



LIBRO DE COMUNICACIONES



V Jornada sobre Alcohol y Alcoholismo

4 de mayo de 2018
MADRID



Hospital General Universitario
Gregorio Marañón

Con la colaboración de:



ÍNDICE

Comunicaciones orales	Pág.
C-1: Miocardiopatía dilatada alcohólica, ¿siempre adquirida? Autores: Herrera Flores C, Ávila Alonso P, Zatarain Nicolás E.	4
C-2: Intoxicación por metanol: un sospechoso poco habitual. Autores: Yasmina Sarhane, Ignacio Barbolla, María Teresa Hernando, Francisco Javier Bernal, Grisell Starita, Cristina Sánchez, Miguel Martínez, Marta Rosas, Irene González, Andrés González	5
C-3: Probable hepatopatía alcohólica en una mujer de mediana edad: ocultación del consumo y difícil diagnóstico. Autores: Cristina Carbonell Muñoz, Eugenia López Sánchez, Raúl Azibeiro Melchor, Carlos Reina Báez, Laura Manzanedo Bueno, Lourdes Mateos Polo, Antonio J. Chamorro Fernández, Francisco Javier Laso Guzmán, Miguel Marcos Martín	6
C-4: Resolución de la hipertensión portal tras renutrición y abandono del hábito alcohólico. Autores: Cervilla Muñoz E, E Gallego Alonso-Colmenares M, Chacón Moreno AD, Toledano Macías M, Alejandro de Oña A, Parra Virto A, Ditano Vázquez P, Barrientos Guerrero M, Muiño Miguez A.	7
C-5: Relación de fuerza de prensión y masa con la atrofia cerebral en el paciente alcohólico. Autores: Candelaria Martín-González, Emilio González-Reimers, Julio Alvisa-Negrín Lucía Romero-Acevedo, Daniel Martínez-Martínez, Geraldine Quintero-Platt, Iballa Jiménez-Cabrera, Víctor E. Vera-Delgado, María Monereo-Muñoz, Francisco Santolaria-Fernández	8
C-6: Factores de riesgo cardiovascular basales en una serie de casos con trastorno por uso de alcohol que solicitan tratamiento. Autores: X. García-Calvo, A. Sanvisens, P. Zuluaga, J. Tor, R. Muga, D. Fuster.	9
C-7: Publicidad y alcohol en España. El embriagador perfume enólico del dinero. Autores: Julio Montes Santiago, Margarida Roseiro Sordo	10
C-8: Terapia de grupo para pacientes en proceso de trasplante hepático: aprendido a valorar una segunda oportunidad. Autores: Iriondo, Odei; Abrego, Loreto; Arias, Francisco; Blanco, Agustín; Rubio, Gabriel.	11
C-9: Experiencia de una consulta alcohol-medicina interna. Propuestas de mejora	12

Autores: Gallego Alonso-Colmenares. MM, Toledano Macías M, Cervilla Muñoz E, Ditano P, Parra Virto A, Alejandro de Oña A, Chacón Moreno AD, Barrientos Guerrero M, Muiño Miguez A.

Pósters

P-1: Combinación de encefalopatía de Wernicke y encefalopatía inducida por disulfiram. Estudio de un caso **13**

Autores: Suárez Carantoña, Cecilia; Ruiz Moreno, Mónica; Cebrián Novella, Diego

P-2: Osteomalacia y miopatía por déficit severo de Vitamina D. **14**

Autores: Paola Zuluaga, Arantza Sanvisens, Daniel Fuster, Inmaculada Rivas, Lucas Gómez, Xavier García-Calvo, Gemma Lladòs, Roberto Muga.

P-3: FGF-23 y alfa-Klotho en la atrofia cerebral del paciente alcohólico **15**

Autores: Emilio González-Reimers, Candelaria Martín-González, Lucía Romero-Acevedo, Julio Alvisa-Negrín, Geraldine Quintero-Platt, Iballa Jiménez-Cabrera, Daniel Martínez-Martínez, Víctor E. Vera-Delgado, Selena Aguilera-García, Francisco Santolaria-Fernández

P-4: Brain derived neurotrophic factor (BDNF) en el paciente alcohólico **16**

Autores: Candelaria Martín-González, Emilio González-Reimers Julio Alvisa-Negrín, Daniel Martínez-Martínez, Geraldine Quintero-Platt, Iballa Jiménez-Cabrera, Víctor E. Vera-Delgado, Esther Martín-Ponce, María Monereo-Muñoz, Francisco Santolaria-Fernández.

P-5: Publicidad del alcohol en los medios digitales españoles **17**

Autores: Julio Montes Santiago, Margarida Roseiro Sordo

P-6: Las cifras del abuso de alcohol en España. Más de 50.000 hospitalizaciones anuales, cerca de 420.000 muertes en el siglo actual **18**

Autores: Julio Montes Santiago, Margarida Roseiro Sordo

P-7: El riesgo de desnutrición en el paciente con dependencia a alcohol y su relación con la afectación neurológica **19**

Autores: Toledano Macías M, Cervilla Muñoz E, Ditano P, Parra Virto A, Alejandro de Oña A, Chacón Moreno AD, Muiño Miguez A, Barrientos Guerrero M, Gallego Alonso-Colmenares M.

P-8: Estudio Wernicke-Semi: tratamiento recibido al diagnóstico de EW **20**

Autores: Ana M. Mateos Díaz, Antonio J. Chamorro, Beatriz Rosón-Hernández, José-A. Medina-García, Roberto Muga-Bustamante, Joaquín Fernández-Solá, M.-Candelaria Martín-González, Elena Seco-Hernández, Ignacio Novo-Veleiro, Miguel Marcos Martín.

P-9: Estado nutricional en función de los años bebiendo alcohol regularmente en un co-housing **21**

Autores: Salas-González María Dolores, Cuadrado-Soto E, Peral-Suárez A, Sánchez-Rodríguez P, Lorenzo Mora AM, Gamez Martín MJ, Villarta Aguilera AM, Aparicio A, Ortega RM, López-Sobaler AM

COMUNICACIÓN ORAL-1

Miocardopatía dilatada alcohólica, ¿siempre adquirida?

Herrera Flores C, Ávila Alonso P, Zatarain Nicolás E.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM), Madrid, España.

Resumen: la miocardopatía dilatada (MCD) alcohólica es un diagnóstico de exclusión, con una asociación causal entre la cantidad (> 80 g/día) y a la duración del consumo de alcohol (> 5 años). El abandono del consumo y el inicio de medicación de insuficiencia cardiaca (IC) se asocian a recuperación de función ventricular izquierda (FVI) y mejoran el pronóstico. Presentamos un varón de 55 años con larga historia de consumo perjudicial de alcohol que ingresa por primer episodio de IC en 2010. Las pruebas complementarias revelaron dilatación y disfunción biventricular, sin lesiones coronarias significativas, estableciéndose el diagnóstico de MCD de probable origen enólico. En el seguimiento y tras el abandono del enolismo, recuperó la FVI pero presentó múltiples recaídas en el consumo de alcohol y abandono de medicación con múltiples reingresos y nuevo deterioro de FVI. Entre sus antecedentes familiares, descubrimos que un hermano gemelo univitelino tenía diagnóstico de probable MCD alcohólica. Se realizó un estudio genético con análisis de 50 genes mediante técnicas NGS pero no se encontró ninguna mutación. Varios autores defienden una predisposición genética en la aparición del fenotipo de la MCD alcohólica, implicando genes como la titina. El caso expuesto invita a reflexionar sobre esta hipótesis. Por ello, se debe incorporar la historia familiar a cualquier paciente con MCD, incluso con consumo de alcohol.

