



Atrofia cerebral

Continuación del artículo anterior: **Efectos del alcohol etílico sobre el sistema nervioso.**

Armando Martínez Martínez¹, Alberto Rábano Gutiérrez²

ESPAÑA

En el curso del alcoholismo crónico aparece a veces deterioro intelectual global que se ha relacionado con la existencia de atrofia cerebral y agrandamiento ventricular, detectados en estudios de neuroimagen y necrópsicos, aunque se discute la relación de estos hallazgos con el efecto tóxico directo del alcohol (26,27). En el alcoholismo parece haber una disminución significativa del peso y volumen cerebral, sobre todo si se asocia SK (28,29). Análisis morfométricos han demostrado que la atrofia se debe sobre todo a reducción de volumen de la sustancia blanca hemisférica cerebral (30,31), aunque con resonancia magnética también se ha encontrado reducción del volumen cortical (32).

Estudios microscópicos cuantitativos realizados en alcohólicos crónicos (33) demuestran pérdida significativa de neuronas en el córtex frontal superior (área 8 de Brodmann), independientemente de la presencia o no de síndrome de Korsakoff o de cirrosis hepática. Sin embargo, otros trabajos morfométricos no encuentran diferencias en el número de neuronas entre el grupo de alcohólicos sin síndrome de Korsakoff y el grupo de control (34). En un estudio reciente se estudian volúmenes y contajes neuronales en ciertas regiones cerebrales en alcohólicos con EW, con síndrome de Korsakoff y no complicados con estos cuadros, relacionándolos con la antigüedad e intensidad del consumo de alcohol y comparándolos con un amplio grupo de control (27). En este trabajo se confirma la disminución de volumen de la sustancia blanca, en especial en el lóbulo frontal, en todos los alcohólicos, sobre todo en los casos con EW (con o sin psicosis de Korsakoff), y se demuestra pérdida de neuronas en la corteza de asociación frontal superior; además, tras la aplicación de estudios inmunohistoquímicos parece que la toxicidad afecta a neuronas piramidales no gabaérgicas. Es necesaria la realización de estudios con técnicas morfométricas y cuantitativas precisas de las mismas regiones cerebrales para poder contrastar los resultados de forma homogénea. El amplio espectro de cambios microscópicos en las neuronas corticales descrito clásicamente en el alcoholismo (hinchazón, atrofia pigmentaria, picnosis, pérdida de pirámides pequeñas) se considera actualmente inespecífico o de carácter artefactual.

ESCLEROSIS CORTICAL LAMINAR DE MOREL

Originalmente descrita por Morel en 1939 en alcohólicos crónicos con cuadro clínico de seudoparálisis cerebral y sintomatología similar al síndrome de Korsakoff; microscópicamente mostraban pérdida neuronal y gliosis limitadas a la capa III de la corteza cerebral, sin alteraciones en ganglios basales ni cerebelo (35). Esto da lugar a la formación de una banda de aspecto esponjoso en la capa III del cortex cerebral, a veces también en la capa IV, que afecta especialmente a las regiones frontal lateral y temporal.

La esclerosis laminar de Morel suele ocurrir asociada a la enfermedad de Marchiafava-Bignami (36) y en general se considera que es secundaria a ésta. Sin embargo, se han descrito casos de esclerosis laminar cortical aislada, como manifestación neuropatológica única de alcoholismo crónico (37). También hay casos asociados conjuntamente a enfermedad de Marchiafava-Bignami y mielínolisis pontina central (38) y a mielínolisis pontina y extrapontina no relacionados con alcoholismo (39).

Continuará la próxima semana.....

FUENTE: *Revista Española de Patología*, Vol. 35, No. 1, 2002.

<http://www.pgmacline.es/revpatologia/volumen35/vol35-num1/vol35-06.htm>

