

PC-244

Doctor, la noche me confunde. Cuadro clínico de alucinaciones visuales nocturnas

P. Vicent Valverde^a, E. García Tercero^b, M.D.L.L. Valverde Delgado^c

^a Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

^b Hospital Geriátrico Virgen del Valle-Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España

^c Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

Objetivo: Describir el síndrome de Charles-Bonnet a través de un caso clínico

Descripción: Mujer de 77 años, con antecedentes de HTA, DM2, DL, hipoacusia moderada-severa con acufenos, miopía magna, hemorragias retinianas, grandes placas de atrofia macular y peripapilar y facoescclerosis, en tratamiento con enalapril 20 mg (1-0-0), amlodipino 5 mg (1-0-0), metformina 850 mg (1/2-0-1/2), insulina mixtard 30 (50-0-0), simvastatina 20 mg (1-0-0), adiro 100 mg (0-1-0), omeprazol 20 mg (1-0-0) y azopt (2-0-2). Acude a consulta de psiquiatría por presentar desde hace 3 años alucinaciones visuales, caracterizadas por la visualización de personas, de predominio nocturno y en los meses de invierno, desapareciendo con la luz y en los meses de verano. Esta situación le genera importante ansiedad y angustia, sintiéndose confusa durante la noche.

Exploración, pruebas complementarias y resultados:

Exploración psicopatológica: consciente, orientada en las tres esferas. Tranquila, abordable. No presenta síntomas depresivos ni psicóticos. No ideas de auto ni heteroagresividad.

Exploración general:

ACP: normal.

Abdomen: RHA(+). Blando y depresible, no doloroso. No masas ni organomegalias

Exploración neurológica: funciones superiores conservadas. Pares craneales conservados. Fuerza, tono, sensibilidad y reflejos conservados. Signos meníngeos negativos. Cerebelo normal. Marcha sin alteraciones. MMSE 30/30.

Exploración oftalmológica:

AV: cuenta dedos con OD a 50 cm, cuenta dedos con OI a 1 m.

BCA (biomicroscopia anterior): cataratas corticonucleares densas en AO.

PIO: 17 mmHg AO.

FO (dilatación con T + F [tropicamida + fenilefrina]): papilas miópicas difíciles de valorar, flóculos vítreos en OD con retina aplicada. Afectación macular muy severa por miopía magna en AO.

Análítica sanguínea: sin hallazgos significativos.

TAC craneal: normal.

Con la clínica que presenta la paciente, AP y exploraciones realizadas, es diagnosticada de síndrome de Charles Bonnet, pautándose serralina 100 mg (1-0-0), quetiapina 25 mg (0-0-1/2).

Conclusiones: Una etiología relativamente frecuente en mayores de 65 años (aproximadamente un 13%) de alucinaciones visuales corresponde al síndrome de Charles-Bonnet, que afecta a pacientes ancianos con patología oftalmológica. Es esencial conocer dicha entidad, dado que el tratamiento adecuado mejora la calidad de vida de los pacientes, reduciendo la ansiedad que padecen.

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.04.390>

PC-245

Bradicardia grave en paciente con marcapasos

V. Landaluce Pelligra, M. Araujo Ordoñez, A. Cruz Santaella, C. Pedro Monfort, E. García Tercero, M. Alonso Seco, L. Porta González

Hospital Virgen del Valle, Toledo, España

Mujer de 95 años, parcialmente dependiente ABVD, sin deterioro cognitivo, con disnea de mínimos esfuerzos y deambulación con andador que ingresa por insuficiencia cardíaca de predominio diastólico.

La paciente presenta fibrilación auricular permanente controlada con propafenona, marcapasos por síncope secundarios a pausas > 5 s, es hipertensa, hipotiroidea y diabética en tratamiento con repaglinida, levotiroxina, mirtazapina, clopidogrel y lorazepam, lo cual recibe en el hospital junto con furosemida.

Durante el ingreso la paciente presenta disminución del nivel de consciencia y aumento súbito de disnea. En ese momento la paciente se encuentra con mal estado general, hipoperfusión generalizada, frialdad, hipotonía, ausencia de respuesta a estímulos dolorosos, respiración abdominal, desaturación, hipotensión y bradicardia extrema. A la exploración: MVC en hemicampo izquierdo con hipofonías en hemitórax derecho. Livideces en MMII sin edemas.

Se administra 1 mg de adrenalina y destaca en gasometría arterial pH 6,89 y potasio de 6,9 mEq/l. Posteriormente bicarbonato 1 M, gluconato cálcico, suero glucosado hipertónico, insulina y furosemida. Se extrae analítica completa: acidosis metabólica con bicarbonato bajo, insuficiencia renal aguda e hiperpotasemia en mejoría. El ECG muestra bradicardia extrema con complejos ventriculares extremadamente anchos alternantes con fallo de captura ventricular.

Se corrigieron los niveles de potasio, revirtiendo de manera rápida y completa tanto la clínica como la alteración electrocardiográfica.

La hiperpotasemia es un problema con mortalidad significativa. Las posibles causas pueden ser: enfermedad renal, acidosis metabólica, hipoaldosteronismo hiporreninémico (común en diabéticos). En pacientes con marcapasos, la hiperpotasemia puede causar diversos tipos de disfunción del dispositivo. En nuestro caso, se trató de un fallo de captura ventricular. En esta situación, el exceso de potasio extracelular aumenta el potencial de reposo de la membrana celular miocárdica generando disminución de la velocidad de conducción miocárdica, acorta el QT, estrecha la onda T, el PR se prolonga y la onda P se aplanan. El complejo QRS se amplía, pudiendo conducir a asistolia por inhibición de la despolarización del miocardiocito.

En conclusión, la presencia de un marcapasos cardíaco no siempre protege de los efectos deletéreos de la hiperpotasemia. Asimismo, la presencia de un marcapasos no debe condicionarnos de manera absoluta ante la indicación de hemodiálisis urgente en una hiperpotasemia grave.

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.04.391>