

Hipovitaminosis D en pacientes hospitalizados por trastornos por consumo de sustancias en Unidad de Adicciones del Hospital Clínico Universidad de Chile

José Arancibia R.⁽¹⁾, Matías Koch M.⁽¹⁾, Carolina Tapia G.⁽¹⁾, Carlos Ibáñez P.^(1,2)

⁽¹⁾*Departamento de Psiquiatría y Salud Mental Norte.*

⁽²⁾*Departamento de Neurociencia, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.*

SUMMARY

The pathological consumption of alcohol and other drugs is associated with calcium metabolism disfunction through different pathways. Hypovitaminosis D contributes to acute a chronic neuronal injury in alcohol dependent patients. We do not have national evidence regarding the presence of hypovitaminosis D in addicted patients and there is a lack of information in the literature regarding polysubstance users. In this retrospective study, we evaluate the presence of hypovitaminosis of D in Substance Use Disorder inpatients treated in the Psychiatric Clinic of the University during the months of August to November 2017 and we described their main characteristics. 24 patients were evaluated, 19 of whom presented levels lower than 30 ng/ml of Vitamin D. Of those patients with hypovitaminosis 79% were men and 90% of them consumed alcohol, although in only 26% alcohol was the main substance. The main substance reported by the patients was cocaine (37%), smokable cocaine (32%) and marijuana (5%). Despite the methodological limitations of the study and the high prevalence of Hypovitaminosis D reported in the Chilean population, the results of this study suggest the need for a systematic evaluation of Vitamin D levels in patients hospitalized for addictions to adequately supplement those who require it.

Fecha recepción: febrero 2018 | Fecha aceptación: febrero 2018

INTRODUCCIÓN

El consumo patológico de alcohol y otras drogas se asocia a la aparición de una serie de deficiencias endocrinometabólicas que inciden en la aparición de complicaciones clínicas relevantes, tanto en el corto como en el largo plazo.

Uno de los efectos negativos del consumo de alcohol es la alteración del metabolismo óseo. Diversos estudios han explorado el impacto del consumo de alcohol en el metabolismo óseo⁽¹⁾, siendo una causa mayor de osteoporosis secundaria e incremento en el riesgo de fractura⁽¹⁻⁴⁾. Los mecanismos asociados a este efecto son complejos, pero confluyen en un desbalance entre la formación y remodelación ósea. Se han descrito la disminución en los niveles séricos de osteocalcina⁽¹⁾ e inhibición de la proliferación y activación osteoblástica^(1,5,6). Algunos mecanismos recientemente reportados a través de los cuales el alcohol impacta en el metabolismo óseo son: el estrés oxidativo, aumento de la apoptosis de osteocitos y modulación de vías de señalización intracelular⁽¹⁾. Los niveles de algunos microelementos y hormonas son marcadores relevantes que influyen en los procesos de remodelación ósea anteriormente mencionados⁽¹⁾.

La vitamina D forma parte del grupo de elementos reguladores del balance de calcio⁽⁷⁾, y tanto su deficiencia como su funcionamiento alterado han sido descritos en consumidores de alcohol^(1,3,8,9). En personas dependientes a alcohol, los bajos niveles de vitamina D pueden estar relacionados con una menor exposición solar, deficiencias en aporte nutricional, alteración de la absorción intestinal y alteraciones hepatocelulares^(1,8,10,11).

En otro plano, la deficiencia de vitamina D, en conjunto con la insuficiencia de magnesio, además de contribuir a la degeneración crónica del estado mental en pacientes con consumo crónico de dro-

gas, ha sido relacionada con alteraciones neuronales agudas, incluyendo el síndrome de privación alcohólica⁽¹²⁾. Lo anterior, mediado por la presencia de estos elementos en la membrana celular neuronal y por su participación en la excitotoxicidad glutamatérgica mediada por receptores NMDA⁽¹²⁻¹⁴⁾.

