

## LIBRO DE COMUNICACIONES VII JORNADA SOBRE ALCOHOL Y OTRAS DROGAS



ISBN 978-84-09-49900-7

## ÍNDICE

### Comunicaciones orales

**C-1.** Título: ¿Merece la pena el cribado ecográfico en pacientes alcohólicos? Estudio piloto de coordinación entre servicios de Atención Primaria y Medicina Interna.

Autores: María Teresa Fábregas Ruano, Ignacio Ruz Franz, Luis Utor García.

**Pág. 9**

**C-2.** Título: Valor diagnóstico de los niveles séricos de Interleucina 6 para las infecciones en pacientes con hepatitis aguda alcohólica grave.

Autores: Onán Pérez Hernández, Emilio González Reimers, Alen García Rodríguez, Camino Fernández Rodríguez, Víctor Vera Delgado, María del Carmen Durán Castellón, Selena Aguilera García, María José Sánchez Pérez, María Candelaria Martín González

**Pág. 10**

**C-3.** ¿VALE CUALQUIER FÁRMACO PARA CUALQUIER PACIENTE?

Autores: María del Mar Gallego Alonso-Colmenares, Sofía del Barrio, Cristina Mora Jaén, Irene Fernández López, Tatiana Paula Pire García, Karen Soledad Encalada Luna, Rita García Martínez, María Calderón Moreno, Sergio de Santos Belinchón, Rosa Melero Martín.

**Pág. 11**

**C-4.** ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE; ¿LA ESTAMOS INFRADIAGNOSTICANDO?

Autores: Clara Casar Cochetoux, María López Rodríguez, Iván Fernández Castro, Ariadna Andrade Piña, Adela Lama López, Lucía Gómez Suárez, María del Mar Mosquera Arcos, Rocío Prado Álvarez, Mariño Francisco Fernández Cambeiro, Miguel Franco Álvarez.

**Pág. 12**

**C-5.** El hombre forzado.

Autores: Saray Suárez García, Ángela Crespo Rubio, Clara Egea Hita, Victoria Beatriz Muñoz Embuena, Javier Balaguer Germán, Patricia Hontoria Juez, Alicia Romero Calvo, Marta Vázquez del Campo, Susana García Escudero, Timoteo Cámara González

**Pág. 13**

**C-6. Encefalopatía de Wernicke y polineuropatía: a propósito de un caso**

Autores: Pablo Martínez Rodríguez, Eduardo Garrido Acosta, David Puertas Miranda, Pilar Sánchez Latasa, Elena Ramiro Martín, Vanessa Rueda Cala, Leticia Salcedo Martín, Julia Fernández Navarro, Covadonga Junco Dopico, Antonio J. Chamorro Fernández

**Pág. 14**

**C-7. Título: Hepatitis aguda alcohólica. Importancia de su pronóstico y tratamiento.**

Autores: Covadonga Junco Dopico, Elena Ramiro Martín, Pilar Sánchez Latasa, Vanessa Rueda Cala, Julia Fernández Navarro, Leticia Salcedo Martín, Pablo Martínez Rodríguez, Eduardo Garrido Acosta, David Puertas Miranda, José Xavier Segarra Ortega

**Pág. 15**

**C-8. Pseudo-síndrome de Cushing asociado al abuso de alcohol en un varón de 43 años.**

Autores: Borja Santana Ojeda, Juan Francisco García Granado, Cristian Carmelo Almeida González, Belen Alonso Ortiz, Carlos Ríos Gómez, Ricardo José de León Durango, Alba Hernández Lázaro, Claudia Arnás León, Agnieszka Kuzior, Francisco Javier Martínez Martín.

**Pág. 16**

**C-9: Título: Lesión destructiva de línea media. La importancia de un amplio diagnóstico diferencial**

Autores: María Casanova Pérez-Manglano, Fernando Alonso Ecenarro, María Cristina Blasco Avaria, Lorena Manglano Martinez, Teresa Bonet Luz, Francisco Fares Salamé Gamarra, Antonio Revert Ventura, Belén Roig Espert.

**Pág. 17**

## Pósters

**P-1. Título: SEGUNDO EPISODIO DE PANCREATITIS AGUDA EN UN PACIENTE JÓVEN ALCOHÓLICO: ¿CAMBIA EL MANEJO?**

Autores: David Puertas-Miranda, Pablo Martínez-Rodríguez, Eduardo Garrido-Acosta, Pilar Sanchez-Latasa, Elena Ramiro-Martín, Vanessa Rueda-Cala, Leticia Salcedo-Martín, Julia Fernández-Navarro, Covadonga Junco-Dopico, Claudia María Llamas-Alonso

**P-2. Título: COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE ALCOHOL. A PROPÓSITO DE UN CASO**

Autores: Ana Calonge Arribas, Leire Huete Álava, Isabel Torres Courchourd, María Jesús Iguzquiza Pellejero

**P-3. Título: Esclerostina, factores de riesgo vascular y atrofia cerebral en pacientes alcohólicos.**

Autores: Alen García-Rodríguez, Ana María Godoy-Reyes, Paula Fernández-Alonso, Zuleima Peralta-Santana, Elisa Cabañas-Perales, Alejandro De La Paz-Estrello, Alejandro Romo- Cordero, Paula Ortega-Toledo, Onán Pérez-Hernández, Candelaria Martín-González.

**P-4. Título: Estudio, ejercicio...y algo más**

Autores: Juan Mora Delgado, Cristina Lojo Cruz

**P-5. Título: Influencia del alcohol sobre comorbilidades en una cohorte de pacientes coinfectados por VIH/VHC**

Autores: Correa Matos, Marta; Soler Gómez, Ángela; Palomar Muñoz, María del Carmen; Pecero Hormigo, María del Carmen.

**P-6. Esta afasia tiene algo que no me gusta.**

Autores: Javier de Arístegui Bengoechea, Irene Carmona García, Miren Maldonado Arana, Laura García Lara, Isabel González-Babé Salgado, Alfredo Tonda Selles, Áxel Legua Caparachini, Piedad Gómez Pedraza, Elena Sánchez Maganto, Sadaf Zafar Iqbar Mirza.

**P-7. Título: HALLAZGOS INESPERADOS EN UN PACIENTE ALCOHÓLICO SIN SEGUIMIENTO**

Autores: Raquel Moya Megías, María José Ortega Molina, Patricia Gómez Ronquillo

**P-8. Título: Cristales en el cráneo.**

Autores: Calle Gómez, María Inmaculada; Palacios Morenila, Clara Beatriz; Escobar Sevilla, Joaquín

**P-9. Título: Hepatopatía alcohólica en varón de mediana edad con cirugía bariátrica previa y trastorno ansioso-depresivo**

Autores: Julia Fernández Navarro, David Puertas Miranda, Pablo Martínez Rodríguez, Leticia Salcedo Martín, Covadonga Junco Dopico, Elena Ramiro Martín, Pilar Sánchez Latasa, Darling Vanessa Rueda Cala, Ana Menéndez Ramos, Miguel Marcos Martín

**P-10. PRIMERA DESCOMPENSACIÓN EDEMOASCÍTICA EN HEPATOPATÍA CRÓNICA SECUNDARIA TROMBOSIS PORTAL.**

Autores: Elena Ramiro Martín, David Puertas Miranda, Leticia Salcedo Martín, Vanessa Rueda Cala, Pilar Sánchez Latasa, Julia Fernández Navarro, Covadonga Junco Dopico, Pablo Martínez Rodríguez, Eduardo Garrido Acosta, Miguel Marcos Martín

**P-11. Título: No todas las encefalopatías son de Wernicke.**

Autores: Lorena Manglano Martínez, Fernando Alonso Ecenarro, Cristina Blasco Avaria, María Casanova Pérez-Manglano, Vilma Irene Torres Cotacachi, Antonio José Revert Ventura, Francisco Fare Salamé Gamarra, Belén Roig Espert.

**P-12. Título: Intoxicación autolítica y acidosis metabólica. La importancia de una rápida sospecha diagnóstica**

Autores: María Cristina Blasco Avaria, Fernando Alonso Ecenarro, María Casanova Pérez-Manglano, Lorena Manglano Martínez, Marcela Cherner Kevorkian, Antonio José Revert Ventura, Belén Roig Espert.

**P-13. Título: Consecuencias del consumo perjudicial de alcohol en una paciente joven**

Autores: Lucía Pérez Expósito, Antón Otero Moreiras

**P-14.** Título: Salud bucodental deficiente y consumo de tóxicos como factores predisponentes de infección en un paciente inmunocompetente.

Autores: Peragón Ortega, Ana; Bustos Merlo, Antonio; Rosales Castillo, Antonio

**P-15.** Título: Más allá del tratamiento médico.

Autores: Eduardo Garrido Acosta; Pablo Martínez Rodríguez; David Puertas Miranda; Pilar Sánchez Latasa; Elena Ramiro Martín; Vanessa Rueda Cala; Leticia Salcedo Martín; Julia Fernández Navarro; Covadonga Junco Dopico; Antonio Cerdán Morala.

**P-16.** Título: EL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL: UN ENEMIGO SILENCIOSO

Autores: Patricia Gómez Ronquillo; María José Ortega Molina; Raquel Moya Megías

**P-17.** Título: Lo que esconde una dispepsia y una ERGE.

Autores: Salcedo Martín Leticia, Fernández Navarro Julia, Ramiro Martín Elena, Rueda Cala Vanessa, Junco Dopico Covadonga, Sánchez Latasa Pilar, Puertas Miranda David, Martínez Rodríguez Pablo, Garrido Acosta Eduardo y Gómez Hidalgo Rocío.

**P-18.** Título: ¿Y la visión integral?

Autores: Encalada - Luna Karen, Yáñez-Segovia Francisco, Alonso Leyre, Baltasar Jesús, Donis Sevillano Esther, García Rita, Gallego Mar

**P-19.** Título: Cuando la adicción a opioides se da en el hospital...Conducta aberrante a opioides y deshabituación

Autores: María Teresa Fábregas Ruano, Carmen Palomar Muñoz, Blanca Garrido Gamarro, Estefanía Martínez de Viegol Agrafojo

**P-20.** Título: La importancia de la sospecha clínica.

Autores: Peragón Ortega, Ana; Bustos Merlo, Antonio; Rosales Castillo, Antonio.

**P-21.** Título: CORTICOIDES EN LA HEPATITIS AGUDA ALCHÓLICA GRAVE: TRATAMIENTO O IATROGENIA.

Autores: María López Rodríguez, Clara Casar Cochetoux, Iván Fernández Castro, Ariadna Andrade Piña, Adela Lama, Lucía Gómez, María del Mar Mosquera Arcos, Rocío Prado Álvarez, Mariño Fernández Cambeiro, Miguel Franco Álvarez.

**P-22. Título: HEPATOPATÍA CRÓNICA DE ORIGEN ENÓLICO. HIPERFERRITINEMIA EN EL CONTEXTO DE SÍNDROME METABÓLICO Y ALCOHOL**

Autores: Pilar Sánchez Latasa, Elena Ramiro Martín, Vanessa Rueda Cala, Leticia Salcedo Martín, Julia Fernández Navarro, Covadonga Junco Dopico, Pablo Martínez Rodríguez, Eduardo Garrido Acosta, David Puertas Miranda, Miguel Marcos Martín.

**P-23. Título: Alcohol y edemas no es igual a cirrosis.**

Autores: Peragón Ortega, Ana; Bustos Merlo, Antonio; Rosales Castillo, Antonio

**P-24. Título: Intoxicación etílica aguda grave asociada a ingesta de producto de limpieza.**

Autores: Rueda Cala Darling Vanessa, Marcos Martín Miguel, Sánchez Latasa Pilar, Junco Dopico Covadonga, Ramiro Martín Elena, Fernández Navarro Julia, Salcedo Martín Leticia, Puertas Miranda David, Martínez Rodríguez Pablo, Garrido Acosta Eduardo

**P-25. Título: Sedación paliativa difícil tras alcoholismo crónico**

Autores: M<sup>a</sup> Teresa Fábregas Ruano, M<sup>a</sup> del Carmen Palomar Muñoz, Ángela Soler Gómez, Marta Correa Matos

**P-26. Título: Implicación de p38  $\gamma/\delta$  en el desarrollo de esteatohepatitis alcohólica**

Autores: Salete-Granado D, Cicuéndez B, Folgueira C, Mora A, León M, Rodríguez E, Pérez-Nieto MA, Hernández AB, Sabio G, Marcos M.

**P-27. Título: Chemsex, el consumo de drogas durante el sexo. Una adicción en auge.**

Autores: Soler Gómez, Ángela; Correa Matos, Marta, Palomar Muñoz, Carmen, Fábregas Ruano, María Teresa.

**P-28. Título: Disnea y alcohol.**

Autores: Sofia Russo Botero, Celia Pinyero Martínez, Victoria Lobo Antuña, Miriam Ripoll Martínez, Sara Carrascosa García, Benjamin Climent Diaz



**P-29. Título: PSEUDOVASCULITIS SECUNDARIA A COCAÍNA: A PROPÓSITO DE UN CASO**

Autores: Sofía Álvarez Villalobos, Jose Luis Lozano Polo, Laura Ayarza Cruz , Borja San Pedro Careaga, Sandra de la Roz Fernández, Adrián Castillo Leonet, Javier Queipo Menéndez, María Carlota Insua García, Isabel Iribarren Medrano, Daymara Bouclé Tirador

**P-30. Título: Trastorno por uso de opioides: la nueva pandemia del paciente oncológico**

Autores: Juan Mora Delgado, Cristina Lojo Cruz, Víctor Rivas Jiménez

**P-31. Título: Un invitado peligroso a la inyección**

Autores: Juan Mora Delgado, Cristina Lojo Cruz, José María Barcala Salido.



## COMUNICACIÓN ORAL-1

**TÍTULO:** ¿Merece la pena el cribado ecográfico en pacientes alcohólicos? Estudio piloto de coordinación entre servicios de Atención Primaria y Medicina Interna.

**Autores:** María Teresa Fábregas Ruano, Ignacio Ruz Franz, Luis Utor García.

### Resumen:

**Objetivos:** El alcohol está reconocido como factor de riesgo para desarrollo de cirrosis hepática y neoplasias. El cribado con ecografía abdominal en Atención Primaria en pacientes con trastorno por consumo de alcohol podría ayudar al diagnóstico precoz.

**Material y métodos:** Se incluyeron un total de 59 paciente mayores de 16 años que cumplían criterios según el DSM-V de Trastorno por Consumo de Alcohol, atendidos en el Centro de Salud El Olivillo (Cádiz) entre Enero de 2017 y Enero de 2020. Se coordinó con el servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz) la derivación de pacientes con hallazgo de lesiones para ampliar estudio de manera preferente.

**Resultados:** Edad media de los pacientes: 56,7 años. Sexo: 81% varones, 19% mujeres. Situación laboral: 62% en paro, 28% trabajando, 10% jubilados o incapacitados. En el momento del cribado, 37% con consumo activo de alcohol. Un 78% habían estado previamente en programa de deshabituación al alcohol. En la ecografía abdominal se hallaron neoplasias en un 11.9% de los casos (hepatocarcinoma, neoplasia de páncreas, metástasis de cáncer de recto, neoplasia vesical).

**Discusión:** El trastorno por consumo de alcohol se asocia a lesiones hepáticas y tumorales. El hallazgo de lesiones asintomáticas permitió la rápida derivación al hospital para completar estudio.

**Conclusiones:** La ecografía es un método inocuo y fácilmente accesible en Atención Primaria. Quizá se deberían realizar más estudios para valorar implantar un programa colaborativo de cribado y derivación en pacientes con trastornos por consumo de alcohol.

## COMUNICACIÓN ORAL – 2

**TÍTULO:** Valor diagnóstico de los niveles séricos de Interleucina 6 para las infecciones en pacientes con hepatitis aguda alcohólica grave

**Autores:** Onán Pérez Hernández, Emilio González Reimers, Alen García Rodríguez, Camino Fernández Rodríguez, Víctor Vera Delgado, María del Carmen Durán Castellón, Selená Aguilera García, María José Sánchez Pérez<sup>1</sup>, María Candelaria Martín González.

### Resumen:

**Objetivos:** La hepatitis aguda alcohólica grave (HAAG) es la complicación más letal en los dependientes al alcohol. La concurrencia de infecciones es muy frecuente y ambas desencadenan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), lo que complica el diagnóstico. Nuestro objetivo es encontrar qué factores pueden ayudar a diferenciar cuándo existe infección.

**Material y métodos:** Estudio observacional prospectivo en el que se incluyen 56 pacientes con HAAG (Maddrey modificado  $\geq 32$ ) ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Canarias. Se determinan al ingreso las variables clínicas y analíticas habituales en la práctica clínica y los siguientes índices: Maddrey modificado, MELD-Na, SIRS y qSOFA, así como citocinas inflamatorias y la presencia de infección.

**Resultados:** Diecisiete pacientes tenían una infección al ingresar. Éstos tenían con mayor frecuencia los siguientes parámetros: SIRS  $\geq 2$  ( $p=0.005$ ); qSOFA  $\geq 1$  ( $p=0.003$ ); BUN  $\geq 25$  ( $p=0.016$ ); Creatinina  $\geq 1$  ( $p=0.025$ ); síndrome de abstinencia ( $p=0.05$ ) e IL-6  $\geq 30$  ( $p<0.001$ ). Sólo IL-6 tuvo valor independiente tras realizar una regresión logística (RR=124.67 (11.74-1324.41)).

**Discusión:** La llegada de lipopolisacárido al parénquima hepático y el daño celular producido por el alcohol y sus metabolitos producen la liberación de citocinas inflamatorias. Además, existe una disfunción inmune que favorece las infecciones. Ambas producen la liberación de citocinas, aunque comprobamos que los pacientes con infección tienen niveles de IL-6 significativamente más elevados.

**Conclusiones:** Los niveles de IL-6  $\geq 30$  se relacionan de forma independiente con la presencia de infecciones, por lo que podría ser útil para su diagnóstico.

## COMUNICACIÓN ORAL-3

**TÍTULO:** ¿Vale cualquier fármaco para cualquier paciente?

**Autores:** María del Mar Gallego Alonso-Colmenares, Sofía del Barrio, Cristina Mora Jaén, Irene Fernández López, Tatiana Paula Pire García, Karen Soledad Encalada Luna, Rita García Martínez, María Calderón Moreno, Sergio de Santos Belinchón, Rosa Melero Martín.

**Resumen:** El consumo de pequeñas cantidades de alcohol, se tiene poco en cuenta como causa de deterioro de la función renal. Sin embargo, es bien sabido que consumos elevados ya sea en cantidad o en graduación, repercute en el desarrollo de deshidratación crónica. Modelos experimentales animales muestran lesión renal asociada al desarrollo de rabdomiolisis.

De hecho, está bien documentada en animales de laboratorio la mayor afectación relativa de la rabdomiolisis a nivel renal en pacientes con consumo de alcohol (1).

Mostramos una serie de 4 pacientes con trastorno por uso de alcohol (TUA) en seguimiento por psiquiatría que presentaron complicaciones relacionadas con dicha ingesta como debilidad general, tendencia a hipotensión y depleción de volumen, lo cual condujo al desarrollo de fracaso renal agudo con requerimiento de hemodiálisis aguda en 2 de ellos.

Los pacientes asociaban factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial y diabetes mellitus en tratamiento con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona y metformina, cuya asociación junto con la ingesta de alcohol, favoreció la injuria renal.

Presentamos estos casos como una alerta de seguridad ante el riesgo en este subgrupo de pacientes en los que coinciden el tratamiento de los FRCV junto la ingesta de alcohol.

## COMUNICACIÓN ORAL-4

**TÍTULO:** ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE; ¿LA ESTAMOS INFRADIAGNOSTICANDO?

**Autores:** Clara Casar Cocheteux, María López Rodríguez, Iván Fernández Castro, Ariadna Andrade Piña, Adela Lama López, Lucía Gómez Suárez, María del Mar Mosquera Arcos, Rocío Prado Álvarez, Mariño Francisco Fernández Cambeiro, Miguel Franco Álvarez.

**Resumen:** paciente de 83 años llevado al Servicio de Urgencias Hospitalarias por cuadro de desorientación, somnolencia y disnea. Las pruebas complementarias realizadas inicialmente son compatibles con el diagnóstico de infección respiratoria incipiente, por lo que se encuadran estas alteraciones del nivel de consciencia como parte de un síndrome confusional agudo secundario a dicho cuadro respiratorio. A pesar del tratamiento antibiótico y rehidratación endovenosa, las alteraciones cognitivas no mejoran, incluso se produce un empeoramiento de las mismas. Reinterrogando a la familia se descubre una historia de consumo crónico de alcohol con disminución de la ingesta alimentaria en las últimas semanas. Estos datos cambian el planteamiento inicial del caso, hacen sospechar que el paciente presenta un cuadro de Encefalopatía de Wernicke, y que secundariamente a las alteraciones en el nivel de consciencia, se produce un episodio de broncoaspiración que desencadena la infección respiratoria. El diagnóstico clínico es reforzado por los resultados objetivados en la Resonancia Magnética Nuclear, así como la respuesta clínica a la reposición intravenosa de tiamina.

