



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

482/255 - ALCOHOLISMO Y SUS CONSECUENCIAS

F. Balduvino Gallo¹, M. Piro², G. Bermejo Alonso³ y J. Jiménez Jiménez⁴

¹Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Santoña. Cantabria. ²Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado-León V. León. ³Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Medina del Campo Urbano. Medina del Campo. Valladolid. ⁴Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital del Henares. Centro de Salud El Puerto. Madrid.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 49 años, NAMC, fumador y bebedor muy importante (hepatopatía crónica, episodios de pancreatitis aguda y descompensación hidrópica, gastropatía por hipertensión portal), hipotiroideo, neuropatía n. ciático poplíteo externo, en tratamiento habitual con levotiroxina, espironolactona, pregabalina. Acude a su MAP porque desde hace tres días presenta sensación de debilidad y MEG así como molestias y parestesias en EEII. Afebril, no dolor abdominal, no diarrea ni estreñimiento. No disuria.

Exploración y pruebas complementarias: Normohidratado; hipertrofia parotídea. No *flapping*. ACP anodina. Abdomen no doloroso sin signos de ascitis; puño percusión renal bilateral negativa EEII con edemas y amiotrofia. Somnoliento, orientado pero confuso, disartria. Nistagmo horizontal con la mirada a ambos lados. Fuerza 4/5 en EEII, arreflexia global, hipoestesia e hipopalestesia. Descomposición prueba talón-rodilla. Marcha atáxica inestable con aumento de la base de sustentación, Romberg positivo. Analítica: Na⁺ 125, resto normal. Orina: leucocituria, bacteriuria, nitritos +; urocultivo: *E. coli*. Tóxicos negativo. Rx tórax y ECG normal. TAC craneal: atrofia cortico-subcortical bifrontal moderada, resto normal. RMN cerebral: hallazgos compatibles con encefalopatía de Wernicke. Estudio neurofisiológico: polineuropatía sensitiva de tipo axonal de intensidad leve; se objetiva afectación de la vía cordonal posterior.

Orientación diagnóstica: Encefalopatía de Wernicke. Infección tracto urinario por *E. coli*. Hiponatremia secundaria a diuréticos.

Diagnóstico diferencial: Degeneración cerebelosa alcohólica. Encefalopatía hepática. Intoxicación alcohólica aguda patológica. Abstinencia alcohólica. Enfermedad de Machiavava-Bignami.

Comentario final: Importancia del diagnóstico (clínico) precoz para instaurar tratamiento endovenoso con tiamina y rehabilitación funcional así como disponer de herramientas para lograr la abstinencia alcohólica. Problemática bio-psico-social que conlleva el alcoholismo.

Bibliografía

1. Chamorro A, Marcos Martín M, Laso Guzmán F. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. *Revista Clínica Española*. 2011;211:458-63.
2. Laso Guzmán F. Diagnóstico diferencial en medicina interna, 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2018.

Palabras clave: Alcoholismo. Tiamina. Encefalopatía.