La evaluación somática, a través de un examen físico completo y exámenes generales y el posterior tratamiento de los déficit y patologías identificadas en los pacientes que se hospitalizan para una desintoxicación, están considerados en los protocolos de manejo; sin embargo, en la práctica clínica habitual y en las guías clínicas disponibles no se considera la evaluación rutinaria de los niveles de vitamina D en pacientes dependientes a alcohol u otras drogas.

En este estudio se explora la incidencia de hipovitaminosis D en un grupo de pacientes hospitalizados con diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol y otras sustancias. A la luz de la evidencia que sugiere un rol mediador del déficit de vitamina D en algunas complicaciones asociadas al consumo patológico de alcohol, se plantea que la evaluación de niveles de vitamina D sería una variable relevante para establecer la pertinencia de su suplemento como parte del grupo de intervenciones clínicas a realizar.

MATERIALES Y MÉTODOS

En el presente estudio retrospectivo se seleccionaron aquellos pacientes hospitalizados en la Unidad de Adicciones de la Clínica Psiquiátrica Universitaria de la Universidad de Chile durante el período comprendido entre los meses de agosto y noviembre de 2017.

Se incluyeron aquellos pacientes a los cuales se les solicitó niveles de vitamina D, en conjunto con una serie de otros exámenes de laboratorio (hemograma, perfil bioquímico, hepático y lipídico,

función renal, función tiroídea, *screening* de drogas en orina, entre otros) al ingreso de su hospitalización.

Se evaluaron 24 pacientes, 19 hombres y 5 mujeres, con edades entre 19 y 53 años con un promedio de edad de 33 años.

Se definió como deficitarios de vitamina D a aquellos pacientes con niveles inferiores a 30 ng/ml. Dicha población deficitaria en vitamina D se subclasificó según fuera insuficiencia (≥ 20 y < 30 ng/ml) o deficiencia (< 20 ng/ml)^(15,16), sexo, asociación con consumo de alcohol o no y sustancia principal de consumo reportada por el paciente.

A aquellos pacientes con déficit de vitamina D se les indicó tratamiento con suplementación con colecalciferol; en algunos casos en particular se solicitó la evaluación médica por parte del Equipo de Nutriología del Hospital.

RESULTADOS

De los datos obtenidos, podemos destacar lo siguiente:

- Tal como lo muestra la Figura 1, 19 pacientes de un total de 24 presentaron al momento del ingreso niveles inferiores a 30 ng/ml, lo que corresponde a un 79% de la población estudiada.
- Un 74% de los pacientes con déficit de vitamina D presentaron deficiencia de vitamina D al momento del ingreso.
- De aquellos pacientes con déficit de vitamina D, un 79% corresponde a hombres y un 21%, a mujeres.
- También es posible evidenciar que aquellos pacientes con déficit de vitamina D, 17, es decir, un 89% presentaba algún otro diagnóstico psiquiátrico además de la dependencia a sustancias.
- El consumo problemático de alcohol estaba presente en el 90% de los pacientes con déficit de

vitamina D. Como se muestra en la Figura 2, destaca que solamente un 10% de aquellos pacientes con déficit de vitamina D no presentaban trastorno por consumo de alcohol. Un 16% presentaba únicamente un trastorno por consumo de alcohol; en contraste, el 74% restante presentaba además otro trastorno por consumo de sustancias diferente a alcohol.

- En la Figura 3 se describen los pacientes con déficit de vitamina D según la sustancia principal de consumo, resultando del total de 19 pacientes, la cocaína fue la más frecuente con 7 individuos, seguida de la pasta base de cocaína con 6, luego el alcohol con 5 y finalmente la marihuana con solo 1 paciente.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio respaldan la evidencia disponible respecto a la presencia de alteraciones en el metabolismo óseo y específicamente de la dismi-

