótica



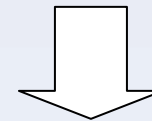
Infartos en S.N.C
Infarto renal
Infarto de miocardio



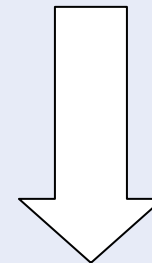
Bronconeumonía de tipo aspirativo



Trombo en aurícula derecha



Embolismo pulmonar



Diagnósticos Anatómopatológicos finales (I)

- Padecimiento fundamental (CMB):

Adenocarcinoma de cabeza de páncreas con metástasis hepática.

Endocarditis trombótica

- Causa directa de la muerte:
 - Bronconeumonía aspirativa
 - Edema de pulmón
 - Infartos cerebrales
 - Infarto de miocardio
 - Embolismo pulmonar

Diagnósticos APatológica finales (II)

- Esteatosis hepática
- Hiperplasia nodular de tiroides
- Aterosclerosis moderada:
 - Cardiomegalia
 - Nefroangioesclerosis
- Hiperplasia nodular prostática

Muchas gracias a todos

