

LIBRO DE COMUNICACIONES VIII JORNADA SOBRE ALCOHOL Y OTRAS DROGAS

VIII Reunión sobre  
**ALCOHOL**  
y otras drogas

Del 29 de febrero al 1 de marzo

**2024**



**ISBN: 978-84-09-61721-0**

## ÍNDICE

### Casos clínicos:

**P-1.** Título: Mezclas comunes pero peligrosas.

Autores: Karen Soledad Encalada Luna.

**P-2.** Título: ¿Está nuestra práctica hospitalaria preparada para los pacientes con trastornos por uso de sustancias? A propósito de un caso habitual.

Autores: Mariño F. Fernández Cambeiro, Adela Lama López, Miguel Franco Álvarez, Martín Naya Rosato, Diego Rodríguez Fiúza, Rocío Prado Álvarez, María del Mar Mosquera Arcos, Lucía Gómez Suárez, Clara Casar Cocheteux, Iván Fernández Castro.

**P-3.** Título: ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y DROGAS: ABORDANDO UNA RELACIÓN TÓXICA MÁS ALLÁ DEL CONSUMO.

Autores: Ana Belen Cuello Castaño.

**P-4.** Título: Vasculitis ANCA PR3+ asociada al consumo de cocaína: Una complicación temible.

Autores: David García Calle, Marina Daza Sánchez, Julia Sánchez Arribas, Ana Belén Cuello Castaño, Enrique Peral Gutiérrez de Ceballos.

**P-5.** Título: VASCULITIS ASOCIADA AL CONSUMO DE COCAÍNA.

Autores: Julia Sánchez Arribas, Ana Belén Cuello Castaño, Pablo Rosales García, Marina Daza Sánchez, David García Calle, Enrique Peral Gutiérrez De Ceballos.

**P-6.** Título: Alcohol, páncreas y hueso, una relación a tener en cuenta.

Autores: Alberto Ortiz Parra, Antonio Rosales Castillo, Antonio Bustos Merlo.

**P-7.** Título: Pancreatitis del surco: un diagnóstico por imagen desafiante.

Autores: Alberto Ortiz Parra, Antonio Rosales Castillo, Antonio Bustos Merlo, María Lucía Tornero Divieso, Pedro Alberto Alarcón Blanco.

**P-8.** Título: Deterioro neurológico secundario a una ingesta inusual.

Autores: David García Calle, Julia Sánchez Arribas, Marina Daza Sánchez, Ana Belén Cuello Castaño, Nieves Lara Siles.

**P-9. Título: SÍNDROME DE HAMMAN: UNA PATOLOGÍA CON BAJA INCIDENCIA EN EL SENO DE UN PROBLEMA PREVALENTE.**

Autores: Ana Belen Cuello Castaño.

**P-10. Título: Escorbuto en Adulto Joven: Consecuencias de una Dieta inadecuada y consumo excesivo de Alcohol**

Autores: David Puertas Miranda.

**P-11. Título: ALCOHOL Y TABACO: COMPLICACIONES DE UN CONSUMO EXCESIVO Y PROLONGADO.**

Autores: Marina Daza Sánchez.

**P-12. Título: Caso descriptivo de complicaciones neuropsiquiátricas, digestivas y sociales derivadas del consumo perjudicial de alcohol.**

Autores: Carla Álvarez González, Pablo González Redondo, Daniel de la Cueva Genovés, Alba Ramírez.

**P-13. Título: Vulnerabilidad Sistémica: Neumonía, Cirrosis y Desafíos Inesperados en un Paciente con Historial Crónico de Consumo de Alcohol.**

Autores: David Puertas Miranda.

**P-14. Título: COMPLICACIONES PRINCIPALES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA DE ORIGEN ENÓLICO. IMPORTANCIA DEL TRASTORNO POR ABUSO DE ALCOHOL.**

Autores: Pilar Sánchez Latasa, Covadonga Junco Dopico, David Puertas Miranda, Vanessa Rueda Cala, Julia Fernández Navarro, Leticia Salcedo Martín, Elena Ramiro Martín, Miguel Marcos Martín, José Xavier Segarra Ortega, Sara Gómez de la Cuesta.

**P-15. Título: CRIOGLOBULINEMIA MIXTA POR HEPATITIS C**

Autores: Julia Sánchez Arribas, Pablo Rosales García, Justo De La Cueva Rubio.

**P-16. Título: INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL**

Autores: Julia Sánchez Arribas, Pablo Rosales García, David García Calle, Ana Cuello Castaño, Marina Daza Sánchez.

**P-17. Título: Desorientación aguda en paciente alcohólico: más allá de la etiología tóxico-metabólica.**

Autores: Ana Peragón Ortega, María Lucía Tornero Divieso, Antonio Bustos Merlo, Antonio Rosales Castillo.

**P-18.** Título: Primera descompensación de insuficiencia cardíaca en paciente alcohólico con factores de riesgo cardiovascular.

Autores: Ana Peragón Ortega, María Lucía Tornero Divieso, Antonio Bustos Merlo, Antonio Rosales Castillo.

**P-19.** Título: HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA COMO COMPLICACIÓN DE HEPATITIS AGUDA ALCOHÓLICA GRAVE

Autores: Covadonga Junco Dopico, Pilar Sánchez Latasa, David Puertas Miranda, Francisco Javier López Quinto, Vanessa Rueda Cala, Julia Fernández Navarro, Leticia Salcedo Martín, Elena Ramiro Martín, Miguel Marcos Martín, José Xavier Segarra Ortega

**P-20.** Título: Déficit de Vitamina D y Trastorno por uso de alcohol

Autores: Marvin Bueno, Julia Casado, Raquel Nuñez, Anna Hernández-Rubio, Daniel Fuster, Paola Zuluaga

**P-21.** Título: UNA FORMA DE ABUSO DE OPIOIDES INUSUAL

Autores: Marina Daza Sánchez, David García Calle, Julia Sánchez Arribas, Ana Belén Cuello Castaño, María Nieves Lara Sires

**P-22.** Título: Hipocalcemia como causa de insuficiencia cardiaca en paciente con consumo crónico de alcohol.

Autores: Rocío Garvía Merino, Marina Campayo Peña

**P-23.** Título: OLVIDAR PARA RECORDAR

Autores: Zamorano García, Elena; Ortiz Parra, Alberto; Navas García, María Teresa; Sánchez Checa, Blanca; Fernández Araque, Paula; Ortega Molina, María José

**P-24.** Título: COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE ALCOHOL: MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF

Autores: Miriam Ripoll Martínez, Sofía Nicolle Russo Botero, Victoria Lobo Antuña, Kim Julie Rozenfeld, Valentina Troconis Vaamonde, Mónica Descalzo Alfonso, Benjamín Climent Díaz, Sara Carrascosa García.

**P-25.** Título: Pioderma Gangrenoso Asociado al Consumo de Cocaína.



Autores: De Genover Gil, Ariadna; Míguez Del Águila, Macarena; Quintana Gruijalvo, Martin; Alvarez Martinez, Gemma; Vilanova Anducas, Núria; Castro Guardiola, Antoni

## CASO CLÍNICO 1

**TÍTULO:** Mezclas comunes pero peligrosas.

**AUTORES:** Karen Soledad Encalada Luna.

Las complicaciones isquémicas agudas derivadas del consumo de cocaína son ampliamente conocidas en el entorno médico, sin embargo, existen otras manifestaciones cardiotóxicas menos frecuentes que requieren manejo específico; se presenta el caso de un varón con taquicardia supraventricular (TSV) secundaria al consumo de cocaína y alcohol.

Un varón de 41 años, solicita atención en su centro de salud por dolor torácico acompañado de palpitations, tras consumo de cocaína y vino en las últimas dos horas, sin aparente consumo concomitante previo. En la valoración inicial presenta una frecuencia cardíaca (FC) de 260 latidos por minuto (lpm) manteniendo estabilidad hemodinámica, el electrocardiograma de 12 derivaciones realizado revela una taquicardia regular de QRS estrecho por lo que se aplican maniobras de Valsalva sin cambios clínicos; ante lo cual se administra midazolam 5 mg intravenoso y es trasladado a un hospital de tercer nivel. A su llegada a urgencias, persiste el dolor torácico y FC de 150 lpm, tras la infusión de un bolo de 12mg de adenosina se evidencia un trazado electrocardiográfico de flutter auricular típico sin alteraciones en la repolarización; debido a la clínica de menos de 24 horas de duración y dolor anginoso se realiza cardioversión eléctrica con posterior ritmo sinusal y resolución de la sintomatología. La coronariografía realizada durante el ingreso no mostró lesiones significativas. Al alta se prescribió anticoagulación oral y calcioantagonistas.

Los efectos vasoconstrictores de la cocaína son globalmente conocidos, de manera aguda puede producir espasmos coronarios con o sin isquemia miocárdica, y a largo plazo, el consumo crónico, asocia aterosclerosis acelerada; empero, tan sólo 6% de los episodios de dolor torácico tras consumo de cocaína corresponden a un síndrome coronario agudo (1). La inducción de arritmias es otra complicación en la esfera cardiovascular, aunque menos conocida (2). Las arritmias ventriculares se producen por bloqueo de canales de sodio que aumentan el flujo de calcio libre; mientras que las arritmias supraventriculares son secundarias a la conducción anómala de canales de sodio-potasio (2).

Los efectos de la cocaína dependen de su vía de administración, aunque en general suele durar entre 60 y 120 minutos; pero se debe tener en cuenta que el consumo concomitante con alcohol deriva en la formación de cocaetileno, un metabolito con vida media de aproximadamente 13 horas que potencia los efectos cardiotóxicos y neurotóxicos, no sólo por su duración sino porque inhibe la recaptación de dopamina (2).

El manejo de TSV en estos casos requiere como primera medida reducir la descarga adrenérgica a través del uso de benzodicepinas, incluso de manera inicial se puede administrar 10 mg de diazepam por vía parenteral (3). Para el control de la tensión arterial o taquicardia se contraindica el uso de betabloqueantes en monoterapia, pues pueden empeorar el vasoespasmo al permitir una estimulación de receptores alfa adrenérgicos sin oposición; en tal caso se recomienda el uso inicial de

alfabloqueantes como fentolamina (2). Si la TSV asocia angina de pecho, inestabilidad hemodinámica, síntomas o signos de insuficiencia cardiaca; está indicada la cardioversión eléctrica (3).

Además de recordar otras complicaciones cardiovasculares y la existencia del cocaetileno, la importancia de este caso clínico radica en descartar las causas tóxicas como precipitantes de TSV y los cambios en el manejo que el consumo de cocaína implica

## Bibliografía

1. Lucyk SN. Acute cardiovascular toxicity of cocaine. *Can J Cardiol* [Internet]. 2022 [cited 2024 Feb 26];38(9):1384–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35697321/>
2. Georgieva E, Karamalakova Y, Miteva R, Abrashev H, Nikolova G. Oxidative stress and cocaine intoxication as start points in the pathology of cocaine-induced cardiotoxicity. *Toxics* [Internet]. 2021 [cited 2024 Feb 26];9(12):317. Available from: <https://www.mdpi.com/2305-6304/9/12/317>
3. Kloner RA, Rezkalla SH. Cocaine and the heart. *N Engl J Med* [Internet]. 2003;348(6):487–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmp020174>

## CASO CLÍNICO 2

### **TÍTULO: ¿Está nuestra práctica hospitalaria preparada para los pacientes con trastornos por uso de sustancias? A propósito de un caso habitual.**

**AUTORES:** Mariño F. Fernández Cambeiro, Adela Lama López, Miguel Franco Álvarez, Martín Naya Rosato, Diego Rodríguez Fiúza, Rocío Prado Álvarez, María del Mar Mosquera Arcos, Lucía Gómez Suárez, Clara Casar Cochetoux, Iván Fernández Castro.

### **Resumen**

*Introducción:* las personas con trastornos por uso de sustancias (TUS) ingresan frecuentemente por diversos motivos, por lo general relacionados en alguna medida con su consumo, en plantas médicas y quirúrgicas.

*Caso clínico:* se presenta el caso de un varón de 44 años con antecedentes de “ex-UDVP” a tratamiento con metadona, VIH+ y antecedentes de recambio protésico bilateral que ingresa en planta de traumatología con diagnóstico de artritis periprotésica de cadera izquierda para artrocentesis y antibioterapia. A pesar de mantenerse dosis habitual de metadona el paciente refiere mal control del dolor y muestra conductas patológicas, ausentándose frecuentemente de la habitación y siendo finalmente encontrado con un bajo nivel de conciencia que requiere de reversión con flumaceniolo y naloxona. Tras esto recibe el alta voluntaria con pauta antibiótica oral.

*Discusión:* casos similares al presentado son usuales en nuestros centros y ejemplifican el ampliamente documentado hecho de que los pacientes con TUS afrontan una atención hospitalaria incompleta, unos cuidados deficitarios y una experiencia frecuentemente estigmatizante.

*Conclusiones:* los pacientes con TUS son pacientes comórbidos y multiingresadores. El estigma y las alteraciones conductuales asociados a su patología complican su hospitalización en unidades convencionales y frecuentemente llevan a que ésta sea fragmentaria y raramente aborde la pluripatología del paciente en su totalidad. La creación de equipos multidisciplinares y la formación de profesionales capaces de realizar una atención integradora de éstos pacientes se presentan como respuestas lógicas y demostradas a los problemas ejemplificados en este caso clínico.

### **Introducción**

Las personas con trastornos por uso de sustancias (TUS) son un grupo de pacientes con frecuentes ingresos hospitalarios por cuadros diversos en gravedad y naturaleza, pudiendo llevarlos a unidades médicas y/o quirúrgicas, de críticos o convencionales. A pesar de esta heterogeneidad clínica, estos cuadros y su

comorbilidad asociada guardan habitualmente una relación causal más o menos directa con el uso de sustancias.

### **Caso clínico**

Se presenta el caso de un varón de 44 años con los diagnósticos previos de “ex-UDVP” en régimen de tratamiento asistido con metadona, infección por VIH, hepatopatía crónica por HCV en respuesta viral sostenida, desnutrición proteico-calórica y recambio protésico bilateral de cadera que es admitido en el servicio de Traumatología por cuadro compatible con artritis periprotésica de cadera izquierda. A su ingreso se realizan interconsultas a Medicina Interna-Infecciosas que propone antibioterapia y reinicio del tratamiento antirretroviral que el paciente había abandonado; Endocrinología-Nutrición y valoración preanestésica; no consta interconsulta o seguimiento por Psiquiatría o Trabajo Social. Se recogen muestras microbiológicas, se inicia antibioterapia intravenosa y se mantiene pauta ambulatoria de metadona. No obstante, el paciente refiere mal control del dolor, muestra alteraciones conductuales que perturban el normal funcionamiento de la unidad y se ausenta frecuentemente de la habitación. Tras 14 días de ingreso el paciente es encontrado con una marcada reducción del nivel de consciencia que requiere de la administración de una dosis de flumacénilo y dos de naloxona para su reversión, haciendo sospechar un uso continuado de opioides por vía intravenosa. Este mismo día y con el diagnóstico de abscesos en músculos vasto intermedio derecho e ilíaco izquierdo y aislamiento de *S. epidermidis*, en muestras tisulares el paciente recibe el alta voluntaria con pauta oral de levofloxacino.

### **Discusión**

El caso expuesto ejemplifica una situación no poco habitual en nuestros hospitales. Los pacientes con trastornos por uso de sustancias tienen más riesgo de ser considerados “problemáticos” o “difíciles”<sup>1</sup>, de recibir una analgesia inadecuada y de ser dados de alta en contra de la recomendación facultativa<sup>2,3</sup>. Con frecuencia la atención que reciben los pacientes con TUS ingresados por cuadros médicos o quirúrgicos es deficitaria, orientada a objetivos limitados y generadora de experiencias estigmatizantes<sup>2,3</sup>. En casos extremos, el trastorno por uso de sustancias no es tenido en cuenta como una enfermedad por los propios profesionales sanitarios<sup>1</sup>.

### **Conclusiones**

Los pacientes con TUS son pacientes multiingresadores. El estigma, el carácter crónico-recurrente y la comorbilidad psíquica y orgánica asociados a su patología complican su hospitalización en unidades convencionales y frecuentemente llevan a que ésta sea fragmentaria y raramente aborde la pluripatología del paciente en su totalidad<sup>2</sup>. Es por eso que la creación de unidades o equipos específicos y la formación de los profesionales sanitarios en medicina de la adicción<sup>4</sup> se plantean como pasos inaplazables y necesarios para construir un sistema sanitario capaz de proveer la atención clínica integradora que requieren estos pacientes.

## Bibliografía

1. van Boekel LC, Brouwers EPM, van Weeghel J, Garretsen HFL. Stigma among health professionals towards patients with substance use disorders and its consequences for healthcare delivery: Systematic review. *Drug and Alcohol Dependence* [Internet]. 2013 Jul;131(1-2):23–35. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0376871613000677>
2. Merrill JO, Rhodes LA, Deyo RA, Marlatt GA, Bradley KA. Mutual mistrust in the medical care of drug users. *Journal of General Internal Medicine*. 2002 May;17(5):327–33.
3. Chan Carusone S, Guta A, Robinson S, Tan DH, Cooper C, O’Leary B, et al. “Maybe if I stop the drugs, then maybe they’d care?”—hospital care experiences of people who use drugs. *Harm Reduction Journal*. 2019 Feb 13;16(1).
4. Braithwaite V, Ti L, Fairbairn N, Ahamad K, McLean M, Harrison S, et al. Building a hospital-based addiction medicine consultation service in Vancouver, Canada: the path taken and lessons learned. *Addiction*. 2021 Jan 27;116(7):1892–900.

### CASO CLÍNICO 3

#### TÍTULO: ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y DROGAS: ABORDANDO UNA RELACION TOXICA MAS ALLA DEL CONSUMO

AUTORES: Ana Belen Cuello Castaño.

#### Resumen:

Presentamos a una mujer de 28 años, consumidora de cocaína y levamisol con dolor perinasal y lesión cutánea en pierna derecha de difícil cicatrización. Se identificaron hallazgos compatibles con vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), con resultado positivo para la proteinasa 3 (PR3) tipo granulomatosis con poliangeítis (GPA). Se discute la asociación de la cocaína con esta enfermedad.

#### Caso clínico:

Presentamos el caso de una mujer de 28 años, sin reacciones alérgicas medicamentosas conocidas, fumadora diaria de un paquete y medio de tabaco al día (ICAT 15 paquetes/año), bebedora de una cerveza diaria y consumidora de cocaína y levamisol de forma habitual. Estaba en seguimiento en consultas de otorrinolaringología (ORL) desde 2019 por perforación septal e infecciones de repetición del área ORL así como disfonía crónica.

La paciente acudió a urgencias por clínica de dolor intenso en región perinasal bilateral, dificultad para comer y beber por salida de alimentos y líquidos por fosas nasales y fiebre no termometrada de varios días de evolución. Negaba disnea o tos. Asociaba lesión cutánea en tobillo derecho con dificultad para la cicatrización. Había estado tomando tratamiento con amoxicilina-clavulánico 875 mg/8h durante 10 días así como prednisona 20mg/24h con pauta descendente durante 15 días con mejoría precoz pero empeoramiento tras fin de tratamiento.

A la exploración: Consciente, orientada y colaboradora con buen estado de hidratación y perfusión. Hemodinámicamente estable, con saturación de oxígeno basal del 97% y afebril. Caquética.

-Cabeza y cuello con presencia de adenopatías laterocervicales y submandibulares. Fístula de comunicación entre paladar duro y suelo de fosa nasal. Afonía severa y área de celulitis muy dolorosa, sin crepitación en región perinasal. No trismo.

-Auscultación cardio-pulmonar: Rítmica y a buena frecuencia con presencia de roncus bilaterales escasos.

-Abdomen: sin hallazgos de interés.

-Miembros inferiores sin edemas y con lesión cutánea en tobillo derecho de aspecto hemorrágico, no dolorosa y sin signos de trombosis venosa profunda.

En las pruebas complementarias realizadas destaca:

-Análisis sanguíneo con leucocitosis 25000 con desviación izquierda y PCR 139 mg/dL. Serologías, proteinograma, perfil tiroideo, hepático y renal normal. Autoinmunidad con ANA negativos y ANCA positivo a título 1/160 con anti-PR3 positivo.

-Rx de tórax con índice cardio-torácico normal, sin imágenes de infiltrados ni consolidación. No adenopatías ni derrame.

-Tóxicos en orina positivo para cocaína, cannabis y opiáceos.

-TAC de cara: Perforación central del tabique nasal (17 x 11 mm) y del paladar duro (13 x 13 mm). Cambios inflamatorios crónico en la pared medial del seno maxilar izquierdo, presentando también discontinuidades. Atrofia de cornetes con ocupación de fosas nasales. Cambios inflamatorios crónicos en senos maxilares con engrosamiento mucoso. Ocupación parcial de celdillas etomoidales debido también a cambios inflamatorios crónicos.

-TAC de tórax con contraste IV: No se aprecian anomalías vasculares, nódulos ni masas pulmonares. No se aprecian adenopatías mediastínicas ni hiliares. Pequeños quistes pulmonares inferiores a 1 cm localizadas en ambos campos pulmonares, al menos 10. Son más numerosas en el lóbulo superior derecho, apreciándose también en lóbulo inferior derecho, lóbulo superior izquierdo y lóbulo inferior izquierdo.

En este contexto y, ante la sospecha diagnóstica de vasculitis necrotizante, se solicitó valoración por ORL para toma de biopsia de septum nasal.

Se objetivó mediante rinoscopia anterior costras nasales múltiples, mucosa ulcerada y ausencia de estructuras identificables en cavidad nasal, así como ausencia completa de septum. En la biopsia se identificó proceso inflamatorio agudo abscesificante con presencia de granulomas.

Ante estos hallazgos y la gravedad de la situación, además de cobertura antimicrobiana de amplio espectro, se procedió a bolos de esteroides a dosis de 500 mg diarios durante 3 días y, tras ser comentado en comité de enfermedades autoinmunes sistémicas de nuestro hospital, se decidió comenzar tratamiento con Rituximab con dosis de 1 gramo cada quince días y con propósito de nuevo ciclo cada 6 meses.

Posteriormente la paciente fue dada de alta con juicio clínico de: Vasculitis ANCA+ (PR3) compatible con GPA (enfermedad localizada y destructiva en área ORL vs sistémica precoz) inducida por consumo de cocaína/levamisol. Se instruyó y explicó la posible etiología de la cocaína en esta enfermedad, así como su gravedad y pronóstico infausto cuando ambas circunstancias coexistían y volvió a citarse en consultas para administración de sucesivos tratamientos, donde se apreció mala evolución sucesiva debido a una persistencia del consumo.