## COMUNICACIÓN ORAL-5

**TÍTULO:** El hombre forzado.

**Autores:** Saray Suárez García, Ángela Crespo Rubio, Clara Egea Hita, Victoria Beatriz Muñoz Embuena, Javier Balaguer Germán, Patricia Hontoria Juez, Alicia Romero Calvo, Marta Vázquez del Campo, Susana García Escudero, Timoteo Cámara González.

**Resumen:** La lipomatosis simétrica múltiple o enfermedad de Madelung es una enfermedad rara, benigna, consistente en la proliferación no encapsulada de acúmulos grasos de manera simétrica con predominio por la cintura escapular y pelviana. Afecta con mayor frecuencia a hombres y se relaciona estrechamente con el consumo perjudicial de alcohol (hasta en el 90% de los casos). Su etiología es desconocida y se encuentra infradiagnosticada. Existen dos subtipos descritos con diferencias fenotípicas en cuanto a la distribución grasa. Se presenta un caso de interés clínico y diagnóstico de un paciente con enfermedad de Madelung tipo 1.

## COMUNICACIÓN ORAL-6

**TÍTULO:** Encefalopatía de Wernicke y polineuropatía: a propósito de un caso

**Autores:** Pablo Martínez Rodríguez, Eduardo Garrido Acosta, David Puertas Miranda, Pilar Sánchez Latasa, Elena Ramiro Martín, Vanessa Rueda Cala, Leticia Salcedo Martín, Julia Fernández Navarro, Covadonga Junco Dopico, Antonio J. Chamorro Fernández.  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España.

**Resumen:**

Presentamos el caso de un varón de mediana edad, con antecedentes de alcoholismo, que ingresó con Encefalopatía de Wernicke y polineuropatía sensitivo-motora asociada. El reconocimiento clínico de los síntomas resulta fundamental para establecer una sospecha clínica, siendo la polineuropatía un fenómeno frecuentemente asociado al alcoholismo crónico. La aparición aguda de estos síntomas debe asociar diagnóstico diferencial y tratamiento rápidos por las posibles repercusiones en la salud del paciente.

## COMUNICACIÓN ORAL-7

**TÍTULO:** Hepatitis aguda alcohólica. Importancia de su pronóstico y tratamiento.

**Autores:** Covadonga Junco Dopico, Elena Ramiro Martín, Pilar Sánchez Latasa, Vanessa Rueda Cala, Julia Fernández Navarro, Leticia Salcedo Martín, Pablo Martínez Rodríguez, Eduardo Garrido Acosta, David Puertas Miranda, José Xavier Segarra Ortega

### Resumen:

Se presenta el caso de una mujer de mediana edad con hepatopatía crónica alcohólica, que durante su ingreso, se diagnostica de cirrosis hepática de origen enólico Child-Pugh clase funcional C (11 puntos) con hepatitis alcohólica asociada. Tras el cálculo de los scores que nos permiten estratificar el riesgo de la hepatitis alcohólica, se determinó que se trataba de un caso grave de esta entidad con indicación de tratamiento corticoideo y alta mortalidad asociada. Este caso nos invita a reflexionar sobre el riesgo que supone el desarrollo de hepatitis alcohólica y la alta mortalidad asociada en casos graves en los que se asocien factores de riesgo tales como fallo renal agudo, niveles elevados de bilirrubina, encefalopatía hepática o leucocitosis.



## COMUNICACIÓN ORAL-8

**TÍTULO:** Pseudo-síndrome de Cushing asociado al abuso de alcohol en un varón de 43 años.

**Autores:** Borja Santana Ojeda, Juan Francisco García Granado, Cristian Carmelo Almeida González, Belen Alonso Ortiz, Carlos Ríos Gómez, Ricardo José de León Durango, Alba Hernández Lázaro, Claudia Arnás León, Agnieszka Kuzior, Francisco Javier Martínez Martín.

**Resumen:** El hipercortisolismo funcional (o pseudo-síndrome de Cushing) asociado al abuso de alcohol es una entidad infrecuente, debida a la hipersecreción hipotalámica de CRH con estímulo de la producción de ACTH y de cortisol. Puede simular clínica y bioquímicamente a la enfermedad de Cushing hipofisaria pero no existen lesiones anatómicas, y el diagnóstico se confirma por la normalización de la función hormonal tras abstinencia alcohólica de al menos un mes. Existen test funcionales específicos para diferenciar el hipercortisolismo funcional (estimulación con desmopresina o test de dexametasona-CRH) pero su uso es poco habitual.

Opinamos que esta entidad se infradiagnostica por desconocimiento, y que su divulgación puede evitar demoras diagnósticas y procedimientos innecesarios. Para ello presentamos el caso de un paciente varón joven que presentaba un síndrome de Cushing clínicamente florido tras más de 5 años de consumo alcohólico abusivo. Se confirmó claramente el hipercortisolismo sin supresión de ACTH, pero no se confirmó la sospecha diagnóstica de Cushing hipofisario al presentar RMN de silla turca normal. La historia de enolismo crónico hizo sospechar hipercortisolismo funcional por esta causa, lo que se confirmó al presentar normalización bioquímica y marcada mejoría clínica tras 3 meses de abstinencia alcohólica. El paciente permanece en seguimiento para confirmar la persistencia de la resolución del síndrome y para reforzar los hábitos higiénico-dietéticos adquiridos.

## COMUNICACIÓN ORAL-9

**TÍTULO:** Lesión destructiva de línea media. La importancia de un amplio diagnóstico diferencial.

**Autores:** María Casanova Pérez-Manglano, Fernando Alonso Ecenarro, María Cristina Blasco Avaria, Lorena Manglano Martínez, Teresa Bonet Luz, Francisco Fares Salamé Gamarra, Antonio Revert Ventura, Belén Roig Espert.

**Resumen:** Las lesiones de la línea media de la vía aérea superior pueden presentarse como extensas áreas de destrucción tisular. Plantean un reto diagnóstico por ser una presentación común de una gran variedad de etiologías entre las cuales destacan las infecciosas, inflamatorias, neoplásicas o tóxicas. Presentamos el caso de una mujer de 39 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude a urgencias por problemas oculares. Se realiza un TC cerebral que muestra una destrucción de la línea media con afectación de ambas órbitas con complicación a nivel del sistema nervioso central en forma de cerebritis y leptomeningitis. Ante el hallazgo en la prueba de imagen, se plantea el diagnóstico diferencial con la Granulomatosis con poliangéitis como principal etiología, procesos infecciosos como micosis, sífilis, micobacterias o leishmaniasis, consumo de tóxicos inhalados y procesos hematológicos como el linfoma. Se inicia el estudio solicitando pruebas de autoinmunidad, microbiología con serologías, tóxicos, pruebas de imagen y anatomía patológica de la lesión. Con los resultados obtenidos en las diferentes pruebas se descartan los procesos autoinmunes, infecciosos y neoplásicos. Se descarta la granulomatosis con poliangéitis como diagnóstico etiológico responsable de la lesión. Finalmente, con el resultado positivo para cocaína en orina y el resultado de componente inflamatorio en las biopsias realizadas se establece el diagnóstico de lesión destructiva de línea la media inducida por cocaína.

# SEGUNDO EPISODIO DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTE JÓVEN ALCOHÓLICO: ¿CAMBIA EL MANEJO?

David Puertas-Miranda<sup>1</sup>, Pablo Martínez-Rodríguez<sup>1</sup>, Eduardo Garrido-Acosta<sup>1</sup>, Pilar Sánchez-Latasa<sup>1</sup>, Elena Ramiro-Martín<sup>1</sup>, Vanesa Rueda-Cala<sup>1</sup>, Leticia Salcedo-Martín<sup>1</sup>, Julia Fernández-Navarro<sup>1</sup>, Covadonga Junco-Dopico<sup>1</sup>, Claudia Llamas-Alonso<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial de Salamanca, Salamanca, España.

<sup>2</sup>Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Asistencial de Salamanca, Salamanca, España.

## CASO CLÍNICO

Varón de 20 años con problemática social, fumador (2-3 cigarrillos al día), consumidor de grandes cantidades de alcohol (hasta 1-2 botellas de alta graduación al día) y cocaína desde hace al menos 3 años, que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de seis horas de evolución de dolor abdominal epigástrico irradiado a región lumbar acompañado de náuseas y vómitos. El dolor se intensificó tras la última ingesta hasta hacerse de alta intensidad. Sus constantes estaban estables (TA 130/79 mmHg, 74 lpm, SatO<sub>2</sub> 98% y T° 35.6°C). El examen cardiopulmonar era normal y a la exploración abdominal tenía intenso dolor a la palpación en región epigástrica, sin evidencias de masas, megalias o signos de irritación peritoneal.

A nivel analítico destacó una lipasa 450 U/L, proteína C reactiva 3.5 mg/dl. Se realizó una ecografía abdominal urgente en la que se objetivó el páncreas (parcialmente visualizado) sin alteraciones morfoestructurales groseras. Vesícula biliar, vía biliar intra/extrahepática, hígado, bazo y vejiga sin alteraciones reseñables. Ingresó con sospecha de pancreatitis aguda alcohólica leve y se inició sueroterapia, dieta absoluta, tiamina de forma profiláctica y estricto control analgésico.

Al segundo día de hospitalización comenzó con clínica de agitación, inquietud, insomnio, sudoración y cefalea. Se inició tratamiento con diazepam 5mg intravenoso cada 12 horas, considerándose como un episodio de síndrome de abstinencia leve con recuperación completa en pocas horas.

El dolor abdominal remitió, inició dieta con buena tolerancia y analítica de control con normalización de reactantes de fase aguda. Al alta, se ajustó tratamiento psiquiátrico, se recomendó abstinencia alcohólica y otros tóxicos y el paciente ingresó nuevamente en el Proyecto Hombre.

## DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo de la glándula pancreática que puede llegar a ser de extrema gravedad. Su incidencia en España es de 45 casos por 100.000 habitantes-año, con un aumento en los últimos años en relación con el mayor consumo de alcohol, obesidad y litiasis biliar. El diagnóstico es clínico, con el cumplimiento de al menos uno de sus tres criterios (dolor abdominal típico, elevación amilasa/lipasa o prueba de imagen compatible). No hay una pauta clara en su tratamiento y debe individualizarse. Se recomienda buena hidratación, control analgésico, profilaxis tromboembólica e iniciar dieta de forma precoz.

Actualmente el 73.4% de la población bebe alcohol y hasta un 23% ha presentado al menos un episodio de consumo excesivo. La detección de enfermos con dependencia alcohólica en el entorno hospitalario es frecuentemente inadecuada y dificulta la prevención del desarrollo de síndrome de abstinencia. La clínica suele iniciar a las 6-24 horas tras cese del consumo y puede ser potencialmente mortal. Se recomienda situar al paciente en un lugar tranquilo y seguro, evitando el empleo de medidas físicas. En cuanto al tratamiento farmacológico se recomienda sueroterapia, tiamina y glucosa para prevenir la enfermedad de Wernicke y ajustar deficiencias iónicas si precisa. Los fármacos más utilizados para tratar la agitación psicomotora son las benzodiacepinas como diazepam o Lorazepam.

## CONCLUSIONES

- El consumo de alcohol constituye un problema social-sanitario con alta tasa de complicaciones y mortalidad. La pancreatitis aguda alcohólica es una posible complicación de este tipo de pacientes, relacionada principalmente con el consumo en grandes cantidades, siendo una entidad potencialmente mortal.
- El riesgo de aparición de abstinencia alcohólica en el paciente hospitalizado por otra causa no suele tenerse en cuenta, siendo una entidad que puede desencadenar severas complicaciones, recomendándose medidas profilácticas e inicio de tratamiento ante la mínima sospecha.

## BIBLIOGRAFÍA

- Gorroño I, Madaria E. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas; Pancreatitis aguda (Asociación Española de Gastroenterología (AEG)). Publicado mayo 2021.
- Lorenzo D, Debourdeau A. Pancreatitis aguda (Tratado de Medicina, EMC). Publicado en 2022; Vol 26 (1). Páginas 1-8 [Artículo E-40430].
- Swaroop S. Manejo de la pancreatitis aguda (Uptodate). Publicado septiembre 2022. Disponible en: [www.uptodate.es](http://www.uptodate.es).
- Mosquera J, Guimeráns C. Síndrome de abstinencia alcohólica (Elsevier). Publicado 2022. Disponible en: [www.elsevier.es](http://www.elsevier.es).
- Monte R, Rabuñal R, Guerrero H. Síndrome de abstinencia alcohólica en pacientes hospitalizados. (Revista clínica española). Publicado en 2015; vol 215 (2). Páginas 107-116.
- Monte R, Rabuñal R. Guía práctica clínica: Tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, 2ª edición. Hospital Lucas Augusti, Lugo, España. SERGAS. Publicado en 2011; Vol 72 (2): Páginas 51-64.
- Hoffman R, Weinhouse G. Manejo de los Síndromes de abstinencia de alcohol moderados y severos (Uptodate). Publicado en diciembre 2022. Disponible en [www.uptodate.es](http://www.uptodate.es).
- Bermúdez M, Otero E. Tratamiento del paciente alcohólico y del síndrome de abstinencia a alcohol. Servicio de Medicina Interna. Unidad de hepatología y Trasplante Hepático del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, La Coruña, España. Publicado en 2016; Vol 12 (10). Páginas 583-590. Disponible en: [www.elsevier.es](http://www.elsevier.es)

# COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE ALCOHOL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Ana Calonge Arribas (1), Leire Huete Álava (2), Isabel Torres Courchourd (2), María Jesús Iguzquiza Pellejero (2)

(1) Hospital Universitario de Navarra (2) Hospital Reina Sofía de Tudela

## CASO CLÍNICO:

Se describe el caso de un varón de 60 años consumidor habitual de 2 litros de vino al día y tabaquismo activo de 20 cigarrillos/día. Acude a Urgencias traído en ambulancia por episodio de convulsiones tónico-clónicas presenciadas en vía pública hace 1 hora sin relajación de esfínteres. Reconoce abundante ingesta enólica los días previos. Refiere su esposa que presenta deposiciones diarreicas de un mes de evolución. Asocia alteración conductual del mismo tiempo evolutivo, que la familia relaciona con confinamiento por situación de pandemia por la covid-19. Asocia omalgia crónica bilateral, por lo que toma desde hace tres meses naproxeno 500 mg/12 horas que ha suspendido hace 15 días por intolerancia digestiva. A la exploración física presenta hipotensión y taquicardia. Glucemia capilar: 156 mg/dL. Signos cutáneo-mucosos de deshidratación. Sudoración y palidez mucocutánea. Auscultación cardiaca rítmica sin ruidos patológicos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen blando y depresible, sin masas ni visceromegalias, no doloroso a la palpación y peristaltismo de progresión. Consciente y orientado temporoespacialmente. Lenguaje normal. No rigidez de nuca. Pupilas midriáticas poco reactivas. Pares craneales conservados. Tono muscular normal. Fuerza muscular y sensibilidad conservada. Reflejos osteotendinosos conservados. Analíticamente destaca hemoglobina 10.2 g/dL, leucocitosis 12.500 con neutrofilia 9.500. Plaquetas 193.000. Glucosa 115. Función renal: Cr 2 mg/dL. U 73 mg/dL. FG 35. GOT 57 U/L. GPT 53 U/L. GGT 387 U/L. Bilirrubina total 0.5 mg/dL. Sodio 112 y PCR 32.7. En la TC craneal no se describen alteraciones. Se orienta el caso como primer episodio de crisis convulsiva tónico-clónica secundaria a hiponatremia severa en contexto de diarrea crónica en paciente consumidor crónico de AINEs y antecedentes de enolismo crónico con fracaso renal agudo prerrenal secundario a pérdidas digestivas. Se inicia tratamiento con fluidoterapia, clometiazol y tiamina con el objetivo de evitar una privación alcohólica y encefalopatía de Wernicke. Se realiza analítica sanguínea de control con mejoría de los niveles de sodio. El paciente presenta una adecuada evolución clínica, sin presentar ningún episodio convulsivo ni diarreico durante el ingreso por lo que el paciente es dado de alta. Ocho días después, el paciente es traído a Urgencias por la familia por inestabilidad de la marcha, debilidad en miembros inferiores y alteración conductual con episodios de incontinencia urinaria. Tanto el paciente como la familia niegan consumo enólico desde que fue dado de alta. A la exploración física el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y orientado en las tres esferas. Normocoloreado y normohidratado. Auscultación pulmonar y cardíaca normal. Exploración abdominal anodina. En la exploración neurológica presenta disartria y habla farfullante, pupilas isocóricas y normorreactivas sin nistagmo, dudosa paresia de ambos MOES con resto de pares craneales conservados y temblor grosero de actitud en miembros inferiores. No claro déficit motor ni sensitivo. En las pruebas complementarias realizadas en Urgencias, analíticamente destaca únicamente hemoglobina de 10.2 g/dL. En la TC craneal no se objetivan signos de patología aguda intracraneal y se solicita interconsulta a Neurología y Psiquiatría. Se plantea la situación clínica como complicación de enolismo crónico con diagnóstico diferencial entre neuropatía periférica con cierto grado de encefalopatía, encefalopatía de Wernicke y degeneración cerebelosa secundaria al consumo de alcohol. Se inicia tratamiento con tiamina intravenosa 200 mg cada 8 horas ante la sospecha inicial de encefalopatía de Wernicke además de olanzapina y clometiazol por parte de psiquiatría para la alteración conductual. Se solicita RM cerebral en la que describen alteración de señal de la protuberancia, y más dudosa de los ganglios basales, compatible con un síndrome de desmielinización osmótica.

## DISCUSIÓN:

Ante el diagnóstico de síndrome de desmielinización osmótica, nos planteamos como probables desencadenantes el enolismo y la corrección de la hiponatremia. Para ello analizamos cómo había sido la corrección de la natremia. El primer día con 122 de sodio se administraron 3L de suero fisiológico 0.9%. El segundo día el sodio ascendió a 126 por lo que se administraron 2L diarios de suero fisiológico 0.9% durante dos días. El cuarto día los niveles de natremia eran de 132 y los parámetros de depuración renal se habían normalizado. Así pues, se redujo la fluidoterapia a 1 L diario. El tratamiento del síndrome de desmielinización osmótica es la prevención, tratando de corregir la natremia no más de 9 mEq/L en menos de 24 horas o más de 18 mEq/L en menos de 48 horas. En el caso de nuestro paciente la corrección de la natremia no fue rápida, sino progresiva, por lo que no nos planteamos inicialmente dicha entidad en nuestro diagnóstico diferencial.

## CONCLUSIONES:

- En todo paciente con antecedentes de enolismo crónico que presente una complicación neurológica aguda debemos realizar un amplio diagnóstico diferencial de las alteraciones neurológicas producidas por el consumo de alcohol.
- Es muy importante la administración precoz de tiamina para prevenir el desarrollo de encefalopatía de Wernicke.
- Es fundamental no realizar una corrección rápida de la hiponatremia para prevenir el síndrome de desmielinización osmótica.

# Esclerostina, factores de riesgo vascular y atrofia cerebral en pacientes alcohólicos

Alen García-Rodríguez, Ana María Godoy-Reyes, Paula Fernández-Alonso, Zuleima Peralta-Santana, Elisa Cabañas-Perales, Alejandro De La Paz-Estrello, Alejandro Romo-Cordero, Paula Ortega-Toledo, Onán Pérez-Hernández, Candelaria Martín-González.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Canarias. Departamento de Medicina Interna, Dermatología y Psiquiatría. Universidad de La Laguna.

## OBJETIVOS:

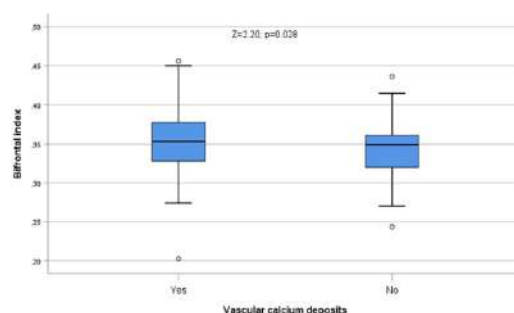
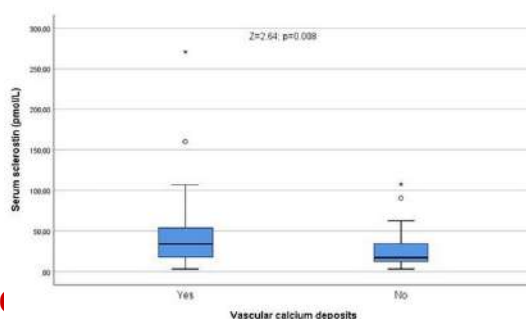
Analizar la prevalencia de calcificaciones vasculares y su relación con la atrofia cerebral en alcohólicos, así como el papel de la esclerostina en estas alteraciones.