Conclusiones: el diagnóstico de la MCD alcohólica es complejo y necesariamente de exclusión. En algunos pacientes puede existir una susceptibilidad genética a desarrollarla y que la aparición de fenotipo sea precipitada por el consumo de alcohol. Por tanto, sería razonable realizar anamnesis familiar y estudio clínico en familiares de primer grado. Se puede considerar la realización de un estudio genético en casos seleccionados de afectación familiar. Evitar un consumo perjudicial de alcohol y tolerar la medicación de insuficiencia cardiaca mejoran el pronóstico de estos pacientes.

COMUNICACIÓN ORAL – 2

Intoxicación por metanol: un sospechoso poco habitual

Yasmina Sarhane, Ignacio Barbolla, María Teresa Hernando, Francisco Javier Bernal, Grisell Starita, Cristina Sánchez, Miguel Martínez, Marta Rosas, Irene González, Andrés González

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

RESUMEN

El metanol es el alcohol con menor peso molecular. Los síntomas tras su intoxicación son similares a los que genera la intoxicación por etanol, lo que dificulta su diagnóstico. En nuestro entorno, la intoxicación por metanol presenta una baja incidencia, pero genera alta mortalidad y morbilidad, por lo que es muy importante diagnosticarla y realizar el tratamiento de la forma más precoz posible. La principal causa de intoxicación por este compuesto reside en intentos autolíticos o en alcohólicos que lo consumen en sustitución del etanol. Los principales mecanismos de toxicidad tras su consumo son la depresión del sistema nervioso central y el daño mediado por su metabolito final que inhibe el metabolismo mitocondrial desencadenando hipoxia tisular. La sintomatología que se asocia a la acción directa de este compuesto son principalmente alteraciones gastrointestinales, alteración del nivel de consciencia y , más característicamente, la alteración de la visión. Desde el punto de vista analítico, provoca acidosis metabólica con anión GAP elevado. En la resonancia magnética craneal se observa típicamente afectación bilateral del putamen, pudiendo encontrar necrosis, hemorragia o ambas.

CONCLUSIÓN

La intoxicación por metanol es infrecuente en nuestro medio. Aunque los síntomas iniciales son semejantes a la intoxicación por etanol, la presencia de dolor abdominal prominente, la midriasis bilateral con afectación visual y la acidosis metabólica con anión GAP elevado deben orientarnos a intoxicación por esta sustancia. La RM craneal puede mostrar hallazgos característicos con afectación putaminal bilateral. El tratamiento debe instaurarse de forma urgente dada la posibilidad de secuelas permanentes.

COMUNICACIÓN ORAL-3

Probable hepatopatía alcohólica en una mujer de mediana edad: ocultación del consumo y difícil diagnóstico

Cristina Carbonell Muñoz¹, Eugenia López Sánchez¹, Raúl Azibeirol Melchor², Carlos Reina Báez¹, Laura Manzanedo Bueno¹, Lourdes Mateos Polo¹, Antonio J. Chamorro Fernández¹, Francisco Javier Laso Guzmán¹, Miguel Marcos Martín¹.

1. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España.
2. Servicio de Hematología. Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España.

Resumen:

Presentamos el caso de una mujer de mediana edad con sospecha de hepatopatía alcohólica así como posible componente de hepatopatía autoinmune y de hígado graso no alcohólico. La ocultación del consumo de alcohol resulta muy relevante en esta paciente, lo que sirve para discutir el impacto del alcohol en nuestra sociedad, el papel del médico en la identificación del consumo crónico de alcohol y la actitud frente al mismo, así como el análisis del efecto diferencial del alcohol en el sexo femenino.

Conclusiones:

- La detección de la hepatopatía alcohólica en la mujer es particularmente difícil, en especial si se oculta el consumo de alcohol y se presenta concomitantemente con otras causas de daño hepático.
- Los efectos tóxicos del alcohol en el sexo femenino son mayores y más precoces, respecto al sexo masculino, para la misma dosis y tiempo de consumo.

COMUNICACIÓN ORAL-4

Resolución de la hipertensión portal tras renutrición y abandono del hábito alcohólico

Cervilla Muñoz E, E Gallego Alonso-Colmenares M, Chacón Moreno AD, Toledano Macías M, Alejandro de Oña A, Parra Virto A, Ditano Vázquez P, Barrientos Guerrero M, Muíño Miguez A.

Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Caso clínico

Mujer de 50 años que ingresa por ascitis, astenia, anorexia y edemas. Antecedentes personales de consumo de alcohol hasta 5 Unidades de Bebida Estándar (UBE) al día, tabaquismo y agorafobia sin seguimiento. A la exploración destacaba: IMC 16, caquexia severa, ascitis no a tensión, circulación colateral abdominal y edemas hasta raíz de miembros. Se realizó TC abdominal con signos de cirrosis hepática con hipertensión portal. En la analítica de sangre presentaba anemia macrocítica, déficit de ácido fólico, ferritina 882 ng/mL, Índice de Saturación de Transferrina (IST) 100%. En la RNM hepática presentaba sobrecarga férrica de 110 $\mu\text{mol/g}$. Gen HFE heterocigoto H63D.

Se llevó a cabo reposición nutricional y tratamiento depletivo siendo dada de alta sin edemas, con mejor estado general. Un año después, la paciente refiere buena alimentación, abstinencia completa, sin nuevas descompensaciones objetivándose normalización del perfil férrico (Ferritina de 182 ng/mL con IST de 21 %) y resolución de anemia macrocítica. En la RMN de control presenta depósito férrico hepático de 5 $\mu\text{mol/g}$, y en doppler hepático ausencia de datos de hipertensión portal.

Discusión: Presentamos un caso de cirrosis establecida, depósitos de hierro elevados y mutación heterocigota H63D del gen HFE que se resolvió completamente tras la abstinencia alcohólica. El consumo de alcohol altera la ferrocinética y en pacientes con C282Y homocigotos se conoce que incrementa el riesgo de desarrollar cirrosis.

Conclusión: Harían falta más estudios para entender el papel de la sobrecarga de hierro en la patología del hígado alcohólico. No hemos encontrado artículos en relación al metabolismo alterado del hierro en pacientes con malnutrición severa.

COMUNICACIÓN ORAL-5

Relación de fuerza de prensión y masa con la atrofia cerebral en el paciente alcohólico

Candelaria Martín-González, Emilio González-Reimers, Julio Alvisa-Negrín, Lucía Romero-Acevedo, Daniel Martínez-Martínez, Geraldine Quintero-Platt, Iballa Jiménez-Cabrera, Víctor E. Vera-Delgado, María Monereo-Muñoz, Francisco Santolaria-Fernández

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Canarias. Universidad de La Laguna. Santa Cruz de Tenerife, España.

Objetivos: analizar la relación entre masa magra y fuerza de prensión en alcohólicos y su relación con la atrofia cerebral.