### **Discusión:**

El uso de cocaína está en constante aumento a nivel global. Entre los efectos secundarios de esta sustancia se encuentra la vasculitis, habiéndose identificado dos tipos de síndromes vasculíticos asociados a su consumo. Uno de ellos es la lesión

destructiva de la línea media inducida por la propia inhalación de la cocaína, la cual se atribuye a su efecto vasoconstrictor directo pudiendo producir necrosis isquémica del cartílago septal y perforación del tabique nasal, simulando los síntomas característicos de la GPA en las vías respiratorias superiores. El otro tipo es la vasculitis asociada a ANCA, que se atribuye al levamisol (agente comercializado inicialmente como antihelmíntico) y que, a menudo se encuentra presente en la cocaína desempeñando un papel significativo ya que potencia sus efectos estimulantes mediante la inhibición de la monoaminoxidasa y la catecol-O-metiltransferasa, prolongando la acción de las catecolaminas en la sinapsis neuronal y aumentando la inhibición de la recaptación. Esta variante de vasculitis puede manifestarse con resultados positivos para la mieloperoxidasa (MPO) y la proteinasa 3 (PR3), presentes en alrededor del 50% de estos pacientes y sus síntomas principales incluyen manifestaciones cutáneas, artralgias, problemas del área ORL y agranulocitosis.

Es importante destacar que la vida media del levamisol no excede a las 6h en orina debido a su rápida absorción, lo que complica el diagnóstico de este tipo de vasculitis. Esto, combinado con un pronóstico desfavorable en pacientes que continúan consumiendo, convierte a esta enfermedad en un desafío importante para los clínicos.

### **Conclusiones:**

La inhalación de cocaína puede inducir lesiones destructivas en la línea media que a menudo son ANCA positivas y que pueden ser indistinguibles de las lesiones ORL de la GPA. No obstante, ante pacientes con lesiones de ORL, aparición de manifestaciones sistémicas y títulos altos de autoanticuerpos perinucleares y citoplasmáticos asociados a ANCA, debemos pensar en el otro fenotipo de vasculitis inducida por cocaína y atribuida fundamentalmente al componente levamisol de la droga. En ambas situaciones, el abandono del consumo de cocaína es esencial y puede ser suficiente para resolver esta condición clínica.

Este caso ilustra la complejidad del manejo de ambas enfermedades y la importancia de abordarlas integralmente con intervenciones psicosociales y de desintoxicación para mejorar la adherencia y los resultados clínicos.

### **Bibliografía:**

1. Berman M, Paran D, Elkayam O. Cocaine-Induced Vasculitis. Rambam Maimonides Med J. 2016 Oct 31;7(4):e0036. doi: 10.5041/RMMJ.10263. PMID: 27824551; PMCID: PMC5101010.

## CASO CLÍNICO 4

**TÍTULO:** VASCULITIS ANCA PR3+ ASOCIADA AL CONSUMO DE COCAINA: UNA COMPLICACION TEMIBLE

**AUTORES:** David García Calle, Marina Daza Sánchez, Julia Sánchez Arribas, Ana Belén Cuello Castaño, Enrique Peral Gutiérrez de Ceballos.

### RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente joven con múltiples lesiones nasales y posterior desarrollo de perforación nasal septal. El caso representa una complicación temible de la vasculitis ANCA PR3+ exacerbada por el consumo de tóxicos.

### CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 38 años con los siguientes antecedentes personales de interés:

- No reacciones alérgicas medicamentosas.
- Hábitos tóxicos: No fumadora ni bebedora. Consumidora ocasional de cocaína inhalada.
- Seguimiento en consultas externas de Medicina Interna en 2016 tras episodio de trombosis de vena ovárica derecha, sin llegar a completar estudios de Trombofilia). La paciente acude en varias ocasiones a consultas de ORL desde el año 2018 por aparición lesiones costrosas a nivel nasal con múltiples recurrencias y regular evolución pese a instauración de tratamiento médico.

En diciembre de 2023, es ingresada para estudio y tratamiento, por mala evolución de las úlceras nasales junto con la aparición reciente de deformación de tabique nasal en silla de montar y perforación nasal. Niega sintomatología sistémica ni infecciosas por aparatos.

En este ingreso, se decide reconstrucción nasal junto con toma de biopsias, además de otras pruebas complementarias, ante la sospecha de enfermedad sistémica. Destacamos las siguientes:

- TAC de cara: “Ausencia prácticamente completa de septum nasal con una gran cavidad nasal que comunica ampliamente con el seno maxilar izquierdo y que muestra ausencia de la pared medial y engrosamiento mucoso. Ocupación del seno maxilar derecho. Ocupación de celdillas etmoidales anteriores y seno frontal izquierdo”. Se amplió a TAC de Tórax: “Se aprecian algunos escasos micronódulos inespecíficos que se apreciaban en 2019. No lesiones de sospechosas ni áreas de consolidación alveolar. No ganglios patológicos”
- Biopsia nasal: “Cambios inflamatorios con eosinofilia leve. No pueden demostrarse granulomas ni vasculitis”
- Analíticas de sangre: Destacar aumento de VSG 68mm/h. Anticuerpos antifosfolipidos

negativos. ANCA positivos, con IFI 1/40 patron c-ANCA y ELISA + para PR3 a título bajo (6.8).

En comité multidisciplinar y pese a no poder demostrarse vasculitis ni granulomas en biopsias, pero dada la severidad de su enfermedad se decide asumir el diagnóstico de vasculitis y el inicio de tratamiento con Rituximab, iniciándose el primer ciclo durante este ingreso hospitalario. En el momento de desarrollo de este caso clínico, la paciente ha cumplimentado el segundo ciclo de tratamiento inmunosupresor con buena tolerancia y aceptable evolución clínica.

## DISCUSION

La vasculitis c- ANCA PR3 positiva es una enfermedad autoinmune caracterizada por inflamación de los vasos sanguíneos, particularmente de pequeños vasos, afectando a diversos órganos y tejidos. Los síntomas de esta enfermedad son variados, desde sintomatología general (fiebre, pérdida de peso) como manifestaciones específicas que dependen del órgano afectado (lesiones cutáneas, insuficiencia renal, incluso en casos más graves compromiso pulmonar o neurológico). El diagnóstico de esta enfermedad se basa en la combinación de síntomas clínicos, estudios de laboratorio y hallazgos en la anatomía patológica. El tratamiento generalmente implica terapia inmunosupresora que controle la inflamación y prevenga el daño a los órganos afectados.

Se ha observado asociación entre el consumo de cocaína (sobre todo algunos de los componentes que incluye la cocaína) y el desarrollo y exacerbación de enfermedades autoinmunes. También se ha demostrado que la cocaína induce estrés oxidativo y daño vascular, por lo que podría exacerbar el daño vascular. Esto podría explicar la falta de respuesta a tratamientos inmunosupresores y la progresión de las lesiones nasales, culminando en perforación nasal como es el caso de nuestra paciente.

El consumo de tóxicos puede enmascarar la sintomatología de la enfermedad subyacente, dificultando el diagnóstico y el manejo terapéutico. Además, el uso continuo de cocaína puede interferir con la eficacia de los inmunosupresores y aumentar el riesgo de complicaciones graves.

## CONCLUSION

Este caso, no subraya la importancia de realizar un abordaje integral en el paciente consumidor de tóxicos y enfermedad autoinmune. Los profesionales, debemos tener consciencia entre la posible asociación entre el consumo de tóxicos y el desarrollo y exacerbación de enfermedades autoinmunes. Es importante, realizar una evaluación integral que incluya la historia de consumo de drogas y el asesoramiento adecuado sobre los riesgos asociados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Berman M, Paran D, Elkayam O. Cocaine-Induced Vasculitis. Rambam Maimonides Med J. 2016 Oct 31;7(4):e0036. doi: 10.5041/RMMJ.10263. PMID: 27824551; PMCID: PMC5101010.
2. Yates M, Watts RA, Bajema IM, et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. Annals of the Rheumatic Diseases 2016;75:1583-1594.

## CASO CLÍNICO 5

### TÍTULO: VASCULITIS ASOCIADA AL CONSUMO DE COCAÍNA

**AUTORES:** Julia Sánchez Arribas, Ana Belén Cuello Castaño, Pablo Rosales García, Marina Daza Sánchez, David García Calle, Enrique Peral Gutiérrez De Ceballos.

#### RESUMEN:

A continuación presentamos un caso que refleja lo fundamental de discernir entre las distintas entidades producidas por el consumo de cocaína inhalada.

#### CASO CLINICO:

Hombre de 42 años, sin antecedentes de interés salvo fumador y consumidor de cocaína inhalada, que consulta por congestión nasal de tres meses de evolución con salida de contenido purulento por orificio nasal derecho e inflamación facial de ese mismo lado. Valorado por Otorrinolaringología con nasofibroscoopia donde describen abundantes costras en ambas fosas nasales, contenido purulento e inflamación de mucosas con perforación del septo. Ante los hallazgos compatibles con sinusitis complicada se ingresa para tratamiento y seguimiento.

A los pocos días es dado de alta tras evolución favorable con antibioterapia y corticoides completando el tratamiento de forma ambulatoria con revisión en consultas.

Una vez en consultas se aprecia mejoría clínica sin resolución completa del cuadro con persistencia de inflamación de la mucosa. Ante estos hallazgos se deriva a Medicina Interna para completar estudio. Se solicita analítica con autoinmunidad siendo positivo a título bajo los anticuerpos antineutrófilos (ANCA) anti proteinasa 3. Este resultado se asume en relación al consumo reciente de cocaína decidiéndose realización de biopsia para completar estudio y seguimiento sin tratamiento específico.

Un año del cese del consumo de cocaína, consulta en urgencias por enrojecimiento ocular derecho y secreción purulenta por ese mismo ojo de unas semanas de evolución sin mejoría tras realizar tres ciclos de antibioterapia. En la valoración oftalmológica se aprecia fístula en tercio interno del párpado superior con drenaje espontáneo. Ante los hallazgos de absceso intraorbitario y pansinusitis se decide ingreso para tratamiento.

Una vez en planta mejoría tras drenaje y tratamiento con antibioterapia y corticoides a altas dosis. En las muestras recogidas ausencia de aislamientos microbiológicos. Se toma biopsia de la mucosa afectada con hallazgos de inflamación y necrosis.

Finalmente, teniendo en cuenta la afectación ocular sin aislamientos microbiológicos y el cese del consumo hace más de un año con ANCA positivos, se asume el diagnóstico de vasculitis c-ANCA asociada al consumo de tóxicos y se inicia tratamiento con glucocorticoides y rituximab con una respuesta excelente y resolución del cuadro.

#### DISCUSION:

Las lesiones destructivas de la línea media son una entidad que aparece como consecuencia de la vasoconstricción y la apoptosis masiva inducida por cocaína. En estos pacientes es frecuente encontrar positividad para anticuerpos antineutrófilos (ANCA) lo que dificulta discernir esta entidad de la vasculitis ANCA inducida por cocaína de afectación localizada teniendo en cuenta lo diferente de su manejo a nivel terapéutico.

#### CONCLUSION:

En pacientes con consumo activo de cocaína y destrucción de línea media resulta fundamental plantear otros diagnósticos diferenciales dado que hay entidades que precisan de un manejo concreto y cuya demora en el tratamiento pueden modificar el pronóstico.

#### BIBLIOGRAFÍA:

1. Trimarchi M, Gregorini G, Facchetti F, Morassi ML, Manfredini C, Maroldi R, Nicolai P, Russell KA, McDonald TJ, Specks U. Cocaine-Induced Midline Destructive Lesions: Clinical, Radiographic, Histopathologic, and Serologic Features and their Differentiation from Wegener Granulomatosis. *Medicine*. 2001;80(6):391-404. doi: 0025-7974/01/8006-0391/0
2. Sánchez-Puigdollers A, Just-Sarobé M, Pastor-Jané L. Cuadros cutáneo-mucosos asociados al consumo de cocaína. *Actas Dermosifiliogr*. 2022 Sep 14. doi: 10.1016/j.ad.2022.08.001. [Epub ahead of print].

## CASO CLÍNICO 6

### TÍTULO: ALCOHOL, PÁNCREAS Y HUESO, UNA RELACIÓN A TENER EN CUENTA

**AUTORES:** Ortiz Parra, Alberto; Rosales Castillo, Antonio; Bustos Merlo, Antonio

#### RESUMEN

Dentro de las complicaciones a largo plazo del consumo de alcohol se encuentra la pancreatitis crónica, entidad resultante de la exposición a factores de riesgo (genéticos y ambientales) y caracterizada por alteraciones en la función pancreática (función digestiva-exocrina o endocrina) y cambios estructurales en el páncreas visibles en estudios de imagen o endoscópicos. Dentro de sus manifestaciones clínicas, la más frecuente es el dolor abdominal, generalmente en región epigástrica con irradiación dorsal y con exacerbación postprandial. Asociado a éste, es frecuente encontrar náuseas, vómitos e hiporexia junto con pérdida de peso. La diarrea crónica es otra manifestación frecuente, generalmente con características esteatorreicas secundario a mala digestión grasa. En caso de pacientes con factores de riesgo de pancreatitis crónica o clínica sugerente, se debe realizar una tomografía computarizada de abdomen para buscar alteraciones estructurales sugerentes, e incluso una eco-endoscopia si no fuera concluyente. Es muy importante evaluar la función pancreática exocrina y endocrina, así como la densidad mineral ósea por el riesgo de osteoporosis asociado.

#### CASO CLÍNICO

Varón de 47 años, con antecedentes personales relevantes de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) con adecuado control viro-inmunológico (linfocitos CD4+ 469/mm<sup>3</sup>, carga viral indetectable) en tratamiento con dolutegravir 50 mg/lamivudina 300 mg 1 cada 24 horas, tabaquismo de 45 paq/año y consumo de alcohol de 4 UBEs diarias durante más de 10 años. Intervenido 20 años antes de apendicectomía. Derivado a consulta de Medicina Interna por molestias epigástricas y pérdida de 8 kilogramos en un año (peso previo 63 kg). A la anamnesis, refirió cuadros diarreicos intermitentes posprandiales sin productos patológicos. Negó fiebre, sudoración nocturna, hiporexia, astenia o prurito. Tampoco clínica cardiorrespiratoria, neurológica, cutáneo-articular o genitourinaria. Negó cambios dietéticos o consumo de productos de herbolario o no pasteurizados. A la exploración física, las constantes vitales fueron normales: presión arterial 120/84 mmHg; frecuencia cardíaca 88 lpm; frecuencia respiratoria 16 rpm; temperatura 36°C; Glasgow 15/15 y saturación periférica de O<sub>2</sub> 95% (FiO<sub>2</sub> 21%). Destacó importante delgadez (estatura 169 cm; peso 55,4 kg; IMC 19.4). Exploración neurológica sin alteraciones. No palpación de adenopatías laterocervicales, supraclaviculares, axilares o inguinales. No bocio. La auscultación cardiorrespiratoria no mostró alteraciones. A la palpación abdominal, se objetivó dolor a la palpación en epigastrio sin peritonismo. No se palparon masas ni hepato/esplenomegalia. No oleada ascítica ni se objetivaron colaterales venosas. La exploración de los miembros inferiores fue normal, sin edemas ni datos de insuficiencia venosa crónica. Pulsos distales palpables y simétricos.

Teniendo en cuenta los factores de riesgo asociados, la importante pérdida de peso (>10%) y los datos exploratorios, se solicitó de forma preferente una tomografía

computarizada abdominal para descartar datos de neoplasia abdominal. Dicha prueba mostró calcificaciones dispersas pancreáticas y dilatación de Wirsung, sin masas o conglomerados adenopáticos abdominales, todo ello sugerente de pancreatitis crónica. Se completó el estudio con perfil nutricional y función exocrina y endocrina pancreática. Se realizó estudio analítico con vitaminas liposolubles en rango excepto 25-hidroxivitamina D (27 ng/mL), hipocalcemia (8.4 mg/dL) y elastasa fecal indetectable (<7 µg/gr). La determinación de péptido C e insulina fue normal. Se realizó screening de osteoporosis secundaria mediante densitometría, la cual mostró un T-Score -4.2 y Z-Score -3.9 en columna lumbar. Se añadió tratamiento sustitutivo con enzimas pancreáticas (pancreatina 50.000 U/8 horas), calcio/vitamina D (1,25 g/800 UI) diario y teriparatida 20 mcg/24 horas.

Se revisó en consulta a los seis meses, con mejoría clínica importante: desaparición de las diarreas posprandiales, mejoría del dolor epigástrico y ganancia de 5 kilogramos de peso (60 kilogramos en consulta). Había conseguido disminuir el consumo tanto de tabaco como alcohol. Se decidió continuar con el mismo tratamiento y suspensión de teriparatida tras dos años y control densitométrico para continuar con antirresortivo.

### **DISCUSIÓN**

La pancreatitis crónica es un síndrome fibroinflamatorio causado por diversas etiologías, como el tabaco y el alcohol. Debe sospecharse en pacientes con dolor abdominal crónico y/o antecedentes de pancreatitis aguda recurrente, síntomas de insuficiencia pancreática exocrina (diarrea, esteatorrea o pérdida de peso) o diabetes pancreatogénica. Si bien en un pequeño porcentaje de pacientes puede ser asintomática y diagnosticarse de forma incidental en una prueba de imagen, la gran mayoría presentan dolor abdominal crónico, generalmente localizado en epigastrio y con irradiación a zona dorsal. Otras manifestaciones clínicas incluyen la diarrea tipo esteatorrea, náuseas y pérdida de peso. Las complicaciones más comunes de la pancreatitis crónica incluyen las consecuencias metabólicas de la insuficiencia exocrina (particularmente osteopenia y osteoporosis), la diabetes pancreatogénica (tipo 3c) y la dependencia de opioides debido al tratamiento del dolor.

### **CONCLUSIONES**

Es fundamental sospechar esta entidad en pacientes con factores de riesgo como consumo de alcohol y/o tabaquismo que presenten dolor abdominal, diarrea y/o pérdida de peso. La prueba de imagen inicial debe ser una tomografía computarizada abdominal, y, en caso de no ser concluyente, una eco-endoscopia o resonancia magnética con colangiopancreatografía. Debe evaluarse la función endocrina y exocrina y el perfil nutricional de los pacientes, para detectar posibles déficits y establecer una suplementación adecuada. Dentro de las complicaciones asociadas a la pancreatitis crónica se encuentra la osteoporosis secundaria, la cual es necesario detectar y tratar precozmente para evitar una mayor morbilidad.

### **BIBLIOGRAFÍA**

Ahmed A, Deep A, Kothari DJ, Sheth SG. Bone disease in chronic pancreatitis. World J Clin Cases. 2020 May 6;8(9):1574-1579.

Löhr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, et al. HaPanEU/UEG Working Group. United European Gastroenterology evidence-based

guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). United European Gastroenterol J. 2017 Mar;5(2):153-199.

Phillips ME, Hopper AD, Leeds JS, Roberts KJ, McGeeney L, Duggan SN, et al. Consensus for the management of pancreatic exocrine insufficiency: UK practical guidelines. BMJ Open Gastroenterol. 2021 Jun;8(1):e000643.

Mann R, Boregowda U, Vyas N, Gajendran M, Umapathy CP, Sayana H, et al. Current advances in the management of chronic pancreatitis. Dis Mon. 2021 Dec;67(12):101225.

## CASO CLÍNICO 7

**TÍTULO:** PANCREATITIS DEL SURCO: UN DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DESAFIANTE

**AUTORES:** Ortiz Parra, Alberto; Bustos Merlo, Antonio; Rosales Castillo, Antonio, Tornero Divieso, María Lucía, Alarcón Blanco, Pedro Alberto

### RESUMEN

Describimos el caso de una mujer de 61 años con consumo perjudicial de alcohol y tabaco que acude a consultas por parestesias de meses de evolución y dolor abdominal, siendo objetivada una hipocalcemia severa con elevación de enzimas daño hepático y de colestasis llegándose al diagnóstico de pancreatitis paratoduodenal tras realización de pruebas de imagen.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años con antecedente personal de hipertensión arterial, fumadora activa (índice de consumo acumulado de tabaco de 30 paquetes-año) y consumo perjudicial de alcohol (6-7 unidades de bebida estándar al día) que acudió a urgencias por parestesias peribucales y de los cuatro miembros de dos meses de evolución intensificadas en la semana previa a consultar. A la exploración física no presentaba focalidad neurológica, pero sí molestias a nivel de epigastrio a la palpación profunda. En el análisis destacó hipocalcemia corregida e hipomagnesemia grave (7 mg/dL y 0,62 mg/dL, respectivamente), elevación de bilirrubina directa (1,67 mg/dL) y enzimas de colestasis (gamma-glutamyl transferasa 894 U/L y fosfatasa alcalina 358 U/L). Por este motivo, se decidió proceder al ingreso hospitalario y se amplió el estudio con un TC abdominal que demostraba tumefacción de la cabeza pancreática, siendo compatible con pancreatitis focal con cambios inflamatorios que se extendían hacia la pared duodenal que se encuentra en contacto con la glándula pancreática; confirmándose mediante colangio-RMN una estenosis acintada en el extremo distal intrapancreático de aproximadamente 1,8 cm con morfología en banda de aproximadamente 2,5 cm de diámetro mayor que ocupa el surco duodeno pancreático y afecta por contigüidad a la cabeza pancreática con compresión de vía biliar, sugerente de pancreatitis paraduodenal. Tras iniciar tratamiento sintomático, la suplementación de calcio y magnesio, y abandono del alcohol, presentó mejoría de la clínica neurológica y desaparición del dolor abdominal con descenso progresivo de la bilirrubina y enzimas de colestasis, por lo que se decidió continuar seguimiento de forma ambulatoria.

### DISCUSIÓN

El surco pancreático duodenal es una pequeña área confinada entre la cabeza pancreática, el duodeno y el colédoco. La pancreatitis de surco es un tipo de pancreatitis crónica que suele ocurrir entre la cuarta y la sexta edad de la vida, y se asocia con un historial significativo de alcoholismo y/o tabaquismo teniendo una mayor prevalencia en varones, siendo posible su desarrollo en pacientes sin los hábitos tóxicos descritos. Uno de los mecanismos propuestos es la alteración de la secreción pancreática a través del conducto de Santorini relacionada con el daño

continuado que causa el consumo crónico de alcohol. La clínica más habitual en la pancreatitis paratoduodenal es el dolor abdominal, pudiendo estar acompañado de vómitos postprandiales y pérdida de peso secundarios a la obstrucción duodenal compresiva. Estos casos pueden en ocasiones asociar diarrea e ictericia. En nuestro caso, si bien la paciente presentaba clínica de dolor abdominal, no era llamativa, destacando la elevación de enzimas hepáticas.

La condición puede simular o enmascarar enfermedades neoplásicas pancreáticas, especialmente el adenocarcinoma pancreático y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las masas pancreáticas o la estenosis duodenal. Otras entidades con las que se debe realizar el diagnóstico diferencial son el quiste de colédoco, el colangiocarcinoma distal, las enfermedades periampulares, tumores neuroendocrinos, pancreatitis autoinmune y pancreatitis agudas con necrosis o pseudoquistes en la zona del surco

En ocasión la diferenciación entre la pancreatitis paratoduodenal y enfermedades neoplásicas pancreáticas con las técnicas de imagen actuales, puede ser difícil dado que ambas patologías presentan hallazgos clínicos, características radiológicas y patológicas macroscópicas similares a otras enfermedades neoplásicas. La distinción entre la pancreatitis del surco y el adenocarcinoma de páncreas tiene implicaciones clínicas importantes y en la mayoría de los casos únicamente puede hacerse con precisión después de su resección.