## MATERIAL Y MÉTODOS:

Se incluyeron 299 pacientes y 32 controles. A los pacientes se les realizó una tomografía computarizada craneal y se calcularon varios índices de atrofia cerebral. Los pacientes y controles se sometieron a radiografías simples evaluándose los depósitos vasculares de calcio, así como factores de riesgo cardiovascular, función hepática, ingesta de alcohol, esclerostina sérica y análisis rutinario.

## RESULTADOS:

145 (48.47%) pacientes presentaban depósitos de calcio vascular que se asociaron con la edad ( $t=6.57$ ;  $p<0.001$ ), hipertensión ( $t=5.49$ ;  $p<0.001$ ), ingesta de etanol ( $Z=2.18$ ;  $p=0.029$ ), duración de consumo ( $Z=3.03$ ;  $p=0.002$ ), obesidad ( $\chi^2=4.65$ ;  $p=0.031$ ), colesterol total ( $Z=2.04$ ;  $p=0.041$ ), triglicéridos ( $Z=2.05$ ;  $p=0.04$ ) y niveles de esclerostina ( $Z=2.64$ ;  $p=0.008$ ). Los depósitos de calcio estaban relacionados con los índices bifrontal ( $Z=2.20$ ;  $p=0.028$ ) y Evans ( $Z=2.25$ ;  $p=0.025$ ). La esclerostina se asoció con la atrofia cerebral [índices cella media ( $Z=2.43$ ;  $p=0.015$ ) y de Huckmann ( $p=0.204$ ;  $p=0.024$ )]. En el análisis de regresión logística la esclerostina fue la variable relacionada de forma independiente con la atrofia cerebral.



## DISCUSIÓN

El daño vascular está implicado en el desarrollo de atrofia cerebral y deterioro cognitivo. Recientemente, la esclerostina ha surgido como un importante factor de riesgo vascular. Nuestros hallazgos sustentan esta hipótesis, aunque son necesarios más estudios en este campo.

## CONCLUSIONES:

La prevalencia de calcificaciones vasculares en alcohólicos es elevada y están relacionadas con la atrofia cerebral. La esclerostina sérica se asocia con la atrofia cerebral.

## BIBLIOGRAFÍA:

- González-Reimers, E., Martín-González, C., de la vega-Prieto, M. J., Pelazas-González, R., Fernández-Rodríguez, C., López-Prieto, J., et al. (2013). Serum sclerostin in alcoholics: a pilot study. *Alcohol Alcohol*. 48, 278–282. doi: 10.1093/alcalc/ags136.
- Martín González, C., Fernández Rodríguez, C. M., Abreu González, P., García Rodríguez, A., Alvisa Negrín, J. C., Cabañas Perales, E., et al. (2022). Sclerostin in excessive drinkers: Relationships with liver function and body composition. *Nutrients* 14:2574. doi: 10.3390/nu14132574.
- Schuckit, M. A. (2009). Alcohol-use disorders. *Lancet* 373, 492–501. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60009-X.



## Estudio, ejercicio...y algo más

Juan Mora Delgado (1), Cristina Lojo Cruz (2)

(1) Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

(2) Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera (Cádiz).

### CASO CLÍNICO:

Hombre de 17 años sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de un paquete diario desde hace un año y hábito enólico excesivo de fin de semana. Negó consumo de otros tóxicos. Estudiante de bachillerato. Vida activa, practicando ejercicio físico de moderada intensidad prácticamente a diario entre semana. Negó tratamiento domiciliario alguno. Acudió a Urgencias de nuestro hospital por dolor en ambos brazos, sobre todo el derecho de 24 horas de evolución. Estuvo realizando ejercicio intenso en barra de abdominales durante 30 minutos el día previo. Negó orina colúrica. Presentaba presión arterial de 142/83 mmHg, eupneico en reposo con SatO<sub>2</sub> 98% basal, afebril. A la exploración se encontraba consciente, orientado y colaborador, aunque algo ansioso. Buen estado general. Bien hidratado y perfundido. A la auscultación cardíaca, presentaba tonos rítmicos sin soplos a unos 100 latidos por minuto. La auscultación respiratoria no reflejó ruidos respiratorios patológicos. Presentaba movilidad de los 4 miembros conservada, sin pérdida de sensibilidad, con dolor especialmente a la abducción de ambos miembros superiores. Se solicitó análisis urgente en el que destacó una elevación de creatina quinasa de 8139 U/L [24-195], con discreto empeoramiento de la función renal e iones normales, sin alteraciones en el hemograma, coagulación y gasometría venosa. Se realizó electrocardiograma en el que se observó taquicardia sinusal con eje normal. Se inició sueroterapia y se procedió a su ingreso en Medicina Interna. En las siguientes 72 horas ya desapareció el dolor en miembros superiores. Se produjo ascenso de creatina quinasa hasta cifras de 21964 UI/L, disminuyendo progresivamente. Profundizando en la historia, sus padres relataron que últimamente se encontraba más agresivo y discutían con él con mayor frecuencia, aunque lo achacaban a la presión por la época de exámenes. Previo al alta, reconoció que consumió lisdexanfetamina dimesilato 30 mg entre dos y tres veces al día por recomendación de un compañero, con intención de mejorar su rendimiento académico y físico, como método estimulante. También se acompañó de una hipercalcemia leve de 11.3 g/dL con proteínas totales normales, que se normalizó al alta, así como acidosis respiratoria (gasometría venosa con pH 7.28, pCO<sub>2</sub> 59 mmHg). Se realizó radiografía de tórax y espirometría sin hallazgos patológicos. Fue valorado por Traumatología para valoración de posible síndrome compartimental en miembro superior derecho descartándose dicha patología. Recibió el alta hospitalaria tras 5 días de ingreso, con juicio clínico de rabdomiólisis por esfuerzo favorecido por consumo de anfetaminas e hipercalcemia leve corregida en este contexto.

### DISCUSIÓN:

Si bien existen numerosas etiologías de rabdomiólisis, la originada por esfuerzo favorecida por drogas es un subtipo poco frecuente. La rabdomiólisis por esfuerzo se provoca por cualquier tipo de actividad física extenuante que dañe los miocitos, lo que da como resultado la liberación rápida de iones y proteínas como la mioglobina, creatina quinasa o lactato deshidrogenasa. El cambio metabólico posterior y la salida de proteínas pueden abrumar el sistema de depuración renal (1). El establecimiento temprano del diagnóstico y el manejo rápido de las complicaciones son cruciales para un resultado exitoso en la rabdomiólisis. El tratamiento de la rabdomiólisis aguda es principalmente de apoyo. La hidratación temprana y agresiva puede prevenir el desarrollo de insuficiencia renal aguda al mejorar la eliminación de mioglobina de los riñones. Ante la presencia de insuficiencia renal secundaria, los niveles plasmáticos de calcio deben ser estrictamente monitorizados, dado que una hipocalcemia o normocalcemia inicial puede preceder a una hipercalcemia severa durante la fase de recuperación de la insuficiencia renal (2). Muchos medicamentos recetados y drogas de abuso se han asociado con la rabdomiólisis (tabla 1). Se sospecha que hasta un 80% de los casos de rabdomiólisis son favorecidos por el consumo de drogas, alcohol u otras sustancias (3). Se cree que la rabdomiólisis inducida por anfetaminas surge de la administración de dosis altas, aumentando las concentraciones de monoamina en el sistema nervioso central y periférico (4). La hiperactividad neuromuscular resultante y la estimulación autonómica agotan significativamente las reservas de energía de los miocitos. Los efectos supresores del apetito de las anfetaminas mitigan el comportamiento de comida y bebida, lo que disminuye aún más la producción de trifosfato de adenosina (ATP) y el estado del volumen (5). Las anfetaminas también aumentan la noradrenalina y la dopamina séricas, aumentando la demanda de ATP. Por lo tanto, los efectos combinados de estos cambios fisiológicos culminan con la activación de la proteasa intracelular, el daño mitocondrial y la muerte celular sistémica (6).

### CONCLUSIONES:

A medida que la tasa de uso con y sin receta de anfetaminas continúa aumentando (trastorno por déficit de atención e hiperactividad, uso en entornos educativos especialmente en estudios superiores, como estimulante en diversos contextos o como mero uso recreativo), su posible asociación con la rabdomiólisis debe plantearse para una identificación y tratamiento precoz y específico.

### BIBLIOGRAFÍA:

1. Salazar J, Mejías J, Chávez M, Chimbo C, Chimbo T, Gozales T, et al. Rabdomiólisis: bases moleculares y presentaciones clínicas. Arch Venez Farmacol y Ter. 2018;38(2):145–54.
2. Huidobro E. JP, Santander J, Vicentini D, Jara A. Hipercalcemia severa en el curso de rabdomiólisis: caso clínico. Rev Med Chil. 2019;147(1):125–9.
3. Prendergast BD, George CF. Drug-induced rhabdomyolysis--mechanisms and management. Postgrad Med J. 1993 May;69(811):333–6.
4. Swisher AR, Pham R, Theodory B, Valiani S, Gowda N. Rhabdomyolysis and the Use of Low-Dose Amphetamine. Cureus. 2022;14(7).
5. Heras M, Callejas R, Rodríguez MA, Molina Á, Fernández-Reyes MJ. Rabdomiólisis severa tras una agresión física y agravada por anfetaminas. Rev Colomb Reumatol. 2016;23(1):44–6.
6. Sribhen K. Discordant cardiac troponin results in amphetamine-related rhabdomyolysis. Siriraj Med J. 2002;54(3):181–7.

# INFLUENCIA DEL ALCOHOL SOBRE COMORBILIDADES EN UNA COHORTE DE PACIENTES COINFECTADOS POR VIH/VHC

Correa Matos, Marta<sup>1</sup>; Soler Gómez, Ángela<sup>1</sup>; Palomar Muñoz, María del Carmen<sup>1</sup>; Pecero Hormigo, María del Carmen<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España <sup>2</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres, Cáceres, España

## OBJETIVOS:

Analizar el impacto de la ingesta de alcohol sobre las comorbilidades en los pacientes coinfectados por VIH/VHC en el Área de Salud de Cáceres en un seguimiento de 10 años.

## MATERIAL Y MÉTODOS:

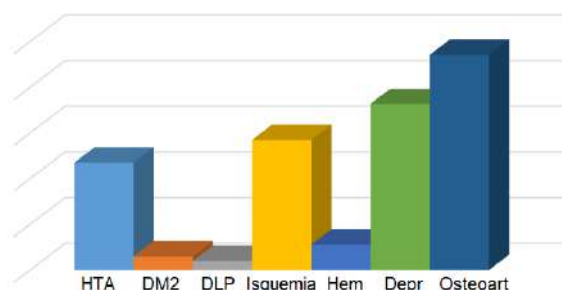
Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de los pacientes coinfectados VIH/VHC de Área de Salud de Cáceres de enero de 2011- diciembre de 2020. Se analizó la ingesta de alcohol de forma regular en cualquier cantidad y su relación con las principales comorbilidades registradas con un análisis bivariable ( $\chi^2$  de Pearson) en el programa SPSS versión 21.0 con nivel de significación  $p \leq 0,05$ .

## RESULTADOS:

Se registraron un total de 224 pacientes coinfectados por VIH/VHC (81.7% varones), con una edad media de 54.5 (DE 5.77) años, de los que el 58.5% presentaban una ingesta de alcohol de forma regular. En el subanálisis de pacientes con ingesta de alcohol, se observó una asociación entre la hipertensión arterial ( $\chi^2$  4,710;  $p=0,049$ ), sin encontrar relación con la diabetes mellitus ( $\chi^2$  0,614;  $p=0,073$ ) ni con la dislipemia ( $\chi^2$  4,316;  $p=0,116$ ).

Llamaba la atención la relación estadísticamente significativa con la presencia de evento isquémico ( $\chi^2$  5,706;  $p=0,048$ ), sin asociación con hemorrágicos ( $\chi^2$  1,127;  $p=0,566$ ). Se objetivó una clara influencia entre el consumo de alcohol y desarrollo de depresión ( $\chi^2$  7,284;  $p=0,036$ ) así como enfermedad osteoarticular ( $\chi^2$  9,429;  $p=0,002$ ). No se encontró relación estadísticamente significativa entre el resto de comorbilidades.

**INFLUENCIA ALCOHOL SOBRE COMORBILIDADES**



## DISCUSIÓN:

Existe una clara influencia del consumo del alcohol sobre la hipertensión arterial, desarrollo de evento isquémico, depresión y enfermedad osteoarticular en nuestra cohorte de pacientes.

## CONCLUSIONES:

Es importante eliminar la ingesta de alcohol en pacientes coinfectados para evitar progresión de determinadas comorbilidades.

## ESTA AFASIA TIENE ALGO QUE NO ME GUSTA

JAVIER DE ARÍSTEGUI BENGOCHEA (1), IRENE CARMONA GARCÍA, MIREN MALDONADO ARANA, LAURA GARCÍA LARA, ISABEL GONZÁLEZ-BABÉ SALGADO, ALFREDO TONDA SELLES, ÁXEL LEGUA CAPARACHINI, PIEDAD GÓMEZ PEDRAZA, SADAF ZAFAR-IQBAL MIRZA, ELENA SÁNCHEZ MAGANTO

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE TOLEDO

### CASO CLÍNICO:

Varón de 54 años con antecedentes de consumo abusivo de cocaína, cannabis y alcohol que ingresa en Medicina Interna por boca séptica y afasia motora secundario a lo previo.

En la planta de hospitalización el paciente presenta deterioro neurológico progresivo con afasia motora y sensitiva, junto con tetraplejía, se instauro tratamiento para abstinencia alcohólica, se termina ciclo antibiótico y se solicita una resonancia magnética cerebral con las siguientes imágenes:



**ATROFIA DEL CUERPO  
CALLOSO**



**Aumento de  
intensidad en  
tálamo,  
hipotálamo y  
sustancia gris  
periacueductal**

Los resultados de la resonancia fueron concluyentes con enfermedad Marchiafava-Bignami y encefalopatía de Wernicke, a pesar del tratamiento el paciente presentó una neumonía broncospirativa con sepsis secundaria y finalmente falleciendo.

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

El paciente presenta una demencia espástica secundaria a un consumo crónico y excesivo de alcohol, con una progresión mortal si no se realiza el abordaje adecuado (asegurar soporte nutricional y tratamiento para la abstinencia del alcohol). Esta desmielinización es progresiva y fatal para el paciente por las complicaciones que puede presentar.

### BIBLIOGRAFÍA:

1. Navarro JF, Noriega S. Enfermedad de Marchiafava-Bignami. Rev Neurol. 1999 Mar 1-15;28(5):519-23. Spanish



# HALLAZGOS INESPERADOS EN UN PACIENTE ALCOHÓLICO SIN SEGUIMIENTO

Raquel Moya Megías, María José Ortega Molina, Patricia Gómez Ronquillo  
Servicio de Medicina Interna del Hospital Virgen de las Nieves de Granada.

## CASO CLÍNICO:

Varón de 61 años, con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome de apnea obstructiva del sueño, enfermedad cerebrovascular isquémica crónica y hepatopatía por consumo de alcohol de larga data, sin seguimiento.

Ingresó en Medicina Interna por insuficiencia cardiaca y descompensación edemoascítica. Además de titular la dosis de diuréticos consiguiendo disminuir los edemas, se realizó estudio cardiaco y abdominal, con diagnóstico de cirrosis hepática con colateralidad y esplenomegalia como signos de hipertensión portal, así como lesión hepática que sería confirmada como hepatocarcinoma tras realización de resonancia magnética al alta. No se detectó miocardiopatía dilatada en ecocardiografía.

## DISCUSIÓN:

El hepatocarcinoma es un tumor primario del hígado desarrollado en el contexto de una enfermedad hepática crónica, especialmente la cirrosis por consumo de alcohol. En general, se recomienda vigilancia con ecografía cada 6 meses, sin embargo, su detección temprana puede ser en ocasiones un reto, dada la ausencia de síntomas al inicio y de protocolos uniformes.

## CONCLUSIONES:

El enfoque de los pacientes con consumo perjudicial de alcohol es complejo y debería ser multidisciplinar para intervenir en las distintas esferas (abordaje de las múltiples patologías médicas; psicológica para la deshabituación y posibles problemas psíquicos derivados; y social).

## IMÁGENES:

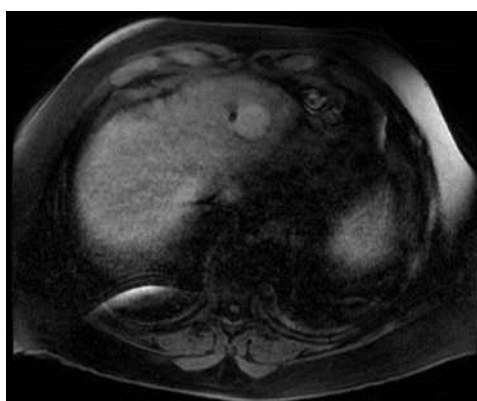


Imagen 2. Resonancia magnética hepática con contraste dinámico. Lesión de hepatocarcinoma en lóbulo hepático izquierdo.

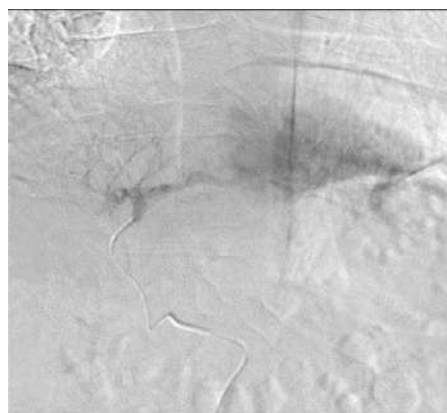


Imagen 3. Ablación y quimioembolización por Radiología Intervencionista

## Cristales en el cráneo

**MARÍA INMACULADA CALLE GÓMEZ (1), JOAQUÍN ESCOBAR SEVILLA (2), CLARA PALACIOS MORENILLA (3)**

(1) MIR 5 Medicina Interna (2) FEA Medicina Interna (3) MIR 2 Medicina Interna

### CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso de un joven de 26 años sin antecedentes que consulta por **24 horas de evolución de cefalea intensa bilateral que empeora con el Valsalva y que se acompaña de vómitos**. En la exploración no se aprecia focalidad neurológica ni signos de irritación meníngea. No hay más datos relevantes en la exploración física. Ante la presencia de cefalea con datos de organicidad se solicita TC craneal sin contraste donde se aprecian en la convexidad del lóbulo frontal **tres focos hemorrágicos agudos cortico-subcorticales** con edema perihemorrágico y cierto componente de hemorragia subaracnoidea (imagen 1).

En el lóbulo temporal izquierdo se aprecia otra hemorragia intraparenquimatosa de características similares en la sustancia blanca subcortical.

No se aprecian signos indirectos de herniación cerebral y se plantea el diagnóstico diferencial con émbolos sépticos con transformación hemorrágica sin poder descartarse meningitis hematógena.

### DISCUSIÓN:

Las drogas simpaticomiméticas, como la cocaína, la MDMA o éxtasis pueden causar una gran variedad de complicaciones del sistema nervioso central, como agitación psicomotriz, coma, convulsiones, cefalea, hemorragia intracraneal y síntomas neurológicos focales (1, 2). Entre estas complicaciones, por importancia destacan los **accidentes cerebrovasculares (ACV)**, que son más frecuentes entre los consumidores de estas drogas incluso en personas sin factores de riesgo. Dentro de los ACV hemorrágicos estos se pueden presentar como **hemorragias subaracnoideas, intraventriculares e intraparenquimatosas**. Los mecanismos implicados en el vasoespasmo (aparte de la propia acción vasoconstrictora de estas drogas) aún no están aclarados pero se sugieren mecanismos relacionados con disrupción de la túnica media y submucosa, fibrosis periarteriolar, etc.

Se interconsulta con Medicina Interna para orientación diagnóstica. En la anamnesis no se objetivan más datos relevantes. El paciente niega consumo de tóxicos. Ante la ausencia de datos clínicos sugerentes de otro origen se solicitan tóxicos en orina con **resultado positivo para cocaína y MDMA**.