Métodos: 101 pacientes varones de 58.35 ± 11.59 años y 44 controles, bebedores de <20 g de etanol/día, de edad similar. Se analizó la fuerza de prensión en la mano dominante con un dinamómetro Collins, composición corporal total mediante densitometría y atrofia cerebral con una tomografía computarizada cerebral.

Resultados: la atrofia cerebral es común en alcohólicos ($t=7.09$; $p<0.001$); éstos muestran una marcada reducción en la fuerza de prensión ($t=10.29$; $p<0.001$) y en la masa magra, especialmente en brazos ($t=4.22$; $p<0.001$) y piernas ($t=4.04$; $p<0.001$), pero no en tronco; existe relación entre la disminución de la masa magra y la atrofia cerebral ($t=3,009$; $p<0,005$) y entre fuerza de prensión y atrofia cerebral ($\rho=0.42$; $p<0,001$), independiente de la edad y de la función hepática; los alcohólicos muestran menos grasa en brazos, pero más grasa en tronco, así que si calculamos el índice de grasa periférica/grasa del tronco, se observaron diferencias entre alcohólicos y controles ($t=4.73$; $p<0.001$).

Discusión: los resultados obtenidos son comparables a los descritos en otras enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer.

Conclusiones: entre los alcohólicos existe una relación entre la reducción de la masa magra y la atrofia cerebral, y una estrecha correlación entre la fuerza de prensión y la atrofia cerebral, independientemente de la edad, la duración del consumo y la función hepática.

COMUNICACIÓN ORAL-6

Factores de riesgo cardiovascular basales en una serie de casos con trastorno por uso de alcohol que solicitan tratamiento.

X. García-Calvo, A. Sanvisens, P. Zuluaga, J. Tor, R. Muga, D. Fuster.

Servicio de Medicina Interna, Unidad de Adicciones. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona. Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción: Los pacientes con trastorno por uso de alcohol (TUA) tienen una elevada morbimortalidad, en la que destacan los eventos cardiovasculares.

Pacientes y métodos: Estudio transversal para describir los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en una serie de pacientes que ingresan para el tratamiento del TUA en el Hospital Germans Trias i Pujol desde marzo 2016. La información se recogió de la historia clínica, incluyendo edad, sexo, índice de masa corporal, consumo de tabaco, drogas de abuso, antecedentes de HTA, DM, dislipemia y analítica general. El cálculo del riesgo cardiovascular se realizó mediante la tabla SCORE (Systematic Coronary Risk Estimation).

Resultados: Se incluyeron 72 (62.7% hombres) pacientes, con una edad de 52 años (rango intercuartil [RIC]: 46-57.5 años). Un 75% eran fumadores activos, 12.5% ex-fumadores, 23.5% consumían cocaína y 16.7% cannabis. Un 36%, 11% y un 40% tenían antecedentes de HTA, DM y dislipemia, respectivamente. Un 34% tenían sobrepeso y un 13.4% eran obesos. Un 4.3% tenían infección por el VIH y un 8.4% por el VHC. Según el SCORE, un 49.6% presenta un riesgo CV moderado, el 10.8% riesgo alto y el 6% riesgo muy alto. La mediana de glicemia era de 97 mg/dL (RIC:89-111 mg), creatinina 0.77mg/dL (RIC:0.65-0.89 mg), colesterol total 186,5 mg/dL (RIC:164,25-214,75) y colesterol-LDL 92.5mg/dL (RIC:67-121,25).

Conclusiones: Una mayoría de pacientes que solicitan tratamiento del TUA tienen FRCV y presentan un riesgo moderado-elevado según el SCORE. La estratificación del riesgo nos permite identificar aquellos que se beneficiarían de un control y tratamiento más intensivo de los FRCV.

COMUNICACIÓN ORAL-7

Publicidad y alcohol en España. El embriagador perfume enólico del dinero.

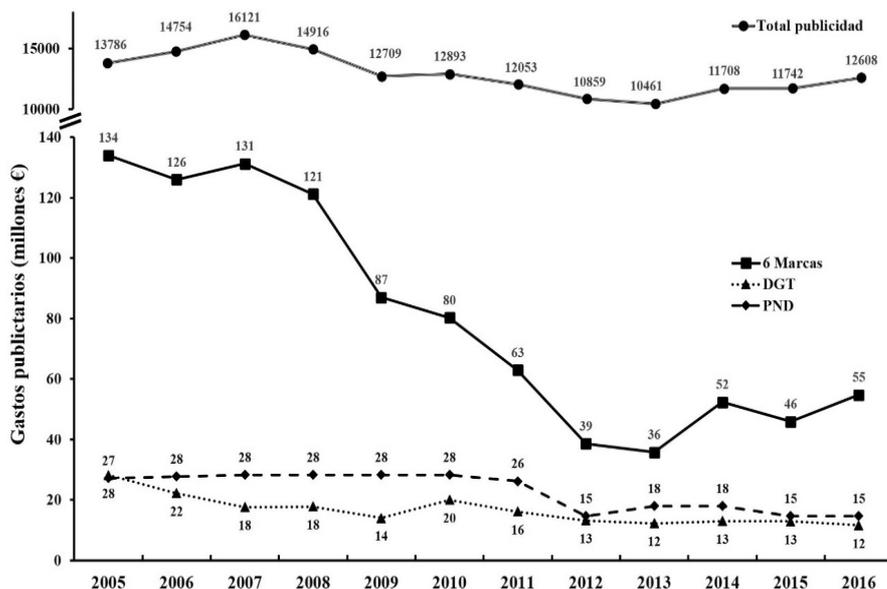
Montes Santiago J, *Roseiro Sordo M.

Servicio de Medicina Interna. *Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario Universitario. Vigo.

Objetivo. Comparar la evolución de inversiones publicitarias en bebidas alcohólicas en medios de comunicación en España con recursos oficiales preventivos del Plan Nacional sobre Drogas (PND) y la Dirección General de Tráfico (DGT)(2005-2016).

Métodos. Se analizaron los informes anuales INFODEX sobre inversión publicitaria global en España y la de 6 compañías alcoholeras líderes en tal inversión (Mahou/SanMiguel, Heineken, Diageo, Pernod Ricard, Diageo, Bacardí y Damm). Se compararon con los recursos presupuestarios del PND y publicitarios de DGT.

Resultados. En 2005-2016 fueron notorios los efectos de la crisis económica. Hubo decremento en inversión publicitaria global [13786 a 12608 millones € (M€)(-9%)], también en marcas alcohólicas [134 a 55 M€ (-59%), que pasaron de 1,0% a 0,4% del global de inversión]. Los recortes también afectaron a campañas preventivas [PND: 27 a 15 M€ (-46%); DGT: 28 a 12 M€ (-59%)]. A partir de 2014 se observa recuperación en todas las inversiones publicitarias excepto en campañas de prevención.



Discusión. Estudios recientes, sobre todo en adolescentes, sugieren que la publicidad de bebidas alcohólicas constituye un estímulo poderoso para el inicio/mantenimiento de su uso. Este estudio demuestra que, tras la crisis, la publicidad de ellas se recupera mientras disminuyen los recursos invertidos en campañas de prevención.

Conclusiones: A pesar de la crisis el gasto publicitario en alcohol permanece alto en España, e incluso últimamente se recupera. Existe acusada desproporción con los presupuestos públicos para políticas de prevención. Se precisan mecanismos reguladores que protejan a las poblaciones más susceptibles de su uso inmoderado.