El tratamiento de los síntomas iniciales puede ser con medidas conservadoras, centrándose en el control del dolor con analgésicos, reposo digestivo y abstinencia absoluta de alcohol y tabaco, pudiendo ser útiles temporalmente. Sin embargo, la cirugía se considera el tratamiento de elección si los síntomas no mejoran, cuando hay complicaciones o ante la sospecha de enfermedad neoplásica. La técnica de elección es la duodenopancreatectomía cefálica o técnica de Whipple, de forma preferente cuando el síntoma principal es el dolor, asociando o no obstrucción duodenal.

## **CONCLUSIÓN**

La pancreatitis del surco es una de pancreatitis crónica asociada con disfunción del conducto pancreático secundaria a la exposición crónica al alcohol. La importancia de esta enfermedad radica en que puede enmascarar clínicamente una enfermedad neoplásica como un carcinoma periampular o adenocarcinoma pancreático tratándose de un trastorno benigno con tratamiento definitivo. Su diagnóstico depende del reconocimiento e identificación de las características clínicas, radiológicas y citológicas. La duodenopancreatectomía cefálica generalmente conduce a la resolución de los síntomas clínicos y es el tratamiento de elección.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. DeSouza K, Nodit L. Groove pancreatitis: A brief review of a diagnostic challenge. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 2015 Mar 1;139(3):417-21. doi:10.5858/arpa.2013-0597-rs
2. Pallisera-Lloveras A, Ramia-Ángel JM, Vicens-Arbona C, Cifuentes-Rodenas A. Groove pancreatitis. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015;107(5):280-288.
3. Laugier R, Grandval P. Does paraduodenal pancreatitis systematically need surgery? *Endoscopy* 2014;46:588-90

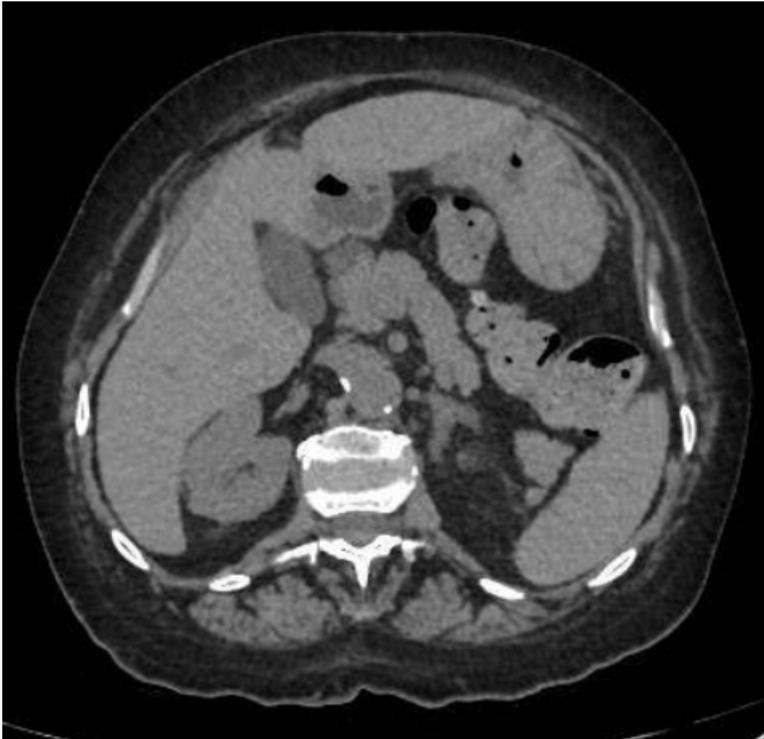


Imagen 1. Tomografía axial computerizada con contraste de abdomen que muestra tumefacción de la cabeza pancreática, con cambios inflamatorios.

## CASO CLÍNICO 8

**TÍTULO:** DETERIORO NEUROLOGICO SECUNDARIO A UNA INGESTA INUSUAL

**AUTORES:** David García Calle, Julia Sánchez Arribas, Marina Daza Sánchez, Ana Belén Cuello Castaño, Nieves Lara Siles.

### RESUMEN

Presentamos caso clínico de una paciente con consumo crónico de alcohol e ingreso por

deterioro del nivel de consciencia por causa no habitual. Durante el caso clínico se expondrá la

importancia de una evaluación exhaustiva del entorno y las circunstancias del paciente.

### CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 52 años con los siguientes antecedentes personales:

- No reacciones alérgicas medicamentosas
- Hábitos tóxicos: Hábito enólico activo
- No factores de riesgo cardiovascular
- Antecedentes personales:

Cirrosis hepática de etiología enólica con confirmación histológica, en seguimiento en consultas externas de Hepatología. Debut en 2020 en forma de hepatitis aguda alcohólica junto con descompensación hidrópica y encefalopatía hepática.

Función hepática: MELD 10, MELD-Na 10.

Datos de hipertensión portal: Plaquetopenia, ascitis, gastropatía de hipertensión portal, varices pequeñas.

Dos ingresos en el último por: Encefalopatía hepática grado III y descompensación hidrópica.

Deterioro cognitivo en relación a consumo crónico de alcohol (Encefalopatía de Wernicke)

Psoriasis gotosa.

Portadora de KleibSELLA BLEE

Ingresos en Medicina Interna por sangrado duodenal secundario a úlcera Forrest IIb, con manejo conservador. Ingreso prolongado por problemática social con ciertas complicaciones durante el

ingreso (Infección por Clostridium Difficile, Infección del tracto urinario...).

Durante el ingreso, varios episodios de deterioro fluctuante del nivel de consciencia, con recuperación ad integrum sin necesidad de instauración de tratamiento médico. No obstante, en una de las ocasiones, empeoramiento súbito del nivel de consciencia, encontrándose a la paciente estuporosa, con respuesta escasa a estímulos, nula respuesta a antídotos habituales e insuficiencia respiratoria grave,

destacándose a pie de cama acidosis metabólica moderada y TAC de cráneo normal. Ante tal situación se decide contactar con unidad de cuidados intensivos, aceptándose ingreso a su cargo. Buena evolución durante el ingreso, con alta precoz tras estabilización. Se realizaron numerosas pruebas complementarias (Analíticas de sangre sin hallazgos relevantes, análisis de líquido cefalorraquídeo sin aislamientos microbiológicos ni otras alteraciones, pruebas de imagen con atrofia cortical conocidas, TAC Body sin hallazgos nuevos ...) Tras descartar causa orgánica y tras un análisis exhaustivo del entorno, se pudo descubrir que nuestra paciente había estado ingiriendo gel hidroalcohólico como fuente de alcohol, posteriormente confirmándose en análisis toxicológicos y con mejoría tras retirada de la fuente y abordaje multidisciplinar de la paciente. Finalmente, no se documentaron nuevos episodios de deterioro de nivel de consciencia, pudiéndose trasladar a la paciente a recurso residencial.

## DISCUSION

El alcoholismo crónico se asocia a numerosos trastornos neuropsiquiátricos, que pueden manifestarse con diversa sintomatología como la confusión, desorientación o el deterioro del nivel de consciencia. En este caso clínico, se destaca la importancia de mantener una sospecha amplia ante pacientes con consumo crónico de sustancias. La identificación de la causa fue crucial para instaurar el tratamiento adecuado, resaltando la importancia de una evaluación exhaustiva del entorno y las circunstancias del paciente. Es importante, el abordaje multidisciplinar en el manejo de estos pacientes, así como educar sobre los riesgos del consumo excesivo de alcohol y la ingesta de sustancias no convencionales.

## CONCLUSION

Este caso ilustra la complejidad de las presentaciones clínicas en pacientes consumidores de sustancias y la necesidad de concienciación sobre riesgos asociados al consumo de alcohol y otras sustancias, incluyendo formas no convencionales.

## BIBLIOGRAFIA

1. Forrester MB. Characteristics of hand sanitizer ingestions by adolescents reported to poison centers. *Int J Adolesc Med Health*. 2015 Feb;27(1):69-72. doi: 10.1515/ijamh-2014-0014. PMID: 24887952.
2. Harper C. The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol Alcohol*. 2009 Mar-Apr;44(2):136-40. doi: 10.1093/alcalc/agn102. Epub 2009 Jan 15. PMID: 19147798.
3. Rehm J, Taylor B, Mohapatra S, Irving H, Baliunas D, Patra J, Roerecke M. Alcohol as a risk factor for liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Drug Alcohol Rev*. 2010 Jul;29(4):437-45. doi: 10.1111/j.1465-3362.2009.00153.x. PMID: 20636661.

## CASO CLÍNICO 9

### TÍTULO: SÍNDROME DE HAMMAN: UNA PATOLOGÍA CON INCIDENCIA BAJA EN EL SENO DE UN PROBLEMA PREVALENTE.

**AUTORES:** Ana Belen Cuello Castaño.

#### Resumen:

Presentamos el caso de un varón sin patología respiratoria ni traumática, diagnosticado de neumomediastino espontáneo tras consumo de cocaína inhalada. Se discute la asociación de esta droga con esta enfermedad, así como los posibles diagnósticos diferenciales dada la clínica y antecedente del paciente.

#### Caso clínico:

Varón de 17 años, sin reacciones alérgicas medicamentosas conocidas ni antecedentes familiares o personales de interés. No fumador, únicamente refería consumo esporádico de alcohol en fines de semana.

Consultó por disnea y dolor costal izquierdo de 3 días de evolución. Refería que dicho dolor aumentaba con los movimientos inspiratorios y Valsalva. Negaba antecedente traumático o situación previa estresante. No palpitaciones. No síncope. No fiebre ni otra clínica respiratoria asociada.

En la anamnesis exhaustiva, admitió consumo único reciente de cocaína inhalada, negando otros consumos previos de cocaína u otros tóxicos a lo largo de su vida.

En la exploración presentaba buen estado general con buena coloración de piel y mucosas, hemodinámicamente estable con tensión arterial de 117/62 mmHg y afebril. Presentaba taquipnea, mayormente al habla con 28 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno basal del 90-92%.

A nivel de cabeza y cuello no presentaba adenopatías, úvula centrada, sin presencia de edema. Amígdalas de aspecto normal. Presencia de crepitación y enfisema subcutáneo en cuello.

A la auscultación cardiopulmonar los tonos eran rítmicos, taquicárdico con una frecuencia de 110 latidos por minutos y sin soplos. Murmullo vesicular conservado, sin estridor ni otros ruidos patológicos añadidos.

En las pruebas complementarias realizadas destacaba:

-ECG: Ritmo sinusal a unos 110 latidos por minutos. Eje eléctrico normal con PR constante y QRS estrecho. Sin signos de isquemia aguda ni alteraciones de la repolarización.

-Gasometría arterial: pH 7,42, pO<sub>2</sub> 57 mmHg con pCO<sub>2</sub> de 35 mmHg por presencia hiperventilación.

-Analítica sanguínea con hemograma normal con mínima leucocitosis de 12000, sin presencia de reactantes de fase aguda elevados ni otras alteraciones en bioquímica con iones normales. D-dimero en 407 ng/mL y TnT de 14 ng/L.

-Tóxicos en orina negativos.

-Rx tórax con índice cardiotorácico normal, sin presencia de derrame pleural ni imágenes de consolidación/infiltrado. No imagen de neumotórax, pero sí destacaba la presencia de aire a nivel de borde cardiaco izquierdo.

Ante la hipoxemia del paciente y la visualización de aire en mediastino, se decidió solicitar TAC de tórax con contraste intravenoso donde no se apreciaban anomalías vasculares con arterias pulmonares de tamaño y morfología normales y ausencia de defectos de repleción. No consolidaciones, nódulos ni masas pulmonares. No se identificaban adenopatías mediastínicas ni hiliares. Se observaba acumulación de aire anormal en mediastino, indicativo de neumomediastino, sugiriendo correlación con la clínica del paciente.

### **Discusión:**

Ante la presentación de un paciente joven con disnea aguda/subaguda, hipoxemia y dolor de características pleuríticas, se debe priorizar un diagnóstico diferencial exhaustivo para descartar diversas causas potenciales. Esto incluye la evaluación de condiciones infecciosas, neumonitis, tromboembolismo pulmonar, neumotórax, neumomediastino, miocarditis, pericarditis e incluso síndrome coronario agudo, a pesar de la ausencia del dolor típico, especialmente teniendo en cuenta el antecedente reciente de consumo de cocaína que pudimos conocer gracias a una anamnesis dirigida y exhaustiva.

En el caso del paciente en cuestión, la presencia de enfisema subcutáneo nos orientó hacia la sospecha de neumomediastino, el cual posteriormente fue confirmado mediante pruebas de imagen.

Una vez establecido el diagnóstico de neumomediastino es importante descartar algunas causas que pueden producirlo y que aumentan potencialmente su gravedad, como son el síndrome de Boerhaave o perforación esofágica, causas traumáticas o yatrogénicas tras procedimientos médicos invasivos o infecciones que pueden producir una neumomediastinitis necrotizante. Por su parte, el neumomediastino espontáneo (NME) consiste en la presencia de aire en mediastino, que ocurre más frecuentemente en varones jóvenes, donde la causa específica a menudo no se identifica. Presenta una muy baja incidencia con 1 por cada 10.000 ingresos hospitalarios y supone en torno al 1% del total de casos de neumomediastino.

El síndrome de Hamman incluye lo anterior, junto a la presencia del llamado “signo de Hamman” que consiste en la presencia de enfisema y crepitación mediastínica en la auscultación cardiaca, siendo su presencia altamente característica del cuadro aunque solo aparece en menos de la mitad de los pacientes que presentan NME.

Algunos desencadenantes que pueden ser identificados incluyen situaciones de barotrauma que conllevan un aumento repentino de la presión intratorácica (maniobras de Valsalva intensas, esfuerzos de tos violentos o durante el parto), así como consumo de drogas inhaladas que producen aumento súbito de presión intraalveolar y paso de aire hacia hilios o periferia pulmonar. El consumo de cocaína inhalada es considerado tanto un factor desencadenante como predisponente debido al daño alveolar difuso, la hemorragia y el broncoespasmo que puede producir.

El tratamiento de este síndrome es conservador y consiste en oxigenoterapia y tratamiento sintomático mediante analgésicos, así como la suspensión de los

factores desencadenantes siempre que estos hayan sido identificados. La evolución y el pronóstico suelen ser igualmente favorables.

### **Conclusiones:**

La cocaína es la segunda droga ilegal, tras el cannabis, más consumida en la UE. 7,5 millones de personas de entre 15 y 34 años la han probado en alguna ocasión o la consumen en contextos de ocio de fines de semana, reforzando una percepción de control debido al consumo ocasional y ocultando los graves efectos para la salud que, a menudo, no son inmediatos.

La manifestación aguda de este síndrome, desencadenado en este caso por el consumo inhalado de cocaína, subraya la importancia de establecer medidas de prevención que eduquen sobre los posibles efectos inmediatos, los cuales frecuentemente pasan desapercibidos y no son tan conocidos. Es crucial tener en cuenta que el diagnóstico diferencial de estas manifestaciones requiere considerar diversas patologías que pueden presentar una clínica similar, pero con manejo y repercusiones distintos.

Este caso enfatiza la necesidad de un diagnóstico preciso y oportuno, así como la importancia de llevar a cabo una anamnesis minuciosa que permita identificar antecedentes de consumo de sustancias como la cocaína. Además, resalta la relevancia de promover medidas preventivas para evitar el consumo de drogas, incluso en situaciones donde este haya sido único, dado que sus efectos inmediatos pueden tener implicaciones significativas para la salud del individuo.

### **Bibliografía:**

- Alnas M, Altayeh A, Zaman M. Clinical course and outcome of cocaine-induced pneumomediastinum. *Am J Med Sci*. 2010 Jan;339(1):65-7. PMID: 20057278.
- Ruiz-Ruiz FJ, Sampériz A, Rubio T, Escolar F. Neumomediastino espontáneo. *Anales Sis San Navarra [Internet]*. 2006 Ago;29(2):275-278.

## CASO CLÍNICO 10

### **TÍTULO: Escorbuto en Adulto Joven: Consecuencias de una Dieta inadecuada y consumo excesivo de Alcohol**

**AUTORES:** David Puertas Miranda.

#### **RESUMEN**

Se presenta el caso de un hombre de 38 años con múltiples complicaciones derivadas del consumo compulsivo de alcohol, presentando lesiones cutáneas, pérdida de peso, y síntomas gastrointestinales. El paciente, consumidor diario de 25-30 cervezas y fumador, mostró desequilibrios electrolíticos y deficiencias vitamínicas, destacando una hiponatremia grave secundaria a la ingesta excesiva de cerveza, así como una deficiencia severa de vitamina C.

Al ingreso se objetivaron lesiones dérmicas en distinta fase de evolución eritemovioláceas en el tronco anterior, posterior y extremidades, con áreas desepitelizadas y costrosas, que fueron diagnosticadas como escorbuto, abordado con suplementación de vitamina C. Durante la hospitalización, desarrolló insuficiencia respiratoria y síntomas neurológicos sugestivos de encefalopatía de Wernicke. El paciente recibió tratamiento con tiamina y fue trasladado a un centro de rehabilitación para desintoxicación alcohólica tras un mes y medio de ingreso.

#### **CASO CLÍNICO**

Se presenta el caso de un varón de 38 años sin historial médico relevante, que acudió al Servicio de Urgencias por la presencia de unas lesiones cutáneas, inicialmente en el tronco, que se han extendido a las extremidades en las últimas semanas. El paciente refería una pérdida de peso significativa de hasta 20 kilogramos, acompañada de dolor abdominal, vómitos y mareos en los últimos tres días. En cuanto a los hábitos tóxicos admitió un consumo diario de alcohol de hasta 25-30 cervezas y es fumador de un paquete-día (IPA aproximado 15).

Al examen físico, presentaba un regular estado general, pero consciente y orientado, con llamativa caquexia y moderada deshidratación. Se encontraba estable hemodinámicamente, sin dificultad respiratoria ni fiebre.

En la evaluación neurológica, se observó un temblor generalizado en reposo y leve bradipsiquia. El examen cardiopulmonar fue normal. Durante la inspección de las lesiones, se observaron placas eritemovioláceas en el tronco anterior y posterior, con áreas desepitelizadas y costrosas, así como lesiones descamativas en el rostro. En los miembros inferiores, las lesiones presentaban una morfología dianiforme, confluyendo con un centro oscuro y eritema en la periferia (imagen 1).



*Imagen 1: Lesiones cutáneas del paciente. Placas eritemovioláceas en el tronco anterior y posterior con áreas desepitelizadas y costrosas. En los miembros inferiores, las lesiones presentan una morfología dianiforme, confluyendo con un centro oscuro y eritema en la periferia.*

En cuanto a los resultados analíticos destacados, se observaron niveles de sodio 117 mmol/L, potasio 3.6 mmol/L, LDH 264 U/L, Alanina aminotransferasa 50 U/L, Aspartato aminotransferasa 73 U/L, gammaglutamil transferasa 264 U/L, hemoglobina 9,7 g/dL, leucocitos de  $2.980 \times 10^3$  /microlitro, volumen corpuscular medio (VCM) 101 fL y plaquetas de  $159.000 \times 10^3$  /microlitro.

El paciente fue ingresado en el Servicio de Medicina Interna, donde se inició tratamiento para la hiponatremia grave, secundaria a potomanía por cerveza, y profilaxis para evitar un síndrome de privación alcohólica con tiamina 100 mg, diazepam y tiaprida. Se amplió el estudio etiológico, solicitando una tomografía computarizada (TC) de cráneo y toracoabdominopélvica para investigar el proceso de pérdida de peso en curso. Los hallazgos radiológicos revelaron una atrofia

cortico-subcortical de predominio cerebeloso y una hepatomegalia difusa, sugestiva de esteatosis grado I, descartando simultáneamente un proceso neoplásico.

Se llevaron a cabo pruebas serológicas para VIH, virus hepatotrópicos y *Treponema pallidum*, con resultados negativos. Además, se solicitaron análisis completos con parámetros sistemáticos que se externalizaron para evaluar posibles déficits de vitaminas. Los resultados revelaron un déficit de ácido fólico (4,9 ng/mL) y notables carencias de vitamina K1 (0,06 mcg/dL, valor de referencia 0,13-1,50 mcg/dL), vitamina C (<0,1 mg/dL, valor de referencia 0,40-2,00 mcg/dL), vitamina A (0,12, valor de referencia 0,30-1,00 mg/dL), zinc en suero (26 µg/mL, valor de referencia 68-120 mcg/dL) y vitamina E (4,9 ng/mL, valor de referencia 5,0-20,0 mcg/mL), mientras que las concentraciones de vitamina B1, vitamina B6 y niacina se encontraron dentro de los rangos normales. Ante el evidente déficit de vitamina C y la presencia de lesiones dérmicas características, se estableció el diagnóstico de escorbuto. Se inició la correspondiente suplementación de vitamina C, junto con la administración de otros suplementos para abordar los déficits vitamínicos identificados.

Durante el período de ingreso, el paciente experimentó episodios de alteración del nivel de conciencia y momentos de agitación psicomotriz relacionados con la privación alcohólica y tabáquica, a pesar del tratamiento farmacológico profiláctico y la vigilancia constante. Asimismo, sufrió un episodio de insuficiencia respiratoria con atragantamiento y desaturación, compatible con un proceso broncoaspirativo. Una radiografía de tórax posterior reveló infiltrados alveolares en el lóbulo medio e inferior derecho (imagen 2), junto con un aumento de reactantes de fase aguda, iniciándose tratamiento antibiótico empírico con piperacilina-tazobactam.



*Imagen 2: Radiografía de tórax con infiltrados alveolares en lóbulo medio e inferior derecho y discreto infiltrado en base pulmonar izquierda.*

Tras dos semanas de hospitalización, se resolvió el proceso respiratorio con una mejora en el nivel de conciencia. Sin embargo, persistía el temblor en reposo y la bradipsiquia inicial, con las lesiones dérmicas en proceso de resolución. Dada la mejoría, se inició el proceso de recuperación evidenciándose ataxia con imposibilidad de mantener la postura, además de nistagmus durante la exploración, lo que generó la sospecha de encefalopatía de Wernicke. Se inició el tratamiento con tiamina 500 mg/día y se solicitó una resonancia magnética cerebral, que reveló atrofia cerebelosa difusa, así como lesiones en la porción parasagital protuberancial y varias lesiones supratentoriales, ambas de probable origen isquémico. Ante la ausencia de hallazgos radiológicos compatibles que respaldaran el diagnóstico, se consideró la posibilidad de encefalopatía de Wernicke versus polineuropatía debido al ingreso prolongado y/o afectación corticocerebelosa por la exposición crónica al alcohol.

Se llevó a cabo un estudio de la anemia que estaba presente al momento del ingreso, requiriendo la transfusión de 2 concentrados de hematíes. Se consideró de origen mixto, relacionándose con el déficit de ácido fólico, la carencia de vitamina C y la toxicidad por el consumo crónico de alcohol.