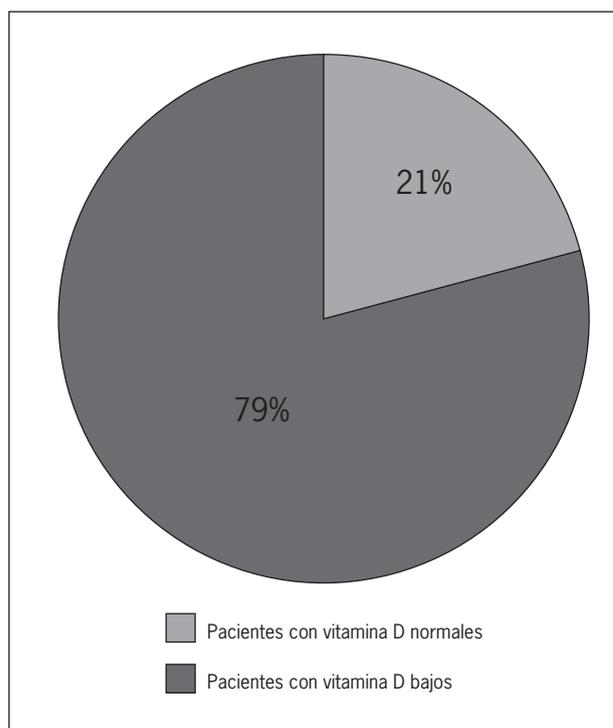


Figura 1. Porcentaje de pacientes según niveles de vitamina D.

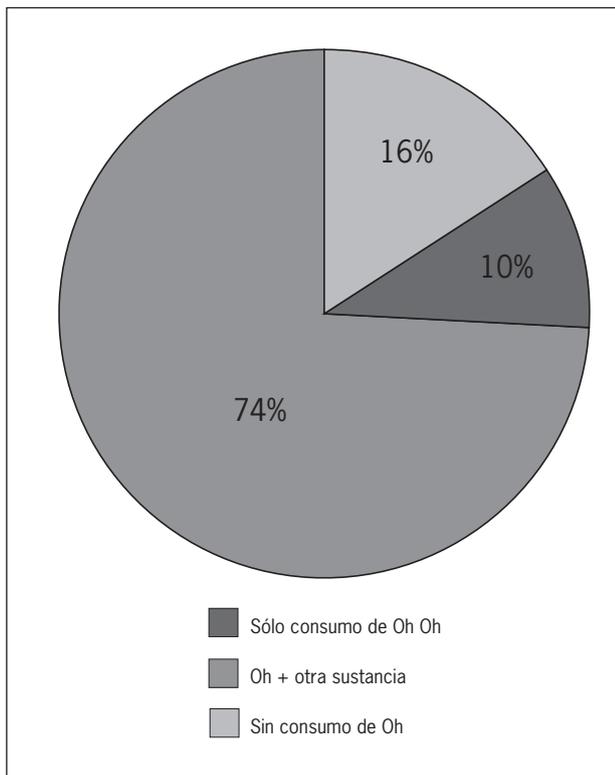


Figura 2. Pacientes con déficit de vitamina D según su asociación a consumo de Oh.

nución de la vitamina D en pacientes con consumo crónico e intensivo de alcohol.

Esta investigación aporta a la escasa literatura disponible sobre la hipovitaminosis D asociada al consumo de otras sustancias adictivas. Considerando que las poblaciones consultantes por trastornos adictivos suelen presentar consumos simultáneos de varias sustancias distintas, resulta importante conocer el comportamiento de esta complicación metabólica en poblaciones de consumidores de otras sustancias además del alcohol.

Algunas limitaciones del presente estudio tienen relación con el diseño retrospectivo de una muestra pequeña no representativa del universo de pacientes de los pacientes hospitalizados por adicciones y sin un grupo control.

La elevada presencia de hipovitaminosis de D debe además ser interpretada en el contexto epidemiológico nacional donde se reportan cifras que oscilan entre el 46,7% y 63,3% de déficit de vitamina D, dependiendo del subtipo de población estudiada^(17,18). Lo anterior desde luego dificulta atribuir los niveles deficitarios de vitamina D en estos pacientes, exclusivamente al consumo de sustancias.