Imagen 1

Además aumenta el tono del músculo liso a través de regulación de los canales de calcio y mediante la endotelina-1. Estos efectos y la regulación plaquetaria contribuyen a una presencia de arterioesclerosis precoz que a su vez contribuye a la mayor prevalencia de ACV en estos pacientes. Los ACV isquémicos en pacientes por vasculitis cerebral secundaria a consumo de anfetaminas son menos frecuentes. Otras manifestaciones neurológicas en estos pacientes destacables son la cefalea, las convulsiones (sobre patología estructural o no) y trastornos del movimiento. Destacar las manifestaciones psiquiátricas, asociadas con depleción dopaminérgica. Por último, se ha demostrado que el consumo crónico de cocaína predispone al deterioro cognitivo y es directamente proporcional al consumo acumulado de anfetaminas

### CONCLUSIONES:

1. Ha aumentado el número de personas que consumen cocaína u otras drogas recreativas, por lo que es esperable un aumento en la incidencia de ACV y otras manifestaciones neurológicas.
2. El screening toxicológico debe realizarse en pacientes jóvenes con sospecha de ACV especialmente cuando no se objetiva causa subyacente
3. El espectro de manifestaciones neurológicas en pacientes consumidores de cocaína y derivados es muy amplio.

### BIBLIOGRAFÍA:

1. Farooque U, Okorie N, Kataria S, Shah SF, Bollampally VC. Cocaine-Induced Headache: A Review of Pathogenesis, Presentation, Diagnosis, and Management. Cureus. 2020 Aug 30;12(8):e10128.
2. Büttner A, Mall G, Penning R, Sachs H, Weis S. The neuropathology of cocaine abuse. Leg Med (Tokyo). 2003;5 Suppl 1:S240-S242.

# HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA EN VARÓN DE MEDIANA EDAD CON CIRUGÍA BARIÁTRICA PREVIA Y TRASTORNO ANSIOSO-DEPRESIVO.

Julia Fernández-Navarro<sup>1</sup>, David Puertas-Miranda<sup>1</sup>, Pablo Martínez-Rodríguez<sup>1</sup>, Leticia Salcedo-Martín<sup>1</sup>, Covadonga Junco-Dopico<sup>1</sup>, Elena Ramiro-Martín<sup>1</sup>, Pilar Sánchez-Latasa<sup>1</sup>, Darling Vanessa Rueda-Cala<sup>1</sup>, Ana Menéndez-Ramos<sup>2</sup>, Miguel Marcos-Martín<sup>1</sup>

1. Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
2. Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

## CASO CLÍNICO:

El paciente, varón de 53 años, es remitido a urgencias hospitalarias por su médico de atención primaria por alteración del perfil hepático el 24 de enero de 2023. Desde hacía 3 semanas, había presentado astenia e hiporexia, así como hematoquecia de poca cuantía hasta hacía 3 días que atribuía a hemorroide, sin coluria ni acolia. Negaba consumo de nuevos fármacos recientemente. Como antecedentes personales, presentaba cirugía bariátrica previa (en 2019), trastorno por consumo de alcohol (3-4 UBE) y trastorno ansioso-depresivo adaptativo. Tres meses antes presentó episodio de ingesta de psicofármacos (10 comprimidos de 1 mg de Lorazepam, 6 comprimidos de 20 mg de Paroxetina y 3 comprimidos de Nolotil) posiblemente con intención autolítica, el paciente refería que los tomó con intención de "descansar". Como antecedente familiar, su padre padeció cáncer gástrico del que falleció con 46 años. Su tratamiento habitual consistía en desvenlafaxina 50 mg cada 24 horas y lorazepam 1 mg en comida y 2 mg en cena. Es fumador activo de 7 cigarros/día y reconoce ser bebedor activo de 3-4 UBE/día (cerveza), con aumento del consumo desde mayo de 2022 que atribuye a estado depresivo.

Se encontraba afebril y hemodinámicamente estable. A la exploración física, presentaba buen estado general con ligero tinte icterico. El abdomen globuloso, blando y depresible con dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho, se palpó hepatomegalia, sin signos de irritación peritoneal y sin signos de ascitis.

Análiticamente, alteración del perfil hepático (ALT 183 U/L y AST 341 U/L) con hiperbilirrubinemia (3.35 mg/dl) a expensas de directa (2,7 mg/dl), elevación de GGT(>3600U/L) y fosfatasa alcalina (1053 U/L) y triglicéridos, así como leucocitosis con neutrofilia y 134.000 plaquetas sin alteración de la coagulación. Sin existencia de anemia (Hb 13, 6 g/dl) aunque con macrocitosis (107.6 fl). En ecografía abdominal urgente se hallan datos de esteatohepatitis difusa, sin lesiones focales. Se decide ingreso hospitalario para estudio de hepatopatía de probable origen enólico y sangrado digestivo.

La evolución fue buena, mejorando clínica y analíticamente, y se realizaron analíticas de control en las que se observaron progresivo descenso de hemoglobina hasta los 9,5 g/dl con VCM 110. Además, destaca la existencia de hiperferritinemia (1620 ng/mL). Las cifras de transaminasas descendieron hasta GPT 106 U/L y GOT 134 U/L y la fosfatasa alcalina (871 U/L) y GGT (18471 U/L) también descendieron. La macrocitosis se atribuyó al déficit de ácido fólico detectado, que se suplementó. Se realizaron gastroscopia y colonoscopia, que concluyeron la existencia de hemorroides, sin otras alteraciones. Por tanto, el sangrado digestivo se atribuyó a este hallazgo.

## DISCUSIÓN:

Los pacientes sometidos a cirugía bariátrica presentan riesgo de desarrollar trastorno por consumo de alcohol posterior<sup>1</sup>. Se sabe que, tras la cirugía se producen cambios en la cinética y metabolismo del etanol. Aumenta la velocidad de absorción porque la disminución del tamaño del estómago hace que el vaciamiento gástrico sea más rápido y disminuye el metabolismo de primer paso por la enzima alcohol-deshidrogenasa que se realiza en el estómago<sup>2,3</sup>. También se producen cambios neuroendocrinos, que afectan a las hormonas que actúan sobre el sistema de recompensa cerebral<sup>4,8</sup>. La posible disminución de los efectos sedantes en estos pacientes es otra de las explicaciones del aumento del consumo<sup>5</sup>.

El efecto de la cirugía bariátrica es complejo, también incrementa riesgo de depresión<sup>6</sup> y de suicidio<sup>7</sup>, lo cual, a su vez, empeora el consumo de alcohol. Probablemente no sea debido exclusivamente a estos cambios, sino que también es relevante la influencia de los factores psicosociales y psiquiátricos<sup>8</sup>, lo cual incrementa la complejidad del paciente. En este caso, sus conflictivas relaciones familiares (tanto con su mujer, de la que se está separando, como con su hija) son un factor importante en el desarrollo del trastorno ansioso-depresivo y el trastorno por consumo de alcohol.

Los excelentes resultados de la cirugía bariátrica respecto al tratamiento de la obesidad y sus complicaciones y que no todos los pacientes presentan esta complicación (4,58 ± 5,3 vs. 1,58 ± 10,7% en el periodo prequirúrgico)<sup>9</sup>, justifica la importancia de identificar a los pacientes con más riesgo de desarrollar el trastorno por consumo de alcohol. Este hecho, teniendo en cuenta la variedad de factores que influyen en su desarrollo, tanto metabólicos como psicosociales, permitiría establecer estrategias de prevención, seguimiento y tratamiento del trastorno tanto antes como después de la cirugía<sup>10</sup>. Es necesario, por tanto, un abordaje global del paciente, incluso, como en este caso, multidisciplinar.

## CONCLUSIONES:

La cirugía bariátrica está asociada al desarrollo del trastorno del consumo de alcohol, depresión e incluso de suicidio y es importante advertir de estos riesgos. Identificar a los pacientes con mayor riesgo tanto antes como después de la cirugía podría ayudar en la prevención del trastorno por consumo de alcohol y la hepatopatía alcohólica dado que permitiría tanto seleccionar a los candidatos a cirugía como un seguimiento tras ella.

No solo son importantes los factores metabólicos sino también los psicosociales en el manejo de la hepatopatía asociada a etanol por lo que es importante realizar un abordaje global del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Mellinger JL, Shedd K, Winder GS, Fernandez AC, Lee BP, Waljee J, Fontana R, Volk ML, Blow FC, Lok AS. Bariatric surgery and the risk of alcohol-related cirrhosis and alcohol misuse. *Liver International*. 2021;41(5):1012-9.
2. Acevedo MB, Eagon JC, Bartholow BD, Klein S, Buchholz KK, Pepino MY. Sleeve gastrectomy surgery: when 2 alcoholic drinks are converted to 4. *Surg Obes Relat Dis*. 2018 Mar;14(3):277-283.
3. Calka P, Ciesielka M, Buszewicz G, Teresiński G. Variation in gastric alcohol dehydrogenase and the risk of alcohol dependence. *Arch Med Sadowej Kryminol*. 2016;66(3):172-181.
4. Blum K, Bailey J, Gonzalez AM, Oscar-Berman M, Liu Y, Giordano J, Braverman E, Gold M. Neuro-Genetics of Reward Deficiency Syndrome (RDS) as the Root Cause of "Addiction Transfer": A New Phenomenon Common after Bariatric Surgery. *J Genet Syndr Gene Ther*. 2011 Dec 23;2012(1):S2-001.
5. Acevedo MB, Teran-Garcia M, Buchholz KK, Eagon JC, Bartholow BD, Burd NA, Khan N, Rowitz B, Pepino MY. Alcohol sensitivity in women after undergoing bariatric surgery: a cross-sectional study. *Surg Obes Relat Dis*. 2020 Apr;16(4):536-544.
6. Alyahya RA, Alnujaidi MA. Prevalence and Outcomes of Depression After Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*. 2022 Jun 4;14(6):e25651.
7. Bhatti JA, Nathens AB, Thiruchelvam D, Grantcharov T, Goldstein BI, Redelmeier DA. Self-harm Emergencies After Bariatric Surgery: A Population-Based Cohort Study. *JAMA Surg*. 2016;151(3):226-232.
8. Blackburn AN, Hajnal A, Leggio L. The gut in the brain: the effects of bariatric surgery on alcohol consumption. *Addict Biol*. 2017 Nov;22(6):1540-1553.
9. Cerón-Solano G, Zepeda RC, Romero Lozano JG, Roldán-Roldán G, Morin JP. Cirugía bariátrica y trastorno por abuso de alcohol y otras sustancias: una revisión sistemática. *Cirugía Española*. 2021 Apr; 99 (9): 635-647.
10. King WC, Chen JY, Courcoulas AP, Dakin GF, Engel SG, Flum DR, Hinojosa MW, Kalarichian MA, Mattar SG, Mitchell JE, Pomp A, Pories WJ, Steffen KJ, White GE, Wolfe BM, Yanovski SZ. Alcohol and other substance use after bariatric surgery: prospective evidence from a U.S. multicenter cohort study. *Surg Obes Relat Dis*. 2017 Aug;13(8):1392-1402.

# **PRIMERA DESCOMPENSACIÓN EDEMOASCÍTICA EN HEPATOPATÍA CRÓNICA SECUNDARIA TROMBOSIS PORTAL**

Elena Ramiro Martín (1), David Puertas Miranda(1), Leticia Salcedo Martín(1), Vanessa Rueda Cala(1), Pilar Sánchez Latasa(1), Julia Fernández Navarro(1), Covadonga Junco Dopico(1), Pablo Martínez Rodríguez(1), Eduardo Garrido Acosta(1), Miguel Marcos Martín(1).

(1)Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Salamanca.

## **CASO CLÍNICO**

Mujer de 54 años, con antecedentes de etilismo crónico, que ingresó en el hospital con un primer episodio descompensación ascítica en el contexto de hepatopatía crónica no conocida. Todo ello se evidenció en la ecografía abdominal con hepatomegalia y aumento difuso de la ecogenicidad, acompañada de dudosa trombosis parcial de la vena porta, que se confirmó en la TAC. Descartadas hepatopatías autoinmunes y con serologías de virus hepatotropos negativos, se asumió hepatopatía secundaria al trastorno por consumo de alcohol.

## **DISCUSIÓN:**

Presentamos el caso de una paciente con cirrosis establecida, diagnosticada tras el primer episodio de descompensación aguda. En este caso, la presencia de un factor predisponente, como es el enolismo, junto a los signos físicos propios del consumo de alcohol y las pruebas analíticas complementarias, fue crucial para poder establecer un diagnóstico etiológico, una vez descartadas causas infecciosas o autoinmunes. Además, destacamos la existencia de un factor desencadenante como es la trombosis portal.

## **CONCLUSIONES:**

- Es fundamental un diagnóstico etiológico para prevenir futuras descompensaciones, descartando otras causas.
- En presencia de descompensación, es relevante descartar complicaciones como trombosis portal.

## **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Eric Goldberg, MDSanjiv Chopra. *Cirrhosis in adults: Overview of complications, general management, and prognosis*, Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc.
2. Angeli, P. et al. (2018) EASL clinical practice guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis, *Journal of hepatology* 2018; 69 (2): 406-460.
3. Shivang M., Michael B.F. *Cirrhosis of the Liver and Its Complications*. Cecil Essentials of Medicine; 44:437-447.
4. Alexandre L. *Cirrosis asociada al alcohol*. Tratado de medicina 2021; 25 (2): 1-6.
5. Akash S., Suprabhat G. *Portal Vein Thrombosis in Cirrhosis*, Clin Exp Hepatol; 12(3):965-979.



# No todas las encefalopatías alcohólicas son de Wernicke

Lorena Manglano Martínez (1), Fernando Alonso Ecenarro (1), María Cristina Blasco Avaria (1),  
María Casanova Pérez-Manglano (1), Vilma Irene Torres Cotacachi (1), Antonio José Revert Ventura  
(2), Francisco Fares Salamé Gamarra (2), Belén Roig Espert (1).

(1) Servicio de Medicina Interna, Hospital de Manises

(2) Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital de Manises

## CASO CLÍNICO:

Varón de 59 años que acude a Urgencias por somnolencia, desorientación, alteraciones de la memoria y del lenguaje, sin fiebre. Pérdida de 22 kg en 7 meses. Consumo de 2 litros de vino diarios. A la exploración, desorientado en tiempo, sin nistagmo, sí alteración en la nominación de objetos y de la marcha, fuerza conservada. En la analítica, ácido fólico de 2.45 ng/mL y B12 de 387 pg/mL; B1 en rango. Un TAC-TAP descartó patología neoplásica. Durante el ingreso en Medicina Interna presentó alucinaciones visuales y alteraciones del comportamiento por lo que se solicitó una RM cerebral, apreciándose una alteración difusa de señal en el cuerpo caloso y una necrosis central del mismo compatible con enfermedad de Marchiafava-Bignami (EMB).



## DISCUSIÓN:

La EMB es una encefalopatía poco frecuente asociada al abuso crónico de alcohol, relacionada con el déficit de B12 y ácido fólico. Consiste en una desmielinización del cuerpo caloso, ocasionando desde disartria, disfunción de la marcha, confusión y demencia hasta un síndrome de desconexión interhemisférico. La velocidad de aparición de los síntomas y el grado de afectación clínica varían. Antes de las pruebas de imagen cerebral, su diagnóstico era por autopsia. El tratamiento es sintomático y disminuye la morbilidad. Consiste en corregir la desnutrición, evitar el consumo de alcohol y administrar tiamina, folatos y otras vitaminas del grupo B.

## CONCLUSIONES:

Conocer la asociación entre el abuso de alcohol y la EMB es clave para sospecharla. Su diagnóstico por RM o TC cerebral permite reconocer formas clínicas con evolución favorable.

Se puede disminuir su morbilidad y prevenir complicaciones mediante el tratamiento sintomático y el abandono del consumo de alcohol.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Munné Díaz C, Pacheu Ramirez A, Grau Solà M, Torreño Sánchez M, Lleixà Sardaños M. Caso clínico: enfermedad de Marchiafava Bignami. Rev Científica Soc Esp Enferm Neurológica. 1 de enero de 2015;41(1):22-6.
2. Brion, S. Marchiafava-Bignami syndrome. In: Metabolic and Deficiency Diseases of the Nervous System, Part 2, Vinken, PJ, Bruyn, GW (Eds), North-Holland Publishing Company, Amsterdam 1976. p.317.

# INTOXICACIÓN AUTOLÍTICA Y ACIDOSIS METABÓLICA. LA IMPORTANCIA DE UNA RÁPIDA SOSPECHA DIAGNÓSTICA.

María Cristina Blasco Avaria (1), Fernando Alonso Ecenarro (1), María Casanova Pérez-Manglano (1), Lorena Manglano Martínez (1), Marcela Cherner Kevorkian (1), Antonio José Revert Ventura (2), Belén Roig Espert (1).

(1)Servicio de Medicina Interna, Hospital de Manises, Valencia  
(2)Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital de Manises, Valencia

## CASO CLÍNICO:

### INTRODUCCIÓN:

Paciente mujer de 39 años traída a Urgencias por deterioro agudo del nivel de consciencia. Entre sus antecedentes, destacan síndrome ansioso depresivo en tratamiento con benzodiacepinas y consumo de tóxicos (tabaco, alcohol y probablemente otros, como cocaína inhalada), así como un cuadro de dolor abdominal y vómitos de 24 horas de evolución.

### EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Hemodinámicamente estable, apirética
- Glasgow 4
- Midriasis bilateral arreactiva
- Disnea, taquipnea y quejido respiratorio → IOT
- Ausencia de respuesta a estímulos dolorosos, sin poder obtener otros datos de semiología neurológica
- Resto de exploración anodina

## EVOLUCIÓN Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

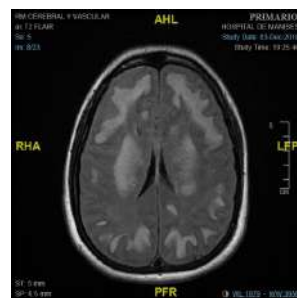
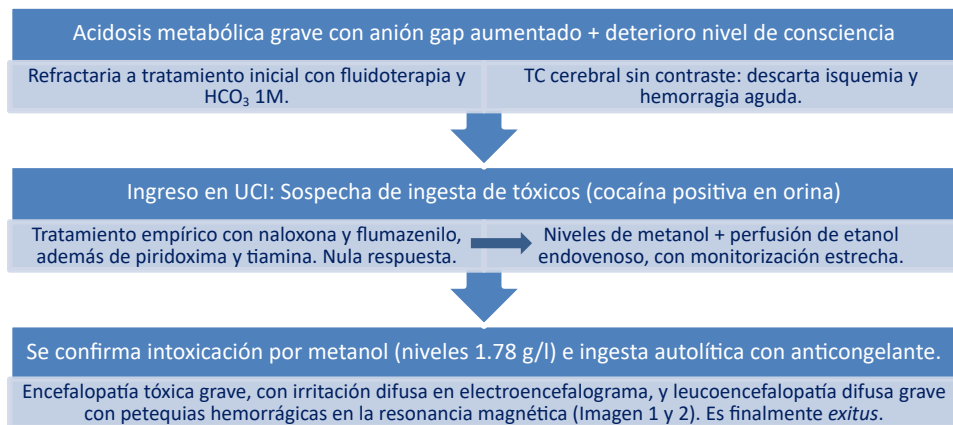


Imagen 1



Imagen 2

## DISCUSIÓN: INTOXICACIÓN POR METANOL

- El metanol es un alcohol tóxico, presente en **productos domésticos/industriales** (alcohol de quemar, líquidos limpiacristales, anticongelantes, pinturas, barnices, disolventes y vinos y licores adulterados).
- **Intoxicación:** ingesta incidental (niños pequeños), ingesta voluntaria (ideación autolítica), alteración en la producción o contaminación de bebidas alcohólicas, absorción transdérmica o inhalación (combustibles alimentarios).
- Tras una rápida absorción gastrointestinal, se metaboliza a nivel hepático hasta formar su metabolito activo, el **ácido fórmico**, responsable de la acidosis metabólica con anión gap aumentado y las lesiones de órgano diana (retina y ganglios basales) por estrés oxidativo.
- El **diagnóstico de confirmación** → concentración plasmática de metanol. Pero, dados los importantes daños y la morbilidad secundaria, se iniciará el **tratamiento de forma empírica** ante la sospecha de intoxicación:
  - Antídotos: **fomepizol** (de elección) y etanol, inhibidores de la ADH, bloquean la metabolización del metanol en sus formas activas.
  - Terapia de sustitución renal: tanto metanol como sus metabolitos, son dializables. De forma precoz, puede mejorar el pronóstico.
- El **pronóstico** suele ser malo a corto plazo, o quedar importantes secuelas neurológicas.