Después de un ingreso prolongado de mes y medio con importante morbilidad y complicaciones asociadas, se decidió dar de alta al paciente para su ingreso en un centro de rehabilitación para deshabitación del alcohol, con una revisión programada por Medicina Interna al mes y medio.

## DISCUSIÓN

Nos enfrentamos a un caso singular marcado por el consumo compulsivo de alcohol, una higiene notablemente deficiente y una dieta carente de nutrientes esenciales. La deficiencia de vitamina C (ácido ascórbico), ocasionando el escorbuto, se manifiesta con lesiones cutáneas, artralgias y gingivitis. Las principales fuentes de esta vitamina son frutas cítricas, tomates, patatas y vegetales como la coliflor y el brócoli. La carencia de ácido ascórbico condiciona una síntesis inadecuada de colágeno y una estructura del tejido conectivo desorganizada.<sup>1</sup>

El diagnóstico se basa en la presencia de síntomas clínicos característicos y en antecedentes de una ingesta deficiente de vitamina C. Dichos síntomas suelen aparecer tras tres meses de carencia de esta vitamina, destacando la hiperqueratosis folicular, hemorragia perifolicular con petequias y pelos enrollados, hallazgo patognomónico que presentaba nuestro paciente. Inicialmente, las lesiones cutáneas se presentan de forma plana, fusionándose con el tiempo y volviéndose palpables. La gingivitis, acompañada de sangrado y caries dental, constituye un rasgo clínico distintivo, y se asocian otros síntomas como el síndrome de Sjogren, artralgias, edema y anemia. Además, se han registrado manifestaciones musculoesqueléticas, incluyendo cojera aguda, y síntomas respiratorios en investigaciones anteriores.<sup>9</sup> Por lo general, estos síntomas se manifiestan cuando la concentración de vitamina C en plasma desciende por debajo de 0,2 mg/dL.<sup>1</sup> La intervención terapéutica se apoya en la suplementación de vitamina C y la corrección de las condiciones subyacentes que llevaron a la deficiencia. La dosis recomendada es de 300 a 1000 mg al día durante al menos un mes, seguida de una

suplementación continua hasta la resolución del desencadenante, observándose mejoría significativa en las primeras 24 horas desde el inicio del tratamiento.<sup>2,3,10.</sup>

La encefalopatía de Wernicke (EW), vinculada a la deficiencia de tiamina (vitamina B1), tradicionalmente asociada al consumo crónico de alcohol, también puede manifestarse en situaciones de desnutrición, ayunos prolongados o trastornos gastrointestinales.<sup>4</sup> Caracterizada por una triada clínica de confusión, oftalmoplejía y ataxia, su diagnóstico plantea desafíos debido a la baja frecuencia de la triada clásica (16,5% de los casos)<sup>5</sup>. El tratamiento esencial implica la administración temprana de tiamina, incluso antes de la confirmación del diagnóstico, para evitar daño neurológico irreversible y complicaciones graves.<sup>6,7</sup>

A pesar de su rareza, la literatura médica ha documentado casos que sugieren una asociación entre la Encefalopatía de Wernicke y el escorbuto.<sup>8</sup> Mantener una sospecha inicial elevada es crucial, ya que ambas entidades comparten un diagnóstico principalmente clínico y son potencialmente tratables con una reposición vitamínica adecuada y temprana. Con las imágenes adjuntas podemos aportar una visión gráfica de las manifestaciones cutáneas, añadiendo una dimensión visual a este raro diagnóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Institute of Medicine (US) Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds, Editor. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. National Academies Press; 2000.
2. Hirschmann JV, Raugi GJ. Adult scurvy. J Am Acad Dermatol. 1999 Dec;41(6):895-910.  
Doi: [10.1016/S0190-9622\(99\)70244-6](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(99)70244-6).
3. Trapani S, Rubino C, Lionetti P, et al. Narrative Review of Pediatric Scurvy: The Last Twenty Years. Nutrients. 2022 Feb;14(3):684.  
Doi: [10.3390/nu14030684](https://doi.org/10.3390/nu14030684).
4. Sachdev HPS, Shah D. Deficiencia y exceso de vitaminas del complejo B. Nelson. Tratado de pediatría. 21ª ed. Elsevier; 2020. Capítulo 62, p. 365-366.
5. Harper C. The incidence of Wernicke's encephalopathy in Australia - a neuropathological study of 131 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1983;46(7):593-598.  
Doi: [10.1136/jnnp.46.7.593](https://doi.org/10.1136/jnnp.46.7.593).
6. Mateos-Díaz AM, Marcos M, Chamorro AJ. Síndrome de Wernicke-Korsakoff y otras patologías asociadas al déficit de tiamina. Medicina clínica. 2022; 158:431-436.  
Doi: [10.1177/0004563220939604](https://doi.org/10.1177/0004563220939604).
7. 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.  
Doi: [10.1177/0004563220939604](https://doi.org/10.1177/0004563220939604).
8. Villaceros-Álvarez J, Chicharro P, Trillo S, et al. Scurvy and Wernicke's encephalopathy: an underdiagnosed association Neurologia. 2020 Jan-Feb;35(1):47-49.

Doi: [10.1016/j.nrleng.2019.02.006](https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2019.02.006).

9. Ishizuka K, Ohira Y. Scurvy. QJM: An International Journal of Medicine. 2022 Jul;115(7):475. doi: 10.1093/qjmed/hcac122. Oxford Academy.  
Doi: [10.1093/qjmed/hcac151](https://doi.org/10.1093/qjmed/hcac151)
10. Gandhi M, Elfeky O, Ertugrul H, et al. Scurvy: Rediscovering a Forgotten Disease. Diseases. 2023 Jun;11(2):78.  
Doi: [10.3390/diseases11020078](https://doi.org/10.3390/diseases11020078).

## CASO CLÍNICO 11

**TÍTULO: Alcohol y tabaco: complicaciones de un consumo excesivo y prolongado.**

**AUTORES: Marina Daza Sánchez.**

### RESUMEN

Varón de 58 años consumidor de alcohol y tabaco que desarrolla pancreatitis crónica con complicaciones asociadas.

### CASO CLÍNICO

Varón de 58 años con los siguientes antecedentes:

- No reacciones adversas a medicamentos conocidas.
- Bebedor de 3 litros de cerveza y alguna copa de alta graduación diaria (>20-25 UBE/día).
- Fumador de 2 paquetes/día (ICAT 80 paquetes/año).
- Hepatopatía crónica enólica diagnosticada en 2019 sin datos de hipertensión portal. No acudió a citas con Aparato Digestivo para seguimiento, realización de fibroscan y endoscopia digestiva alta. Serología virus hepatotropos negativos.
- Ulcus péptico.

Intervenciones quirúrgicas: apendicectomía, colecistectomía, ulcus (no sabe precisar tipo de intervención).

Traído por sus familiares por deterioro progresivo de 3 años de evolución más acentuado en los últimos meses. Refiere astenia, pérdida de apetito y pérdida de 15 kg de peso en los últimos 3 meses. Además, dificultad para la ingesta de sólidos, tolerando solo líquidos. A pesar de no ingerir prácticamente nada de comida, en ningún momento ha abandonado el consumo de alcohol. Como consecuencia de este deterioro físico, a pesar de su edad, ha pasado a ser dependiente para actividades básicas de la vida diaria. Actualmente pasa la mayor parte del tiempo encamado. Ingresa en planta de Medicina Interna para estudio de cuadro constitucional.

En la primera exploración física que hacemos al paciente:

Regular estado general. Desorientado en tiempo y espacio. TA 110/70 mmHg, FC 100 lpm. Buenas saturaciones basales. Afebril. Destacan caquexia extrema y sarcopenia generalizada (perímetro de muslo 16 cm). Signos de mal cuidado personal. Estigmas de enolismo (arañas vasculares...). Bradilálico y bradipsíquico. No asterixis.

- Auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos reseñables.

- Abdomen excavado. No doloroso a la palpación y sin datos de peritonismo. No masas o megalias.
- No focalidad neurológica aguda.

Inicialmente se realiza estudio de cuadro constitucional.

A destacar analíticamente:

- Hemograma: Hb 9.5, hto 28.2, VCM 106.8.
- Coagulación normal:
- Función renal conservada.
- Albúmina 2.1, proteínas totales 4.6, prealbúmina 6.2
- Colesterol 79, HDL 25, LDL 35, TG 66
- Ferrocínica: Fe 59, ferritina 2180, IST 43.
- Marcadores tumorales: Ca 125 233, Cyfra 4.37, resto normales, incluido PSA.
- Perfil tiroideo normal
- Vitamina D < 4, B12 788, FOLICO 3.9
- Serología VIH, VEB, VHC negativas.

Como hallazgos principales en pruebas de imagen solicitadas:

- TAC cuello: sin lesiones.
- TAC tórax: enfisema panlobular de tipo centrilobulillar y paraseptal en vértices pulmonares.
- TAC abdomen: engrosamiento de ángulo esplénico de colon, con colección líquida de paredes finas que se extienden por la fascia pararenal anterior y gotiera parietocólica izquierdas, así como en celdilla pancreática anterior de la cola del páncreas. Además en cola de páncreas zona hipodensa.
- Se solicita RMN para confirmar y ampliar TAC, con hallazgos compatibles con pancreatitis crónica reagudizada con colecciones.

Por otra parte se solicitaron estudios endoscópicos. Colonoscopia sin hallazgos reseñables. En endoscopia digestiva alta hallazgos compatibles inicialmente con esofagitis isquémica. Por ello, se inician inhibidores de bomba de protones a dosis dobles y antibioterapia empírica por riesgo de perforación esofágica. Debido a la imposibilidad de la ingesta, se inicia nutrición parenteral, primero por vía periférica, posteriormente con línea media. Evolución clínica favorable rápidamente con tratamiento instaurado, por lo que parecía más probable etiología infecciosa o péptica que isquémica. Biopsias tomadas en endoscopia compatible con úlcera péptica, sin datos de malignidad. También estudios negativos para hongos, citomegalovirus y herpes.

Una vez descartada la esofagitis isquémica, se intenta comenzar con dieta oral para retirada precoz de nutrición parenteral. Sin embargo, esto se dificulta por la escasa colaboración del paciente, fundamentalmente por inapetencia. Se intentan distintos

tipos de dieta, añadiendo incluso fármacos orexígenos como megestrol, sin éxito. Finalmente, se opta por colocación de sondaje nasogástrico para nutrición por vía enteral. Además, a lo largo de todo el ingreso, múltiples trastornos hidroelectrolíticos que se fueron suplementando con ayuda de Unidad de Nutrición. Se añade Kreon al tratamiento para suplir déficit de enzimas pancreáticas.

Durante todo este proceso de paso de vía parenteral a enteral, sufre varias complicaciones infecciosas:

- Primer pico febril, con aislamiento de *S. haemolyticus* con foco en catéter venoso. Se realiza ciclo de Vancomicina.
- Posteriormente, nuevo pico febril, con aislamiento de *S. epidermidis* con foco en catéter venoso canalizado posteriormente. Se hace nuevo ciclo de vancomicina. En este caso, mejoría parcial de fiebre. Buscando otro foco, se ve en radiografía de tórax un infiltrado bilateral. En TAC de tórax se confirma neumonía necrotizante. Se inicia tratamiento con meropenem, con posterior desescalada a piperacilina/tazobactam y amoxicilina/clavulánico.
- Infección por SARS Cov 2

### DISCUSIÓN:

La pancreatitis crónica es un proceso progresivo de necroinflamación, fibrosis y alteraciones morfológicas que provocan un daño estructural del páncreas permanente. Esto se traduce en una pérdida progresiva de su función tanto endocrina como exocrina. Una de sus etiologías más frecuentes en países desarrollados es el consumo de alcohol y tabaco, como es el caso de este paciente. Otras etiologías son la obstrucción ductal (calcificaciones, tumores, traumatismos...), fármacos, pancreatitis autoinmune, trastornos hereditarios, pancreatitis agudas de repetición, secundarias a procesos sistémicos o idiopáticas.

Se debe sospechar en paciente con factores de riesgo, que tengan episodios de dolor abdominal recurrente (síntomas más frecuente) y que además tengan datos de malabsorción, siendo la diarrea y la esteatorrea las manifestaciones más precoces en este sentido. En estadios más avanzados pueden aparecer otros datos, como pérdida de peso. Su diagnóstico precisa de combinación de datos clínicos, analíticos, pruebas de imagen y tests funcionales. En ocasiones puede ser que curse de forma más paucisintomática y que el diagnóstico sea por hallazgos incidentales en pruebas de imagen.

Se asocia a múltiples complicaciones. Las más frecuentes son consecuencia de la pérdida de función exocrina. Para evaluar la función pancreática exocrina existen tanto métodos directos, como indirectos. Estos últimos son los más utilizados e incluyen la medición de elastasa fecal, determinación de vitaminas liposolubles (ADEK), vitamina b12, oligoelementos... Para que el déficit de estos elementos de manifestaciones clínicas, nos debemos encontrar en fases más avanzadas de la enfermedad. Todo esto resulta en un importante déficit nutricional, que favorece la aparición de infecciones y una evolución más tórpida de las mismas. Además,

también contribuye a la evolución más lenta de otros procesos, como por ejemplo la esofagitis péptica que presentaba nuestro paciente.

Independientemente de la presencia de pancreatitis crónica, el propio consumo de alcohol es un factor de riesgo para un estado de desnutrición. Esto se incrementa en pacientes con hepatopatía enólica. Se debe a un menor aporte de calorías, alteración de la digestión y absorción de nutrientes y la disminución de síntesis y aumento de catabolismo de proteínas. El grado de desnutrición se asocia a la cantidad de consumo de alcohol.

#### CONCLUSIÓN:

En este caso se refleja la importante relación entre el consumo de tóxicos y la pancreatitis crónica. Tanto el consumo activo como la pérdida de funcionalidad pancreática contribuyen a un estado de desnutrición que hace al paciente más vulnerable ante otros procesos intercurrentes.

#### BIBLIOGRAFÍA:

1. Lévy P, Domínguez-Muñoz E, Imrie C, et al. Epidemiology of chronic pancreatitis: burden of the disease and consequences. United European Gastroenterol J 2014; 2:345.

## CASO CLÍNICO 12

### **TÍTULO: CASO DESCRIPTIVO DE COMPLICACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS, DIGESTIVAS Y SOCIALES DERIVADAS DEL CONSUMO PERJUDICIAL DE ALCOHOL.**

**AUTORES:** Carla Álvarez González, Pablo González Redondo, Daniel de la Cueva Genovés, Alba Ramírez.

### **RESUMEN**

La ingesta de alcohol por encima de las pautas recomendadas se asocia con un aumento de morbimortalidad, y con una reducción en la calidad de vida tanto de los pacientes como de sus seres queridos. A continuación, presentamos un caso clínico de un paciente que presenta varias complicaciones derivadas del consumo perjudicial de alcohol.

### **CASO CLÍNICO**

Varón de 55 años de edad con antecedentes de enolismo crónico que ingresa en centro privado por cuadro de abstinencia alcohólica, complicado con desarrollo de delirium tremens y, posteriormente, demencia de Wernicke Korsakoff. A consecuencia del cuadro neurológico el paciente perdió por completo su funcionalidad precisando de supervisión y ayuda para la mayoría de actividades instrumentales y básicas de la vida diaria. El caso se acompañó de una problemática social derivada de los conflictos que acontecieron durante los años de consumo perjudicial de alcohol. El paciente se había divorciado de su mujer, con la que compartía dos hijos de 7 y 10 años, tras haber pasado por múltiples disputas, en su mayoría derivadas de problemas conductuales y de agresividad en el contexto de la intoxicación etílica. El paciente no disponía por tanto de un círculo social que pudiera hacerse cargo de la situación de dependencia con la que se encontraba tras ese ingreso hospitalario, por lo que tuvo que ser institucionalizado en centro residencial. Desde allí se deriva al mes del alta previo al centro de Urgencias por un cuadro de disminución del nivel de conciencia y fiebre de 3 días de evolución. A la exploración el paciente se encuentra normotenso, taquicárdico a 110 latidos por minuto, saturando basalmente al 85% con un aumento de la frecuencia respiratoria. Destaca la presencia de una disminución del nivel de conciencia, con reactividad a estímulos y con asterixis de manos compatible con una posible encefalopatía hepática grado III. Se evidencian estigmas típicos de hepatopatía como la presencia de telangiectasias en cara, circulación colateral abdominal, ginecomastia y eritema palmar. La auscultación cardiopulmonar resulta dentro de la normalidad. A nivel abdominal se aprecia una distensión con oleada ascítica y dolor a la palpación generalizada. En el estudio analítico realizado en Urgencias se aprecia una alteración del perfil hepático con patrón citolítico (hiperbilirrubinemia de predominio indirecto e hipertransaminasemia por encima de 3 veces el límite superior de la normalidad), hipoalbuminemia, coagulopatía leve, aumento de

reactantes de fase aguda, anemia ferropénica y alcalosis respiratoria. En estudio ecográfico de abdomen se aprecia un hígado cirrótico con signos de hipertensión portal y esplenomegalia, junto con moderada cuantía de líquido libre intraabdominal. Se completa estudio con una paracentesis diagnóstica en la que se aprecia un gradiente seroascítico de albúmina mayor de 1.1 mg/dl y se confirma la presencia de una peritonitis bacteriana espontánea (PBE), con aislamiento de *Escherichia coli* multisensible. Se realiza estudio radiológico simple de tórax sin apreciarse derrame pleural ni infiltrados. Por tanto, dado antecedente reciente de hospitalización y cuadro de hipoxemia con hipocapnia, se solicita angio-TAC de arterias pulmonares confirmando la presencia de un tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral. El paciente por tanto ingresa con diagnóstico de primer episodio de descompensación cirrótica de origen enólico (ascitis, peritonitis bacteriana espontánea y encefalopatía grado III) y tromboembolismo pulmonar bilateral con insuficiencia respiratoria parcial secundaria. Desde el momento de ingreso se inicia terapia antimicrobiana dirigida, profilaxis de síndrome hepatorenal con albúmina y tratamiento de encefalopatía con lactulosa y rifampicina. Se inicia también terapia anticoagulante a dosis terapéuticas por proceso tromboembólico, sufriendo el paciente durante primeros días de ingreso una complicación hemorrágica por el desarrollo de un sangrado digestivo alto exteriorizado en forma de melenas. Se inicia resucitación con sueroterapia, transfusión de hemoderivados y perfusión de pantoprazol y de somatostatina. Se realiza esofagogastroscoopia urgente en la que se aprecian varices esofágicas de pequeño tamaño que se tratan con doble terapia endoscópica (esclerosis y bandas) y gastropatía hipertensiva con dos úlceras en antro Forrest IIa, que se tratan con inyección de adrenalina. Tras la resolución del proceso hemorrágico se reinicia la anticoagulación mejorando progresivamente la insuficiencia respiratoria hasta su resolución. Se finaliza también el tratamiento del proceso infeccioso, iniciándose posteriormente profilaxis secundaria con norfloxacino. Por último, el paciente experimenta una mejoría progresiva de la encefalopatía hepática hasta su resolución, quedando sin embargo un trastorno conductual y confabulatorio compatible con una demencia de Wernicke-Korsakoff, que permanece irreversible.

## DISCUSIÓN

En el caso expuesto quedan reflejadas varias complicaciones frecuentes del enolismo crónico. Nuestro paciente sufre una afectación grave a nivel neuropsiquiátrico y a nivel digestivo, que culminan en el desarrollo de una demencia y una hepatopatía crónica irreversibles. Estas complicaciones esa edad tan temprana supone un muy mal pronóstico y una pérdida relevante de funcionalidad y por tanto de años con calidad de vida. La enfermedad tromboembólica no es directamente atribuible al consumo de alcohol sino más bien a la inmovilización prolongada derivada del ingreso hospitalario reciente. Sin embargo, queda en evidencia las dificultades con las que en múltiples ocasiones nos encontramos al

iniciar tratamientos médicos específicos en estos pacientes por el riesgo de desarrollar determinadas complicaciones. Nuestro enfermo tiene un riesgo aumentado de hemorragia tanto por la presencia de una coagulopatía secundaria a su hepatopatía crónica, como por la presencia de lesiones predisponentes a un sangrado digestivo, también derivadas de su hipertensión portal de base. Así mismo, conviene destacar la complejidad que puede suponer el proceso diagnóstico y terapéutico de los cuadros de encefalopatía en estos enfermos, debiendo tener en cuenta que entre los principales diagnósticos diferenciales nos encontramos las complicaciones hemorrágicas intracraneales, el síndrome confusional agudo y la encefalopatía hepática pudiendo, en ocasiones, solaparse. Por último, merece la pena destacar la importancia de la problemática social de estos pacientes y la repercusión que esta enfermedad y sus complicaciones puede tener en los familiares, que con frecuencia claudican en su papel de cuidadores. Esta esfera psicosocial debe cobrar igual de importancia que el resto de complicaciones médicas ya que en los pacientes que puede conllevar un déficit de cuidado del enfermo, una falta de adherencia terapéutica y una pérdida en la continuidad de los cuidados médicos.

## **CONCLUSIONES**

El caso expuesto ejemplifica los múltiples y graves efectos a distintos niveles que puede tener el consumo perjudicial de alcohol y como estos pueden influir en el tratamiento y la recuperación de otros procesos intercurrentes. Dado que el alcoholismo es una de las causas más comunes de muerte prevenible y discapacidad, es necesario un abordaje global e integral para su prevención y tratamiento.

## **CASO CLÍNICO 13**

### **TÍTULO: Vulnerabilidad Sistémica: Neumonía, Cirrosis y Desafíos Inesperados en un Paciente con Historial Crónico de Consumo de Alcohol**

**AUTORES:** David Puertas Miranda.

#### **RESUMEN**

Presentamos el caso de un varón de 47 años con cirrosis hepática alcohólica, ingresado por neumonía por gripe A y sobreinfección por neumococo. La evolución hacia insuficiencia respiratoria grave y requerimiento de ventilación mecánica, junto con la manifestación de complicaciones graves durante el ingreso, resalta la vulnerabilidad asociada a su historial de consumo crónico de alcohol y cirrosis hepática.

La coordinación efectiva entre servicios médicos se vuelve esencial, evidenciando la importancia de la educación continua sobre los riesgos del consumo crónico de alcohol.

#### **CASO CLÍNICO**

Se presenta el caso de un varón de 47 años con antecedentes de problemática social, consumidor crónico de alcohol hasta hace dos meses, llegando a ingerir hasta una botella de alta graduación al día. Actualmente, el paciente está bajo seguimiento por el servicio de gastroenterología debido a una cirrosis hepática de origen enólico, clasificada como Child C con un MELD de 20 y MELD-NA de 22. Se han identificado manifestaciones de hipertensión portal (HTP) y varices esofágicas de pequeño tamaño, sin que se hayan registrado episodios de sangrado hasta la fecha.

El paciente acude al Servicio de Urgencias de nuestro centro con un cuadro de disnea, taquipnea y dolor en hemitórax izquierdo con características pleuríticas y acompañado de fiebre durante los últimos cinco días. La disnea inicialmente se desencadenó con esfuerzos moderados y progresó hasta manifestarse en reposo.