COMUNICACIÓN ORAL-8

Terapia de grupo para pacientes en proceso de trasplante hepático: Aprendiendo a valorar una segunda oportunidad.

Iriondo, Odei *; Abrego, Loreto*; Arias, Francisco**; Blanco, Agustín***; Rubio, Gabriel****

*Residente de Psicología Clínica, H.U. 12 de Octubre, Madrid. **FEA Psiquiatría, H. U. 12 de Octubre. *** FEA Medicina Interna, H. U. 12 de Octubre. **** Jefe del Área de Gestión Clínica de Psiquiatría y Salud Mental, H. U. 12 de Octubre

OBJETIVOS: Valorar cualitativamente los beneficios obtenidos por los pacientes que acuden a una terapia de grupo diseñada en el marco de un programa ambulatorio para el paciente alcohólico en proceso pre-post trasplante hepático.

MATERIAL y MÉTODO: Se trata de un grupo de contenidos estructurados en 56 sesiones de una hora de duración, el cual se realiza de forma cíclica y abierto a nuevas incorporaciones. El grupo tiene lugar con frecuencia semanal en el Servicio de Psiquiatría del H.U. 12 de Octubre.

DISCUSIÓN y CONCLUSIONES: Los datos epidemiológicos indican que entre el 30-50% de los trasplantes hepáticos a nivel europeo se llevan a cabo en el contexto de alcoholismo crónico. Los porcentajes de recaída de estos pacientes en el período post-trasplante está en torno al 20-25% (Dom G, 2015). Disponer de más información sobre el procedimiento del trasplante y sus consecuencias, así como apoyo psicológico regular, incide favorablemente en mejorar el nivel de ansiedad y depresión (Ramírez et al., 2014). Respecto a este programa grupal de más de 3 años de recorrido se destacan los siguientes logros terapéuticos: adherencia terapéutica; mayor conciencia de problemática de consumo; mejora en estrategias de afrontamiento de situaciones de riesgo; adaptación a la enfermedad hepática; manejo de emociones y resolución de problemas. A pesar de la valoración global positiva por parte de pacientes y profesionales, éste no está exento de dificultades, destacando el deterioro cognitivo, el cual limita la posibilidad de consolidar cambios y generalizar aprendizaje. Por último, de cara a futuras investigaciones se plantea la importancia de implementar registros cuantitativos de eficacia mediante instrumentos estandarizados de evaluación.

COMUNICACIÓN ORAL-9

Experiencia de una consulta alcohol-medicina interna. Propuestas de mejora.

Gallego Alonso-Colmenares. MM, Toledano Macías M, Cervilla Muñoz E, Ditano P, Parra Virto A, Alejandro de Oña A, Chacón Moreno AD, Barrientos Guerrero M, Muiño Miguez A.

Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Objetivo: Describir las características socioculturales, clínicas, hallazgos de laboratorio, etc. de los pacientes de la consulta de alcohol.

Material y métodos: Se analizaron las características, los hallazgos clínicos y de laboratorio de 32 pacientes atendidos en la consulta de Alcohol durante el año 2017. Se utilizó el programa SPSS 20.0.

Resultados: Fueron derivados a consulta 32 pacientes (N=32); 20 varones (62%), edad media de 32 años; 20 (63%) fueron derivados desde la Unidad de Tratamiento de Alcohol del Centro de Salud Mental (CSM) de Retiro y 12 desde otros servicios. Veinte pacientes (37%) no acudieron a la cita, de los cuales 8 habían sido derivados desde servicios distintos a Psiquiatría y 6 no eran seguidos en ninguna consulta médica hospitalaria. En 2 pacientes no se encontraron datos de ninguna patología relacionada con el consumo crónico de alcohol. Del análisis realizado en la actividad de la consulta, se realizaron un total de 26 diagnósticos nuevos sobre 20 pacientes.

Discusión: Es complicado fidelizar a los pacientes con alcoholismo por la falta de conciencia de enfermedad y por patología psicosocial asociada. Identificar estos déficits neurológicos, aunque sea en fases precoces, facilita el tratamiento e incentiva el abandono dando recursos motivacionales para la abstinencia.

Conclusiones: El porcentaje de pacientes que no acuden a consulta es muy alto. Quienes no están en un programa de tratamiento de alcoholismo o tienen una comorbilidad que obliga a seguimiento en una consulta médica hospitalaria están menos concienciados sobre la necesidad de acudir. Los diagnósticos *de novo* más prevalentes en la consulta son las alteraciones neurológicas.

COMBINACIÓN ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE Y ENCEFALOPATÍA INDUCIDA POR DISULFIRAM. ESTUDIO DE UN CASO



Suárez Carantoña, Cecilia; Ruiz Moreno, Mónica; Cebrián Novella, Diego
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

CASO CLÍNICO

Varón de 71 años con historia de **consumo crónico de alcohol de larga evolución** de hasta 7UBEs diarias. Ingresa en mayo de 2016 con cuadro consistente en **desorientación con lenguaje incoherente** y **somnolencia** desde hace 5 días. El último día asocia dificultad para la marcha.

- **Exploración física:** **oftalmoplejia** con limitación a la mirada externa derecha, reflejo glabellar inagotable, rigidez extrapiramidal y **marcha con aumento de la base de sustentación**. Déficits **mnésicos**, atencionales y de lenguaje.
- **Análítica:** sin hallazgos significativos.
- **TAC craneal:** leucoaraiosis periventricular e infartos lacunares supratentoriales.



DISCUSIÓN

El paciente, en un primer momento, fue diagnosticado únicamente de encefalopatía de Wernicke. Sin embargo, la **correlación temporal, las manifestaciones clínicas y la bibliografía revisada**, nos indujeron a pensar en un diagnóstico que englobara a la encefalopatía de Wernicke y la producida por disulfiram. Este último diagnóstico se confirmó empíricamente ya que el paciente mejoró con la retirada del fármaco y volvió a recaer al reintroducirlo posteriormente, estando asegurado el cumplimiento terapéutico con tiamina.

La mayoría de artículos relacionados sugieren que la encefalopatía inducida por disulfiram puede ocurrir incluso con **dosis bajas o habituales del fármaco** como fue nuestro caso, mientras que otros proponen que la encefalopatía por intoxicación es dosis-dependiente. El paciente presentaba una **encefalopatía mixta** siendo de difícil manejo debido a la escasa bibliografía existente. Finalmente se optó por un **tratamiento combinado** que incluyese ambas patologías.

CONCLUSIONES

La encefalopatía inducida por disulfiram es un efecto secundario no infrecuente en pacientes en tratamiento con este fármaco. Así, en pacientes alcohólicos en tratamiento con disulfiram y con manifestaciones clínicas de encefalopatía, debe realizarse diagnóstico diferencial en base a un **alto índice de sospecha** entre estas dos entidades. La escasa bibliografía incide en la importancia crucial de las **pruebas de neuroimagen** para la diferenciación, dada la escasa sensibilidad y especificidad del cuadro clínico. De esta manera, el objetivo del estudio de este caso es compartir nuestra experiencia clínica en el **diagnóstico y manejo** de este tipo de pacientes e incentivar la necesidad de mayor investigación en este ámbito.