## CONCLUSIONES:

La intoxicación por metanol es, aunque poco frecuente, de una gravedad considerable que justifica el inicio del tratamiento lo más precoz posible, incluso sin tener la confirmación diagnóstica, en un intento de mejorar el pronóstico y evolución de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA:

Kraut JA, Mullins ME. Toxic Alcohols. N Engl J Med. 2018; 378(3): 270-80.  
Hassanian-Moghaddam H, Zamani N, Roberts DM, et al. Consensus statements on the approach to patients in a methanol poisoning outbreak. Clin Toxicol. 2019; 57(12):1129-36.

# Consecuencias del consumo perjudicial de alcohol en una paciente joven

Lucía Pérez Expósito, Antón Otero Moreiras

Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

## Caso clínico

Mujer de 47 años con trastorno perjudicial de alcohol (**20 UBE/día**) de larga data traída a urgencias tras ser encontrada con disminución de nivel de conciencia y vómitos alimentarios con restos hemáticos.

### Antecedentes

- ✓ Polineuropatía axonal sensitivo-motora grave por enolismo y déficit B12
- ✓ Esofagitis por reflujo grado C de la clasificación de los Ángeles
- ✓ Esteatosis hepática

### Pruebas complementarias:

- TC craneal y punción lumbar sin alteraciones.
- Analítica: ↓ Magnesio, ↓ ácido fólico, ↓ piridoxina (B6)

**En planta:** delirium tremens— **síndrome de Korsakoff**— desnutrición calórico proteica.



## Discusión

### Delirium tremens

- **Inicio:** 48-96h de última ingesta.
- **Duración:** 1-5 días.
- **Clínica:** alucinaciones, desorientación, taquicardia, hipertensión, hipertermia, agitación y diaforesis.

≠ **Alucinosis alcohólica:** no interpreta como ciertas las visiones.

↓ Magnesio: predispone a arritmias y convulsiones.

- **Diagnóstico diferencial:** infecciones, TCE, tóxico-metabólicas.
- **Tratamiento:** benzodiacepinas de elección, ↓ convulsiones.

### Síndrome de Korsakoff

- Amnesia anterógrada y retrógrada selectiva
- Confabulaciones

**Etiopatogenia:** Déficit de tiamina (B1)

- ↓ Dieta
- ↓ Absorción
- ↓ Almacenamiento hepático
- Alteración en su uso
- ↓ Magnesio (cofactor de tiamina)

Cofactor:

- Transcetolasa
- Alfa-cetoglutarato deshidrogenasa
- Piruvato deshidrogenasa.

Precedido de encefalopatía de Wernicke o no→ infradiagnóstico

≠ **demencia alcohólica** (toxicidad por el etanol) u otros tipos de demencia

**Pronóstico:** rara vez se recuperan, precisan supervisión y apoyo social.

Inhibidores de acetilcolinesterasa y memantina (poca evidencia).

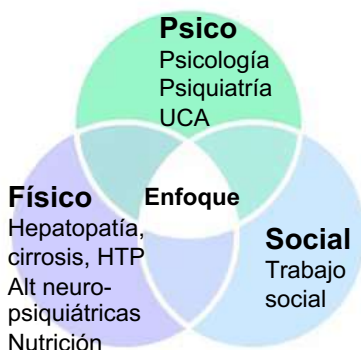
## Conclusiones

El alcohol es la droga con mayor prevalencia de consumo:

1. Detección consumo perjudicial

2. Búsqueda de enfermedades asociadas (>200)

3. Prevención complicaciones



## Bibliografía

- Grover S, Ghosh A. Delirium Tremens: Assessment and Management. J Clin Exp Hepatol. 2018 Dec;8(4):460-470.
- Wijnia JW. A Clinician's View of Wernicke-Korsakoff Syndrome. J Clin Med. 2022 Nov 15;11(22):6755
- Arts NJ, Walvoort SJ, Kessels RP. Korsakoff's syndrome: a critical review. Neuropsychiatr Dis Treat. 2017 Nov 27;13:2875-2890.



# Salud bucodental deficiente y consumo de tóxicos como factores predisponentes de infección en un paciente inmunocompetente.

Peragón Ortega, Ana; Bustos Merlo, Antonio; Rosales Castillo, Antonio  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

## CASO CLÍNICO:

Varón de 50 años de edad con gran carga tabáquica (consumo acumulado de 108 paquetes/año) y consumidor de heroína y cocaína hasta hacía dos años. Consultó por síndrome febril de corta duración acompañado de síntomas respiratorios de dos semanas de evolución. En la analítica inicial destacó elevación de reactantes de fase aguda e imagen redondeada con nivel hidroaéreo en su interior a nivel apical del pulmón derecho en radiografía de tórax. La tomografía computarizada (TC) de tórax confirmó la sospecha diagnóstica. No se obtuvieron aislamientos microbiológicos. Se inició tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico que se mantuvo durante 4 semanas.

## DISCUSIÓN:

El absceso pulmonar es un área purulenta o necrótica circunscrita dentro del parénquima pulmonar que se produce como consecuencia de una infección. Se pueden clasificar en primarios y secundarios según la etiología. En el 80% de los casos aproximadamente, se considera que la infección es consecuencia de aspiración de contenido gastrointestinal, especialmente durante el sueño. En una persona predispuesta (alcoholismo, consumo de otras drogas, fármacos, disfagia neurógena, inmunodeficiencias o alteraciones de la vía aérea) se genera una neumonitis local que progresa hacia la necrosis en unos 7 – 14 días. La presencia de alteraciones dentarias favorece el acúmulo de bacterias anaerobias en la unión gingival, aumentando con ello el inóculo bacteriano aspirado.

Las manifestaciones clínicas del absceso pulmonar son variables, siendo los síntomas más frecuentes la presencia de fiebre y tos productiva con esputo purulento (fétido) y/o hemoptoico. Otros síntomas pueden ser la disnea o el dolor costal y torácico. El curso suele ser agudo, requiriendo normalmente atención sanitaria en 7-14 días. Los hallazgos radiológicos son fundamentales para el diagnóstico. En la imagen 1 se aprecian los hallazgos radiológicos más relevantes de nuestro caso. La TC de tórax permite la caracterización de la lesión, apreciándose la cápsula, la extensión y morfología del área necrótica así como la presencia de niveles hidroaéreos. Todo ello facilita el diagnóstico diferencial con otras entidades que pueden dar una imagen radiológica similar. En el caso de nuestro paciente, la historia clínica así como la elevación de los reactantes de fase aguda, orientaban en primer lugar al origen infeccioso. La tuberculosis es siempre una opción a contemplar, si bien el absceso pulmonar no es la manifestación más frecuente, era prioritario descartarlo teniendo en cuenta la situación epidemiológica (internado en una institución), la localización de la lesión así como la posibilidad de presentar infección VIH no diagnosticada previamente dado el antecedente de ser usuario de drogas por vía parenteral. Otros datos que apoyaban la causa infecciosa era la presencia de piezas dentales enfermas.

El tratamiento empírico de elección del absceso pulmonar son los antibióticos de amplio espectro con cobertura anaerobia como la clindamicina o amoxicilina-clavulánico. El inhibidor de beta-lactamasas cubre el 15-20% de anaerobios que son resistentes a penicilinas (algunas especies de *Fusobacterium* y *Bacteroides*). Otra opción sería la combinación de amoxicilina o penicilina G con metronidazol. La defervescencia suele producirse en la primera semana de tratamiento, pudiendo entonces pasar la antibioterapia a vía oral. Se debe mantener entre 4 y 8 semanas.

## CONCLUSIONES:

La presencia de enfermedad periodontal y el consumo de alcohol y otras drogas son factores predisponentes para presentar neumonías abscesificadas. El origen de estas suele ser la aspiración del tracto gastrointestinal siendo los microorganismos responsables en la mayoría de los casos aquellos que conforman la microbiota orofaríngea. El tratamiento antimicrobiano debe cubrir bacilos Gramnegativos, anaerobios y cocos Grampositivos; y su duración debe ser, al menos, de 4 semanas.

## BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Scannapieco FA. Poor oral health in the etiology and prevention of aspiration pneumonia. Dent Clin North Am. 2021;65(2):307–21.
- 2) Alifano Marco, Lorut Christine, Lefebvre Aurelie, Khattar Lyna, Damotte Diane, Huchon Gerard et al. Necrotizing pneumonia in adults: multidisciplinary management. Intensive Care Med. 2011 Nov;37(11):1888-9.
- 3) Gafoor Khalid, Patel Shalin, Girvin Francis, Gupta Nishant, Naidich David, Machnicki Stephen et al. Cavitary Lung Diseases: A Clinical-Radiologic Algorithmic Approach. Chest. 2018 Jun;153(6):1443-1465.
- 4) Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, Tsavlis D, Kioumis I, Kosmidis C, et al. Lung abscess-etiology, diagnostic and treatment options. Ann Transl Med. 2015;3(13):183.



Imagen A: Radiografía anteroposterior en urgencias. Lesión cavitada en lóbulo superior derecho, en ápex. Véase nivel hidroaéreo. Imagen B: Radiografía anteroposterior de control tras 4 semanas de tratamiento. Resolución completa de la lesión previa. Imagen C: Corte transversal de TC de tórax realizado durante el ingreso. Se observa lesión cavitada de pared gruesa en segmento posterior del lóbulo superior derecho de 6 x 5 x 6 cm de diámetro.

# MÁS ALLÁ DEL TRATAMIENTO MÉDICO.

**Eduardo Garrido Acosta. Pablo Martínez Rodríguez. David Puertas Miranda. Pilar Sánchez Latasa. Elena Ramiro Martín. Vanessa Rueda Cala. Leticia Salcedo Martín. Julia Fernández Navarro. Covadonga Junco Pico Antonio Cerdán Morala.**

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial de Salamanca, Salamanca, España.

## CASO CLÍNICO

Varón de 62 años, vive solo en domicilio, con trastorno por abuso de alcohol y fumador, en seguimiento por deshabituación alcohólica (6 días sin tomar alcohol). Acude a urgencias por caída accidental durante esa misma tarde mientras se encontraba en su puesto de trabajo, sin pérdida de conocimiento. Dos días previos a este episodio, acudió por caída por inestabilidad de la marcha, sensación de mareos de aparición súbita, temblor y crisis hipertensiva (TA 202/132) resuelta con tratamiento. Se descartó además posible accidente cerebrovascular mediante la realización de TAC craneal.

Durante la exploración física se aprecia disartria, un llamativo temblor de manos, una leve oftalmoplejia parcial y una inestabilidad y alteración de la marcha claras. También puede apreciarse un aspecto general descuidado, hipertrofia parotídea bilateral y una herida inciso-contusa en miembro inferior izquierdo. Las constantes se encontraban dentro de la normalidad, con una TA tendente a la baja (101/65).

Analíticamente destaca un deterioro agudo de su función renal (FG 40 ml/min, creatinina 1.78 mg/dL, urea 98 mg/dL), alteración del perfil hepático (GPT 80 U/L, GOT 103 U/L, Bilirrubina 2.03 mg/dL (Directa 0.8 mg/dL)), un sedimento de orina sugerente de infección urinaria, tóxicos en orina negativos, etanol <0.03 g/dL y macrocitosis sin anemia (resultados similares a estudios previos).

Interrogando a un familiar, comenta que inició el proceso de deshabituación alcohólica hace varios meses, aunque ha presentado numerosas recaídas y un gran deterioro general durante el último año. Actualmente se encuentra en tratamiento con tiamina y tiaprizal, sin poder asegurar una correcta adherencia terapéutica.

Se decide tratar con 200 mg de tiamina im y posteriormente iniciar sueroterapia con glucosado, ante la sospecha de una posible Encefalopatía de Wernicke, reevaluándose a las pocas horas, con mejoría de su estado general.

Se comentó el caso con el servicio de Medicina Interna, descartando la necesidad de ingreso hospitalario en el momento actual, decidiéndose alta a su domicilio, ajustando el tratamiento (tiamina oral 300 mg cada 24h, tiaprizal 100 mg cada 8h y lorazepam 1 mg cada 6h) y explicando la situación al familiar presente, para asegurar una vigilancia y apoyo durante el proceso de deshabituación alcohólica, procurando así evitar nuevas complicaciones.

## DISCUSIÓN

Los problemas causados por el uso indebido de alcohol son capaces de dañar el sistema nervioso central de varias formas y recientemente se ha utilizado el término ARBI (alcohol related brain injury) para englobarlos. Una persona con ARBI puede experimentar problemas de memoria, de habilidades relacionadas con el pensamiento y de coordinación física. Aunque suele darse en personas que beben mucho durante un largo período de tiempo, los bebedores de cantidades menores, de manera frecuente, también están en riesgo.

Los daños a nivel neurológico relacionados con el alcohol, se deben a múltiples causas, entre las que se encuentran el déficit de absorción de tiamina o la malnutrición, como la causada por malabsorción, ingesta dietética deficiente, mayor requerimiento metabólico en enfermedades sistémicas, etc.

Podemos suponer que seguir un tratamiento estricto, por bien enfocado que esté, puede ser muy difícil de cumplir para estos pacientes, si además no cuentan con buen apoyo social, incrementando así los fracasos terapéuticos, debido a recaídas y/o complicaciones debidas al tratamiento, como en el caso de nuestro paciente.

## CONCLUSIÓN

- Un apoyo social adecuado mejora la evolución del proceso de deshabituación alcohólica.
- El manejo de pacientes con trastorno de consumo de alcohol en el servicio de urgencias es una tarea compleja. Es necesario hacer una buena evaluación global para asegurar un correcto tratamiento, evitando visitas recurrentes a dicho servicio, que acaban por estigmatizar al paciente y puede conducir a menospreciar síntomas relacionados con procesos clínicos graves y retrasos del tratamiento con consecuencias importantes sobre su salud.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alcohol related brain impairment [Internet]. Gov.au. [cited 2023 Jan 31]. Available from: <https://www.betterhealth.vic.gov.au/health/conditionsandtreatments/alcohol-related-brain-impairment>
2. Jawahar K, Zia Ul Haq Katshu M, Ellison J, Rhinds D. 9 Evaluation of an alcohol-related brain injury (ARBI) diagnostic service pilot. J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet]. 2020 [cited 2023 Feb 2];91(8):e11.2-e12. Available from: <https://jnnp.bmj.com/content/91/8/e11.2>
3. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. Lancet Neurol [Internet]. 2007 [cited 2023 Feb 2];6(5):442-55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17434099/>
4. Latt N, Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders: Thiamine in Wernicke's encephalopathy. Intern Med J [Internet]. 2014 [cited 2023 Feb 2];44(9):911-5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25201422/>

# EL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL: UN ENEMIGO SILENCIOSO

Patricia Gómez Ronquillo; María José Ortega Molina; Raquel Moya Megías.  
Servicio de Medicina Interna del Hospital Virgen de las Nieves de Granada.

## CASO CLÍNICO:

Paciente de 83 años de edad con antecedentes personales de Epilepsia, Esofagitis por reflujo, ex-fumador y bebedor habitual de 8-10 UBE al día (vino) desde hacía 40 años; acudió al servicio de urgencias por cuadro de 2 semanas consistente en recorte de diuresis, edematización periférica, clínica miccional y fiebre. En la exploración clínica se encontraba hemodinámicamente estable y en la auscultación destacaba crepitantes finos en ambas bases. Presentaba abdomen distendido con oleada ascítica (no a tensión) no doloroso. En los miembros inferiores se objetivaron edemas con fóvea +++/+++ hasta raíz de miembros.

En las pruebas complementarias de urgencias destacaba una anemia normocítica, con leucocitosis y plaquetopenia, así como una leve fracaso renal (urea 61 mg/dL; creatinina 1.22 mg/dL) y elevación de RFA (PCR 81.3 mg/dL, Procalcitonina 23 ng/mL) con un sedimento de orina patológico.

Se extrajo un urocultivo, se inició antibioterapia empírica y se cursó ingreso en planta de Medicina Interna con diagnóstico de: Descompensación edemo-ascítica en paciente con probable hepatopatía alcohólica no conocida en el contexto de infección del tracto urinario (q-SOFA 0/3). Ya en planta se amplió el estudio y se confirmó la existencia de una cirrosis hepática con signos de Hipertensión Portal y Ascitis abundante con un líquido ascítico compatible con Trasudado. El resto del estudio incluyendo serologías y ETT resultaron negativos.

El paciente presentó una buena evolución clínica inicial con tratamiento instaurado, sin embargo, al sexto día de ingreso, sufrió una caída fortuita desde su propia altura, confirmándose en pruebas de imagen una Fractura de Pelvis que afectaba al acetábulo. Tras valoración por Traumatología teniendo en cuenta comorbilidades y el elevado riesgo quirúrgico, decidieron tratamiento conservador con tratamiento rehabilitador.

## DISCUSIÓN:

El consumo perjudicial de alcohol es a su vez una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial. El consumo crónico se ha relacionado con un mayor riesgo de fracturas. La Osteopatía Alcohólica es secundaria a una disminución en la formación hueso y a un aumento de la destrucción ósea. La técnica de elección para su diagnóstico es la absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA). Respecto al tratamiento, el factor principal es la abstinencia absoluta al alcohol y se recomienda la suplementación de calcio o de vitamina D. Otro pilar fundamental son los bifosfonatos.

## CONCLUSIONES:

El consumo perjudicial de alcohol constituye un verdadero problema de salud pública, que se ha relacionado con más de 200 patologías y comorbilidades con un gran impacto socio-económico. Uno de sus principales efectos es a nivel osteomuscular, constituyendo por sí mismo un factor de riesgo de osteoporosis y fracturas. En numerosas ocasiones la osteoporosis puede pasar desapercibida, por lo que consideramos que es fundamental una detección precoz para su abordaje y tratamiento.

## IMÁGENES:



Imagen 1: Radiografía simple con Fractura de Pelvis.

# LO QUE ESCONDE UNA DISPEPSIA Y UNA ERGE

Salcedo Martin Leticia<sup>1</sup>, Fernandez Navarro Julia<sup>1</sup>, Ramiro Martin Elena<sup>1</sup>, Rueda Cala Vanessa<sup>1</sup>, Junco Dipico Covadonga<sup>1</sup>, Sanchez Latasa Pilar<sup>1</sup>, Puertas Miranda David<sup>1</sup>, Martinez Rodriguez Pablo<sup>1</sup>, Garrido Acosta Eduardo<sup>1</sup>, Gomez Hidalgo Rocío<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario de Salamanca

<sup>2</sup>Servicio de Digestivo Hospital universitario de Salamanca

## INTRODUCCIÓN

Varón 66 años, derivado a consultas de digestivo en 2014 por dispepsia y enfermedad por reflujo gastroesofágico refractaria a IBP y medidas higiénico-dietéticas.

### ANTECEDENTES

- HTA
- Dislipemia
- Ansiedad
- Aneurisma de la aorta
- Bebedor 4UBE diario

### TRATAMIENTO

- Pantoprazol 40mg/24h
- Simvastatina 40mg/24h
- Duspalatin 135 mg/24h
- Bromazepam 1.5mg/24h
- Ameride 5mg/50mg/24h

En cuanto a la exploración física no se apreciaron hallazgos reseñables. Analíticamente presentó un volumen corpuscular medio de 107fL, ferritina 600 ng/mL sin alteración del perfil hepático. En la ecografía se apreció aumento difuso de la ecogenicidad compatible con esteatosis hepática. Gastroscopia con anatomía patológica de gastritis crónica con metaplasia intestinal y colonoscopia normal.

A lo largo del seguimiento entre 2014 y 2023, el paciente presentó diferente clínica y cambios analíticos que nos llevaron a la sospecha diagnóstica. En un primer momento comenzó con pérdida de peso y deposiciones diarreicas con heces flotantes, seguido epigastralgia que se atenuó aunque se hizo más constante. En la analítica destacó la persistencia del VMC elevado y la ferritina elevada sumándose alteración del perfil hepático ( Br total 1.6 mg/dL, AST 44 U/L, ALT 46 U/L y amilasa 111 U/L.)

Se amplían las pruebas complementarias con un TAC abdominal en el que se visualizó dilatación de vía biliar intrahepática izquierda ampliándose el estudio con un ecoendoscopia y una Colangio-RM que visualizaron un quiste pancreático y bordes lobulados con tractos blanquecinos además de focos hiperecogénicos compatibles con pancreatitis crónica.

Tras estos hallazgos insistimos nuevamente en el consumo de alcohol reconociendo en esta ocasión, con la colaboración de su mujer, en que ese consumo de un primer momento de 4UBE diarios era mucho superior especialmente en momentos de ansiedad y estrés.