A su llegada al Servicio de Urgencias, el paciente presentaba un estado general aceptable, encontrándose consciente y orientado sin evidencia de encefalopatía hepática. Presentaba adecuada hidratación y perfusión. Hemodinámicamente se encontraba estable con saturación de oxígeno en sangre del 93%, requiriendo oxigenoterapia a través de gafas nasales a 3 litros, y una temperatura corporal de 37.6°C. Durante el examen cardiopulmonar, se detectó un soplo sistólico no previamente descrito y crepitantes húmedos significativos hasta campos medios en el hemitórax derecho. En la exploración abdominal, no se evidenciaron dolor ni aumento en el perímetro abdominal. Además, se evidenció un leve edema con fóvea en los miembros inferiores.

En cuanto a los resultados analíticos destacados, se observaron niveles de sodio 133 mmol/L, potasio 3 mmol/L, LDH 297 U/L, Alanina aminotransferasa 25 U/L, gammaglutamil transferasa 220 U/L, proteína C reactiva 5,47 mg/dL, procalcitonina 0,46 ng/mL, hemoglobina 9,8 g/dL, leucocitos de  $15.910 \times 10^3$  /microlitro y plaquetas de  $89.000 \times 10^3$  /microlitro.

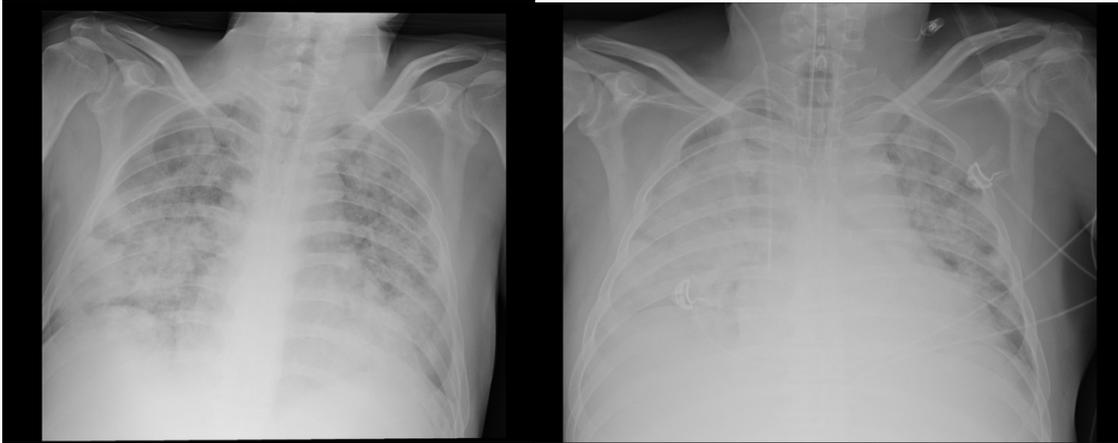
Se llevaron a cabo pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la detección de virus respiratorios, dado el contexto estacional, revelando un resultado positivo para el virus de la influenza A. La radiografía de tórax reveló evidencia de claros infiltrados alveolares en el lóbulo inferior y medio derecho, siendo consistentes con una neumonía multilobar derecha (imagen 1).



*Imagen 1. Infiltrados alveolares en el lóbulo inferior y medio derecho del hemitórax derecho.*

Ante los hallazgos clínicos y radiológicos, se tomó la decisión de ingresar al paciente. Se inició una antibioterapia empírica con ceftriaxona y azitromicina, y se realizaron estudios adicionales, incluyendo hemocultivos, urinocultivos y antigenurias en orina. Los resultados revelaron la presencia de neumococo en la muestra de orina.

Al tercer día de hospitalización, el paciente comienza con un cuadro de insuficiencia respiratoria requiriendo oxigenoterapia con FiO<sub>2</sub> al 50% sin elevación de reactantes de fase aguda ni otras alteraciones analíticas. Se realizó una nueva radiografía de tórax con extensas opacidades algodonosas bilaterales compatible con distrés respiratorio (imagen 2).



*Imagen 2. Infiltrados alveolares bilaterales distribuidos en ambos hemitórax.*

El paciente fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se llevó a cabo la intubación orotraqueal y se inició la ventilación mecánica invasiva. Desde el punto de vista respiratorio, se observó una marcada mejoría clínica con la desaparición progresiva de la fiebre y una disminución en los reactantes de fase aguda a lo largo de los días. No obstante, durante su estancia hospitalaria, el paciente presentó una rectorragia con inestabilidad hemodinámica. Una colonoscopia urgente reveló la presencia de una úlcera rectal de 2-3 milímetros de longitud con sangrado activo, la cual fue tratada mediante la colocación de dos clips. Días más tarde, se manifestó un nuevo episodio de sangrado digestivo en forma de melenas, generando inestabilidad en el paciente. Una gastroscopia urgente identificó una laceración de aproximadamente 3-4 mm en el píloro con sangrado activo, probablemente iatrogénica y relacionada con la utilización de la sonda nasogástrica para la administración de nutrición enteral durante el ingreso. La aplicación de un clip hemostático resultó en el cese del sangrado posteriormente.

Finalmente, el paciente fue trasladado de vuelta a la planta de hospitalización de Medicina Interna, donde completó la recuperación de su proceso principal respiratorio, así como la convalecencia de las diversas complicaciones intercurrentes experimentadas durante su ingreso. Posteriormente, fue dado de alta para continuar su recuperación en el domicilio, y se gestionaron citas de seguimiento tanto con el servicio de Medicina Interna como con el Servicio de Digestivo para la supervisión continua de su cirrosis hepática alcohólica.

## **DISCUSIÓN**

El caso presentado resalta la complejidad inherente de los pacientes con historial crónico de consumo de alcohol, subrayando las numerosas comorbilidades asociadas.

Diversos estudios sugieren que hasta el 40% de los pacientes que buscan atención médica presentan problemas relacionados con el consumo de alcohol, contribuyendo a aproximadamente 1 de cada 10 muertes en adultos en edad.<sup>1</sup>

Datos de la Encuesta sobre Alcohol y otras Drogas en España (EDADES 2019/2020) revelan un incremento generalizado en la prevalencia del consumo de alcohol en comparación con 2017, destacando tasas del 93%, 77.2%, y 63% para alguna vez en la vida, últimos 12 meses y últimos 30 días, respectivamente.

La edad media de inicio en el consumo se mantuvo constante en 16.7 años, siendo más temprano en hombres (16.2 años) que en mujeres (17.2 años). La prevalencia de consumo diario aumentó con la edad, asociándose inversamente con el nivel educativo, aunque este último grupo incluyó a más personas mayores con patrones de consumo diario.<sup>2</sup>

Las consecuencias médicas del consumo crónico de alcohol pueden manifestarse en cualquier órgano del cuerpo. Es crucial tener presente que, junto con todas las comorbilidades orgánicas, el consumo no saludable de alcohol frecuentemente se vincula con repercusiones psicológicas significativas, dando lugar a alteraciones del estado de ánimo, depresión, tendencias suicidas, entre otros.

Con relación a nuestro caso, aquellas personas que consumen  $\geq 30$  gramos de alcohol diarios están en mayor riesgo de desarrollar cirrosis alcohólica. Sus manifestaciones incluyen síntomas inespecíficos como anorexia, pérdida de peso, debilidad y fatiga, junto con signos de descompensación hepática, como ictericia, prurito, indicios de hemorragia gastrointestinal superior, ascitis y confusión debido a encefalopatía hepática. La piedra angular en el tratamiento de la cirrosis hepática radica en desacelerar y revertir la progresión de la enfermedad hepática. A pesar de los notables avances en la comprensión de la enfermedad y los tratamientos disponibles, la abstinencia alcohólica sigue siendo una medida esencial. Detener el consumo de alcohol desempeña un papel crucial para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes con cirrosis hepática asociada al alcohol.<sup>3,4</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. Monografía alcohol 2021. Consumo y consecuencias. Madrid: Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2021. 109 p.
2. Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. Informe 2022. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Madrid: Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2022. 293 p.
3. Wu X, Fan X, Miyata T, et al. Recent Advances in Understanding of Pathogenesis of Alcohol-Associated Liver Disease. *Annu Rev Pathol Mech Dis.* 2023; 18:411–38.

4. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L, et al. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. *J Hepatol.* 2006; 44:217–231.

## CASO CLÍNICO 14

### **TÍTULO: COMPLICACIONES PRINCIPALES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA DE ORIGEN ENÓLICO. IMPORTANCIA DEL TRASTORNO POR ABUSO DE ALCOHOL.**

**AUTORES:** Pilar Sánchez Latasa, Covadonga Junco Dopico, David Puertas Miranda, Vanessa Rueda Cala, Julia Fernández Navarro, Leticia Salcedo Martín, Elena Ramiro Martín, Miguel Marcos Martín, José Xavier Segarra Ortega, Sara Gómez de la Cuesta-

#### **Resumen:**

Evitar las complicaciones asociadas a la cirrosis hepática para reducir la mortalidad requiere una vigilancia y manejo adecuados en estos pacientes. Este caso subraya la importancia de una evaluación integral y una intervención oportuna y eficaz en pacientes con cirrosis hepática de etiología enólica.

#### **Caso clínico:**

Mujer de 52 años con antecedentes de cirrosis hepática de origen enólico Child Pugh clase funcional B – 7 puntos, varices esofágicas en última gastroscopia realizada y único episodio hace un mes de hemorragia digestiva alta. Como factores de riesgo vascular, hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca crónica. Trastorno depresivo de años de evolución. Intervenida recientemente por fractura de húmero. Como hábitos tóxicos, no fumadora y no admite ser consumidora de alcohol.

Su medicación, en el momento de la valoración, incluye propanolol 30 mg/8 h, espironolactona 200 mg/24 h, furosemida 40 mg/24 h, hidroxil 1 comprimido diario, acfol 5 mg al día y metilprednisolona 32 mg/24 h, que fue pautaada desde hace casi un mes.

La paciente es derivada a urgencias por inicio de lenguaje incoherente, bradipsiquia, somnolencia y confusión. Niega fiebre y sensación distérmica. Última deposición hace varios días, de características normales. Sin datos de exteriorización de sangrado. Refiere haber incrementado la dosis de diurético por indicación de su médico hace una semana. Sin evidencia de signos sugerentes de clínica infecciosa.

A la exploración física, se encuentra consciente y desorientada en la esfera temporal. Presenta tinte ictérico a nivel conjuntival. Sin signos de focalidad neurológica. Abdomen, blando y depresible, discretamente distendido, timpánico a la percusión, sin oleada ascítica ni signos de irritación peritoneal. *Asterixis* en extremidades superiores. No edema en miembros inferiores. Sin otros hallazgos relevantes.

Análíticamente, mantiene adecuada función renal (creatinina 0.58 mg/dL y filtrado glomerular > 90 mL/min/m<sup>2</sup>), con alteración del perfil hepático (ALT 63 U/L y AST 57 U/L, bilirrubina total 6.8 mg/dL y bilirrubina directa 3.5 mg/dL), albúmina 3.7

g/dL, amonio 95.7  $\mu\text{mol/L}$  y discreta elevación de reactantes de fase aguda (PCR 1.73 mg/dL, procalcitonina negativa, leucocitos 13110 con neutrófilos 10440).

La paciente ingresa en planta por sospecha de encefalopatía hepática grado II-III secundaria a estreñimiento y/o cirugía reciente, iniciando tratamiento dirigido con laxantes, suspendiendo diuréticos y añadiendo profilaxis antibiótica. Como pruebas complementarias, se solicitan cultivos y nuevo control analítico para descartar foco infeccioso a pesar de la ausencia de clínica sugestiva, así como ecografía abdominal a su llegada, descartándose presencia de ascitis y trombosis portal bajo Doppler a nivel de hilio hepático.

Durante su estancia en planta, mejoría clínica paulatina, orientada en las tres esferas, pero manteniendo bradipsiquia y bradilalia. Adecuada diuresis y deposiciones abundantes. A las 24 horas, deterioro brusco de la función renal en control analítico, con creatinina 2.11 mg/dL y filtrado glomerular de 26 mL/min/m<sup>2</sup>, iniciándose sueroterapia y expansores con albúmina ante sospecha de probable fallo renal agudo secundario a hipoperfusión renal. Por otro lado, se amplían pruebas complementarias mediante nueva ecografía abdominal y paracentesis diagnóstica.

Pasadas 72 horas, nuevos hallazgos a nivel abdominal, con molestias a la palpación difusa, matidez en flancos y existencia de oleada ascítica. Respecto a las pruebas sanguíneas, datos de acidosis metabólica con láctico elevado, incremento en la afectación funcional renal y hepática, con marcadores de infección en aumento (PCR 15.15 mg/dL, procalcitonina 34.04 ng/mL), y alteración de la coagulación. A continuación, se confirma la hipótesis diagnóstica de peritonitis bacteriana espontánea, escalando antibioterapia, además de la existencia de un síndrome hepatorenal dada la ausencia de mejoría a pesar de la expansión de volumen plasmático con albúmina. Sin embargo, empeoramiento clínico progresivo con menor reactividad a estímulos, desorientación, e inicio de obnubilación y estupor. De manera concomitante, inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial refractaria a sueroterapia intensiva, necesidad de oxigenoterapia para mantener adecuada saturación de oxígeno y desarrollo de oligoanuria.

Finalmente, se obtiene el diagnóstico definitivo de shock séptico de origen abdominal en contexto de peritonitis bacteriana espontánea y presencia de síndrome hepatorenal, en una paciente con encefalopatía hepática que evoluciona a grado IV y cirrosis hepática enólica con nueva clase funcional Child Pugh C - 10 puntos, que desarrolla una respuesta refractaria al tratamiento mediante perfusión de fármacos vasopresores, progresando a fracaso multiorgánico y posterior fallecimiento de la paciente.

## **Discusión:**

Este caso refleja la complejidad y rapidez con la que aparecen las principales complicaciones en pacientes con cirrosis hepática avanzada, siendo fundamental la detección temprana del abuso de alcohol.

Aunque se considera que la cirrosis presenta una lesión hepática definitiva en etapas avanzadas, no se conoce el punto exacto de irreversibilidad. Algunas enfermedades hepáticas crónicas responden al tratamiento, incluso en progresión, por lo que es fundamental instaurar terapias específicas dirigidas. Si bien, la única actuación que mejora sustancialmente la supervivencia es la abstinencia alcohólica.

El caso que presentamos es de interés dado que la paciente oculta y minimiza su ingesta de alcohol desde el inicio de su afectación hepática. El alcohol es una droga socialmente aceptada en la actualidad y los consumidores tienden a minimizar su ingesta como “normal”. De hecho, en los casos en los que el paciente es consciente de tener un problema por consumo, pocos consultan por ello y muchas veces lo niegan, destacando la necesidad de que los médicos lo sospechen precozmente y guíen el diagnóstico en función de los hallazgos exploratorios y los marcadores biológicos.

El trastorno por consumo de alcohol en la mujer se caracteriza por inicio más tardío, daño hepático con menores cantidades de alcohol, y mayor asociación a un trastorno psiquiátrico, como depresión y ansiedad, respecto a lo que ocurre en varones, motivo por el que la presencia de hepatopatía alcohólica, y del propio consumo de alcohol, puede pasar todavía más desapercibida en la mujer. Por tanto, en situaciones donde se minimice la ingesta alcohólica, es crucial detectar proactivamente la afectación hepática secundaria.

## **Conclusiones:**

- Las complicaciones asociadas a la cirrosis hepática aumentan la mortalidad a corto plazo, siendo necesarios una vigilancia y manejo adecuados.
- Es fundamental el papel del médico en la identificación del consumo crónico de alcohol y la actitud frente al mismo.
- La única actuación que mejora sustancialmente la supervivencia en la cirrosis hepática de origen enólico es la abstinencia alcohólica.

## **Bibliografía:**

1. Chandna S, Zarate ER, Gallegos-Orozco JF. Management of Decompensated Cirrhosis and Associated Syndromes. Surg Clin North Am 2022;102(1):117-37.
2. [Eric Goldberg, MD](#), [Sanjiv Chopra, MD, MACP](#). Cirrhosis in adults: Overview of complications, general management, and prognosis - UpToDate 2023.

3. Guinle MIB, Sinha R. The Role of Stress, Trauma, and Negative Affect in Alcohol Misuse and Alcohol Use Disorder in Women. *Alcohol Res Curr Rev.* 20 de agosto de 2020;40(2):05.
4. Velarde-Ruiz Velasco JA, García-Jiménez ES, Aldana-Ledesma JM, Tapia-Calderón DK, Tornel-Avelar AI, Lazcano-Becerra M, et al. Evaluation and management of emergencies in the patient with cirrhosis. *Rev Gastroenterol México Engl Ed* 2022;87(2):198-215.
5. Pohl K, Moodley P, Dhanda AD. Alcohol's Impact on the Gut and Liver. *Nutrients* 2021;13(9):3170.

## CASO CLÍNICO 15

### TÍTULO: CRIOGLOBULINEMIA MIXTA POR HEPATITIS C

**AUTORES:** Julia Sánchez Arribas, Pablo Rosales García, Justo De La Cueva Rubio

#### RESUMEN

A continuación presentamos un caso de hepatitis C asociado al consumo de drogas por vía parenteral que nos recuerda la importancia de conocer las manifestaciones extrahepáticas de esta enfermedad.

#### CASO CLÍNICO

Varón de 66 años, consumidor de drogas vía parenteral, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, que consulta por síndrome emético de dos meses de evolución. Presenta vómitos postprandiales y prurito, negando dolor abdominal, pérdida ponderal, cefalea u otra clínica por aparatos y sistemas.

A la exploración, normotenso, sin lesiones cutáneas, auscultación cardiorrespiratoria anodina, abdomen no doloroso con hepatomegalia palpable de dos traveses y miembros inferiores sin edemas.

Se solicita analítica general de sangre y orina en la que destaca fallo renal con creatinina de 3mg/dL (previa de 1.2mg/dl) y elevación de urea, hipoproteinemia a expensas de albúmina y proteinuria en 24 horas de 4g no selectiva con índice proteínas/creatinina 8370mg/g y microalbuminuria de 4727mg/g. Serología para virus de la hepatitis C (VHC) positiva con alta carga viral. Además, ecografía abdominal que objetiva hepatopatía crónica no cirrótica y eco-doppler renal con resultado normal.

Ante daño renal agudo con proteinuria en rango nefrótico planteamos como diagnóstico diferencial la probabilidad de origen prerrenal con cierta necrosis tubular aguda ya establecida en relación a vómitos por síndrome urémico, la existencia de nefropatía diabética y por último causa parenquimatosa, valorando su posible relación con VHC.

Se descartaron las dos primeras causas dada la ausencia de respuesta a fluidos y el buen control glucémico en diabetes de reciente diagnóstico. En cuanto al estudio de causa parenquimatosa, se solicita perfil de autoinmunidad con anticuerpos antinucleares, factor reumatoide y crioglobulinas con resultado negativo, sin consumo de complemento, además se realiza inmunoelectroforesis en sangre y orina sin evidencia de pico monoclonal.

Dado el deterioro agudo de la función renal y la infección por VHC que pudiera justificar la existencia de glomerulopatías relacionadas, se decide de forma conjunta con Nefrología la realización de biopsia renal. A nivel histológico, se demuestra la

existencia de cambios membranoproliferativos y depósito granular mesangial principalmente de IgM y C3 en el estudio de inmunofluorescencia.

Se concluye por tanto que nos encontramos ante una glomerulonefritis membranoproliferativa crioglobulinémica mixta tipo II en relación a infección por VHC.

Finalmente, se derivó el paciente a Digestivo para inicio de tratamiento antiviral con respuesta favorable y resolución del cuadro.

#### DISCUSION

El síndrome crioglobulinémico se define por la presencia de clínica asociada al depósito de crioglobulinas principalmente a nivel cutáneo, articular y renal. Tradicionalmente, se clasifica esta entidad en tres tipos, caracterizándose el tipo II por ser la forma responsable de hasta el 80% de glomerulopatías asociadas a infección por VHC.

#### CONCLUSION

El diagnóstico de síndrome de crioglobulinemia debe sospecharse en pacientes que presentan artralgia, púrpura, úlceras cutáneas, glomerulonefritis y neuropatía periférica. Si bien no es una entidad frecuente, el índice de sospecha debe aumentar en caso de pacientes con infección por hepatitis C, como en este caso, donde la única manifestación fue la renal, pudiendo llegar al diagnóstico gracias a la alta sospecha clínica.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Morales JM, Kamar N, Rostaing L. Hepatitis C and renal disease: epidemiology, diagnosis, pathogenesis and therapy. *Contrib Nephrol.* 2012;176:10-23. doi: 10.1159/000333772. Epub 2012 Jan 30. PMID: 22310777.

## CASO CLÍNICO 16

### TÍTULO: INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL

**AUTORES:** Julia Sánchez Arribas, Pablo Rosales García, David García Calle, Ana Cuello Castaño, Marina Daza Sánchez

### RESUMEN

Presentamos un caso que refleja como la mala adherencia al tratamiento en paciente politoxicómanos puede tener un desenlace fatal.

### CASO CLINICO

Hombre de 27 años procedente de Paraguay, con hábitos tóxicos de enolismo crónico (consumidor de tres litros de cerveza diarios y dos copas de alcohol destilado) y consumidor de cannabis y cocaína. Como antecedentes médicos de interés en seguimiento por parte de Cardiología desde 2018 por Síndrome de Wolff-Parkinson-White tratado mediante radioablación de vía accesoria.

Acude a Urgencias en 2021 por dolor abdominal, fiebre, vómitos y disnea. A la exploración buen estado general con taquicardia a 120 lpm, normotenso y fiebre termometrada. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos. A la palpación abdominal dolor en hipocondrio derecho con Murphy positivo por lo que se realiza ecografía de abdomen con diagnóstico de colecistitis gangrenosa siendo intervenido de urgencia.

Postoperatorio sin incidencias a nivel abdominal pero con disnea progresiva y dolor torácico por lo que es valorado por Cardiología. Se realiza ecocardiografía con hallazgos de miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular severa. Se traslada a Unidad de Coronarias para mejor manejo iniciándose tratamiento con levosimendán con buena respuesta y paracentesis evacuadora por hallazgos de ascitis con resultado de trasudado, sin hepatopatía en prueba de imagen, compatible con origen cardíaco. Durante su estancia se completa estudio, teniendo en cuenta el país de origen y los antecedentes familiares de enfermedad de Chagas, se realiza serología con resultado negativo. Cateterismo sin lesiones en arterias coronarias y resonancia magnética cardíaca sin alteraciones salvo las ya descritas. Resto de estudio reglado sin hallazgos.

Finalmente alta tras implantación de desfibrilador en prevención primaria y mejoría sintomática con juicio clínico de miocardiopatía dilatada idiopática de probable origen tóxico.

Reingreso por infección de la herida quirúrgica del desfibrilador precisando de retirada del mismo volviéndose a implantar un mes después.