- 1.- Tartara E, Fanucchi S, D'Errico I, Farina LM, Casoni F, Sinforiani E, et al. A case of Wernicke encephalopathy combined with disulfiram intoxication. Cogn Behav Neurol. 2013; Jun; 26 (2): 93-8
- 2.- Coppens S, Naeije G, Mavroudakis N. Posterior reversible encephalopathy syndrome following disulfiram intoxication. J Neurol. 2011; (258): 1548-1550
- 3.- Hotson JR, Langston JW. Disulfiram-induced encephalopathy. Arch Neurol. 1976; Feb; 33 (2): 141-2
- 4.- Berger A, Pategay N, Vogt N. Encéphalopathie aiguë et polyneuropathie au disulfiram: toxicité propre et interactions. En: Congreso de la C.I.O.M.S. 2001

OSTEOMALACIA Y MIOPATÍA POR DÉFICIT SEVERO DE VITAMINA D

Paola Zuluaga ¹, Arantza Sanvisens ¹, Daniel Fuster ¹, Inmaculada Rivas ², Lucas Gómez ³,
Xavier García-Calvo ¹, Gemma Lladós ¹, Roberto Muga ¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Germans trias i Pujol. ² Centro Delta.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 61 años ingresada para estudio de dolor en tobillos y debilidad de extremidades inferiores (EEII). Clínica de más de 5 años de dolor y tumefacción en tobillo izquierdo estudiado mediante ecografía y RM; realizó infiltraciones y tanda de corticoides sistémicos, sin mejoría. En el último año se añade dolor y limitación en tobillo derecho, impotencia y debilidad proximal de EEII, con dificultad para levantarse y caminar. Antecedentes: consumo de alcohol 120 gr/día, en bebedora oculta de años de evolución, exéresis de lipomas compatibles con enfermedad de Madelung y dislipemia. Al ingreso destacaba, palidez, edema palpebral, hipertrofia parotídea, edemas con fovea en EEII. Al examen locomotor: debilidad en cintura pelviana, dolor a la palpación de tercio distal de tibias, tercio distal del fémur, tercio proximal del esternón y sacroiliacas, con marcha anserina. A nivel analítico, anemia macrocítica (Hb 9.3 mg/dl), plaquetopenia de $119 \times 10^9/L$, hipocalcemia (7,9mg/dl), hipofosfatemia (2,3mg/dl), F.Alc. elevada (138 U/L), deficiencia severa de vitamina D (5ng/ml) y PTH de 184 pg/ml. Gammagrafía ósea con signos de osteopenia y fracturas por stress tibio-astragalina bilateral y EMG con patrón miógeno, con descargas de alta frecuencia a nivel del psoas. Se orienta como osteomalacia y miopatía por déficit severo de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. Tras reposición del déficit vitamínico, a los 6 meses la paciente se encontraba asintomática

DISCUSIÓN:

La miopatía crónica afecta al 40-60% de los pacientes con Trastorno por Uso de Alcohol, siendo su etiología multifactorial¹ (tabla 1). En la miopatía por déficit de vitamina D predomina la afectación de músculos proximales, debilidad y pérdida de masa muscular². Además de la regulación del calcio y fosfato, los metabolitos de la Vitamina D influyen en el metabolismo muscular y nervioso a través de la transcripción genética y de variantes alélicas del receptor de la Vitamina D.

CAUSAS DE MIOPATÍA CRÓNICA EN EL PACIENTE CON TRASTORNO POR USO DE ALCOHOL

Desnutrición proteica

Stress Oxidativo

Hipomagnesemia

Hipofosfatemia

Neuropatía periférica

Déficit de Vitamina D

CONCLUSIONES:

La miopatía asociada al abuso de alcohol es multifactorial y son varios los mecanismos que describen el daño muscular y nervioso. El cribado del déficit y la suplementación de Vitamina D pueden contribuir en la prevención y manejo de la miopatía alcohólica.³

BIBLIOGRAFÍA: ¹Wijnia JW, et al. Is vitamin D deficiency a confounder in alcoholic skeletal muscle myopathy? Alcohol Clin Exp Res. 2013; 34(S1):209-2015.

²Annweiler C, et al. Fall prevention and Vitamin D in the elderly: an overview of the key role of the non-bone effects. J Neuroeng Rehab. 2010;7:50

³González-Reimers E, et al. Vitamin D and nutritional status are related to bone fractures in alcoholics. Alcohol Alcohol. 2011; 46:148-155.



FGF-23 Y α -KLOTHO EN LA ATROFIA CEREBRAL DEL PACIENTE ALCOHÓLICO

Emilio González-Reimers¹, Candelaria Martín-González¹, Lucía Romero-Acevedo¹, Geraldine Quintero-Platt¹, María José de La Vega-Prieto², María Monereo-Muñoz¹, Melchor Rodríguez-Gaspar¹, Antonio Martínez-Riera¹, Francisco Santolaria-Fernández¹

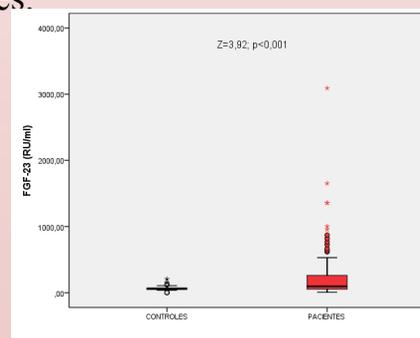
¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Canarias. Universidad de La Laguna. Santa Cruz de Tenerife, España.

²Servicio de Laboratorio. Hospital Universitario de Canarias. Universidad de La Laguna. Santa Cruz de Tenerife, España.

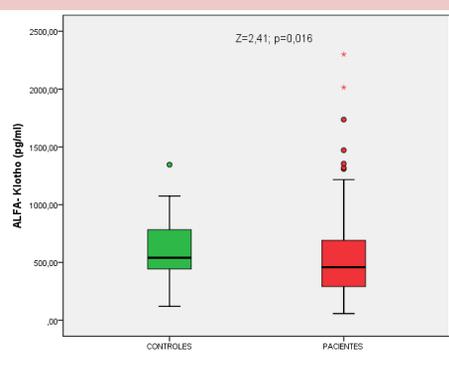
OBJETIVO: Evaluar la relación de FGF-23 y α -Klotho con la atrofia cerebral del paciente alcohólico.

MATERIAL Y MÉTODOS: 131 pacientes alcohólicos (54 cirróticos) y 41 controles de similar edad y sexo, a los que se les realizó una tomografía computarizada (TC) cerebral y se calcularon varios índices.

RESULTADOS: se observó mayor atrofia cerebral en los pacientes ($t=5.23$; $p<0.001$) y valores más altos de FGF-23 ($Z=3,92$; $p<0,001$) y más bajos de α -Klotho ($Z=2,41$; $p=0,016$).



En los cirróticos, los valores de α -Klotho fueron mas altos. α -Klotho se relacionó con la atrofia cerebral ($\rho=-0.23$, $p=0.008$) así como la proteína C reactiva -PCR- ($\rho=0,22$; $p=0,021$) o el TGF- β ($\rho=0,28$; $p=0,013$). α -Klotho se relacionó directamente con TNF- α ($\rho=0.22$, $p=0.026$) e inversamente con TGF- β ($\rho=-0.34$; $p=0.002$). Los niveles de FGF-23 estaban más elevados entre los cirróticos, pero no mostraron relación con los índices de atrofia cerebral evaluados mediante TC craneal.