## DISCUSIÓN

Analizando nuestro caso podríamos decir que se trata de una pancreatitis crónica secundaria a consumo de alcohol con insuficiencia exocrina y endocrina incipiente. La pancreatitis crónica de causa enólica es la más frecuente con una estimación de 4-5 casos por 100000 habitantes. Es más frecuente en mujeres. Suele deberse a un consumo de alcohol constate y no muy elevado, un umbral de 4-5 UBE. La sospecha de pancreatitis crónica se debe a la unión de hallazgos clínicos, radiológicos y analíticos. Sus manifestaciones son insidiosas e inespecíficas pudiendo confundirse con otras entidades, como ocurre en nuestro caso hasta que se van añadiendo la esteatorrea y alteración del perfil glucémico. En este caso se llega al diagnóstico con un estudio de exclusión .

## CONCLUSIONES

1. La pancreatitis crónica de origen enólico puede tener una presentación clínica difícil de detectar en estadios iniciales y que se solapa con otras entidades.
2. Cantidades no muy elevadas de alcohol, que parecen inocuas, pueden dar lugar a patologías muy graves y limitantes
3. Existe una importante relación entre consumo de alcohol y otras patologías psiquiátricas ( ansiedad o depresión)

### BIBLIOGRAFIA

- 1.Singhvi A, Yadav D. Myths and realities about alcohol and smoking in chronic pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol. septiembre de 2018;34(5):355-61
- 2.Majumder S, Chari ST. Chronic pancreatitis. The Lancet. 7 de mayo de 2016;387(10031):1957-66.
- 3.Barry K. Chronic Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 15 de marzo de 2018;97(6):385-93.



## ¿Y LA VISIÓN INTEGRAL?

Encalada - Luna Karen<sup>1</sup>, Yáñez-Segovia Francisco<sup>1</sup>, Alonso Leyre<sup>1</sup>, Baltasar Jesús<sup>1</sup>,  
Donis Sevillano Esther<sup>1</sup>, García Rita<sup>1</sup>, Gallego Mar<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Servicio de Medicina Interna

### CASO CLÍNICO

Varón 52a.  
HTA, Dislipemia,  
Diabetes mellitus,  
Cirrosis alcohólica,  
10 UBE/día,  
Fumador

URGENCIAS: Petequias en miembros inferiores,  
sangrado gingival. TA 80/40, asterixis e ictericia

Hemoglobina 8 g/dL, Plaquetas 40000/uL,  
Creatinina 10mg/dL, K 7mmol/L,  
↑AST/ALT/GGT, Bilirrubina 3,1 mg/dL

UCI

Tras resolución de cuadro inicial, se traslada a planta, donde  
presenta IAMSEST Killip Kimbal III con disfunción ventricular. No  
candidato a cateterismo por riesgo de sangrado y dudosa  
adherencia a doble antiagregación.

### DISCUSIÓN

El consumo masivo de alcohol contribuye directamente con la  
progresión de varias enfermedades(1); además, la baja adherencia  
se asocia de manera directa con el empeoramiento clínico y  
funcional(2). Por lo tanto, el manejo debe ser individualizado.

### CONCLUSIONES:

El consumo de alcohol presenta complicaciones directas en relación con la  
toxicidad. En otros casos la medicación, la falta de adherencia o los  
problemas nutricionales pueden favorecer o precipitar las mismas.

### BIBLIOGRAFÍA:

- 1.Varghese J, Dakhode S. Effects of alcohol consumption on various systems of the human body: A systematic review. Cureus [Internet]. 2022 [cited 2023 Jan 24];14(10): e30057. Available from: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.30057>
2. Simon E, Levin JB, Mwambo J, Blixen C, Lema I, Aebi M, et al. Alcohol use in Tanzanians with chronic psychotic disorders and poor medication adherence. S Afr J Psychiatr [Internet]. 2021 [cited 2023 Jan 26];27:1570. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33824753/>
- 3.Krittawong C, Isath A, Rosenson RS, Khawaja M, Wang Z, Fogg SE, et al. Alcohol consumption and cardiovascular health. Am J Med [Internet]. 2022 [cited 2023 Jan 24];135(10):1213-1230.e3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35580715/>

# **Cuando la adicción a opioides se da en el hospital...Conducta aberrante a opioides y deshabituación.**

María Teresa Fábregas Ruano (1), Carmen Palomar Muñoz (2),  
Blanca Garrido Gamarro (2), Estefanía Martínez de Viergol Agrafojo (2).  
(1)Hospital Universitario Jerez de la Frontera, Cádiz (2) Hospital Universitario Puertal del Mar, Cádiz.

## **CASO CLÍNICO:**

Mujer de 27 años con antecedente de trasplante pulmonar por fibrosis quística y migraña refractaria a tratamiento en tratamiento con galcanezumab, ingresa por síndrome febril a estudio.

En el transcurso del ingreso, llama la atención la demanda de petidina intravenosa como analgésico para cefalea holocraneal, que se realizaba especialmente tras la cena. En un ingreso previo se acentuaron los síntomas y tras probar diversos coadyuvantes, recibió como medicación de rescate 50 mg de petidina que le proporcionó gran alivio. Desde entonces, cada vez que presentaba cefalea solicitaba dicha medicación e incluso acudía a urgencias para que se le administrara.

Se realiza una cuidadosa entrevista clínica, analizando las características del dolor que describía con pródromos y una intensidad máxima de EVA 9, aliviándose hasta EVA 2 y facilitando el sueño. La paciente reconoce que solicitaba petidina en cuanto percibía los pródromos, pero también como inductor del sueño y por la sensación de bienestar que le proporcionaba, por lo que se diagnostica de conducta aberrante a opioides.

Se propone deshabituación con buprenorfina transdérmica y zolpidem como inductor del sueño. Se inició tratamiento con buprenorfina 35 mcg, subiéndose a las 72 horas a 52,5 mcg, consiguiendo control del dolor durante 6 semanas, con posterior reducción de dosis hasta su retirada.

## **DISCUSIÓN:**

La adicción a opioides no solo se da en el ámbito lúdico y recreativo, sino también en el hospitalario.

## **CONCLUSIONES:**

La buprenorfina es un opioide de alta afinidad por el receptor mu adecuado para la deshabituación.



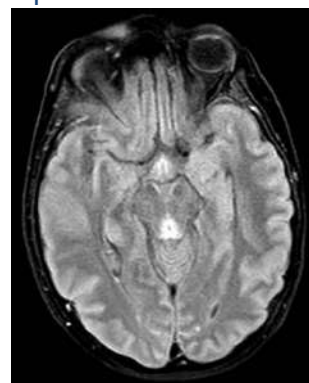
## LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA

**Autores:** Peragón Ortega, Ana (1); Bustos Merlo, Antonio (1); Rosales Castillo, Antonio (2).  
(1) MIR. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada.  
(2) FEA. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada.

### CASO CLÍNICO:

Mujer de 52 años, consumidora activa de alcohol y tabaco, traída a urgencias tras encontrarla en domicilio con bajo nivel de consciencia, incontinencia esfinteriana y febrícula. Se realizaron prueba de imagen craneal, punción lumbar, test de tóxicos y analítica con iones y gasometría venosa que descartaron causa estructural o metabólica.

En la exploración neurológica posterior se apreciaron alteraciones oculomotoras así como ataxia de la marcha y desorientación, sospechándose una encefalopatía de Wernicke e iniciándose tratamiento empírico. Durante su ingreso en planta se completó el estudio de neuroimagen con resonancia magnética (Imagen) y se confirmó la mejoría clínica a los pocos días.



### DISCUSIÓN:

La EW es una enfermedad neurológica aguda que se caracteriza por la triada clásica de encefalopatía, alteraciones oculomotoras y ataxia (1). La encefalopatía es el síntoma más frecuente y tiene una expresión clínica muy variable. La alteración oculomotora se manifiesta en la mayoría de los casos como un nistagmo horizontal o como parálisis del recto lateral y la ataxia de la marcha suele ser multifactorial. Su causa es el déficit de tiamina o vitamina B1 siendo la más frecuente el alcoholismo, que se encuentra asociado a la mitad de los casos de EW. El diagnóstico de la EW es clínico basado en los criterios de Caine. No existen pruebas de laboratorio que se usen en la práctica clínica habitual para diagnosticar el déficit de tiamina. Las pruebas de imagen, en concreto la resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo, tiene una sensibilidad del 53% y una especificidad del 93%. Las alteraciones más específicas se encuentran presentes en el 58% de los pacientes y desaparecen a las 48 horas terapia con tiamina (2). Dichas alteraciones consisten en un incremento de señal en T2 en regiones periventriculares del tálamo e hipotálamo. El tratamiento consiste en la administración por vía parenteral de tiamina: 500 mg vía intravenosa o intramuscular cada 8 horas durante un mínimo de tres días, seguido de 250 mg diarios durante cinco días más. Debe administrarse lo antes posible ante la sospecha clínica (3), ya que hasta un 80% puede evolucionar a su forma irreversible.

### CONCLUSIONES:

La Encefalopatía de Wernicke (EW) es una enfermedad neurológica aguda que se origina como consecuencia de un déficit de tiamina y con una expresión clínica variable. Sus manifestaciones más frecuentes son las alteraciones oculomotoras, encefalopatía y ataxia. Las pruebas de imagen pueden ser un apoyo para el diagnóstico, que es eminentemente clínico, basado en los criterios de Caine. La instauración del tratamiento con dosis altas de tiamina (500 mg/8 horas y posteriormente 250 mg al día) de forma precoz evita la progresión hacia su forma más grave e irreversible (encefalopatía de Korsakoff).

### BIBLIOGRAFÍA:

- (1) Ota Y, Capizzano AA, Moritani T, Naganawa S, Kurokawa R, Srinivasan A. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings. Jpn J Radiol. 2020;38(9):809-820.
- (2) Kohnke S, Meek CL. Don't seek, don't find: The diagnostic challenge of Wernicke's encephalopathy. Ann Clin Biochem. 2021;58(1):38-46
- (3) Smith H, McCoy M, Varughese K, Reinert JP. Thiamine Dosing for the Treatment of Alcohol-Induced Wernicke's Encephalopathy: A Review of the Literature. J Pharm Technol. 2021;37(2):107-113.

# **CORTICOIDES EN LA HEPATITIS AGUDA ALCOHÓLICA. TRATAMIENTO O IATROGENIA.**

María López Rodríguez (1), Clara Casar Cochetoux (1), Adela Lama López (1),  
Lucía Gómez Suárez (1)

(1) Servicio de Medicina interna del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

## **CASO CLÍNICO:**

Varón de 46 años con consumo perjudicial de alcohol de 15 UBEs/día. Antecedente de cirrosis alcohólica CHILD-PUGH A5 en 2017. Acude a urgencias por malestar general, aumento de perímetro abdominal, edema e ictericia cutánea franca. En analítica destacan datos compatibles con hepatitis aguda alcohólica grave (Índice Maddrey de 69) que precisa de ingreso hospitalario e inicio de tratamiento con corticoides (descartándose previamente la existencia de proceso infeccioso concomitante, incluida la peritonitis bacteriana espontánea). Durante el ingreso presenta evolución tórpida con desarrollo de síndrome de abstinencia alcohólica y posteriormente deterioro del nivel de conciencia. Se traslada a la UCI con el diagnóstico de encefalopatía hepática grado IV inducida por benzodiacepinas. Durante el tratamiento con corticoides, presenta fiebre y secreciones respiratorias purulentas en el contexto de neumonía asociada a ventilación por lo que se inicia antibioterapia de amplio espectro prolongándose el tiempo de intubación más de lo esperado. En el día 7 de tratamiento se realiza índice de Lille  $> 0,45$  por lo que se suspenden los corticoides al considerarse no respondedor.

## **DISCUSIÓN:**

Hasta la fecha no tenemos evidencias robustas sobre la eficacia de los corticoides en el tratamiento de la hepatitis aguda alcohólica. Su uso se asocia a un aumento en el desarrollo de infecciones y éstas a su vez incrementan la mortalidad. En caso de infección activa en el momento del diagnóstico la indicación de no iniciar tratamiento es clara, pero cuando la infección ocurre durante el tratamiento, la actitud a tomar no está tan bien definida.

## **CONCLUSIONES:**

Se necesitan más estudios para valorar si la retirada precoz del tratamiento con corticoides una vez aparece un evento infeccioso, puede mejorar la evolución y disminuir la mortalidad asociada a esta complicación.

## **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Pavlov CS, Varganova DL, Casazza G, Tsochatzis E, Nikolova D, Gluud C. Glucocorticosteroids for people with alcoholic hepatitis. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2017;11:CD001511.
2. Singh S, Murad MH, Chandar AK, Bongiorno CM, Singal AK, Loomba R, et al. 651 comparative effectiveness of pharmacological interventions for severe alcoholic hepatitis: A systematic review and network meta-analysis. Gastroenterology [Internet]. 2015;148(4):S-990.

# Hepatopatía de origen enólico

## Hiperferritinemia en contexto de síndrome metabólico y alcohol

Pilar Sánchez Latasa, Elena Ramiro Martín, Vanessa Rueda Cala, Leticia Salcedo Martín, Julia Fernández Navarro, Covadonga Junco Dopico, Pablo Martínez Rodríguez, Eduardo Garrido Acosta, David Puertas Miranda, Miguel Marcos Martín.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España.

### CASO CLÍNICO

Varón de 68 años, hipertenso y diabético tipo 2, que acude a consulta de Medicina Interna en 2019 por **hiperferritinemia** como hallazgo incidental en una analítica solicitada durante un episodio infeccioso. Exfumador desde el 2013 (IPA 80) y trastorno por consumo de alcohol de, al menos, 4-5 UBE al día. Exploración física con únicos hallazgos de hepatomegalia de unos 4 cm de bordes nodulares y consistencia indurada, sin esplenomegalia o palpación de otras masas. Asintomático y con buen estado general, se decide seguimiento por la UCAI ante sospecha de **hepatopatía enólica y hepatomegalia a estudio**.

- ❑ **ANALÍTICA:** alteraciones del perfil hepático (AST 46, ALT 57, GGT 171) e hiperferritinemia de 2421 ng/mL.
- ❑ **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** pruebas de imagen, serologías, autoinmunidad, marcadores tumorales y **genotipo de hemocromatosis** sin datos patológicos.

Abandonado el consumo de alcohol, es valorado nuevamente con descenso de ferritina, pero persistencia de valores en torno 1900 ng/mL.

Aparición en 2022 de estigmas de descompensación hepática:

- Disnea de grandes esfuerzos
- Edema en miembros inferiores
- Eritema palmar, hipertrofia parotídea, ginecomastia y escaso vello corporal.

**DIAGNÓSTICO FINAL:** cirrosis hepática de origen enólico.

### DISCUSIÓN

El interés de nuestro caso radica en el **diagnóstico diferencial** de la **hiperferritinemia** incidental que permite aproximarnos a la presencia de lesión hepática. Niveles elevados pueden ser debidos a: síndrome metabólico, enfermedad inflamatoria, consumo excesivo de alcohol, hepatopatías crónicas, neoplasias, sobrecarga transfusional o aceruloplasminemia. Necesario descartar, también, hemocromatosis mediante estudio gen HFE y otros. Como hallazgos, elevación de enzimas hepáticas y hepatomegalia.

Ante ausencia de alteraciones patológicas durante el estudio, oscilación de niveles de ferritina y persistencia de citólisis en un paciente con consumo crónico de alcohol y síndrome metabólico, se obtiene diagnóstico de **hiperferritinemia secundaria a cirrosis hepática de origen enólico**, con el componente añadido de **hígado graso asociado a disfunción metabólica**.

### CONCLUSIONES

- ✓ La **hiperferritinemia secundaria a cirrosis hepática** de origen enólico es un diagnóstico de exclusión.
- ✓ El daño hepático en pacientes con consumo de alcohol es favorecido por la presencia de otros factores que promueven la lesión hepática, como el **síndrome metabólico**.

### BIBLIOGRAFÍA

- ❖ Management of alcohol-associated steatosis and alcohol-associated cirrhosis – UpToDate [Internet]. [citado 1 de febrero de 2023].
- ❖ Hsu CC, Senussi NH, Fertrin KY, Kowdley KV. Iron overload disorders. Hepatol Commun. 14 de junio de 2022;6(8):1842-54.
- ❖ Approach to the patient with suspected iron overload - UpToDate [Internet]. [citado 1 de febrero de 2023].
- ❖ HFE and other hemochromatosis genes - UpToDate [Internet]. [citado 1 de febrero de 2023].



# ALCOHOL Y EDEMAS NO ES IGUAL A CIRROSIS

Peragón Ortega, Ana; Bustos Merlo, Antonio; Rosales Castillo, Antonio  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

## CASO CLÍNICO:

Varón de 58 años de edad con **antecedentes** familiares de muerte súbita en hermano menor de 50 años no filiada. Personales: Perforación de úlcera pilórica que requirió vagotomía troncular y piloroplastia 30 años antes con cuadros adherenciales posteriores. Importante alcoholismo (>100 gramos diarios) y tabaquismo (1 paq/día) de >20 años. Tratamiento habitual: paracetamol a demanda. Calidad de vida: totalmente independiente para actividades básicas de la vida diaria. Barthel 100. Vive solo.

Fue traído a urgencias por episodio compatible con convulsión tónico-clónica generalizada el día previo en contexto de abstinencia alcohólica tras cese brusco de su consumo tras visita de familiar. En la anamnesis, destacó disnea de moderados esfuerzos, ortopnea de dos almohadas, crisis de disnea paroxística nocturna (DPN) presentes y nicturia de dos veces los últimos meses con empeoramiento importante los últimos días, junto con edematización de miembros inferiores. Negó fiebre, pérdida de peso, hiporexia, clínica gastrointestinal o urológica. Con respecto a la **exploración física**, las constantes estaban en rango: presión arterial 110/86 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, temperatura 36°C. A nivel neurológico, bradipsiquia, nistagmo horizontal agotable y dismetría leve bilateral con aumento de la base de sustentación en la marcha. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Exploración abdominal con cicatriz de laparotomía, sin signos de ascitis. Edematización hasta raíz de miembros con fovea +. Entre las **pruebas complementarias** realizadas en Urgencias, destacó cardiomegalia y cefalización vascular en la radiografía de tórax, anemia macrocítica, elevación de GGT (170 UI/L), BNP 520 y electrocardiograma en ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización. La tomografía de cráneo no mostró lesiones. Se realizó en Urgencias una primera aproximación con ecógrafo portátil VScan, mostrando un hígado sin signos de cirrosis, sin ascitis ni esplenomegalia, aunque sí una vena cava inferior dilatada y poco colapsable, derrame pleural derecho y dilatación de ventrículo izquierdo con función deprimida. Tras dichos hallazgos, se decidió ingreso para estudio y tratamiento. Se instauró tratamiento con antiepilépticos (levetiracetam) diurético (furosemida 20 mg/8 horas), tiamina (500 mg/8 horas) y benzodiacepinas (Diazepam 10 mg/8 horas) para control de abstinencia y completamos el estudio en planta con las siguientes pruebas:

- Hemograma y bioquímica ampliados: destacó hemoglobina 11.6 g/dL con VCM 104 fl, colesterol LDL 184 y ferritina 674. Virus de hepatitis B, C y VIH: negativos
- Ecografía abdominal: Derrame pleural derecho en pequeña cuantía y atelectasia pasiva
- EEG: sin componente epileptiforme
- ETT: Ventrículo izquierdo dilatado (59 mm), paredes normales. Asincronía más hipoquinesia global. Fracción de eyección muy deprimida (25%). Ventrículo derecho con FE aparente deprimida
- RMN craneal: lesión isquémica lacunar crónica en caudado izquierdo
- Cateterismo coronario: sin alteraciones

Durante su estancia en planta, desaparición del nistagmo aunque persistía cierta ataxia de la marcha, con buena diuresis y desaparición de la edematización periférica. No se objetivaron episodios compatibles con crisis epilépticas, por lo que tras realización de EEG se indicó suspensión progresiva de levetiracetam. Se inició tratamiento con bisoprolol y sacubitril/valsartán, titulando dosis según cifras de presión arterial hasta 2.5 mg/12h y 49/51 mg/12 h respectivamente, así como ajuste de diurético al alta (furosemida 40 mg/24 horas) y estatina. Por otra parte, se mantuvo el aporte de vitaminas del grupo B tras cumplimiento de pauta de tiamina intramuscular y pauta descendente de diazepam. Fue revisado en consulta seis meses después, confirmando abstinencia completa de alcohol y cumplimiento dietético y terapéutico, sin clínica de descompensación. En la ecocardiografía de control realizada, se objetivó una mejoría de la función sistólica hasta el 50%.