A las dos semanas reingreso por bacteriemia por *Staphylococcus aureus* en relación al desfibrilador e insuficiencia cardíaca descompensada en ese contexto sin poder

completar el tratamiento por fuga del paciente, que continúa en todo momento con el consumo de tóxicos, sin adherencia al tratamiento ni al seguimiento ambulatorio.

En un nuevo reingreso por deterioro clínico se retira el desfibrilador y se plantea en comité ético multidisciplinar la conveniencia de implantar uno nuevo. Tras valorar el beneficio-riesgo se decide la no implantación de otro dispositivo, y, dado lo avanzado de la enfermedad, se decide intentar un abordaje paliativo dados los múltiples reingresos con mala adherencia al tratamiento sin poder llegar a completarse en la mayoría de las ocasiones por fuga del paciente.

Durante este período, la madre del paciente, de 58 años de edad, comienza con clínica de insuficiencia cardíaca siendo valorada con resultado en ecocardiografía de miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular severa. Ante estos hallazgos se solicita estudio genético.

Finalmente el paciente fallece tras numerosos ingresos por descompensación de insuficiencia cardíaca en el contexto de otras patologías con difícil manejo por mala adherencia al tratamiento.

Un mes después, se obtiene estudio genético de la madre donde se confirma que es portadora heterocigota de una mutación para miocardiopatía dilatada familiar.

#### DISCUSION

La falta de adherencia en pacientes politoxicómanos resulta una barrera a la hora del manejo médico de sus patologías, que pueden ser, o no, consecuencia del mismo consumo. Por ello resulta fundamental un manejo multidisciplinar de estos pacientes, donde la parte de deshabituación debería ser el pilar fundamental.

#### CONCLUSION

El consumo de drogas a nivel mundial está en aumento y el acceso a ellas es relativamente fácil. La población juvenil es la más vulnerable y también la más afectada por los trastornos derivados de su consumo. Por tanto, resulta urgente un abordaje multidisciplinar con un mejor acceso a programas de deshabituación para evitar llegar a situaciones como nuestro caso.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Peng SK, French WJ, Pelikan PC. Direct cocaine cardiotoxicity demonstrated by endomyocardial biopsy. Arch Pathol Lab Med. 1989 Aug;113(8):842-5. PMID: 2757483.

## CASO CLÍNICO 17

### **TÍTULO: Desorientación aguda en paciente alcohólico: más allá de la etiología tóxico-metabólica.**

**AUTORES:** Ana Peragón Ortega, María Lucía Tornero Divieso, Antonio Bustos Merlo, Antonio Rosales Castillo.

#### **Caso clínico**

Varón de 68 años con antecedentes personales de enolismo crónico activo de, al menos, 2 UBE diarias. No tomaba tratamiento de forma habitual. Fue llevado por su familia a Urgencias por cuadro de desorientación témporo-espacial de 48 horas de evolución. El día previo lo habían encontrado en el suelo, con pérdida del nivel de consciencia que se recuperó espontáneamente. Desde entonces había asociado alteración de la marcha con debilidad de ambos miembros inferiores.

En la exploración inicial destacaban signos de xerosis mucocutánea y febrícula de 37,6°C. El resto de constantes estaban dentro de la normalidad y la exploración neurológica evidenció disartria y desorientación témporo-espacial. No se objetivó debilidad de miembros, alteración de pares craneales ni signos meníngeos. La analítica inicial demostró elevación de reactantes de fase aguda con 13340 leucocitos/mm<sup>3</sup> a expensas de neutrófilos (11330 neutrófilos/mm<sup>3</sup>) junto a PCR de 81,1 mg/l y procalcitonina (PCT) de 1,54 ng/ml. La función renal estaba alterada (creatinina 3,16 mg/dl, filtrado glomerular CKD-EPI 19,2 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) y presentaba elevación de troponina I (TnI 914,2 ng/l) y enzimas hepáticas (GOT 323 U/l y GPT 144 UI). La creatina quinasa (CPK) estaba muy por encima de los valores normales (16717 U/l).

Se realizó tomografía computarizada (TC) de cráneo que descartó lesiones agudas. Las radiografías de tórax y abdomen no mostraron alteraciones patológicas de interés, tampoco el electrocardiograma. Se tomaron hemocultivos y se obtuvieron muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) por punción lumbar. Su análisis demostró consumo de glucosa, hiperproteíorraquia y pleocitosis con 590 leucocitos, 65% de polimorfonucleares. Las PCR sobre LCR resultó positiva para *Listeria monocytogenes*, así como los cultivos días más tarde.

Durante el ingreso, la evolución fue inicialmente positiva con ampicilina intravenosa (2 g/4h). La resonancia magnética nuclear (RMN) mostró una LOE de 7 mm de diámetro en ángulo pontocereboloso con captación en anillo sugerente de absceso así como captación meníngea en secuencia FLAIR. A los pocos días de ingreso, apareció cefalea y síndrome vertiginoso central persistentes, llegando a requerir incluso perfusión analgésica y antiemética para su control. Se realizó una nueva TC craneal que mostró imágenes compatibles con hemorragia intraparenquimatosa

cerebelosa a nivel de pedúnculo izquierdo con moderado efecto masa. Se descartó tratamiento quirúrgico por parte de Neurocirugía y se continuó con tratamiento sintomático. Progresivamente la clínica mejoró y en la RMN de control las lesiones habían disminuido considerablemente de tamaño. Cuatro semanas después del ingreso, el paciente fue trasladado a un hospital de crónicos a continuar tratamiento rehabilitador y antibiótico.

## Discusión

El diagnóstico diferencial en nuestro caso debía incluir un abanico amplio de entidades. Las causas vasculares eran las primeras a descartar atendiendo a su frecuencia y variabilidad clínica. La ausencia de focalidad neurológica a la exploración iba en contra de esta opción que terminó por descartarse ante la ausencia de lesiones sugerentes en TC de cráneo. Otra posibilidad a contemplar fueron las causas tóxico-metabólicas como la encefalopatía hepática, abstinencia o síndrome de Wernicke. Estas entidades aparecen frecuentemente asociadas al enolismo crónico, si bien en nuestro caso parecían descartables dada la ausencia de estigmas de hepatopatía crónica y hallazgos patológicos como nistagmo, alteración de pares craneales o ataxia en la exploración. La presencia, sin embargo, de febrícula junto con el curso subagudo orientaba más hacia la causa infecciosa. Los resultados de las pruebas complementarias reafirmaron esta sospecha.

*L. monocytogenes* es un bacilo Gram-positivo móvil anaerobio facultativo que se encuentra en el suelo y el agua. El mecanismo de transmisión más frecuente es a través de la ingesta de alimentos contaminados poco cocinados donde es capaz de crecer en ambientes con alto contenido en sal y a temperaturas de refrigeración. La infección se produce frecuentemente en forma de brotes esporádicos, sobre todo en primavera y verano y genera gran variedad de síndromes. En el adulto suele presentarse como un cuadro de gastroenteritis moderada que se autolimita a los pocos días. No obstante, existen comorbilidades que favorecen el desarrollo de enfermedad invasora, generalmente gracias a una alteración de la inmunidad celular asociada(1). Entre estas condiciones se encuentran la edad avanzada, embarazo, trasplante de órgano sólido, neoplasias, enfermedad hepática, alcoholismo, diabetes mellitus, infección por VIH o el consumo crónico de corticoides. Favorecen el desarrollo de cuadros de mayor gravedad y peor pronóstico como la bacteriemia o la afectación del sistema nervioso central (SNC) en forma de meningocelalitis subaguda o rombencefalitis. Algunas condiciones del huésped suponen asimismo un aumento del riesgo de mortalidad como son la edad mayor de 60 años, alcoholismo, enfermedad cardiovascular, tumores de órgano sólido, patología pulmonar y enfermedad renal crónica(2).

La afectación del sistema nervioso central por *L. monocytogenes* en forma de absceso cerebral es infrecuente, apareciendo en hasta el 10% de los casos de meningocelalitis por este germen. Al contrario que en los cuadros causados por otras bacterias, el mecanismo etiopatogénico es exclusivamente por diseminación

hematógica lo cual favorece también la aparición de abscesos múltiples. Otro rasgo diferenciador es el tropismo de *Listeria* por el tronco del encéfalo y los ganglios basales (3).

En relación al tratamiento, no existen evidencias claras en cuanto a su duración óptima. Las últimas guías recomiendan que esta sea de entre 6 y 8 semanas aunque el grado de recomendación y la calidad de la evidencia son bajos(4). El tratamiento de elección es ampicilina intravenosa a dosis altas. La asociación con gentamicina, si bien es controvertida por potenciales efectos deletéreos, se aconseja por su efecto sinérgico en el control de la sepsis y meningitis durante los primeros días de tratamiento, sin exceder la semana de duración. Una alternativa a este régimen sería el trimetoprim-sulfametoxazol (3).

## Conclusión

Aunque el caso refleja un posible y amplio diagnóstico diferencial, no debemos de olvidar que ante un paciente con deterioro del nivel de conciencia, antecedente de alcoholismo y edad mayor de 60 años existe la posibilidad de infección del sistema nervioso central por *L. monocytogenes*. Se trata de una infección potencialmente grave, que requiere un inicio precoz de tratamiento.

## Bibliografía

1. Schlech WF. *Epidemiology and Clinical Manifestations of Listeria monocytogenes Infection*. Microbiol Spectr 2019;7. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.GPP3-0014-2018>.
2. Huang C, Lu T-L, Yang Y. *Mortality risk factors related to listeriosis -A meta-analysis*. J Infect Public Health 2023;16:771–83. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2023.03.013>.
3. Moragas M, Martínez-Yélamos S, Murillo Ó, Fernández-Viladrich P. *Absceso cerebral del adulto por Listeria monocytogenes: presentación de 6 casos y revisión de la literatura médica*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(2):87–94. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2009.01.011>.
4. Bodilsen J, D'Alessandris QG, Humphreys H, Iro MA, Klein M, Last K, *et al*. *European society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases guidelines on diagnosis and treatment of brain abscess in children and adults*. Clin Microbiol Infect. 2024;30(1):66–89. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmi.2023.08.016>.

## CASO CLÍNICO 18

### **TÍTULO: Primera descompensación de insuficiencia cardíaca en paciente alcohólico con factores de riesgo cardiovascular.**

**AUTORES:** Ana Peragón Ortega, María Lucía Tornero Divieso, Antonio Bustos Merl, Antonio Rosales Castillo.

#### **Caso clínico**

Varón de 86 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 con buen control metabólico, hipertensión arterial de perfil esencial, cirrosis enólica Child Pugh A6, enfermedad renal crónica estadio G3aA1 y sospecha clínica de EPOC. Su tratamiento habitual era omeprazol 20 mg/24h, metformina 850 mg/8h, losartan/hidroclorotiazida 100/12,5 mg/24h e ipratropio cada 8 horas. Era independiente para las actividades básicas de la vida diaria y llevaba una vida activa. Era exfumador y había sido bebedor aunque en el momento actual no consumía alcohol.

Consultó en Urgencias por cuadro de dos semanas de evolución consistente en disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, ortopnea de dos almohadas y edemas en miembros inferiores. Sin tos, expectoración ni fiebre. Negaba otros síntomas a la anamnesis por órganos y aparatos, así como transgresiones dietéticas o cambios recientes en la medicación. En la exploración destacaba hipotensión arterial (PA 80/40 mmHg) sin signos de hipoperfusión y saturación periférica basal de oxígeno 88%. Afebril. Frecuencia respiratoria 20 rpm con uso de musculatura accesoria. Ingurgitación venosa yugular a 45°. A la auscultación, crepitantes en ambas bases. Abdomen sin ascitis. Miembros inferiores con edema con fóvea hasta rodillas. En las pruebas iniciales destacaba elevación de BNP (2986pg/ml) y troponina I (82 ng/l). Anemia microcítica crónica reagudizada que requirió transfusión (Hb 7,5g/dl). En la radiografía de tórax se objetivó cardiomegalia y aumento de trama broncovascular. Electrocardiograma con bloqueo completo de rama izquierda.

Durante su estancia en urgencias, se produjo un empeoramiento progresivo con mayor requerimiento de oxígeno, perfusión continua de nitroglicerina e intensificación de tratamiento diurético. Ingresó a cargo de Medicina Interna por debut de insuficiencia cardíaca en grado de edema agudo de pulmón. Durante el ingreso, se realizó ecocardiografía transtorácica (ETT) que mostró disfunción severa del ventrículo izquierdo, hipocinesia global y asincronía mecánica. Ambos ventrículos estaban dilatados y existía insuficiencia tricuspídea funcional moderada. La evolución clínica fue satisfactoria con tratamiento deplectivo, siendo derivado al alta cuatro días más tarde para continuar el estudio. De forma ambulatoria se realizó coronariografía en la que no se encontraron lesiones significativas del árbol coronario.

## Discusión

La miocardiopatía dilatada (MCD) es la cardiomiopatía más prevalente. Afecta de forma estimada a 1/250 pacientes globalmente. La etiología más frecuente es la isquémica. Otras causas considerar serían genéticas, hormonales y tóxicas destacando el consumo perjudicial de alcohol como desencadenante de hasta un tercio de los casos. El efecto del alcohol sobre el miocardio es dosis-dependiente y se estima que aquellos pacientes que consuman al menos 90 g/día durante más de 5 años están en riesgo de presentar MCD. El mecanismo fisiopatológico es múltiple. El etanol produce toxicidad directa sobre los cardiomiocitos interfiriendo en el funcionamiento de múltiples estructuras celulares como la mitocondria o la membrana. Favorece el estrés oxidativo, activa la apoptosis celular e impide la regeneración del miocardio. Por otro lado, actúa como agente proinflamatorio, favorece el depósito de hierro y estimula la aterosclerosis. El resultado final es el aumento de la fibrosis miocárdica que conduce a la dilatación de uno o ambos ventrículos. Esto supone una importante alteración contráctil que redundará en la disminución de la FEVI(1). Las alteraciones de la contractilidad y morfología ventricular así como la función valvular son objetivables por ETT, aunque esta presenta limitaciones importantes en cuanto al estudio etiológico. En este sentido, pruebas no invasivas como la cardio-RMN (cuya implantación está en auge aunque aún tiene una disponibilidad limitada) pueden ser de utilidad ya que permiten una mejor caracterización tisular. Sin embargo, el *gold standard* para detectar lesiones coronarias sigue siendo el abordaje invasivo por coronariografía(2). Las guías de práctica clínica recomiendan realizarla en aquellos pacientes con IC que presenten probabilidad pre-test intermedia-alta, presenten isquemia miocárdica en test de provocación y sean susceptibles, a priori, de revascularización (3).

La interacción del alcohol con otros factores de riesgo cardiovascular o determinados polimorfismos genéticos puede variar el curso natural de la MCD, acelerando su proceso, agravando su presentación clínica y/o empeorando el pronóstico(4). Este parece ser el caso de nuestro paciente, en el que la presencia de factores de riesgo cardiovascular orientaba al origen isquémico. A favor de la etiología enólica estaba el antecedente de consumo de alcohol previo. La presencia de patología asociada al alcohol (cirrosis) daba la pista de que dicho hábito debía haber sido intenso y prolongado en el tiempo aunque desconociésemos exactamente cuánto. Tratándose de un sujeto joven con una vida activa sin grandes limitaciones y teniendo el resto de sus comorbilidades controladas, se podría considerar apto para revascularizar en caso de haber presentado lesiones coronarias significativas. Ante la ausencia de las mismas, atendiendo a la frecuencia global de la etiología enólica así como a su consumo perjudicial previo, terminamos asumiendo que este era el origen de su patología.

## Conclusión

Las causas más frecuentes de MCD son la isquemia y el alcoholismo. Las alteraciones miocárdicas que ambas condiciones producen son indistinguibles por medio de métodos no invasivos. Es, por tanto, esencial descartar la presencia de lesiones coronarias significativas, sobre todo en aquellos pacientes con factores de riesgo cardiovascular y que podrían beneficiarse de tratamiento revascularizador. La prueba de referencia es en estos casos la coronariografía.

## Bibliografía

1. Fernández-Solà, J. (2020). *The effects of ethanol on the heart: Alcoholic Cardiomyopathy*. *Nutrients*, 12(2),572. doi:10.3390/nu12020572.
2. Harding D, Chong MHA, Lahoti N, Bigogno CM, Prema R, Mohiddin SA, et al. *Dilated cardiomyopathy and chronic cardiac inflammation: Pathogenesis, diagnosis and therapy*. *J Intern Med*. 2023;293(1):23–47. doi: 10.1111/joim.13556.
3. McDonagh, T. A., et al., ESC Scientific Document Group. (2021). *2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure*. *European Heart Journal*, 42(36),3599–3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
4. Heymans S, Lakdawala NK, Tschöpe C, Klingel K. *Dilated cardiomyopathy: causes, mechanisms, and current and future treatment approaches*. *Lancet*. 2023;402(10406):998–1011. doi:10.1016/S0140-6736(23)01241-2.

## CASO CLÍNICO 19

### TÍTULO: HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA COMO COMPLICACIÓN DE HEPATITIS AGUDA ALCOHÓLICA GRAVE

**AUTORES:** Covadonga Junco Dopico, Pilar Sánchez Latasa, David Puertas Miranda, Francisco Javier López Quinto, Vanessa Rueda Cala, Julia Fernández Navarro, Leticia Salcedo Martín, Elena Ramiro Martín, Miguel Marcos Martín, José Xavier Segarra Ortega

#### Resumen:

Se presenta el caso de un hombre de 44 años, con antecedente de consumo crónico de alcohol. Tras el primer episodio de descompensación edemoascítica, se diagnostica de hepatopatía crónica de origen enólico Child Pugh clase funcional C – 12 puntos con hepatitis alcohólica grave asociada, que requiere de ingreso. A pesar de la buena respuesta en el episodio inicial tras tratamiento corticoideo, el paciente reingresa por encefalopatía con progresivo deterioro clínico y analítico con coagulopatía asociada. Durante el ingreso desarrolla hemorragia alveolar difusa que precipita ingreso en UCI y posterior fallecimiento.

#### Caso clínico:

Paciente varón de 44 años con antecedentes personales de historia de consumo crónico de alcohol (10 UBE/día), fumador activo (IPA 24) e hiperuricemia. Sin tratamiento crónico.

Acude a Servicio de Urgencias por cuadro de 15 días de evolución con aumento progresivo del perímetro abdominal, así como aumento de volumen de miembros inferiores asociando ictericia cutáneo mucosa con prurito generalizado. Reinterrogando al paciente, refiere empeoramiento del estado general en los 2 últimos meses con pérdida de peso de unos 5 kilos en este periodo. Sin clínica infecciosa asociada ni datos de encefalopatía en el momento actual.

En la analítica al ingreso presentaba función renal conservada (filtrado glomerular > 90 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, creatinina 0.67), iones en rango (sodio 138 mmol/L, cloruro 106 mmol/L, potasio 3.6 mmol/L) y alteración del perfil hepático (ALT 29 U/L, AST 62 U/L, GGT 45 U/L, fosfatasa alcalina 187, bilirrubina total 8.2 mg/dL y bilirrubina directa de 2.9 mg/dL). Albúmina 1.9 g/dL. Ferritina 1058 ng/mL. Hemoglobina 10.2 g/dL, VCM 110.8 Fl. Leucocitos 4.81 x10<sup>3</sup>/μL, plaquetas 62 x10<sup>3</sup>/μL. Actividad de protrombina 34.2%, INR 1.91.

La ecografía abdominal realizada al ingreso, mostraba datos compatibles con hepatopatía crónica evolucionada, sin lesiones ocupantes de espacio, bazo con un diámetro craneocaudal en límite alto de la normalidad y ascitis en gran cuantía de distribución difusa en la cavidad abdominopélvica.

Se decide ingreso para estudio de paciente con primer episodio de descompensación edemoascítica en el contexto de hepatopatía crónica de origen enólico no conocida (Child Pugh clase funcional C – 12 puntos). Además, probable hepatitis aguda alcohólica grave (Maddrey 39, MELD-NA 23), dado que consume habitualmente más de 60 gramos de alcohol al día, con menos de 60 días de abstinencia e ictericia en las últimas semanas. Leve elevación de transaminasas, relación AST/ALT 2.33 (mayor de 2), hiperbilirrubinemia > 5mg/dL e INR elevado. Anemia sin hemorragia activa, con déficit de ácido fólico.

En estudios endoscópicos se apreció la presencia de varices esofágicas grado II y gastropatía de la hipertensión portal leve. Se realiza paracentesis diagnóstica que descarta peritonitis bacteriana espontánea. Se realiza serología de virus hepatotropos, con resultado negativo y pruebas de autoinmunidad que también resultan negativas.

Se inicia terapia corticoidea con metilprednisolona 40mg/día y tratamiento diurético por descompensación edemoascítica. Tras 7 días de tratamiento, leve mejoría con índice de Lille 0.22 y buena respuesta a tratamiento diurético con pérdida de aproximadamente 1 kilo de peso diario. Sin embargo, presenta empeoramiento clínico desarrollando durante el ingreso encefalopatía grado II-III y además, bacteriemia clínica con crecimiento en hemocultivos de *Staphylococcus aureus* meticilin sensible con foco desconocido (ecocardiograma normal).

Tras de tratamiento iniciarse antibioterapia dirigida y mantenimiento diurético y corticoideo, mejoría clínica y analítica por lo que se decide alta hospitalaria y seguimiento posterior en la consulta.

Sin embargo, 12 días después, reingresa por empeoramiento del estado general con hiporexia, tendencia a la somnolencia, desorientado en tiempo y asterixis compatible con encefalopatía grado III. Además, ictericia cutáneo mucosa más marcada que al alta. En la analítica de urgencias se observa hiperglucemia de 354 mg/dL (probablemente secundaria a tratamiento corticoideo), aumento de bilirrubina respecto al alta (bilirrubina total 12.1 mg/dL y directa de 3.9 mg/dL), elevación de enzimas hepáticas (ALT 130 U/L, AST 66 U/L) y coagulopatía grave (actividad de protrombina de 25.4% e INR 2.52) en paciente inmunodeprimido. Ante el empeoramiento clínico y analítico progresivo, se decide comentar el caso con centro de referencia que desestima trasplante hepático hasta no cumplir 6 meses de abstinencia.

Durante el ingreso, presenta episodio de disnea y desaturación con esputos hemoptoicos. A la exploración, crepitantes pulmonares en ambos hemitórax. En radiografía de tórax, presencia de infiltrados alveolares bilaterales. Dada la alta sospecha clínica de hemorragia alveolar, se contacta con Unidad de Cuidados Intensivos y se traslada el paciente a su cargo.

Se realiza TAC de tórax que confirma hallazgos en parénquima pulmonar compatibles con hemorragia alveolar difusa e imagen quística de paredes discretamente engrosadas lóbulo superior derecho. Además crecimiento de hongo filamentososo en esputo.

A pesar de intubación, empleo de drogas vasoactivas, corticoterapia y tratamiento antibiótico y antifúngico, el paciente desarrolla una situación de fracaso multiorgánico refractario a todas las medidas instauradas, falleciendo.

