



1223 - IgA Y DETERIORO COGNITIVO EN EL PACIENTE ALCOHÓLICO

Alen García Rodríguez¹, **Onán Pérez Hernández²**, **María Candelaria Martín González^{1,3}**, **José María González Pérez¹**, **Lourdes González Navarrete¹**, **Ana Godoy Reyes¹**, **Paula Ortega Toledo¹** y **Carolina Romero Sánchez¹**

¹Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna. ²Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. ³Universidad de La Laguna, San Cristóbal de La Laguna.

Resumen

Objetivos: El consumo de alcohol a dosis tóxicas produce múltiples daños orgánicos, incluido el sistema nervioso central. El daño cerebral se produce tanto por la acción directa del etanol, como por el acetaldehído y los mediadores inflamatorios que se liberan por el aumento de la permeabilidad intestinal. Además, la función hepática y el déficit de oligoelementos también influyen en su presencia. El deterioro cognitivo y la atrofia cerebral que se producen son potencialmente reversibles cuando se encuentran en fases iniciales y se produce una abstinencia efectiva. El objetivo del presente estudio es encontrar qué variables se relacionan con el deterioro cognitivo en el paciente alcohólico.

Métodos: Se incluyen prospectivamente y de forma consecutiva 45 pacientes con dependencia al alcohol que ingresan para desintoxicación. Se realiza al ingreso anamnesis sobre el consumo, análisis completo y el test cognitivo Minimental State Examination (MMSE). Se buscan qué variables se relacionan con los resultados del MMSE y se realiza una regresión logística con aquellas que mostraron una relación estadísticamente significativa en el análisis multivariante.

Resultados: La edad media fue $49,8 \pm 10,6$ años. Con 82,2% de hombres y un consumo de alcohol de $214 \pm 134,8$ gramos diarios durante $24 \pm 9,2$ años. Hasta el 8,9% de ellos reconoce consumo de cocaína. El MMSE fue 28 [27,5-29]. Las variables que se relacionaron con el MMSE fueron el consumo de cocaína ($Z = 1,980$; $p = 0,048$), las cifras de plaquetas ($Rho = 0,322$; $p = 0,04$), sideremia ($Rho = -0,331$; $p = 0,049$) y niveles de IgA ($Rho = -0,347$; $p = 0,048$). El índice de saturación de transferrina mostró relación, pero no significativa estadísticamente ($Rho = -0,315$; $p = 0,061$). Con estas variables construimos un modelo de regresión lineal en el que se aprecia que la única variable que se relaciona independientemente con el MMSE fue la IgA ($-0,005$ ($-0,008$ a $0,003$); $p < 0,001$).

Discusión: Las cifras elevadas de IgA son habituales en los pacientes alcohólicos, producida por el paso de enterobacterias a la circulación portal, pero su papel patogénico aún permanece sin aclarar. En nuestro estudio encontramos que la IgA se relaciona de forma inversa con la puntuación del MMSE. Dicha asociación ha sido descrita previamente en pacientes con enfermedad de Alzheimer, lo que sugeriría que la inflamación puede tener importancia en su desarrollo. Del mismo modo, la frecuente elevación de IgA en el alcohólico podría tener también valor en la génesis del deterioro cognitivo del paciente con consumos tóxicos. Por otra parte, para deterioros cognitivos leves

probablemente serían necesarios test neuropsicológicos más sensibles, pero el presente estudio nos permite establecer una hipótesis para el diseño de estudios posteriores.

Conclusiones: Los niveles de IgA se correlacionan inversamente con la puntuación del MMSE en pacientes que ingresan para desintoxicación por alcohol. Se requieren estudios específicos que dilucidan el significado de dicha asociación.

Bibliografía

1. Hao J, Qiao Y, Li T, Yang J, Song Y, Jia L, Jia J. Investigating Changes in the Serum Inflammatory Factors in Alzheimer's Disease and Their Correlation with Cognitive Function. *J Alzheimers Dis.* 2021;84(2):835-42.