DISCUSIÓN: no existen datos sobre la relación de los niveles de α -Klotho y FGF-23 con respecto a la atrofia cerebral observada en alcohólicos, por lo que este trabajo es novedoso. Se necesitan más estudios para establecer mejor la relación.

CONCLUSIONES: α -Klotho mostró valores más altos entre los cirróticos y se relacionó inversamente con la atrofia cerebral. FGF-23, aunque sus niveles estaban más altos en los pacientes, especialmente en los cirróticos, no mostró relación con la atrofia cerebral. Algunos marcadores inflamatorios, como PCR o TGF- β , se relacionaron con la atrofia cerebral.



BRAIN DERIVED NEUROTROPHIC FACTOR (BDNF) EN EL PACIENTE ALCOHÓLICO.

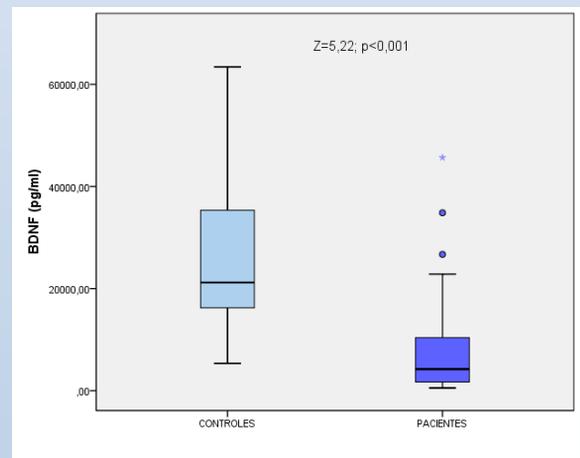
Candelaria Martín-González, Emilio González-Reimers, Julio Alvisa-Negrín, Daniel Martínez-Martínez, Geraldine Quintero-Platt, Iballa Jiménez-Cabrera, Víctor E. Vera-Delgado, Esther Martín-Ponce, María Monereo-Muñoz, Francisco Santolaria-Fernández

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Canarias. Universidad de La Laguna. Santa Cruz de Tenerife, España.

OBJETIVO: Analizar el comportamiento del BDNF en alcohólicos y su asociación con atrofia muscular y fuerza muscular.

MATERIAL Y MÉTODOS: se determinó niveles séricos de BDNF en 56 alcohólicos y en 18 controles todos varones y de edad similar. Se evaluó fuerza de prensión con un dinamómetro Collins, presencia de atrofia cerebral mediante tomografía computarizada cerebral (TC), intensidad del alcoholismo y deterioro de la función hepática.

RESULTADOS: Los valores de BDNF estaban disminuidos de forma estadísticamente significativa en los pacientes ($Z=5,22$; $p<0,001$) y se relacionan con la cantidad de consumo de alcohol diaria de forma inversa ($\rho=-0,29$, $p=0,031$). La fuerza de prensión era menor en pacientes ($Z=4,44$, $p<0,001$) y fue el principal determinante de los niveles de BDNF en los pacientes mayores de 60 años, desplazando a la atrofia cerebral y a la alteración de la función hepática en el análisis multivariante ($p=0,003$). Los niveles de BDNF no se relacionaron con la función hepática.



DISCUSIÓN: el BDNF es una mioquina involucrada en la neurogénesis y en la protección contra el daño oxidativo y la apoptosis neuronal. Sus valores aumentan tras realizar ejercicio sobre todo en el músculo esquelético y en el cerebro y se describen niveles disminuidos en enfermedades neurodegenerativas, resultados que concuerdan con los encontrados en este estudio en el paciente alcohólico.

CONCLUSIONES: En el análisis multivariante, la disminución de fuerza de prensión es el principal determinante de niveles de BDNF bajos en pacientes mayores de 60 años.

PUBLICIDAD DEL ALCOHOL EN LOS MEDIOS DIGITALES ESPAÑOLES

Julio Montes Santiago (1), Margarida Roseiro Sordo (1).

(1)Servicio de Medicina interna. Complejo Hospitalario Universitario. Vigo.

OBJETIVOS:

Hay escasos datos en España sobre publicidad alcohólica en internet. Aquí se aborda tal publicidad insertada en medios digitales líderes.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se contabilizó publicidad insertada (global y bebidas alcohólicas en 19 medios de mayor difusión en internet (15 generalistas, 4 deportivos). Tal ranking se obtuvo de asociados de COMSCORE MMX Multi-Platform para octubre-2017 (deportivos)/diciembre-2017. Estudio realizado 16-17/02/2018, en enlaces relacionados a través de www.prensaescrita.com (navegador Microsoft Edge, Windows 10).

Se tabularon anuncios en única lectura sucesiva del portal de noticias sin clics para lectura detallada de informaciones. No se consideraron anuncios con enlaces a otros medios.

RESULTADOS:

En la tabla se detallan medios consultados, pág. totales visitadas (MMX) y cifra mensual de lectores únicos. Hubo publicidad de bebidas alcohólicas en 7 de los 15 generalistas, pero en ninguno de deportivos, aunque la edición en papel de estos (31/01/2018) mostró publicidad en 3 de 4. La publicidad alcoholera constituye el 7,2% del total publicitario (19/264). De 19 anuncios encontrados, 9 correspondieron a cerveza, 8 a vinos y 2 a destilados. No se encontraron campañas contra drogas o advirtiendo de peligros.



Generalistas	Total	Alcohol	Producto	MMX (.000)(02/2018)	Usuarios únicos (.000)(12/2017)
El Mundo	35			151,87	17,5
El País	25	1	Vino	139,93	19,6
La Vanguardia	12			71,66	18,0
ABC	12	3	Cerveza	71,34	16,6
El Confidencial	21	2	Vinos, Ron	63,91	11,0
20 Minutos	24			44,93	14,3
OK Diario	5			31,71	8,3
El Español	12			30,91	7,5
El Diario	23	3	Vino	27,66	10,5
El Periódico	17			25,56	7,4
Público	21			21,44	5,8
Huffington Post	7	3	Cerveza	21,20	9,6
Voz de Galicia	22	4	3 cerveza, Vino	19,77	5,5
Periodista Digital	14	1	Licor	16,57	5,3
La Razón	14	2	Vino, vino	12,80	7,2
TOTAL generalistas	264	19	7,2%	140,54	164,0
Deportivos*					
Marca	66			161,99	12,5
As	75			129,65	10,8
Mundo deportivo	17			42,37	8,0
Sport	22			29,15	5,0
TOTAL deportivos				891,78	36,3
*Octubre 2017					
MMX: Millones páginas visitadas					

CONCLUSIONES

En la mitad de digitales generalistas se encontró publicidad enólica. No campañas pro-consumo responsable o informativas sobre peligros.

LAS CIFRAS DEL ABUSO DE ALCOHOL EN ESPAÑA MÁS DE 50.000 HOSPITALIZACIONES ANUALES. CERCA DE 420.000 MUERTES EN EL SIGLO ACTUAL

Julio Montes Santiago (1), Margarida Roseiro Sordo (1).