### **Discusión**

La hepatitis alcohólica grave presenta una tasa de mortalidad muy elevada (25-45% al mes). Determinar la gravedad de la hepatitis alcohólica es clave para identificar a los pacientes que presenten criterios para beneficiarse de la terapia farmacológica con corticoides. Estos se mantendrán durante 28 días a dosis de 40 mg/día de metilprednisolona, corroborando una respuesta adecuada con el índice de Lille.

Un número significativo de pacientes, no logran recuperarse a pesar de realizar un correcto tratamiento médico basado en la corticoterapia y la abstinencia alcohólica. En caso de ausencia de respuesta al tratamiento médico, los pacientes podrían beneficiarse de trasplante hepático. Sin embargo, no existe un consenso generalizado de las indicaciones de trasplante en hepatitis aguda alcohólica grave y en la mayoría de los casos se requiere un periodo de abstinencia de en torno a 6 meses previo al trasplante.

Las principales causas de muerte secundarias a la hepatitis alcohólica son la insuficiencia hepática, la hemorragia digestiva y la sepsis. La coagulopatía y la trombopenia secundarias al fallo hepático aumentan el riesgo de sangrado. La hemorragia alveolar difusa puede presentarse también como un cuadro secundario a la coagulopatía. Se caracterizará por la presencia de insuficiencia respiratoria típicamente aguda con aumento de los requerimientos de oxígeno, asociando hemoptisis en la mayoría de los casos y anemia. En la radiografía de tórax es característica la imagen de infiltrados bilaterales multifocales y la presencia de imágenes en vidrio deslustrado en el TAC. Se trata de una presentación poco usual, pero potencialmente mortal en pacientes con coagulopatía secundaria a fallo hepático.

La presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax y la clínica de insuficiencia respiratoria aguda pueden orientar en un primer momento a la sospecha de neumonía multifocal. Es por ello de gran importancia realizar una anamnesis exhaustiva y tener la sospecha de este cuadro clínico en pacientes con coagulopatía severa.

## **Conclusiones**

- La HA grave presenta una elevada tasa de mortalidad a corto plazo siendo las principales causas de muerte la insuficiencia hepática, la hemorragia intestinal y la sepsis.
- Una complicación poco común pero significativa es la hemorragia alveolar difusa secundaria a coagulopatía.

## **Bibliografía**

- Mendenhall CL. Alcoholic hepatitis. Clin Gastroenterol. 1981 May;10(2):417-41.
- Gholam PM. Prognosis and Prognostic Scoring Models for Alcoholic Liver Disease and Acute Alcoholic Hepatitis. Clin Liver Dis. 2016 Aug;20(3):491-7.
- Joshi I, Simkovich S. Diffuse alveolar hemorrhage in a patient with end-stage liver disease. Am J Respir Crit Care Med. 2023; 207:A3563

## CASO CLÍNICO 20

### TÍTULO: Déficit de vitamina D y Trastorno por uso de alcohol

**AUTORES:** Marvin Bueno, Julia Casado, Raquel Nuñez, Anna Hernández-Rubio, Daniel Fuster, Paola Zuluaga.

El trastorno por uso de alcohol (TUA) se asocia a una alta carga de enfermedad, incluyendo el déficit de vitamina D. La vitamina D está implicada además del metabolismo mineral-óseo, en la fisiología muscular. El déficit de vitamina D se ha implicado en enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, neoplasias, enfermedades autoinmunes e infecciones (1), lo que plantea la importancia en el diagnóstico y tratamiento.

La deficiencia de vitamina D es común entre los pacientes con trastorno por uso de alcohol y se asocia con osteoporosis y mayor riesgo de fracturas (2).

A continuación, se presenta el caso de paciente con antecedente de TUA y osteoporosis que ingresa por fractura de fémur y déficit de vitamina D.

Se trata de una mujer de 71 años, independiente para las actividades básicas, con antecedente de TUA y abuso de benzodiazepinas de más de 20 años. Dentro de los antecedentes destacaba, hipertensión arterial y osteoporosis en tratamiento farmacológico con zolendronato. La historia previa al ingreso incluía varias caídas en el domicilio en los últimos meses, inestabilidad a la marcha y necesidad de apoyo al caminar. Ingresó por fractura pertrocantérea derecha tras caída desde su propia altura, la cual fue intervenida mediante clavo gamma sin complicaciones posoperatorias inmediatas. La analítica del ingreso mostró ferropenia (ferritina 20 ng/ml), hipofolatemia (2.5 ng/ml), calcio de 9 mg/dl, fosfato de 3.2 mg/dl, tasa de filtrado glomerular >90 ml/min, niveles de 25-hidroxivitamina D de 6.2 ng/ml y niveles de hormona paratiroidea de 196 pg/ml. La paciente presentó cuadro confusional multifactorial que retardó el inicio de rehabilitación. Se inició suplementos de hierro, calcio y vitaminas. Posteriormente fue trasladada a un centro sanitario para rehabilitación.

Se han descrito varios mecanismos causales que favorecen el déficit de la vitamina D en pacientes con TUA: la baja ingesta en la dieta, la alteración de la hidroxilación a nivel hepático, la disminución de la malabsorción intestinal causada por colestasis o insuficiencia pancreática, la reducción de la síntesis hepática de proteínas que fijan la vitamina D, la reducción de la exposición solar y un estado de inflamación crónica (2,3).

Además, el papel de la vitamina D en el mantenimiento del metabolismo óseo es esencial en el proceso de recuperación de una fractura (4).

A pesar de la prevalencia del déficit de vitamina D en pacientes con TUA, las recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento no están establecidas.

### Referencias bibliográficas:

1. Banjac Baljak V, Mihajlovic G, Zivlak-Radulovic N, Nezic L, Miskovic M, Banjac V. Association between Vitamin D and Cognitive Deficiency in Alcohol Dependence. *Healthcare (Basel)*. 2022 Sep 14;10(9):1772.
2. Liu Y, Xu Y, Wang Y, Pang L, Zhang X. Relationship between serum vitamin D and thyroid hormone profiles in male patients with alcohol dependence. *BMC Psychiatry*. 2023 Oct 24;23(1):775.
3. Tardelli VS, Lago MPPD, Silveira DXD; et al. Vitamin D and alcohol: A review of the current literature. *Psychiatry Res*. 2017 Feb; 248:83-86.
4. Gorter EA, Krijnen P, Schipper IB. Vitamin D status and adult fracture healing. *J Clin Orthop Trauma*. 2017 Jan-Mar;8(1):34-37.

## **CASO CLÍNICO 21**

### **TÍTULO: UNA FORMA DE ABUSO DE OPIOIDES INUSUAL.**

**AUTORES:** Marina Daza Sánchez, David García Calle, Julia Sánchez Arribas, Ana Belén Cuello Castaño, María Nieves Lara Sires

#### **RESUMEN:**

Varón de 19 años con abuso de fentanilo que tiene prescrito en parches para lumbalgia.

#### **CASO CLÍNICO:**

Paciente de 19 años en seguimiento por Salud Mental desde la infancia por trastorno adaptativo, rasgos disfuncionales de personalidad y trastorno ansiosodepresivo. Sin embargo, seguimiento errático por escasa colaboración del paciente. Se ha negado a iniciar tratamiento antidepresivo. Antecedente de consumo previo de anfetaminas y abuso de benzodiazepinas. Vive con su padre, con el que no tiene buena relación. Tiene una hermana mayor que él. Su madre se suicidó cuando él tenía 4 años. Tiene antecedentes familiares de ingesta medicamentosa voluntaria y ludopatía. Polifrecuentador de su centro de salud, no tanto de urgencias hospitalarias. Por otra parte, mala adherencia a seguimiento médico en consultas tanto de primaria como de atención especializada.

El paciente comenta pérdida de 5 kg peso en los últimos meses. Su padre refiere negativa a la ingesta, llegando a delgadez excesiva. Tiene una talla de 178 cm y peso de 55 Kg. Además, datos de falta de higiene y déficit de autocuidado. En anamnesis por aparatos y sistemas no se encuentran hallazgos relevantes. Se descartaron causas de organicidad de forma ambulatoria de esta pérdida de peso y deterioro.

- TAC Tórax, abdomen y cráneo normales.
- Analíticamente sin hallazgos en hemograma, bioquímica, coagulación, perfil hepático y perfil tiroideo.
- No elevación de marcadores tumorales.

Su padre manifiesta en una visita médica adicción por parte del paciente a parches de fentanilo que tiene prescritos por lumbalgia. Además, persiste abuso de benzodiazepinas ya conocido. Su forma de consumo consiste en cortar los parches de 50 mcg, quemarlos e inhalarlos (tanto el fármaco como el adhesivo del parche). Consume una dosis de 100-150 mcg diarios desde hace 6 meses. Precisa de consumo cada 2 horas aproximadamente, incluyendo horas nocturnas. Niega periodos de

abstinencia, llegando a ser una situación insostenible en domicilio. No ingresos o consultas a servicios sanitarios por sobredosis.

Desde centro de salud se ha intentado disminuir consumo sin éxito. Por ello, ingresa en unidad específica para desintoxicación y manejo de abstinencia. Se optó por tratamiento con buprenorfina. Posteriormente, derivado a comunidad terapéutica para continuar proceso en consenso con el paciente y su padre.

### **DISCUSIÓN:**

El fentanilo es un opioide utilizado como potente analgésico. Otros efectos son la sedación, la sensación de bienestar y euforia, dado que interfiere en el sistema de recompensa del organismo. Esto puede implicar en sujetos susceptibles abuso y mal uso de estos medicamentos. Su amplia utilización en la práctica clínica, sobre todo para el tratamiento del dolor crónico, es un motivo de preocupación ante la posibilidad de abuso y dependencia. Este problema lo encontramos también en otros grupos de fármacos, como las benzodiazepinas.

No solo es de importancia el abuso crónico junto con el riesgo de dependencia y adicción, sino el riesgo a sobredosis con el aumento de morbilidad correspondiente.

Por otra parte, los opioides tienen otros efectos indeseables. Por ejemplo, afectan a la motilidad gastrointestinal, que puede resultar en aumento de saciedad, molestias abdominales / dispepsia y pérdida de apetito, lo que empeora la escasa ingesta del paciente y su estado nutricional.

La mayoría de pacientes con abuso de opioides, especialmente aquellos con síndrome de abstinencia, precisarán de seguimiento médico prolongado y supervisado para desintoxicación. El tratamiento de primera línea suele consistir en agonistas o antagonistas de opioides, además de intervenciones psicosociales. A la hora de optar por un tratamiento u otro, hay que tener en cuenta la severidad de la adicción, determinada en gran parte por la presencia de síndrome de abstinencia. En este caso, el tratamiento de preferencia es un agonista, como buprenorfina o metadona, siendo la buprenorfina de elección menos en pacientes que tengan una alta tolerancia. Al ser un agonista parcial tiene menos riesgo de sobredosis u otros efectos secundarios y menos interacciones con otros fármacos. En caso de ausencia de síndrome de abstinencia, se optaría por un antagonista de opioides (naltrexona). Durante todo el proceso de toma de decisiones es importante tener en cuenta la opinión tanto de la familia como del paciente.

Hay algunas zonas, como Estados Unidos, en las que el abuso de opioides, tanto de producción ilegal como para fines médicos, es un problema emergente que está causando mucha alarma. Supone una importante causa de morbilidad, en aumento sobre todo en la última década. A pesar del aumento de prescripción y de

dependencia a estos fármacos en nuestro país, todavía no ha llegado a unos niveles tan preocupantes. Esto probablemente está influenciado por el mayor control y regulación a la hora de prescribir estos medicamentos. Sin embargo, su creciente prevalencia plantea cuestiones como la necesidad de una exhaustiva revisión de las indicaciones de prescripción y de desarrollo de estrategias para detectar factores de riesgo que aumenten la probabilidad de un consumo perjudicial. Algunos factores de riesgo para esto son:

- Antecedentes personales de abuso de alcohol u otras drogas.
- Antecedentes familiares de abuso de alcohol u otras drogas.
- Antecedentes psiquiátricos (ansiedad, depresión, trastorno de personalidad, estrés postraumático, esquizofrenia...)

Por otra parte, algunos aspectos que podríamos considerar contraindicaciones para su prescripción son el abuso de otras sustancias en ese momento o la falta de adherencia a un correcto seguimiento.

En definitiva, para frenar su uso inadecuado, hay que evitar prescribir este tipo de medicamentos cuando tengamos alternativas igualmente efectivas que sean más seguras en este aspecto.

### **CONCLUSIÓN:**

Este caso refleja la importancia de reflexionar a la hora de prescribir opioides, sobre si están realmente indicados o si hay otras alternativas, evitando trivializar la utilización de estos medicamentos.

### **BIBLIOGRAFÍA:**

1. K. Vowles, M. McEntee, P. Julnes, T. Frohe, et al. Rates of opioid misuse, abuse, and addiction in chronic pain: a systematic review and data synthesis. *Pain*, 156 (2015 Apr), pp. 569-576
2. Torres-Lockhart KE, Lu TY, Weimer MB, et al. Clinical Management of Opioid Withdrawal. *Addiction* 2022; 117:2540.

## CASO CLÍNICO 22

**TÍTULO:** Hipocalcemia como causa de insuficiencia cardiaca en un paciente con consumo crónico de alcohol.

**AUTORES:** Rocío Garvía Merino, Marina Campayo Peña.

### Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente de 52 años, varón, natural de Albacete, con antecedentes de consumo moderado de alcohol y cardiopatía isquémica crónica (IAM en 2012), que comienza con disnea hace unas 3-4 semanas, con empeoramiento en las últimas 48 horas hasta hacerse de reposo, asociada a ortopnea y edemas en piernas. Asimismo, asocia parestesias en pies y en manos que se acentúan al permanecer sentado durante un tiempo.

A la exploración se objetivan crepitantes bibasales, ascitis leve, junto con hepatomegalia de 4 traveses de dedo levemente dolorosa y esplenomegalia. Signo de Trousseau positivo con espamo carpopedal. En análisis de sangre reveló hipocalcemia corregida de 4,9 mg/dL, hipomagnesemia de 0.58 mg/dL, déficit de vitamina D grave así como elevación de NT-proBNP de hasta 1742, fósforo 5.5, GPT y GOT normales, GGT 382, ácido fólico 0.9, hemoglobina 6.5 con VCM 105.2. Además, se encontraron signos de edema agudo de pulmón en la radiografía de tórax realizada en Urgencias.

El paciente recibió transfusión sanguínea y tratamiento con furosemida intravenosa en Urgencias, con muy escasa mejoría de los síntomas. La identificación de la hipocalcemia se produjo el primer día de hospitalización, ya que no se había solicitado este valor previamente en Urgencias. Se inició perfusión continua intravenosa de calcio y de magnesio, con lo que mejoró la disnea, las parestesias y los signos congestivos en la radiografía de tórax. También se observó descenso en el valor de los péptidos natriuréticos.

Durante el ingreso, además, se realizaron ecografía abdominal (donde se identificaban signos de hepatopatía severa); TC toracoabdominopélvico (sin otros hallazgos de interés), colonoscopia (que fue normal) y gastroscopia, que mostraba signos de gastropatía incipiente por hipertensión portal. Se completó el estudio de hepatopatía crónica con serologías, ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina...), siendo todo normal, atribuyendo al consumo crónico de alcohol. Se realizó también ecocardiograma (una vez corregida la calcemia, no en el momento agudo), que mostraba FEVI normal y alteraciones en la contractilidad segmentaria superponibles a las que presentaba el paciente tras el IAM en 2012 (hipoquinesia moderada septal distal e inferior). Además, el estudio de anemia mostró déficit de ácido fólico.

Por tanto, se estableció el diagnóstico de hepatopatía crónica de origen enólico con hipertensión portal, junto con insuficiencia cardiaca aguda secundaria a hipocalcemia grave (secundaria a su vez a hipomagnesemia grave (agravado por toma crónica de omeprazol) y déficit de vitamina D, todo ello en relación a consumo crónico de alcohol y desnutrición) y anemia megaloblástica por déficit de ácido fólico y toxicidad medular por alcohol.

La evolución del paciente ha sido favorable, sin nuevos episodios de descompensación de insuficiencia cardiaca, manteniendo cifras de calcemia normales, así como de Habiendo transcurrido actualmente cuatro meses desde el alta hospitalaria, persiste anemia macrocítica de 8g/dL con escasa mejoría a pesar de tratamiento con ácido fólico y niveles normales de este, junto con elevación de GGT en la analítica, por lo que, a pesar de la negativa del paciente, creemos que no ha cesado en el consumo de alcohol, perpetuando la anemia por toxicidad medular directa.

## **Discusión**

La hipocalcemia es una causa poco habitual de insuficiencia cardiaca, pero reversible y potencialmente grave si no se identifica. Se han descrito algunos casos de insuficiencia cardiaca aguda tras tiroidectomía secundarios a hipocalcemia crónica, o a síndromes paraneoplásicos asociados a cáncer de mama.

El calcio es un ion fundamental en el proceso de contracción muscular, tanto en el músculo esquelético como miocárdico, siendo posible en déficits graves, como en este caso, que se vea alterada la contractilidad miocárdica. El ecocardiograma en el momento agudo habría sido de mayor utilidad y habría apoyado el diagnóstico, si se hubiera descrito hipoquinesia global con FEVI deprimida, ya que el realizarse una vez corregida la calcemia explica la normalidad del mismo, o mejor dicho, ausencia de hallazgos compatibles con hipocalcemia.

El consumo crónico de alcohol se ha relacionado con deficiencias en la absorción de calcio, magnesio y vitamina D, en lo que también influye la desnutrición y escasa ingesta alimentaria en pacientes con consumo grave.

Si bien es cierto que el paciente presentaba otras causas potenciales de descompensación de insuficiencia cardiaca (anemia crónica y alteraciones segmentarias de la contractilidad) así como otras patologías intercurrentes que cursan con edemas y ascitis (descompensación edemo-ascítica de hepatopatía crónica), en este caso la hipocalcemia creemos que fue el principal factor precipitante del cuadro, dada la mejoría clínica evidente tras la reposición de calcio

y magnesio, además de la cronicidad de la anemia y la ausencia de cambios en el ecocardiograma.

### **Conclusiones**

- La hipocalcemia es una causa poco frecuente pero posible de insuficiencia cardíaca y los signos clínicos clásicos pueden ayudar a identificarla.
- Es una causa a tener en cuenta sobre todo en pacientes con consumo crónico de alcohol, debido a la desnutrición y la deficiencia en la absorción de este ion, así como de magnesio y vitamina D, necesarios para el correcto funcionamiento del metabolismo fosfocálcico.

### **Bibliografía**

- Wang C, Dou LW, Wang TB, Guo Y. Reversible congestive heart failure associated with hypocalcemia: A case report. *World J Clin Cases*. 2021 Dec 6;9(34):10659-10665.
- Farolfi A, Ferrario C, Aquilina M, Cecconetto L, Tartaglia A, Ibrahim T, Serra L, Oboldi D, Nizzoli M, Rocca A. Paraneoplastic hypocalcemia-induced heart failure in advanced breast cancer: A case report and literature review. *Oncol Lett*. 2015 Aug;10(2):773-777. doi: 10.3892/ol.2015.3326. Epub 2015 Jun 5. PMID: 26622568; PMCID: PMC4509413.

## CASO CLÍNICO 23

### TÍTULO: OLVIDAR PARA RECORDAR

**AUTORES:** Zamorano García, Elena; Ortiz Parra, Alberto; Navas García, María Teresa; Sánchez Checa, Blanca; Fernández Araque, Paula; Ortega Molina, María José.

### INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una mujer que ingresa por un cuadro de deterioro del estado cognitivo, con desorientación temporo-espacial, marcha atáxica y amnesia anterógrada siendo diagnosticada de encefalopatía Wernicke-Korsakoff.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 49 años con antecedentes personales de consumo significativo de alcohol (más de 7.5 UBEs diarias) y fumadora de medio paquete de tabaco a diario desde hace más de 20 años (ICAT 14.5 paquetes-año), consultó en urgencias por un cuadro de deterioro progresivo del estado mental consistente en imposibilidad progresiva para la deambulación presentando una marcha atáxica, desorientación temporo-espacial con amnesia anterógrada y confabulaciones. En la exploración neurológica no se evidenció disfasia, alteraciones sensitivas ni oculomotoras (no oftalmoparesia ni déficit campimétrico). Sí destacó exaltación de los reflejos osteotendinosos, un temblor postural rápido en flexo-extensión distal en extremidades superiores y debilidad muscular generalizada a nivel pelviano y de miembros inferiores.

En las pruebas complementarias iniciales destacó déficit de Vitamina D (3.1 ng/ml) y prealbúmina baja (12 mg/dl), ferritina elevada (306 ng/ml) y PCR 9.2 mg/L; con el resto de los parámetros analíticos en rango. En urgencias se realizó una punción lumbar que resultó normal, a excepción de una mínima elevación en las proteínas totales del LCR presentando PCR de herpes negativo, cultivo y tinción de Gram negativos, y un TC de cráneo con contraste que evidenció signos de atrofia cerebral y cerebelosa de predominio cortical en grado moderado por lo que se cursó ingreso hospitalario, se inició tratamiento médico con benzodiazepinas y vitaminas B1-B6-B12 y se solicitó una RM craneal para filiar con mayor precisión la posible encefalopatía alcohólica. A nivel cognitivo, la paciente presentaba alucinaciones visuales y auditivas junto con discurso adecuado en forma, pero inadecuado en contenido. La RM craneal confirmó los hallazgos previos y evidenció una atrofia cerebral difusa con ventriculomegalia pasiva secundaria junto con lesiones mal delimitadas (hiperintensas en secuencias FLAIR y T2) en sustancia blanca profunda periventricular bilateral de probable naturaleza vascular oclusiva crónica. Se decidió repetir la punción lumbar, que volvió a mostrar leve proteinorraquia (64 mg/dl), con resto de parámetros en rango de normalidad, y se solicitó perfil de autoinmunidad que resultó normal (anticuerpos antineuronales en LCR y suero, anti

canales de potasio y bandas oligoclonales en LCR negativos). También se solicitaron serologías de virus, proteinograma, niveles vitamínicos y cupremia, que fueron normales.

La paciente presentó una mejoría clínica significativa tras el inicio del tratamiento con tiamina, mejorando la fuerza y coordinación a nivel psicomotriz, desapareciendo las alucinaciones visuales y auditivas; y la atención y la memoria, aunque no ad integrum.

## DISCUSIÓN

El consumo crónico de alcohol es una patología grave con importantes consecuencias para la salud. Una de las más importantes es la encefalopatía de Wernicke, que es producida por el déficit de tiamina y se caracteriza por la tríada clásica de encefalopatía, disfunción oculomotora y ataxia de la marcha. En este contexto, puede aparecer de manera tardía el síndrome de Korsakoff, consistente en un trastorno neuropsiquiátrico que afecta a la amnesia anterógrada y retrógrada, y que suele acontecer tras varios episodios (reconocidos o no) de Wernicke.

