Rev Clin Esp. 2014;214 (Espec Congr):1264

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

V-160. - VITAMINAS ANTIOXIDANTES, CITOCINAS PROINFLAMATORIAS Y ATROFIA CEREBELOSA EN EL ALCOHÓLICO

C. Fernández Rodríguez, E. González Reimers, E. García Valdecasas, M. Durán Castellón, C. Chines, G. Quintero Platt, L. Romero Acevedo, J. Jorge Hernández

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. San Cristóbal de la Laguna. Santa Cruz de Tenerife.

Resumen

Objetivos: El consumo excesivo de etanol lesiona las estructuras encefálicas, generando diverso grado de atrofia cortical y cerebelosa. La patogenia de estas manifestaciones no es bien conocida, pudiendo influir la malnutrición, la función hepática, el consumo de alcohol, la lesión oxidante y el estado proinflamatorio. Basados en estas premisas hemos diseñado el presente estudio con el objetivo de analizar qué factores se asocian a atrofia cerebelosa en pacientes alcohólicos ingresados por complicaciones orgánicas en el servicio de Medicina Interna de nuestro centro.

Métodos: Eran elegibles aquellos pacientes alcohólicos que desarrollaron al ingreso manifestaciones neurológicas que motivaron la solicitud de un TAC craneal. Se ha utilizado para este estudio el informe que el radiólogo proporcionaba acerca de la presencia o no de atrofia cerebelosa. Se incluyeron 148 pacientes de edad media 51,93 ± 10,52 años, 133 eran varones y 15 mujeres.

Resultados: Ciento cinco de los 148 pacientes presentaban atrofia cerebelosa. La atrofia cerebelosa guardaba relación con la edad, pero no con la cuantía de la ingesta etílica ni con la duración del hábito alcohólico. En cambio, sí observamos una mayor frecuencia en pacientes cirróticos ($?^2$ = 5,44 p = 0,02), especialmente en los pacientes del grupo Child C (92%) comparados con los del grupo Child A (66,67%) ($?^2$ = 7,47 p = 0,006). La actividad de protrombina fue significativamente inferior en los pacientes con atrofia cerebelosa, (T = 2,72 p = 0,008) y la bilirrubina, significativamente superior (Z = 2,61 p = 0,009). También hubo asociación significativa entre la presencia de ascitis y de encefalopatía y la atrofia cerebelosa (p 0,02 en ambos casos). Los pacientes que tenían atrofia cerebelosa, presentaban niveles significativamente más elevados de vitamina B12 (Z = 2,21 p = 0,027). Sin embargo, los niveles de B6 eran significativamente más bajos en los pacientes con atrofia cerebelosa (Z = 2,26 p = 0,024), y lo mismo ocurría con la vitamina A, aunque aquí solo se rozaba la significación estadística (Z = 1,92 p = 0,055). No encontramos relación entre estado nutricional y atrofia cerebelosa, pese a que al valorar mediante densitometría la masa magra y la masa grasa encontramos una tendencia no significativa a que la atrofia cerebelosa se relacionara con la pérdida de masa magra y pérdida de masa grasa a nivel del brazo derecho. Al realizar un análisis de regresión logística, incluyendo función hepática, edad, ingesta etílica y estado nutricional, la única variable que se relaciona de forma independiente con la presencia de atrofia cerebelosa es la edad. Si incluimos el tiempo de ingesta etílica, la primera variable en relacionarse de forma independiente es el Child.

Conclusiones: La atrofia cerebelosa es un fenómeno frecuente en alcohólicos inveterados, y guarda relación con función hepática, edad y citoquinas proinflamatorias. No obstante, los únicos parámetros que guardan

relación independiente en el análisis multivariante son edad y función hepática.

0014-2565 / © 2014, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.