



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

387/7 - EL ALCOHOL COMO FACTOR DE CONFUSIÓN

P. López Alonso Abaitua¹, M. Cobo Rossell², R. Correa Gutiérrez³, L. Rodríguez Vélez⁴, L. Salag Rubio³, O. Casanueva Soler³

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja Cabuérniga. Cabezón de la Sal. Cantabria.³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapotán. Torrelavega. Cantabria.⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Santander. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 72 años, no alergias medicamentosas conocidas, bebedor de alcohol severo y fumador de 20 paquetes/año. No HTA, no DLP, no DM. EPOC leve (índice Tiffeneau 67%, FEV1 80). Hepatopatía de origen enólico, Gastritis crónica, Glaucoma crónico. Tratamiento habitual: Opiren, Acfol, Xalatán colirio. Refiere hormigueo y torpeza en extremidad superior derecha de escasa horas de evolución (6h). Durante su estancia en urgencias, presenta dos episodios de clonías hemifaciales derechas que se yugulan con 2 mg de Valium endovenoso y 500 mg de levitiracetam endovenoso.

Exploración y pruebas complementarias: TA 160/80 83 latidos/min 36,2T Buen estado general, consciente, orientado, colaborador. Fetur enólico. No aumento PVY AC: tonos rítmicos, no soplos. AP: Murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no palpo masas o megalias. Exploración neurológica: Disfasia de predominio motor leve-moderada. Se intoxica con órdenes semicomplejas. Capaz de repetir frases cortas. Campimetría de confrontación normal. Pares craneales: Paresia facial central derecha leve. Hemiparesia derecha de predominio braquial. Extremidad superior derecha: 3/5. Extremidad inferior derecha: 4/5 Extinción sensitiva derecha. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Hemograma, bioquímica y coagulación normales salvo: Mg 1,3 Ca 7 TAC cerebro sin contraste: Hematoma parenquimatoso cerebral agudo, subcortical medido de 34 mm de diámetro mayor en lóbulo parietal hemisférico izquierdo sin expansividad.

Juicio clínico: Hematoma intraparenquimatoso parietal izquierdo espontáneo.

Diagnóstico diferencial: Patología cerebral que produzca efecto masa en hemisferio izquierdo. Comportamiento anómalo derivado del consumo excesivo de alcohol.

Comentario final: El paciente tenía una mala relación con sus familiares por el abuso de alcohol al que se sometía desde hacía años. La patología que presentó, tras nuestra intervención hospitalaria requeriría ayuda profesional múltiple y sin lugar a dudas un apoyo familiar y social óptimo. El médico de familia juega en este caso un papel muy importante como mediador y coordinador. El alcohol una vez más se presenta como factor de riesgo modificable en los accidentes cerebrovasculares. Se consideran altas dosis de consumo de alcohol por encima de 60 g/diarios, bajas dosis de consumo de alcohol por debajo de 20 en la mujer y 40 en el hombre. Los efectos agudos relacionados con las altas dosis son las crisis hipertensivas, la depresión de la contractilidad miocárdica, la inducción de arritmias e incluso la muerte súbita. La relación entre el consumo de alcohol y el accidente cerebrovascular es compleja: el consumo moderado de alcohol protege de un

accidente isquémico, sin embargo, el consumo elevado es inductor de mayor riesgo. En cambio, el riesgo de ACV hemorrágico aumenta progresivamente con el consumo de alcohol, sobre todo, a partir de 60 gramos días.

Bibliografía

Fisiología Médica. McGraw-Hill 2016.

Fernández-Solá J. Consumo de alcohol y riesgo cardiovascular, 2005.

Arredondo Bruce A. La acción cardioprotectora del uso moderado de alcohol.