En nuestro caso clínico, la paciente padecía amnesia retrógrada, junto con confabulaciones frecuentes y marcha atáxica con necesidad de apoyo. En un primer momento se realizaron pruebas complementarias en el área de urgencias; donde analíticamente únicamente destacaron datos de déficit nutricional y se realizó una punción lumbar que resultó normal. Al ampliarse el estudio, se observó una atrofia cerebral difusa junto con áreas hiperintensas en sustancia blanca crónicas en RMN en secuencias FLAIR y T2. Si bien las pruebas de imagen pueden ser un apoyo para el diagnóstico, de esta patología, el mismo es eminentemente clínico, basado en los criterios de Caine. La instauración del tratamiento con dosis altas de tiamina, siendo la dosis habitual 500 mg cada 8 horas y posteriormente 250 mg al día, de forma precoz evita la progresión hacia su forma más grave e irreversible como es la encefalopatía de Korsakoff.

El tratamiento consiste en la administración por vía parenteral de tiamina 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, ya que hasta un 80% puede evolucionar a su forma irreversible. El objetivo del tratamiento consiste en controlar los síntomas y prevenir la progresión de la enfermedad. La paciente fue mejorando clínicamente a lo largo del ingreso tras suplementación con B1-B2-B6, vitamina D3, ácido fólico, calcio carbonato, tiamina y tratamiento con benzodiazepinas de acción prolongada (diazepam) para el síndrome de abstinencia, ya que disminuyen la posibilidad de que se produzcan síntomas de abstinencia de rebote y el riesgo de abuso es menor.

## **CONCLUSIONES**

Las patologías Wernicke-Korsakoff consisten en trastornos cerebrales agudos y crónicos asociados al alcoholismo y al déficit de tiamina. La encefalopatía de Wernicke se caracteriza por la tríada de encefalopatía, disfunción oculomotora y ataxia de la marcha, aunque sólo están presentes un tercio de los pacientes. Aunque la encefalopatía de Wernicke se asocia a menudo con el alcoholismo, también producirse en otras situaciones, como la malabsorción o la ingesta alimentaria deficiente, siendo frecuente que aquellos pacientes que presentan una alteración cognitiva tengan una etiología multifactorial. No existe una única prueba diagnóstica fiable; por las pruebas diagnósticas no deben retrasar el diagnóstico y es prioritario la administración de tiamina parenteral lo antes posible.

## **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. 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.
3. 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

## CASO CLÍNICO 24

### **TÍTULO: COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE ALCOHOL: MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF**

**AUTORES:** Miriam Ripoll Martínez, Sofía Nicolle Russo Botero, Victoria Lobo Antuña, Kim Julie Rozenfeld, Valentina Troconis Vaamonde, Mónica Descalzo Alfonso, Benjamín Climent Díaz, Sara Carrascosa García.

#### **Presentación del caso clínico.**

Se presenta el caso de un varón de 49 años con historia de consumo crónico de alcohol con consumo reconocido de 20 UBE/día y tabaquismo activo de 22 IPA, con dos ingresos hospitalarios previos por síndrome de abstinencia. Entre otros antecedentes, había presentado tuberculosis pulmonar con posterior aspergilosis pulmonar crónica cavitaria sobre cicatriz de tuberculosis previa. Desde el punto de vista sociosanitario, era natural de Rumanía, pero residía en España desde hacía 5 años sin domicilio propio, con una situación social desfavorable.

Ingresa por un cuadro de deterioro funcional y cognitivo progresivo en las semanas previas, siendo encontrado en la vía pública con disminución del nivel de consciencia y escasa reactividad a estímulos.

A la exploración física destacaba caquexia y hematomas difusos; a nivel neurológico, estaba consciente, pero bradipsíquico con latencia de respuesta a preguntas verbales y respuesta parcial a órdenes motoras sencillas; impresionaba de disartria, aunque el lenguaje era poco valorable por barrera idiomática. Presentaba movimientos oculomotores normales sin nistagmo ni oftalmoparesia y movilización de las extremidades con fuerza reducida simétricamente con tendencia a la espasticidad, imposibilidad para la marcha y bipedestación. El resto de la exploración física fue normal.

Se planteó diagnóstico diferencial entre las complicaciones neurológicas crónicas relacionadas con el consumo de alcohol: síndrome de Korsakoff, degeneración cerebelosa alcohólica y enfermedad de Marchiafava-Bignami.

Para ello, se solicitaron como exploraciones complementarias:

Pruebas analíticas:

Hemograma: Hemoglobina 11.2 g/dL (VCM 107.7 fL). Leucocitos 6.900/mcL. Plaquetas 115.000/mcL.

Estudio de hemostasia normal.

Bioquímica básica: glucosa 70 mg/dL (hemoglobina glicosilada 4.6%), potasio 2.5 mEq/L, magnesio 1.4 mg/dL, calcio corregido a albúmina 8.7 mg/dL, resto de iones sin alteraciones. Perfil hepático: bilirrubina 2.94 mg/dL, aspartato aminotransferasa 129 U/L, alanina aminotransferasa 44 U/L, fosfatasa alcalina

775 U/L, gammaglutamil transferasa 712 U/L. Creatinina 0.47 mg/dL, urea 36 mg/dL

Metabolismo férrico: ferritina 1347 mcg/L, hierro 165 mcg/L

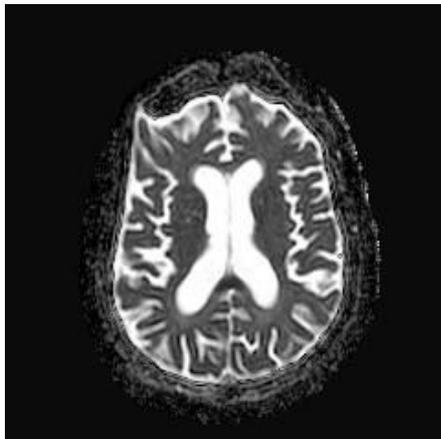
Estudio toxicológico: etanol en sangre 20mg/dL. Determinación de tóxicos objetivables en orina negativo.

Estudio nutricional-hormonal: vitamina B1 9.2 mcg/dL, vitamina B6 15.2 nmol/L, vitamina B12 300 pg/mL, vitamina D3 18 ng/mL, ácido fólico 5 ng/mL, PTH 10, proteínas totales 5.7 g/dL(albúmina 2.7 g/dL).

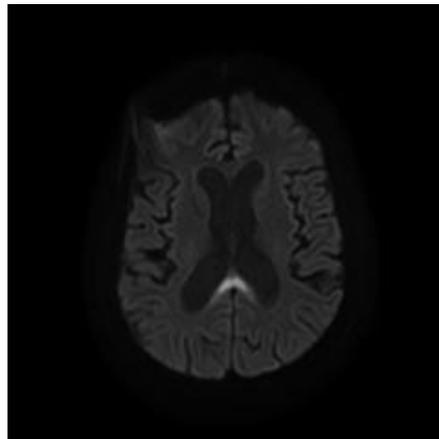
Serologías VHC, VHB, VIH y lúes negativas.

Pruebas de imagen:

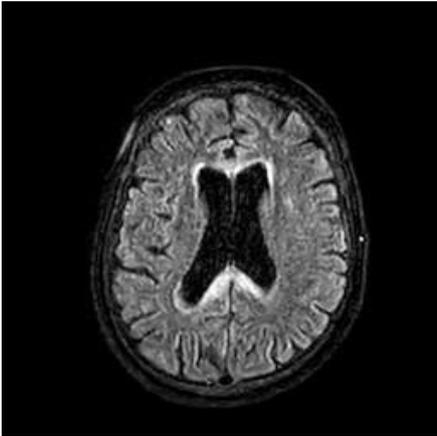
Resonancia magnética cerebral: alteración de la intensidad de señal (hiperintensidad del esplenio del cuerpo calloso en la secuencia DWI con hipointensidad en la secuencia ADC), correspondiente a restricción intensa del esplenio del cuerpo calloso. Foco hiperintenso en esplenio del cuerpo calloso en secuencia FLAIR. Todo ello es sugestivo de lesión citotóxica del esplenio del cuerpo calloso.



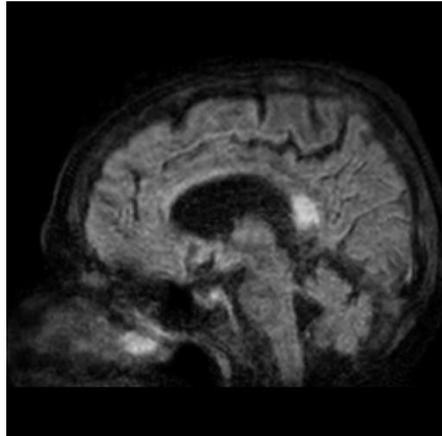
*Imagen 1: Axial ADC*



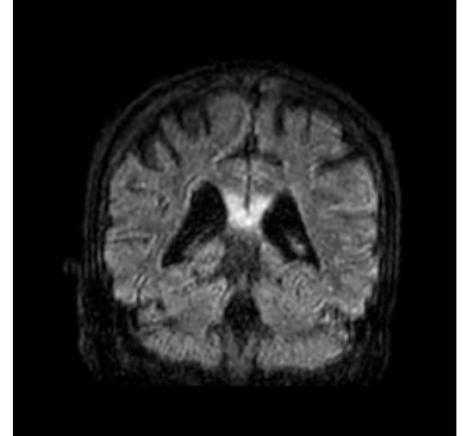
*Imagen 2: Axial DWI*



*Imagen 3: Axial FLAIR*



*Imagen 4: Sagital FLAIR*



*Imagen 5: Coronal FLAIR*

Tras los resultados de las exploraciones complementarias en las que se objetivaron deficiencias nutricionales propias del consumo crónico de alcohol y prueba de imagen compatible, se llegó al diagnóstico de Síndrome de Marchiafava-Bignami.

### **Discusión**

El síndrome de Marchiafava-Bignami es una condición poco frecuente cuya base fisiopatológica es la desmielinización o necrosis del cuerpo caloso y la sustancia blanca subcortical circundante, que predomina en hombres de mediana edad con consumo crónico de alcohol y deficiencias nutricionales. Fue descrito en 1903 por los patólogos italianos Ettore Marchiafava y Amico Bignami, tras hallazgos de necrosis del cuerpo caloso en autopsias de pacientes fallecidos por crisis convulsivas y coma, con historia de consumo de alcohol. No obstante, se han descrito algunos casos en personas no consumidoras de alcohol, lo cual sugiere que no es el único factor que contribuye a esta patología. Estos casos incluyen: diabetes mellitus mal controlada, desnutrición asociada a otras condiciones no alcohólicas como tras cirugía de by-pass gástrico o en personas con anorexia nerviosa, así como en situaciones como intoxicación por monóxido de carbono, sepsis, malaria cerebral, anemia falciforme y cirugías coronarias.

Las características clínicas suelen ser inespecíficas, por lo que debe sospecharse en pacientes con abuso crónico de alcohol y desnutrición, que presentan alteraciones neuropsiquiátricas como deterioro cognitivo, espasticidad, disartria e incapacidad para la deambulaci3n. El curso de la enfermedad puede ser agudo, subagudo, o cr3nico, y cada forma de presentaci3n tiene características distintas: la presentaci3n aguda suele cursar con instauraci3n r3pida de p3rdida de consciencia, convulsiones y coma; en la subaguda los pacientes cursan con ataxia, apraxia, agrafía, anomia y disartria; y las formas cr3nicas incluyen alteraciones conductuales, alucinaciones visuales y auditivas y demencia severa progresiva.

El diagnóstico in vivo se basa en la presencia de clínica compatible en pacientes con antecedentes típicos, hallazgos de desnutrición en pruebas de laboratorio, junto con lesiones características en pruebas de imagen, siendo la más sensible la resonancia magnética, que muestra áreas de disminución de señal T1 y aumento de señal T2 a nivel del cuerpo calloso. El diagnóstico definitivo histopatológico, se realiza casi exclusivamente en la autopsia post-mortem, y se basa en hallazgos de lesiones necrotizantes o quísticas en el cuerpo calloso, particularmente en rodilla y cuerpo.

El diagnóstico diferencial es amplio, e incluye tanto otras complicaciones neurológicas crónicas asociadas al consumo de alcohol (síndrome de Korsakoff y degeneración cerebelosa alcohólica), como otras muchas afecciones sistémicas, infecciones, alteraciones metabólicas, enfermedades neurológicas e intoxicaciones por otros tóxicos. Pero, sobre todo, es fundamental el diagnóstico diferencial con la encefalopatía de Wernicke dada la necesidad de tratamiento inmediato de esta patología; sin embargo, la ausencia de oftalmoplejía o alteraciones en los cuerpos mamilares, tálamo o tronco del encéfalo, hacen improbable el diagnóstico de encefalopatía de Wernicke.

Acerca del tratamiento, no existen ensayos clínicos y únicamente hay evidencia a raíz de la experiencia por casos clínicos publicados. El tratamiento no es específico, basándose en la reposición vitamínica de las deficiencias subyacentes, fundamentalmente con tiamina, complejo vitamínico B oral y ácido fólico. La amantadina también se ha utilizado, aunque se desconoce el mecanismo de acción y no hay datos rigurosos que respalden su uso, probablemente pueda beneficiar los síntomas del paciente a través de su efecto dopaminérgico. En algunos casos se han usado corticosteroides a altas dosis, pero tampoco se ha demostrado su efecto beneficioso. El pronóstico es malo, con una mortalidad del 21%, o supervivencia con demencia grave; el diagnóstico y tratamiento tempranos son fundamentales para lograr un mejor pronóstico. Se ha visto que las lesiones incompletas del cuerpo calloso, con conservación de las fibras de la comisura superior, se asocian con un mejor pronóstico en comparación con las lesiones extracallosas que se extienden hacia la sustancia blanca subcortical. De hecho, algunos estudios han visto que, en autopsias de individuos con trastorno por consumo de alcohol, se observa adelgazamiento del cuerpo calloso sin necrosis, sugiriendo que una suplementación nutricional intensiva y el cese del consumo de alcohol podrían prevenir esta enfermedad.

## **Conclusión**

El caso previamente descrito presenta un paciente con evolución subaguda del síndrome de Marchiava-Bignami sobre consumo crónico de alcohol. La importancia del diagnóstico de este síndrome reside en lo poco frecuente que es, y la relevancia de diferenciarlo de otras complicaciones neurológicas crónicas asociadas con el consumo de alcohol, dado el pronóstico infausto del mismo y la ausencia de tratamientos fructuosos, con vistas a continuar reforzando la importancia de la suplementación nutricional y el abandono del

alcohol como prevención de esta patología. Durante el ingreso, se inició reposición vitamínica, corrección de alteraciones iónicas y ajuste nutricional, a pesar de lo cual el paciente no presentó mejoría neurológica, lo que provocó consecuentemente múltiples episodios broncoaspirativos que concluyeron en el fallecimiento del mismo.

## CASO CLÍNICO 25

**TÍTULO: Pioderma gangrenoso asociado al consumo de cocaína.**

**AUTORES: De Genover Gil, Ariadna; Míguez Del Águila, Macarena; Quintana Grujalvo, Martin; Alvarez Martinez, Gemma; Vilanova Anducas, Núria; Castro Guardiola, Antoni.**

### INTRODUCCIÓN

El consumo crónico de cocaína es un grave problema de salud pública vinculado con diversas complicaciones sistémicas, especialmente de naturaleza hematológica y dermatológica. Se estima que hasta un 80% de la cocaína consumida actualmente está adulterada con levamisol, un antiparasitario veterinario que posee propiedades inmunomoduladoras. Esta asociación ha incrementado la complejidad de las complicaciones relacionadas con el consumo de esta droga.

Las manifestaciones cutáneas y mucosas inducidas por la cocaína y el levamisol pueden variar desde lesiones isquémicas locales hasta cuadros inmunomediados, como la vasculitis asociada a los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos o las dermatosis neutrofílicas.

En este trabajo, se presenta un caso clínico de una paciente con pioderma gangrenoso (PG) secundario al consumo crónico de cocaína, resaltando la importancia de sospechar y abordar las complicaciones cutáneas asociadas con esta droga.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 46 años, fumadora y con dependencia a la cocaína inhalada, acudió a urgencias por lesiones cutáneas dolorosas de 2 meses de evolución que no habían mejorado a pesar de distintos tratamientos antibióticos. La paciente fue ingresada para manejo del dolor y estudio etiológico. En la exploración física, presentaba perforación del tabique nasal y de la bóveda palatina, así como múltiples úlceras con bordes violáceos, eritema perilesional con un fondo fibrinoso y un exudado purulento en tronco, extremidades y cara. La paciente informó que inicialmente estas lesiones se manifestaron como pústulas, pero rápidamente progresaron a las úlceras presentes. No se encontraron otras lesiones como petéquias o púrpura palpable sugestivas de vasculitis. Se tomaron muestras para cultivo y se realizaron estudios complementarios, además de solicitar valoración por parte de dermatología. Las pruebas complementarias evidenciaron niveles elevados de PR3-ANCA sin otra alteración hematológica a destacar, sin neutropenia ni otra afectación sistémica, las serologías fueron negativas y los estudios microbiológicos no fueron concluyentes (probablemente contaminados). Se tomaron biopsias de las lesiones que evidenciaron vasculitis leucocitoclástica con trombos de fibrina en las luces y marcado infiltrado inflamatorio con abscesificación focal. Con base en la valoración clínica y anatomopatológica, se estableció el diagnóstico de pioderma gangrenoso y posible vasculitis en relación al consumo de cocaína/levamisol y se solicitó ampliar los estudios serológicos con determinación de anti-HNE, los cuales resultaron

positivos, fortaleciendo la sospecha diagnóstica de un cuadro inmunomediado de PG en relación a un síndrome autoinmune asociado a cocaína-levamisol (CLAAS).

Se inició terapia con corticosteroides, lo que condujo a mejoría clínica, y se buscó apoyo psiquiátrico a través de la unidad de conductas adictivas para abordar la dependencia a la cocaína.

## DISCUSIÓN

El pioderma gangrenoso (PG) es una dermatosis inflamatoria caracterizada por lesiones ulcerativas recurrentes de características clínicas muy concretas, pero sin un distintivo histológico específico, por lo que el diagnóstico se establece por exclusión. En la mayoría de casos, el PG se asocia a una enfermedad subyacente como la enfermedad inflamatoria intestinal entre otras; no obstante, recientemente se han empezado a describir casos de PG relacionados con el consumo crónico de cocaína/levamisol. Esta asociación muestra diferencias clínicas con la forma clásica de PG, presentándose en forma de múltiples lesiones, con predominio en tronco y cara, como en el caso que hemos presentado y se asocia con títulos altos de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) como en nuestro caso.

La cocaína es conocida por su efecto estimulante del sistema nervioso central y por ser un potente vasoconstrictor. Actualmente se estima que gran parte de este estupefaciente se encuentra adulterado con levamisol, un compuesto que se había utilizado en el pasado como medicamento por su efecto inmunomodulador pero fue retirado del mercado por sus efectos adversos, entre ellos las vasculitis. El levamisol intensifica y prolonga el efecto estimulante de la cocaína al inhibir la recaptación presináptica de las catecolaminas, pero también se conoce que potencia la acción de las células T y los macrófagos y estimula la fagocitosis y la quimiotaxis de neutrófilos. La exposición al conjunto cocaína/levamisol puede activar a los neutrófilos y inducir la formación de los ANCA y a distintos cuadros clínicos con los que se ha asociado en relación a mecanismos fisiopatológicos como la vasoconstricción y necrosis tisular así como cuadros de vasculitis.

La paciente de nuestro caso presentaba las clásicas lesiones destructivas de la línea media inducidas por cocaína (CIMDL) pero además lesiones cutáneas compatibles clínicamente con pioderma gangrenoso así como títulos altos de PR3-ANCA sin otras alteraciones sistémicas ni hematológicas.

Existe una entidad conocida como el síndrome autoinmune asociado a cocaína/levamisol (CLAAS), que se manifiesta con diversas afectaciones cutáneas y extracutáneas como la neutropenia y la elevación de distintos autoanticuerpos, principalmente los ANCA a títulos altos con patrones mixtos, siendo los antimieloperoxidasa (MPO) los más frecuentes, pero también los antifosfolípidos o los antinucleares. El diagnóstico de estas complicaciones suele ser un desafío clínico, ya que distinguirlas de las vasculitis ANCA primarias requiere una evaluación integral, y la inmunología y la histología suelen ser poco útiles para el diagnóstico diferencial debido a su baja especificidad. En este sentido, los anticuerpos anti-HNE pueden ser útiles para la distinción entre la vasculitis idiopática asociada a ANCA y el CLAAS. Además, la detección de cocaína en muestras biológicas puede ser útil, aunque la negación del consumo por parte del paciente es común.

En la última década se han publicado varios casos de pioderma gangrenoso asociados con la exposición a la cocaína/levamisol y se ha puesto en evidencia una superposición en el perfil serológico y los hallazgos histológicos del CLAAS, por lo que se ha llegado a considerar el PG como una variante de este síndrome. Se postula que el mecanismo puede ser en relación al efecto de quimiotaxis de los neutrófilos. Nuestro caso, como los descritos, presentaba alteraciones clínicas compatibles con un PG sin otras alteraciones cutáneas o sistémicas en relación a la vasculitis pero histológicamente sí que presentó signos de vasculitis leucocitoclástica y microtrombosis típicos de la afectación vasculítica por levamisol/cocaína así como títulos altos de PR3-ANCA y HNE+.

No existe un consenso terapéutico para el manejo de estos pacientes, se suelen utilizar corticoides y otros inmunosupresores, pero la medida más importante es la detección y tratamiento de la dependencia y el consumo de cocaína.

## CONCLUSIONES

En conclusión, ante un pioderma gangrenoso siempre hay que valorar si existe una enfermedad subyacente y en su ausencia indagar si existe un consumo de tóxicos, ya que la cocaína adulterada con levamisol se ha relacionado con múltiples cuadros cutáneos y manifestaciones similares a las vasculitis y su detección es crucial puesto que el abordaje terapéutico principal es la abstención del consumo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Imbernón-Moya A, Villegas MC, Daudén E. Manifestaciones cutáneas relacionadas con el consumo de cocaína. *Med Clin (Barc)*. 2016;147(4):186-191.
2. Roche E, Del Pozo J, Saurat JH. Piodermas gangrenosos eruptivos asociados al consumo de cocaína inhalada. Presentación de dos casos. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:727-728.
3. Urosevic-Maiwald M, Hardenberg JB, Hafner J, Brüggem MC. Cocaine/Levamisole-Induced, Skin-Limited ANCA-Associated Vasculitis with Pyoderma Gangrenosum-like Presentation. *Dermatopathology (Basel)*. 2022 Jun 29;9(3):207-211.
4. Sánchez-Puigdollers A, Just-Sarobé M, L. Pastor Jané. Cuadros cutáneo-mucosos asociados al consumo de cocaína. *ACTAS Dermo-Sifiliográficas*. 2023 Feb 1;114(2):125-31.
5. Jeong HS, Layher H, Cao L, Vandergriff T, Dominguez AR. Pyoderma gangrenosum (PG) associated with levamisole-adulterated cocaine: Clinical, serologic, and histopathologic findings in a cohort of patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016 May;74(5):892-8.