(1)Servicio de Medicina interna. Complejo Hospitalario Universitario. Vigo.

OBJETIVOS:

Actualizar cifras sobre morbimortalidad por alcohol en España.

MATERIAL Y MÉTODOS

Causas de muerte de datos anuales del INE. CIE-10: C15 (cáncer esófago);C32 (cáncer laringe); F10 (trastornos mentales y comportamiento por uso de alcohol); K70/K73/K74/K76 (enfermedad alcohólica, cirrosis, otras enfermedades crónicas); V00-Y99(causas externas).

Datos 2000-2015: "Patrones mortalidad en España" (2008/2011/2015)(M.Sanidad).2016 (INE).

Del CMBD/2015 → hospitalizaciones alcohol-relacionadas:[Códigos_CIE-9MC): Cáncer esófago (150), estómago (151), hígado(155); enfermedad alcohólica del hígado (571.0-3); trastorno mental (291),por dependencia(303)y otros relacionados con alcohol (660)].

RESULTADOS

En 2016 → 23876 muertes [Hombres:68,3%, mortalidad global: 5,8% (23.876/410.611 defunciones)]. 39,1% entre 20-64 años.

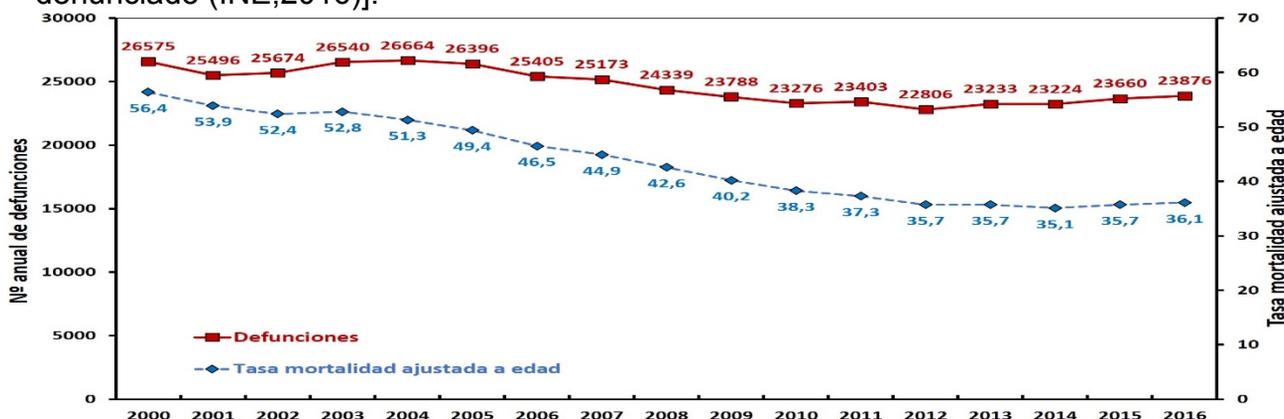
En S. XXI → 419.528 defunciones (Fig.). Mortalidad aj. edad ↓ 20,3% entre 2000-2016.

En 2015 → 141.000-310.000 Urgencias (0,05-1,1% de 28,223086)

→ 51038 hospitalizaciones → 371 M€; (2,0% de gasto hospitalario)

Impacto económico: 11185 M€ (1% del PIB,2016).

En ≈40% de violencia doméstica → [13405/33512 infracciones penales imputadas al denunciado (INE,2016)].



CONCLUSIONES

En presente siglo ► ≈420.000 muertes relacionadas con alcohol.

Anualmente ► 24000 muertes, 300.000 visitas a Urgencias,

50.000 hosp.,13500 denuncias de violencia doméstica.

Todo ello impone considerables cargas sociosanitarias.

EL RIESGO DE DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE CON DEPENDENCIA A ALCOHOL Y SU RELACIÓN CON LA AFECTACIÓN NEUROLÓGICA.

Toledano Macías M (1), Cervilla Muñoz E (1), Ditano Vázquez P (1), Parra Virto A (1), Alejandro de Oña A (1), Chacón Moreno AD (1), Muiño Miguez A (2), Barrientos Guerrero M (3), Gallego Alonso-Colmenares M. (3)
 (1) Médico Interno Residente. Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
 (2) Jefe de Sección. Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
 (3) Médico Adjunto. Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

INTRODUCCIÓN

Todos conocemos las consecuencias de los déficits vitamínicos a nivel de Sistema Nervioso Central y Sistema Nervioso Periférico en el paciente alcohólico, pero los estudios se han realizado en modelos animales o poblacionales.



¿Puede una dieta equilibrada reducir las enfermedades neurológicas en los pacientes alcohólicos?

CONCLUSIÓN

1. Aunque no hay datos significativos debido al tamaño muestral, sí que parece que hay relación entre la calidad de la dieta y los problemas neurológicos.
2. Estudios a este respecto, podrían individualizar la suplementación y el consejo nutricional y reducir el número de fármacos.



OBJETIVO: Relacionar una puntuación <11 en la encuesta MNA (Mini Nutritional Assesment) con mayor posibilidad de patología neurológica.

Material y métodos

Consulta de dependencia alcohólica



1. Encuesta MNA.
2. Exploración física.
3. Minimental Test.

Chi cuadrado para variables cualitativas.
 U Mann-Whytney para variables cuantitativas-cualitativas

Afectación neurológica según riesgo de desnutrición



Los pacientes sin riesgo nutricional presentaban una ingesta media de alcohol en la semana previa de 499 gramos en comparación con los 311 gr. de los pacientes que presentaban riesgo de desnutrición.



¡Accede a la encuesta MNA en español a través del código QR!

RESULTADOS

ESTUDIO WERNICKE-SEMI: TRATAMIENTO RECIBIDO AL DIAGNÓSTICO DE EW

Ana M. Mateos Díaz^{1,2}, Antonio J. Chamorro¹, Beatriz Rosón-Hernández³, José-A. Medina-García⁴, Roberto Muga-Bustamante⁵, Joaquín Fernández-Solá⁶, M.-Candelaria Martín-González⁷, Elena Seco-Hernández⁸, Ignacio Novo-Veleiro⁹, Miguel Marcos Martín¹

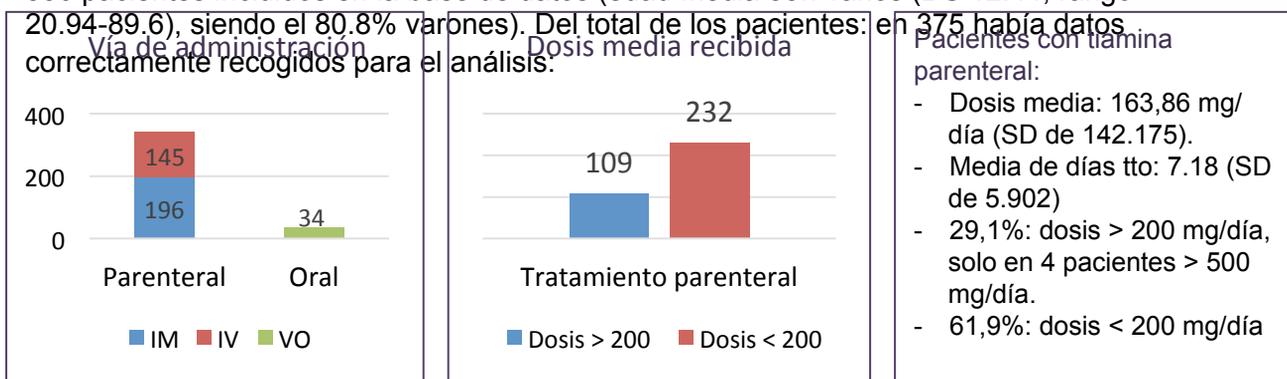
(1) M. Interna, Complejo Asistencial de Salamanca, (2) M. Interna, Complejo Asistencial de Zamora (3) M. Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, (4) M. Interna, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Tenerife, (5) Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, (6) M. Interna, Hospital Clínic, Barcelona, (7) M. Interna, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, (8) Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, (9) M. Interna Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

OBJETIVO: Analizar y describir las pautas de tratamiento recibidas en los pacientes incluidos en estudio Wernicke-SEMI.