## DISCUSIÓN

La toxicidad isquémica por alcohol puede producir una miocardiopatía dilatada con pérdida de función sistólica, siendo su prevalencia 1-2% entre consumidores de alcohol y constituyendo entre un 21-36% de las miocardiopatías no isquémicas (1). Suele afectar a varones menores de 60 años con consumo de alcohol significativo durante más de 10 años. Existen datos analíticos que pueden orientar hacia un consumo de alcohol no reconocido, como la macrocitosis, la elevación de GGT/transaminasas y la alteración del tiempo de protombina, los cuales pueden apoyar la sospecha clínica (2). El diagnóstico de esta entidad es de exclusión y se basa en la concurrencia de una antecedente de consumo de alcohol (se postula que al menos 80-90 gramos diarios durante cinco años) y el hallazgo de dilatación o disfunción ventricular izquierda, después de haber descartado otras causas, principalmente isquémica. Su tratamiento, además del abandono del consumo, es similar a otras formas de disfunción ventricular izquierda y su pronóstico es variable (3), aunque se ha descrito la recuperación de la función ventricular hasta en un tercio de los casos, siendo imprescindible el cese completo del consumo.

## CONCLUSIONES

Es fundamental tener presente el consumo de alcohol como causa potencial de miocardiopatía, tanto en la anamnesis como en posibles datos analíticos orientativos. La ecografía portátil sirve de gran ayuda para una rápida orientación clínico-terapéutica en urgencias. Por otra parte, nunca deben olvidarse dos puntos en este tipo de pacientes: el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica para prevenir su potencial evolución fatal a delirium tremens y la administración de tiamina para evitar precipitar una encefalopatía de Wernicke.

## BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Shaaban A, Gangwani MK, Pendela VS, Vindhyal MR. Alcoholic Cardiomyopathy. 2022 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan—.
- 2) Kycina P, Murin J. Alcoholic cardiomyopathy and cardiovascular events - an insight from the Liptov region. Bratisl Lek Listy. 2013;114(6):337-41
- 3) O'Keefe JH, Bhatti SK, Bajwa A, DiNicolantonio JJ, Lavie CJ. Alcohol and cardiovascular health: the dose makes the poison...or the remedy. Mayo Clin Proc. 2014;89(3):382-93

## **INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA GRAVE ASOCIADA A INGESTA DE PRODUCTO DE LIMPIEZA**

Rueda Cala Darling Vanessa, Marcos Martín Miguel, Sánchez Latasa Pilar, Junco Dopico Covadonga, Ramiro Martín Elena, Fernández Navarro Julia, Salcedo Martín Leticia, Puertas Miranda David, Martínez Rodríguez Pablo, Garrido Acosta Eduardo, Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico de Salamanca, Salamanca, España.

### **CASO CLÍNICO**

Paciente que llega al servicio de urgencias en mal estado general, somnoliento, hipotérmico, hipotenso, diaforético, con hipoperfusión y frialdad distal, bradicárdico (35 lpm). En analítica, se observa deterioro agudo de función renal, estadio G3a (FG 47 ml/min), AST 709 UI/L, ALT 160 UI/L, fosfatasa alcalina 119 UI/L, GGT 352 UI/L, LDH 434 UI/L, proteínas totales 6.7 g/dL, albúmina suero 4.2 g/dL, ionograma sin alteraciones, lipasa 141, PCR y procalcitonina negativas, etanol 1.16, gasometría venosa con acidosis metabólica con anión GAP elevado. Ingresa en UVI donde recibe manejo con sueroterapia intensiva, medidas de calentamiento y soporte vasopresor con noradrenalina durante 8 horas. Durante su estancia en esta unidad presentó un episodio de fibrilación auricular que revirtió tras tratamiento con amiodarona. Ante mejoría clínica y estabilidad hemodinámica se decide traslado a planta de Medicina Interna, donde permanece 6 días más y ante adecuada evolución sin complicaciones reseñables es dado de alta con remisión a consultas para seguimiento.

En el seguimiento en la consulta de alcoholismo, paciente se mantiene en abstinencia del consumo de alcohol (último control en julio de 2021). Presenta analítica dentro de la normalidad con mejoría significativa de las pruebas de función hepática, y elastografía que presenta valor de 4,9 kPa (bajo grado de fibrosis), por lo que ante evolución clínica y analítica favorable se considera alta.

### **DISCUSIÓN**

La intoxicación etílica aguda es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol y la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio, afectando en su mayoría a varones. (1) Viene determinada por la concentración de etanol en sangre, dentro de una gran variabilidad individual en su sintomatología. Su gravedad viene determinada porque el etanol es un depresor del sistema nervioso central que en casos de intoxicación grave puede llevar al estupor, el coma, e incluso la muerte. nuestro paciente, la inestabilidad hemodinámica y alteraciones analíticas determinaba una gravedad de la situación que de no ser reconocida y tratada de manera urgente en una unidad de terapia intensiva puede asociarse con una morbilidad elevada [4, 5].

En nuestro caso el paciente refiere asociado a la ingesta de alcohol una ingesta accidental de KH-7, sustancia usada como producto de limpieza “quitagrasas” y compuesta, entre otros productos, por butildiglicol, alcoholes grasos etoxilados, monoetanolamina y trietanolamina, que en caso de consumo o exposición accidental puede llevar a intoxicaciones que van desde síntomas leves como es la irritación ocular hasta casos más graves si se produce la ingesta de cantidades importantes con compromiso de la función pulmonar, renal, hepática y del SNC (alteración del estado de conciencia). La intoxicación por productos de limpieza es relativamente rara y ocurre fundamentalmente en un contexto accidental (p. ej., niños) o en pacientes con patología psiquiátrica (p. ej., intento suicida). No hemos encontrado casos publicados previamente o menciones en internet referentes a intoxicación por KH-7. Referencia <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28058858/>

En este caso, la intoxicación por KH-7 puede haber favorecido la depresión del nivel de conciencia, así como el desarrollo de acidosis metabólica y el fallo renal. La propia intoxicación etílica puede cursar con acidosis metabólica, pero su presencia de forma relevante siempre debe obligar a descartar la intoxicación concomitante con otra sustancia o tóxico. El paciente presentaba también fracaso renal agudo que, aunque también se ha descrito después de episodios de consumo en atracones, particularmente asociado con el uso de fármacos antiinflamatorios, probablemente se vio favorecido por la ingesta de KH-7.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Olaya Acosta, Hernando Andrés; Castellanos Garzón, Rafael Gustavo; Vides Velásquez, Alberto Adolfo & Rodríguez Prada, Catalina (2020). Etiloterapia en el servicio de urgencias. Una revisión de la literatura. *Universitas Medica*, 61(2).
- Mora Torres, Magdalena. Intoxicación alcohólica. *Med. leg. Costa Rica* [online]. 2016, vol.33, n.2, pp.66-76. ISSN 2215-5287
- Peces, R., González, E., Selgas, R., & Peces, C. (2008). Tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes. *Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología*, 28(4), 369–372. Recuperado de <https://www.revistanefrologia.com/es-tratamiento-intoxicaciones-graves-por-alcoholes-articulo-X0211699508005344>
- Gaviño, P. N., López, Á. P., & Arce, R. C. (2016). Tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol y otras drogas en urgencias. *FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 23(2), 97–102. doi:10.1016/j.fmc.2015.06.009

### **CONCLUSIONES**

- ❖ Dada la alta prevalencia de la intoxicación etílica se aconseja tener en cuenta siempre la posible asociación con el consumo de otras sustancias tóxicas que muchas veces pueden pasar desapercibidas, dificultando el diagnóstico y tratamiento de cuadros graves.
- ❖ La intoxicación accidental por productos de limpieza presenta una baja prevalencia, pero es potencialmente letal.



## **SEDACIÓN PALIATIVA DIFÍCIL TRAS ALCOHOLISMO CRÓNICO**

M<sup>a</sup> Teresa Fábregas Ruano (1), M<sup>a</sup> del Carmen Palomar Muñoz (2), Ángela Soler Gómez (2),  
Marta Correa Matos (2).

(1) Hospital Universitario de Jerez, Cádiz (2) Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

### **CASO CLÍNICO:**

Varón de 63 años con antecedentes de tabaquismo ( IPA 100 paq/año) y enolismo crónico ( > 60 gr/día durante más de 40 años) que presenta carcinoma epidermoide de laringe tratado inicialmente de forma quirúrgica. Posteriormente presenta progresión de la enfermedad y se trata con quimioterapia y radioterapia, a pesar de los cuales continúa la progresión.

Acude al servicio de Urgencias por hemoptisis leve que inicialmente se consigue controlar con ácido tranexámico. En el momento del alta, comienza con hemoptisis abundante por lo que se consulta con el servicio de Otorrinolaringología, que tras valoración descarta intervención quirúrgica para controlar la hemorragia. El paciente ingresa a cargo de Cuidados Paliativos. A pesar de la optimización del tratamiento, presenta hemoptisis grave y disnea, secundaria ambas refractarias al tratamiento, por lo que se inicia sedación paliativa de urgencia. Se intenta inducción con midazolam y levomepromazina sin conseguir disminuir el nivel de consciencia, por lo que se decide iniciar sedación paliativa con propofol.

### **DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:**

Se trata de una sedación paliativa difícil en relación con el consumo grave de alcohol y tabaquismo. Se ha objetivado que en casos con adicciones previas o con tratamiento con dosis elevadas de opioides, los pacientes pueden precisar sedación paliativa con propofol debido a mecanismos de compensación química que los hacen tolerantes a dosis elevadas de benzodiacepinas y neurolépticos.

# Implicación de p38 $\gamma/\delta$ en el desarrollo de esteatohepatitis alcohólica

Daniel Salete-Granado<sup>1,2</sup>, Beatriz Cicuéndez<sup>3</sup>, Cintia Folgueira<sup>3</sup>, Alfonso Mora<sup>3</sup>, Marta León<sup>3</sup>, Elena Rodríguez E<sup>3</sup>, María de los Ángeles Pérez-Nieto<sup>5</sup>, Ana Belén Hernández<sup>2</sup>, Guadalupe Sábido<sup>3</sup>, Miguel Marcos<sup>1,2,4</sup>

1. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL), Salamanca, España.
2. Departamento de Medicina, Universidad de Salamanca, Salamanca, España
3. Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares, Madrid, España
4. Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España.
5. Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla y León, Soria, España

## Objetivos

Estudiar la implicación de las quinasas p38  $\gamma/\delta$  en un modelo de esteatohepatitis alcohólica (EHA) y analizar la disminución de esteatosis e inflamación en ratones p38  $\gamma/\delta$  knock out (KO) tratados con etanol (ETOH).

## Métodos

Ratones *wild type* (WT) y p38  $\gamma/\delta$  KO machos fueron alimentados con una dieta alcohólica crónica seguida de un consumo agudo antes del sacrificio (Dieta NIAAA) para inducir daño hepático. Se realizaron análisis histopatológicos hepáticos tras tinción Oil Red. Los efectos a nivel molecular del etanol en el hígado fueron explorados a través de qPCR y western blot.

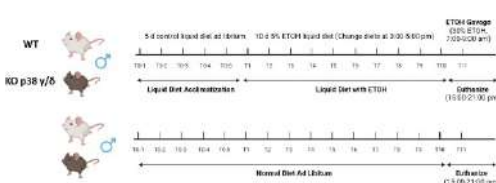


Fig. 1: Esquema de la dieta basada en el modelo NIAAA de consumo crónico de alcohol. Dos líneas de ratones, *wild type* y KO p38  $\gamma/\delta$ , fueron sometidas a una dieta líquida con etanol (30% v/v).

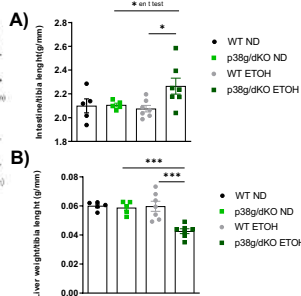


Fig. 2: Representación gráfica de la longitud del intestino delgado e hígado normalizados con la tibia. Hay una reducción de longitud en ambos órganos en ratones KO p38  $\gamma/\delta$  tratados con etanol.

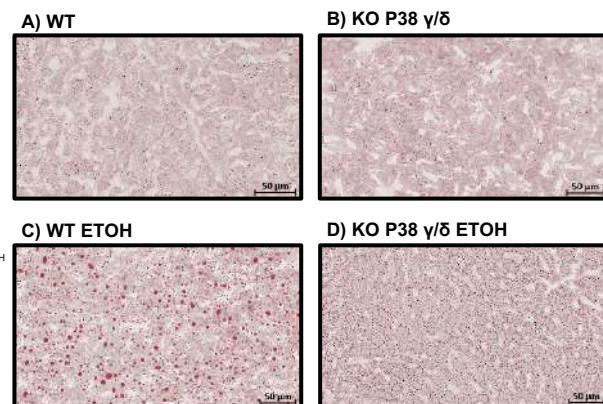


Fig. 3: Histologías hepáticas con tinción Oil Red. Se observa una reducción de macroesteatosis en el hígado de los ratones KO p38  $\gamma/\delta$  tratados con etanol.

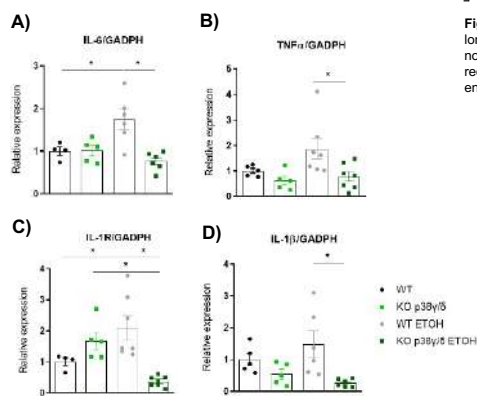


Fig. 4: Representación gráfica de los niveles de expresión mediante qPCR de marcadores inflamatorios en sangre periférica. Se observa una reducción de citoquinas pro-inflamatorias en ratones KO p38  $\gamma/\delta$  tratados con etanol.

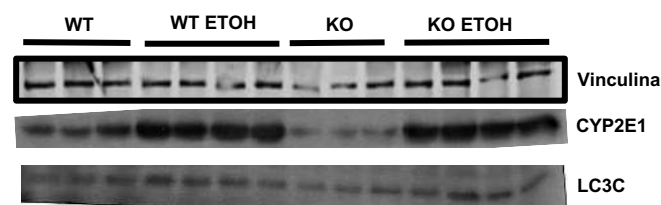


Fig. 5: Imágenes obtenidas mediante western blot en la que vemos los niveles proteicos de p-p62 (Ser269/Thr272) y p62 en hígado. Se observa un incremento de los niveles de p-p62 en ratones WT tratados con etanol y una reducción de los niveles de p-p62 en ratones KO p38  $\gamma/\delta$  tratados con etanol.

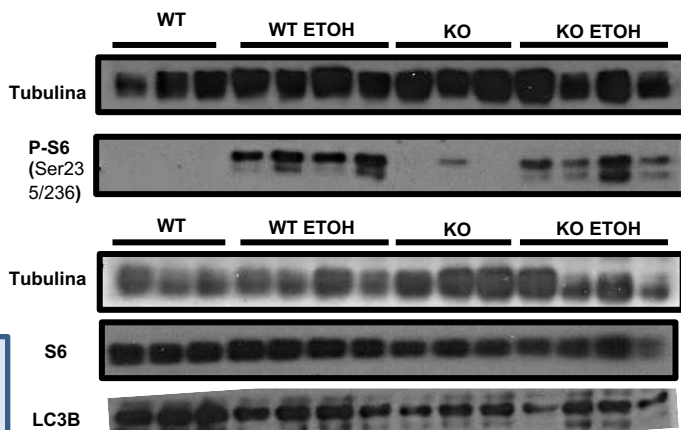


Fig. 6: Imágenes obtenidas mediante western blot en la que vemos los niveles proteicos de CYP2E1 y LC3C. Se observa un incremento de los niveles de CYP2E1 en los ratones tratados con etanol.

Fig. 7: Imágenes obtenidas mediante western blot en la que vemos los niveles proteicos de p-S6 (Ser235/Thr236), S6 y LC3B en hígado. Se observa un incremento de los niveles de p-S6 en los ratones tratados con etanol.

## Discusión

Las quinasas p38  $\gamma/\delta$  pueden estar involucradas en el desarrollo de EHA a través de la fosforilación de p62, aunque el papel de p-p62 en el contexto de la enfermedad alcohólica hepática no está todavía esclarecido

## Conclusión

La inhibición de p38  $\gamma/\delta$  podría aliviar el desarrollo de EHA, reduciendo la inflamación y la esteatosis asociada

## Financiación

Este estudio ha sido financiado por el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) a través del proyecto PI20/00743 y el contrato PFIS F121/00189 (Daniel Salete), cofinanciado por la Unión Europea, y por la Junta de Castilla y León, España, a través del proyecto GRS 2388/A/21.

## Bibliografía

González-Terán B, Matesanz N, Nikolic I et al. p38 $\gamma$  and p38 $\delta$  reprogram liver metabolism by modulating neutrophil infiltration. EMBO J. 2016 Mar 1;35(5):536-52.

# CHEMSEX, EL CONSUMO DE DROGAS DURANTE EL SEXO. UNA ADICCIÓN EN AUGE

Soler Gómez, Ángela (1), Correa Matos, Marta (1), Palomar Muñoz, Carmen (1)

Fábregas Ruano, María Teresa (2)

(1) Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz) (2) Hospital Universitario de Jerez

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 43 años con antecedente de infección por VIH en tratamiento con Tenofovir Alafenamida/Emtricitabina/Darunavir/Cobicistat que consulta por síncope vasovagales desde hace dos meses. No refería clínica de disnea, dolor torácico ni palpitaciones, relacionaba los síncope con el ejercicio físico. La exploración era anodina, las pruebas complementarias solicitadas (analítica, TAC craneal y ecografía-Doppler de troncos) resultaron normales. En la anamnesis se interroga por hábitos tóxicos, refiriéndonos el paciente uso habitual de nitritos de alquilo (comúnmente conocido como “Poppers”) durante las relaciones sexuales, tras las cuales presentaba los cuadros sincopales. En este contexto el paciente afirmó también el uso de Sildenafil de forma ocasional.

## DISCUSIÓN

El *Chemsex* (1) es el uso intencionado de drogas psicoactivas para mantener relaciones sexuales durante un largo periodo de tiempo o como estimulantes psicológicos. Existen varios efectos secundarios asociados tales como dependencia, convulsiones, síndrome serotoninérgico...pero uno de los más frecuentes e importantes por su gravedad es la hipotensión grave, tanto por la interacción de Sildenafil con *Poppers* (ambos potentes vasodilatadores) como Cobicistat con Sildenafil (por inhibición del CYP3A4) (2).

## CONCLUSIONES

El consumo de *Chemsex* está aumentando en nuestro medio por lo que los especialistas en Medicina Interna debemos formarnos para realizar un abordaje integral.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Giorgetti R, Tagliabracchi A, Schifano F, Zaami S, Marinelli E, Busardò FP. When “Chems” Meet Sex: A Rising Phenomenon Called “ChemSex”. *Curr Neuropsychopharmacol*. 2017;15(5):762-70.
2. Ministerio de Sanidad. Abordaje del fenómeno del chemsex. Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida. 2020; Disponible en: [https://www.sanidad.gob.es/fr////ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/chemSex/docs/CHEMSEX.\\_ABORDAJE.pdf](https://www.sanidad.gob.es/fr////ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/chemSex/docs/CHEMSEX._ABORDAJE.pdf)

# DISNEA Y ALCOHOL

Sofía Russo Botero, Celia Pinyero Martínez, Victoria Lobo Antuña, Miriam Ripoll Martínez, Sara Carrascosa García, Benjamin Climent Díaz.

*Consorcio Hospital General Universitario de Valencia*

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 59 años que acude a Urgencias por episodio de insuficiencia cardíaca. Presenta empeoramiento progresivo de disnea basal hasta hacerse de mínimos esfuerzos y progresiva edematización de miembros inferiores.

Como antecedentes destaca alcoholismo, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus 2, dislipemia, fibrilación auricular y broncopatía crónica. En tratamiento con metformina 850 mg, eplerenona 25 mg, enalapril 20 mg, edoxabán 60 mg, bisoprolol 2.5 mg y furosemida 40 mg al día.

