

329/42 - UN SÍNCOPE ENMASCARADOR

C. Marinero Noval¹; R. Maye Soroa²; O. Casanueva Soler³; R. Correa Gutiérrez³; P. López Alonso Abaitua⁴; M. Cobo Rossell⁵.

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.²Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.⁵Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Motivo de consulta: síncope. No alergias conocidas. AP: deterioro cognitivo de origen degenerativo. Trastorno de la ideación, con ideas delirantes. CCR metacrónicos (recto y colon derecho). Medicación previa: clomipramina 25 mg, memantina 20 mg, donepezilo 10 mg, atorvastatina 20 mg, tiaprida, paroxetina 20 mg ,mianserina, quetiapina 25 mg. Historia actual: paciente de 84 años, que acude al centro de salud acompañado por su hija, la cual refiere que desde esa mañana su padre refiere malestar general. Mientras se le explora, sufre un síncope, por lo que se decide derivar a urgencias, presentando tensiones de 70/40 mmHg, 110 lpm y SatO₂ 82%. A su llegada a urgencias se encuentra adormilado, Glasgow de 12. No presenta dolor torácico ni cefalea. No fiebre. Ante la sospecha de TEP se realiza angioTC (sin alteraciones), y por hemoglobina 8 g/dl y sospecha de sangrado digestivo amplían a TC abdominal donde se visualiza úlcera en curvatura menor gástrica y contenido de densidad sangre en estómago. No presenta hematemesis ni melenas. Última deposición de características normales ayer. No dolor abdominal ni otra clínica digestiva. No toma de AINEs. No antiagregación ni anticoagulación.

Exploración y pruebas complementarias: FC 92 lpm ,FR 20 rpm, TA 146/81 mmHg, SatO₂ 100%. Exploración física: consciente, inquieto, regular colaboración. Pálido. AC rítmico sin soplos. AP: MVC. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación con peristaltismo conservado. MMII: sin edemas. TR: negativo. Resumen pruebas complementarias: en analítica glucemia 282 mg/dl, urea 140 mg/dl, creatinina 1,42 mg/dl, sodio 140 mg/dl, CK 53 U/l, troponina 27 ng/l, NTproBNP 101 pg/ml, PCR 0,7 mg/dl. Coagulación: anodina. Hemograma: a destacar Hb 8,4 g/dl. ECG Ritmo sinusal. Rx tórax normal. TC abdomen: en la curvatura menor gástrica se identifica una irregularidad del contorno de la pared de morfología sacular, con hipercaptación de la mucosa y cambios inflamatorios en la grasa perigástrica así como abundante cantidad de material hiperdenso en el interior de la luz gástrica, hallazgos que sugieren úlcera gástrica sangrante. Gastroscopia: en parte baja de curvatura menor-incisura se observa úlcera profunda, con mancha negra-vaso sin datos de sangrado.

Juicio clínico: Úlcera gástrica Forrest IB.

Diagnóstico diferencial: Úlcera Gástrica. Gastritis. Neoplasia no conocida.

Comentario final: En 80% de los casos de hemorragia digestiva alta el sangrado es autolimitado, con un bajo riesgo de mortalidad para estos pacientes. En el 20% restante el sangrado es recurrente o persistente con una mortalidad que puede alcanzar hasta el 30%. Detectar precozmente este grupo de alto riesgo para focalizar

adecuadamente las medidas diagnósticas y terapéuticas, constituye un objetivo principal en el manejo de esta patología. Las principales características clínicas que permiten identificar a estos pacientes son la edad, condición basal y la magnitud de la hemorragia expresada en la condición hemodinámica y/o en la exteriorización de un alto volumen de sangrado (hematemesis, hematoquecia). Se han desarrollado índices numéricos pronósticos basados sólo en las características clínicas de los pacientes con HDA pero tienen un bajo valor predictivo. En este contexto, la evaluación endoscópica en un paciente con hemorragia digestiva alta, no sólo permite realizar un diagnóstico preciso en un alto porcentaje de los casos si se realiza precozmente, sino que además, la observación de ciertas características de las lesiones sanguíneas permite de forma concomitante pronosticar el riesgo que esta lesión tiene de volver a sangrar, y de esta forma dirigir la terapia endoscópica a los pacientes con mayor riesgo.

Bibliografía

-Vakil N. Peptic ulcer disease: Clinical manifestations and diagnosis. En: Feldman M (ed). UpToDate. [Actualizado diciembre 2018, citado 2 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/peptic-ulcer-disease-clinical-manifestations-and-diagnosis>.