MATERIAL Y MÉTODOS: El estudio Wernicke-SEMI, es un estudio multicéntrico en el que han participado 21 hospitales españoles, identificando a los pacientes que tenían un diagnóstico al alta de EW, durante el periodo de enero 2000 a diciembre 2012. Se revisaron de forma retrospectiva (según el protocolo establecido): variables clínicas, epidemiológicas y de pruebas complementarias, así como el tratamiento y situación al alta.

RESULTADOS:

536 pacientes incluidos en la base de datos (edad media 55.71 años (DS 12.44, rango 20.94-89.6), siendo el 80.8% varones). Del total de los pacientes: en 375 había datos correctamente recogidos para el análisis.



DISCUSIÓN:

La EW es una enfermedad compleja, que no solo está infradiagnosticada, sino que en muchos casos se diagnostica de forma tardía, lo cual es importante, dado que el retraso en su tratamiento tiene consecuencias catastróficas, pudiendo quedar secuelas neurológicas permanentes e incluso producir la muerte del paciente. Aunque no hay estudios concluyentes sobre las dosis recomendadas para el tratamiento, la evidencia científica actual recomienda administrar por vía parenteral entre 200-500 mg, tres veces al día, lo que evidencia el infratratamiento de los pacientes analizados, ya que solo 4 pacientes del total de la muestra recibieron una dosis mayor de 500 mg diarios.

CONCLUSIONES:

La EW es una enfermedad que no solo está infradiagnosticada, sino que basándonos en los datos recogidos también está infratratada, dado que muchos pacientes no reciben el tratamiento de forma correcta ni a las dosis adecuadas.

ESTADO NUTRICIONAL EN FUNCION DE LOS AÑOS BEBIENDO ALCOHOL REGULARMENTE EN UN CO-HOUSING

Salas-González MD (1), Cuadrado-Soto E (1), Peral-Suárez A (1), Sánchez-Rodríguez P(1), Lorenzo Mora AM (1), Gamez Martín MJ (1), Villarta Aguilera AM (1), Aparicio A (1,2), Ortega RM (1,2), López-Sobaler AM (1,2)

(1)Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid (2)Grupo de Investigación UCM - VALORNUT (920030). Dpto. de Nutrición y Ciencia de los Alimentos, 3ª planta, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid

OBJETIVOS

El objetivo del estudio fue ver la diferencia en distintos parámetros nutricionales y de salud entre personas mayores en función de los años que llevaban tomando alcohol regularmente.



MATERIAL Y MÉTODOS

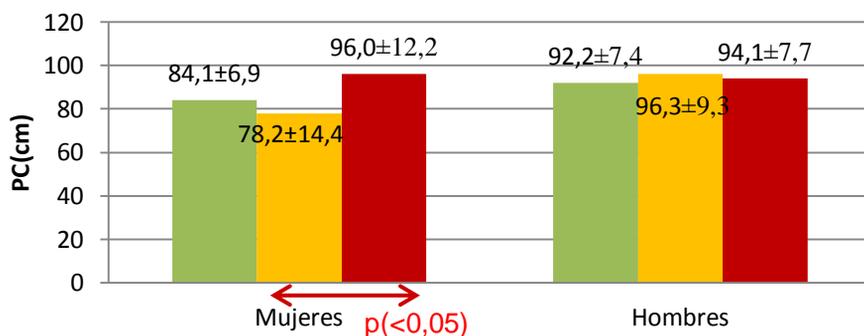
Se ha estudiado un grupo de 67 personas que viven en un co-housing (34 hombres) → entre 68 y 86 años. Mediante un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos se preguntó: “¿Cuántos años ha bebido alcohol con regularidad?”

4 Grupos: NS/NC (19,4%) / No bebe regularmente (34,3%) / Bebedor regular desde hace ≤ 10 años (23,9%) / Bebedor regular desde hace > 10 años (22,4%)

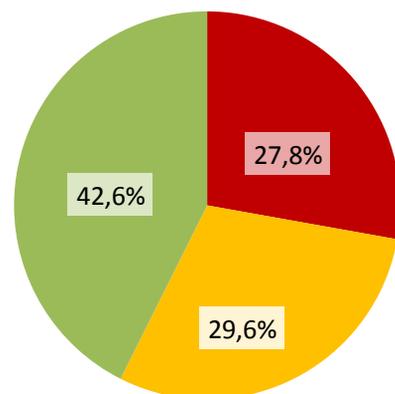
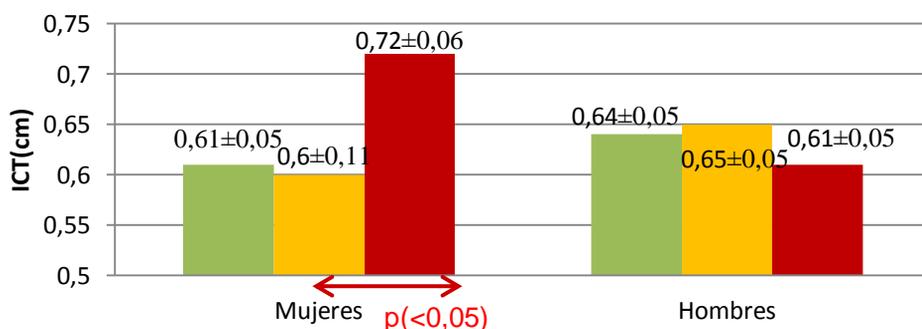
Se midieron peso, talla, perímetro de cintura (PC) y se calculó el IMC (peso/talla²), y el índice cintura/talla (ICT). Se midió la grasa corporal mediante BIA. Y se tomaron datos de tensión arterial y pulso. Los datos se analizaron con el **test ANOVA** en el software estadístico SPSS versión 20.0.

RESULTADOS

Diferencias en el PC en función de los años bebiendo alcohol de manera regular



Diferencias en el ICT en función de los años bebiendo alcohol de manera regular



Distribución en función de los años consumiendo alcohol de manera regular

- No bebe regularmente
- Bebedor regular ≤10 años
- Bebedor regular >10 años



Tensión Arterial,
Pulso, IMC Y
Grasa Corporal → **NO HAY DIFERENCIAS**

CONCLUSIONES

El consumo habitual y regular de bebidas alcohólicas durante más de 10 años se asocia a mayor prevalencia de obesidad abdominal y posible riesgo cardiovascular en mujeres, y no muestra asociación en varones