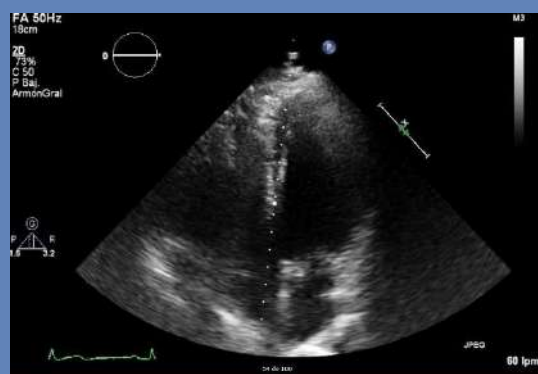
En Urgencias presenta datos clínicos, analíticos y radiológicos de congestión, electrocardiograma con fibrilación auricular rápida y ecocardiograma con hallazgo de miocardiopatía dilatada no conocida con disfunción biventricular grave con FEVI deprimida. Ingresa a cargo de Cardiología para estudio y tratamiento.

Tras tratamiento depleitivo y control de ritmo con amiodarona, se realiza resonancia magnética descartando origen isquémico e infiltrativo de disfunción. Se descartan causas alternativas, como deficiencias nutricionales, endocrino-metabólicas, autoinmunes, infecciosas y enfermedades de depósito.

Indagando en hábito enólico, refiere consumo crónico de 50-70 g/día (cerveza y destilado). Se plantea alcohol como posible causante de deterioro cardíaco, indicándose su retirada. A los 4 meses de abstinencia, se cita en consultas de toxicología presentando en ecocardiograma de control normalización de la función biventricular.



**Figura 1.** Ecocardiograma al ingreso. Miocardiopatía con afectación biventricular.



**Figura 2.** Ecocardiograma de control. Normalización de la función biventricular.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La miocardiopatía alcohólica se produce en consumidores crónicos de grandes dosis de alcohol (>100 g/día), demostrando su retirada mejorar significativamente la FEVI.

Dado que en nuestro paciente la abstinencia de alcohol conllevó una normalización de la función cardíaca, se cree que el consumo de alcohol por parte del paciente era mayor a lo admitido.



# **PSEUDOVASCULITIS SECUNDARIA A COCAÍNA A PROPÓSITO DE UN CASO**

**Sofía Álvarez Villalobos (1)**, Jose Luis Lozano Polo (1), Laura Ayarza Cruz (1), Borja San Pedro Careaga (1), Sandra de la Roz Fernández (1), Adrián Castillo Leonet (1), Javier Queipo Menéndez (1), María Carlota Insua García (1), Isabel Iribarren Medrano (1), Daymara Bouclé Tirador (1).

(1) Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

## **CASO CLÍNICO:**

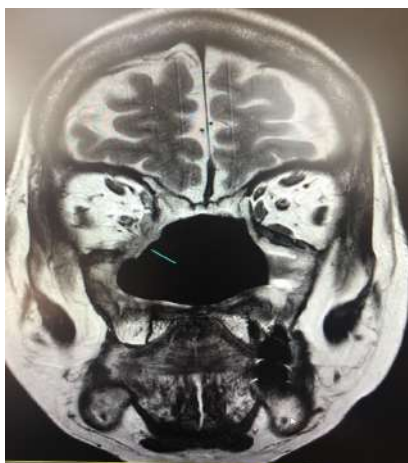
Mujer de 66 años consumidora de cocaína con dolor neurálgico en territorio V2 y limitación para la supraversion del ojo derecho sin diplopia. La tomografía computarizada (TAC) evidenció destrucción de fosas nasales, senos maxilares, y paladar duro; así como osteolisis del suelo de la órbita. La paciente perdió seguimiento antes de concluir el estudio. Un año más tarde es derivada desde Oftalmología por hallazgo de masa orbitaria derecha en TAC. Refiere exoftalmos y exotropía desde hace un mes e imposibilidad para la adducción y abducción del ojo. A la exploración presenta pupila derecha midriática arreactiva desplazada hacia superonasal, con ptosis y oftalmoplejia.

## **DISCUSIÓN:**

La analítica y la radiografía torácica son normales, y las serologías negativas. Se realiza estudio de autoinmunidad con positividad de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos perinuclear (p-ANCA), antielastasa (HNE) y antiproteína 3 (PR3). La resonancia confirma la destrucción de la cavidad nasal y la biopsia de la masa orbitaria descarta malignidad. La paciente es diagnosticada de pseudovascularitis secundaria a cocaína.

### **Imágenes de RM.**

Se objetiva destrucción de cavidad nasal y masa orbitaria derecha.



## **CONCLUSIONES:**

Las pseudovascularitis se caracterizan por aparición de lesiones cutáneas o lesiones destructivas de la línea media (CIMDL en inglés), que en casos graves cursan con pseudotumor orbitario, proptosis y diplopia. La CIMDL no responde a inmunosupresores y clínica e histológicamente puede confundirse con una granulomatosis con poliangitis (GPA). Para diferenciarlas se recurre a estudios de autoinmunidad: la CIMDL es p-ANCA y HNE positiva, y presenta PR3 en la mitad de los casos; mientras que la GPA cursa con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos citoplasmático (c-ANCA) y anticuerpos mieloperoxidasa (MPO).

## **BIBLIOGRAFÍA:**

- Friedman DR, Wolfsthal SD. Cocaine-induced pseudovascularitis. Mayo Clin Proc. 2005 May;80(5):671-3.
- Trimarchi M, Bussi M, Sinico RA, Meroni P, Specks U. Cocaine-induced midline destructive lesions - an autoimmune disease? Autoimmun Rev. 2013 Feb;12(4):496-500.



## Trastorno por uso de opioides: la nueva pandemia del paciente oncológico

Juan Mora Delgado (1), Cristina Lojo Cruz (2), Víctor Rivas Jiménez (2)

(1) Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

(2) Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera (Cádiz).

### CASO CLÍNICO:

Mujer de 58 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con intolerancia a morfina por vómitos y pregabalina por mareos. Fumadora de 2-3 cigarrillos diarios a nuestra valoración, previamente hasta un paquete/diario (índice paquete/año aproximado de 30). Negó hábito enólico ni consumo de otros tóxicos. Negó antecedentes familiares de interés. Indemnidad cognitiva. Vida activa aunque limitada por dolor. Casada con dos hijos, que ejercen de cuidadores. Preciso tiroidectomía total por bocio nodular coloide con 39 años. Diagnosticada de carcinoma lobulillar infiltrante de mama derecha, luminal B, estadio IV (afectación ósea difusa) en tratamiento con abemaciclib y letrozol desde hace aproximadamente 2 años. Paciente y familiares conocedores de diagnóstico, parcialmente de pronóstico. Su tratamiento domiciliario era levotiroxina 88 mcg un comprimido antes del desayuno, bisoprolol 2.5 mg un comprimido en desayuno, famotidina 40 mg un comprimido cada 12 horas, metoclopramida 10 mg un comprimido cada 8 horas, ondansetrón 4 mg si náuseas, alprazolam 500 mcg si ansiedad, dexketoprofeno 25 mg cada 8 horas, parches de fentanilo de 75 mcg cada 72 horas y fentanilo oral transmucoso 400 mcg si dolor. Ingresó de forma programada en la Unidad de Cuidados Paliativos tras describir dolor generalizado creciente en intensidad y duración, sobre todo de hombro derecho, irradiado a nivel costal y dorsolumbar homolateral, con componente mecánico e irruptivo. Presentaba mejoría con rescates de fentanilo transmucoso pero escasa duración, llegando a tomar hasta 10 rescates diarios. Reconoció gran componente emocional del cuadro, al presentar progresivamente menor capacidad funcional para desarrollar actividades habituales en su quehacer diario, especialmente aquellas que supusiesen mayor esfuerzo. No reconocía sin embargo el uso de rescates de fentanilo con fin ansiolítico o por dependencia al fármaco, hecho que sus hijos contradijeron, ya que en ocasiones la observaban utilizar los rescates sin signos de dolor especialmente intensos y evidentes, sino únicamente con el objetivo de obtener un bienestar casi inmediato gracias a la rápida acción del fármaco. A nuestra valoración en planta, con buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Eupneica y normocoloreada. Auscultación cardíaca y respiratoria sin hallazgos patológicos. Abdomen blando y no doloroso. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Se solicitó análisis urgente descartándose alteraciones iónicas reseñables así como hipertiroidismo iatrogénico que justificase el cuadro ansioso de la paciente. Se procedió a rotación de opioides, retirándose fentanilo en ambas formas e iniciándose perfusión intravenosa de oxycodona de 30 mg cada 24 horas así como rescates de oxycodona de 5 mg subcutáneos. Se realizó tomografía computarizada para reevaluación de la enfermedad y valorar radioterápica antiálgica si fuera subsidiaria, descartándose tras observar lesiones fundamentalmente osteoblásticas dispersas en esqueleto visualizado, compatibles con metástasis, sin cambios significativos con respecto al estudio previo. Presentó náuseas y estreñimiento tras la rotación, con dolor parcialmente controlado, incrementándose lactulosa, antieméticos y añadiendo simeticona. Se aumentó posteriormente perfusión de oxycodona hasta 40 mg en 24 horas y se mantuvo durante un total de 4 días. Tras comprobarse tolerancia y mejoría sintomática, se realizó transición a vía oral con oxycodona de liberación modificada a 40 mg/naloxona 20 mg cada 12 horas, con lo cual la paciente mantuvo controlado el dolor de base, precisando sólo 1 ó 2 rescates de oxycodona de liberación rápida de 10 mg al día como máximo.

### DISCUSIÓN:

Los opioides incluyen drogas ilegales como la heroína, opioides sintéticos como el fentanilo, que a menudo se fabrica ilegalmente, así como medicamentos para el dolor disponibles legalmente con receta, como el propio fentanilo, la oxycodona, la morfina o la codeína, entre otros (1). El trastorno por uso de opioides se relaciona a un patrón problemático de consumo que causa una significativa discapacidad o angustia. Es una enfermedad crónica tratable que puede afectar a cualquier persona, independientemente de la raza, género, nivel de ingresos o clase social. Un diagnóstico de trastorno por uso de opioides se basa en criterios específicos como esfuerzos infructuosos para reducir o controlar el uso, imposibilidad de cumplir con obligaciones en el trabajo o la escuela, entre otros criterios. Esta conducta puede conducir a una sobredosis y la muerte. Millones de personas han sido ya diagnosticadas de este trastorno y muchas otras aún no han sido catalogadas a pesar de presentar criterios por ello (2). El fentanilo se produjo por primera vez en 1960 y fue aprobado para su uso en Estados Unidos en 1968. El fentanilo puede agregarse a la heroína para aumentar su potencia o distribuirse con el disfraz de heroína altamente potente. Cuando los usuarios creen que están comprando heroína y en su lugar reciben fentanilo, a menudo puede resultar en muertes por sobredosis. En concreto, es un agonista opioide selectivo Mu. Sin embargo, tiene la capacidad de activar otros receptores como los delta y potencialmente los receptores kappa. Consecuentemente, la activación de estos receptores, especialmente los receptores Mu, produce analgesia. Además, la dopamina aumenta en las áreas de recompensa del cerebro, lo que produce los efectos estereotípicos de exaltación/relajación y suele estar asociado con la adicción (3). Aunque en muchas ocasiones se realiza rotación de fentanilo a fármacos como metadona o buprenorfina, la oxycodona es una opción factible dada su buena absorción por vía oral y, en comparación con la morfina, mayor biodisponibilidad. Los efectos opioides centrales de la oxycodona se rigen principalmente por el fármaco original, con una contribución insignificante de sus metabolitos oxidativos y reductores circulantes. La biodisponibilidad oral relativa de las formas farmacéuticas orales de liberación modificada y liberación rápida es cercana al 100 % (4). En cuanto a la rotación de opioides en sí, las tablas de equianalgesia son útiles en la práctica habitual, teniendo en cuenta las limitaciones inherentes a las mismas. En la literatura existen principalmente dos tipos de pautas propuestas para rotaciones seguras en dos pasos con las proporciones disponibles, una basada en la disminución de la dosis del 25 % al 50 % en el nuevo opioide (relativa a la dosis sugerida por la tabla equianalgesica), excepto cuando esta última es metadona (con una disminución del 75% al 90%), fentanilo transdérmico (sin disminución), o fentanilo transmucoso de acción corta (para el cual la titulación es esencial), frente a aplicar un aumento o disminución adicional del 15-30%, según el contexto clínico (hiperalgesia, sedación, edad...) (5).

### CONCLUSIONES:

El fentanilo es un narcótico ampliamente utilizado en el entorno hospitalario. Sin embargo, debido a las preocupaciones recientes sobre la sobredosis y toxicidad de los opiáceos, todos los miembros del equipo de atención médica interprofesional que prescriben, administran o dispensan este medicamento deben estar familiarizados con los efectos adversos del medicamento y cómo revertirlos. Esto incluye a todos los clínicos, enfermeros y farmacéuticos. Los trabajadores de la atención médica deben estar al tanto de las nuevas leyes de prescripción de opiáceos y, a diferencia del pasado, la prescripción empírica de narcóticos puede llevar a problemas legales, incluida la pérdida del privilegio de prescripción. Con la coordinación interprofesional de actividades y comunicación abierta, la terapia con fentanilo puede ser exitosa y se pueden evitar o manejar los eventos adversos si surgen.

### BIBLIOGRAFÍA:

1. Opioids. In Bethesda (MD); 2012.
2. Ramos-Matos CF, Bistas KG, Lopez-Ojeda W. Fentanyl. In Treasure Island (FL); 2022.
3. Volkow ND. The epidemic of fentanyl misuse and overdoses: challenges and strategies. World Psychiatry. 2021 Jun;20(2):195-6.
4. Schuster M, Bayer O, Heid F, Laufenberg-Feldmann R. Opioid rotation in cancer pain treatment - A systematic review. Dtsch Arztebl Int. 2018;115(9):135-42.
5. Treillet E, Laurent S, Hadjati Y. Practical management of opioid rotation and equianalgesia. J Pain Res. 2018;11:2587-601.

## Un invitado peligroso a la inyección

Juan Mora Delgado (1), Cristina Lojo Cruz (2), José María Barcala Salido (3)

- (1) Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).  
(2) Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera (Cádiz).  
(3) Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera (Cádiz).

### CASO CLÍNICO:

Hombre de 48 años con alergia al ácido acetil salicílico, fumador de un paquete diario (índice paquete/año aproximado 30), consumidor de cocaína y hábito enólico excesivo de cerveza. Antecedentes personales de infección por virus de la inmunodeficiencia humana estadio C3 e infección crónica por virus de la hepatitis C genotipo A1 con Fibrosis en estadio F2, con nulo seguimiento y sin tratamiento desde hace años, portador de colostomía en fosa ilíaca izquierda debido a herida por arma de fuego. Persona sin techo, soltero y sin hijos. En tratamiento con clorazepato dipotásico 50 mg cada 12 horas. Acudió a urgencias por cuadro de sensación febril no termometrada de varios de evolución junto con supuración verdosa a través de orificio de herida en flexura de miembro superior izquierdo. Tras anamnesis dirigida parecía relacionarse claramente con inyección reciente de cocaína. A nuestra valoración, con mal estado general, presentaba presión arterial de 75/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 65 latidos por minuto y temperatura de 38°C. Auscultación cardíaca con tonos rítmicos sin soplos. Auscultación respiratoria con murmullo conservado sin ruidos patológicos. Abdomen blando, depresible e indoloro a la palpación, con bolsa de colostomía con heces marronáceas de consistencia normal. En flexura de miembro superior izquierdo presentaba orificio con abundante salida de pus a la presión, con área celulítica circundante. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Se obtuvo cultivo de muestra purulenta de orificio descrito así como hemocultivos con fiebre. Se extrajo análisis urgente en el que destacaba, a nivel bioquímico, proteína C reactiva 142 mg/L [0 – 5], procalcitonina de 2.3 ng/mL [0 – 0.5], sodio 160 mEq/L [136 – 145], potasio 3 mEq/L [3.5 – 5.1] con función renal normal. En el hemograma se observó hemoglobina de 10.4 g/dL [13.5 – 17.2], leucocitos  $1.82 \times 10^3/\mu\text{L}$  [4 – 11] con neutrófilos  $1.34 \times 10^3/\mu\text{L}$  [1.5 – 7.7] y linfocitos  $0.36 \times 10^3/\mu\text{L}$  [0.9 – 5]. Se solicitó radiografía de tórax sin hallazgos patológicos reseñables. Se realizó ecografía en miembro afecto sin signos de absceso subyacente. Previo al alta se descartó endocarditis mediante ecocardiograma transtorácico. Se inició tratamiento empírico vía intravenosa con ceftriaxona 2 g cada 24 horas y cloxacilina 2 g cada 4 horas, así como tratamiento de soporte para corrección de las alteraciones iónicas y la sepsis. Tanto en hemocultivos como en muestra purulenta de la región afecta se aisló *Streptococcus intermedius* sensible a ampicilina, desescalándose antibioterapia a ampicilina 2 g cada 4 horas vía intravenosa, con mejoría progresiva de la clínica y reactantes de fase aguda, siendo alta hospitalaria tras 10 días de ingreso. Se realizó análisis rutinario para comprobar nivel de carga viral e inmunosupresión, entre otros aspectos, aunque desgraciadamente no se logró mantener un seguimiento ambulatorio del paciente, negándose a ingreso en un centro sociosanitario.

### DISCUSIÓN:

El uso de drogas inyectables está asociado con múltiples problemas físicos, médicos, sociales, psicológicos, ocupacionales y financieros. El espectro infeccioso incluye el virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis C y una variedad de infecciones bacterianas como celulitis y abscesos en diferentes partes del cuerpo, fascitis necrosante, osteomielitis, artritis séptica, absceso epidural espinal, endocarditis, émbolos sépticos e incluso osteomielitis vertebral por *Mycobacterium tuberculosis*, ántrax y botulismo por heridas. Las complicaciones de tales infecciones varían desde celulitis no complicada y abscesos localizados hasta fascitis necrosante potencialmente mortal y sepsis grave (1). En los usuarios de drogas inyectables que presentan infecciones de la piel y los tejidos blandos, la evaluación del sitio y la gravedad de la infección son claves. La ecografía clínica es útil para confirmar la presencia de un absceso que requiere intervención quirúrgica o una tromboflebitis. Se deben tomar hemocultivos, hisopos de pus (cuando esté clínicamente indicado) y una radiografía de tórax en todos los pacientes, quienes también deben ser evaluados exhaustivamente para detectar endocarditis infecciosa. La tomografía computarizada o la resonancia magnética pueden ser necesarias en casos de sospecha de piomiositis u osteomielitis (2). Existen múltiples microorganismos relacionados con este tipo de infecciones. *Staphylococcus aureus* y los estreptococos del grupo A representan la mayoría de los organismos aislados, aunque con frecuencia ocurren infecciones por gram negativos y polimicrobianas (3). El 6.9% de las bacteriemias por *S. aureus* sensible a meticilina, el 3.1% de las bacteriemias por *S. aureus* resistente a meticilina y una de cada cinco infecciones graves por estreptococos del grupo A están asociadas con usuarios de drogas inyectables. La inyección subcutánea o intramuscular ("estallido de la piel") es un factor de riesgo importante para la formación de abscesos (4). La antibioterapia para la celulitis no complicada debe cubrir *S. aureus*, estreptococos y *S. aureus* resistente a meticilina si hay evidencia de infección o colonización previa (5).

### CONCLUSIONES:

Los usuarios de drogas inyectables son vulnerables a una amplia gama de infecciones potencialmente mortales, incluidas infecciones raras como el botulismo de heridas y el ántrax cutáneo. A todos los usuarios activos y anteriores se les debe ofrecer la detección de virus transmitidos por sangre cuando estén en contacto con los servicios de atención médica. En caso de infecciones de piel y tejidos blandos, la evaluación del sitio y la gravedad es clave. Se requiere una evaluación cuidadosa de la endocarditis, incluida la ecocardiografía, si se presenta con infecciones del torrente sanguíneo, embolia pulmonar séptica y trombosis venosa profunda infectada. En estos casos, existe un mayor riesgo de infección pulmonar, y la embolia pulmonar séptica se asocia comúnmente con endocarditis del lado derecho, trombosis venosa profunda infectada e infección del torrente sanguíneo.

### BIBLIOGRAFÍA:

1. Kannangara DW, Pandya D, Kannangara DW. Infections in Injection Drug Users: The Significance of Oral Bacteria and a Comparison with Bacteria Originating from Skin and Environmental Sources. *Drug Drug Abuse*. 2020;1–5.
2. Ebright JR, Pieper B. Skin and soft tissue infections in injection drug users. *Infect Dis Clin North Am*. 2002;16(3):697–712.
3. Gordon RJ, Lowy FD. Bacterial Infections in Drug Users. *N Engl J Med*. 2005;353(18):1945–54.
4. Lavender TW. Infections Agudes Udv. *Clin Med (Northfield Il)*. 2013;13(5):511–3.
5. Crepet A, Sargent C. Infections in people who inject drugs on the acute medical take. *Clin Med J R Coll Physicians London*. 2022;22(5):383–6.