



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

387/156 - NO TODO ES ICTUS

D. Simarro Díaz¹, A. Valdor Cerro², S. López Santos³, V. Pérez Villacorta³, C. García Rivero⁴, A. Artíme Fernández⁵

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Corrales de Buelna. Cantabria.²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Torrelavega. Cantabria.³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 89 años IAVD que acude al servicio de Urgencias por alteración del lenguaje desde hace una hora aproximadamente. Como antecedentes personales presenta HTA por lo que toma olmesartán/hidroclorotiazida. Comienza mientras estaba comiendo con cuadro de inatención con mirada fija, sin respuesta a estímulos verbales y desviación de la comisura bucal hacia la derecha observada por familiar que la acompañaba. No pérdida de conciencia, no pérdida de tono postural, no relajación de esfínteres ni movimientos clónicos asociados. A su llegada la paciente se encuentra mutista pero con comprensión del lenguaje y obedece órdenes sencillas. Se activa Código Ictus y se deriva a hospital de referencia.

Exploración y pruebas complementarias: A su llegada al hospital de referencia la paciente se encuentra alerta, bradipsíquica y bradilálica, nomina 5/5 con lentitud, obedece órdenes de 2 ítems. No otra focalidad a la exploración. Resto de exploración sistémica anodina. Se completó estudio con TAC craneal sin hallazgos significativos y en el estudio analítico se evidenció una hiponatremia ingresando para completar estudio y resolver la alteración metabólica. Se le realizó también un EEG en el que no se observó actividad epileptiforme.

Juicio clínico: Hiponatremia secundaria a tiazidas. La hiponatremia puede causar síntomas como náuseas y vómitos, dolor de cabeza, desorientación, pérdida de energía, somnolencia y cansancio. Agitación e irritabilidad, debilidad, espasmos o calambres musculares. Convulsiones y coma.

Diagnóstico diferencial: Accidente cerebrovascular agudo (ACVA), ictus, síndrome confusional agudo.

Comentario final: Como médicos de Centro de Salud o de Urgencias debemos de estar preparados como entrada al sistema para actuar con celeridad en este tipo de casos donde la sospecha es un Ictus que es una enfermedad tiempo dependiente para evitar en la medida de lo que podamos las posibles secuelas en el paciente. En este caso una vez que hemos hecho un TAC en el que no se encuentra alteración, descartamos patología aguda. En el EEG tampoco encontramos alteraciones descartando un posible estatus. Dada la clínica de la paciente, la hiponatremia y la posterior recuperación paulatina a lo largo de las primeras horas se suspendió la hidroclorotiazida. Actualmente la paciente se encuentra asintomática y con la hiponatremia resuelta.

Bibliografía

Spasovski G, et al. Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29:529-44.

Brimioulle S, et al. Hyponatremia in neurological patients: cerebral salt wasting versus inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Intensive Care Med*. 2008;34:125-31.

Rose BD, Post TW. Situaciones de hipoosmolaridad-hiponatremia. En: Rose BD, Post TW, eds. *Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base*, Marban Libros SL, 2001;697-745.