



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

212/2352 - SÍNDROME confusional subagudo de etiología poco habitual

M. Sánchez González^a y E. del Pino Jiménez^b

^aMédico de Familia; ^bEnfermera y Técnico en Rayos. Dispositivo de Cuidados críticos y Urgencias de Sevilla. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso: Varón, 53 años, sin antecedentes de interés, salvo episodio de cólico nefrítico hace 15 años. Niega hábitos tóxicos, y no sigue tratamiento. Avisan sus vecinas porque notan un comportamiento extraño, con modificaciones del humor (disforia) y lentitud, desde hace tres o cuatro días. Se queja de insomnio, inapetencia, cefalea y vómitos en las últimas 72 horas. Niega fiebre, disnea, dolor (salvo discreta cefalea) o alteraciones de patrones de eliminación y las vecinas insisten en que él no es así, “está muy parado”.

Exploración y pruebas complementarias: Bradipsiquia, discurso lento y empobrecido, impresiona de embotamiento mental y extravío. Está orientado en las tres esferas y responde a preguntas simples, sin embargo sus movimientos son lentos, torpes, vacilantes, inseguros, la palabra es cuchicheada, mal articulada; muestra falta de iniciativa. ACR: corazón rítmico taquicárdico, sin soplos. No estertores, ni trabajo respiratorio importante. Abdomen: depresible, no doloroso a la palpación profunda, salvo ligera molestia en hipogastrio, no masas ni megalias, peristaltismo conservado, Blumberg y Murphy negativos, no defensa. TA: 220/120, glucemia: 124 mg/dl, temperatura: 36,7 °C, SatO₂: 97%, FC: 105 lpm y FR: 14 rpm. Además del cuadro cognitivo ya descrito, no presenta focalidad neurológica: normalidad en pares craneales, no paresias, aunque los movimientos son lentos y se desequilibra en bipedestación (con cierto grado de ataxia). Se deriva al hospital con sospecha de cuadro confusional subagudo de probable origen metabólico. Pruebas complementarias: en domicilio se le practica ECG: ritmo sinusal a 110 lpm, eje +30°. No bloqueos, ni signos de HVI, ni de isquemia coronaria. En hospital: analítica: destaca creatinina 30 mg/dl (normal 1,3 mg/dl en varones) y urea: 280 mg/dl (normal 40 mg/dl) sodio: 136 meq/L, potasio: 6,2 meq/L, en sangre. Placas de tórax y abdomen: aumento bilateral de silueta renal. TAC craneal: normal. Se practica ecografía donde se aprecia hidronefrosis bilateral y cálculo impactado en unión vésico-uretral, que se resuelve con sonda de Foley, evacuando 1,500 cc de orina. Tanto las cifras tensionales, como de potasio, creatinina y urea se controlaron. Tras 24 horas de observación, se deriva a Urología para seguimiento.

Juicio clínico: Encefalopatía azoémica de origen posrenal.

Diagnóstico diferencial: Causas de síndrome confusional (deterioro cognitivo de causa orgánica): infecciones del SNC (encefalitis, meningitis) o de otro origen, capaces de producir sepsis; intoxicaciones por: drogas, fármacos (anticolinérgicos, hipnóticos, sedantes, antidepresivos, L-dopa), sobredosis o privación de alcohol, opioides o benzodiacepinas. Encefalopatías metabólicas: desequilibrios ácido-base, hepática, hipoxia, hipercarbia, hipo/hiperglucemia, trastornos del tiroides, déficits de vitaminas del grupo B, deshidratación; emergencia hipertensiva, estado poscrítico (epilepsia), TCE (hematoma subdural), abscesos cerebrales, tumores, hidrocefalia normotensiva y hemorragia subaracnoidea.

Comentario final: Un deterioro neurológico, rápidamente progresivo, sin focalidad, debe hacer sospechar causa orgánica asociada. Una sencilla analítica, orienta hacia la etiología. La rápida actuación en Primaria, derivando al paciente con sospecha de encefalopatía metabólica, resolvió el evento evitando diálisis o nefrostomía.

Bibliografía

1. Kumar V, et al. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, 7th ed. Philadelphia, Pa.: Elsevier Saunders. pp. 960,1012.

Palabras clave: *Azoemia. Síndrome confusional. Insuficiencia renal.*