El cuidado integral de un paciente dependiente a sustancias en el proceso de desintoxicación hospitalaria, requiere de una evaluación física completa y de la corrección de los déficit o alteraciones pesquisadas en la exploración clínica. Estos resultados alertan respecto a la necesidad de identificar y corregir a tiempo el déficit de vitamina D. Lo anterior como estrategia de tratamiento y prevención de las complicaciones neuropsiquiátricas asociadas a la deficiencia de vitamina D y los efectos nocivos neuronales -tanto agudos como crónicos- asociados⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Hasta el momento no existe evidencia internacional suficiente para incorporar una evaluación rutinaria de vitamina D en estos pacientes. Y hasta donde conocemos este es el primer estudio que entrega información respecto al comportamiento de esta variable en pacientes dependientes a sustancias en nuestro país. Además, resulta interesante debido a que a nivel internacional existe falta de información

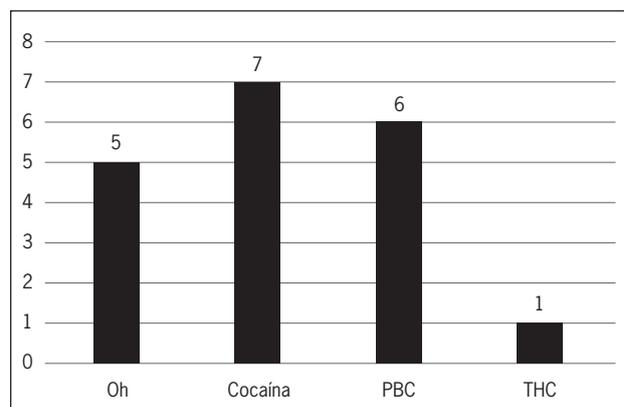


Figura 3. Pacientes con niveles deficitarios de vitamina D según sustancia principal de consumo.

respecto a lo que ocurre con pacientes dependientes a sustancias como la cocaína, la pasta base o la marihuana, que además consumen alcohol.

A pesar de las limitaciones metodológicas de este estudio -que hacen recomendable la realización

de un estudio con un diseño más riguroso y una muestra mayor- estos resultados orientan respecto a la necesidad de explorar sistemáticamente la presencia de hipovitaminosis D en pacientes que se hospitalizan para el manejo de un trastorno adictivo en Chile.

REFERENCIAS

1. Maurel DB, Boisseau N, Benhamou CL, Jaffre C. Alcohol and bone: review of dose effects and mechanisms. *Osteoporos Int* 2012;23:1–16.
2. Gonzalez-Calvin JL, Garcia-Sanchez A, Bellet V, Munoz-Torres M, Raya-Alvarez E, Salvatierra-Rios D. Mineral metabolism, osteoblastic function and bone mass in chronic alcoholism. *Alcohol* 1993;28:571–9.
3. Alvisa-Negrin J, Gonzalez-Reimers E, Santolaria-Fernandez F, Garcia Valdecasas-Campello E, Valls MR *et al.* Osteopenia in alcoholics: effect of alcohol abstinence. *Alcohol Alcohol* 2009;44:468–75.
4. Nyquist F, Ljunghall S, Berglund M, Obrant K. Biochemical markers of bone metabolism after short and long time ethanol withdrawal in alcoholics. *Bone* 1996;19:51–4.
5. Diamond T, Stiel D, Lunzer M, Wilkinson M, Posen S. Ethanol reduces bone formation and may cause osteoporosis. *Am J Med* 1989;86:282–8.
6. Sampson HW. Alcohol's harmful effects on bone. *Alcohol Health Res World* 1998;22:190–4.
7. Lips P. Vitamin D physiology. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 2006;92:1-4.
8. Malik P, Gasser RW, Kemmler G, Moncayo R, Finkenstedt G, Kurz M, Fleischhacker WW. Low bone mineral density and impaired bone metabolism in young alcoholic patients without liver cirrhosis: a cross-sectional study. *Alcohol Clin Exp Res* 2009;33:375–81.
9. Schnitzler CM, Mesquita JM, Shires R. Cortical and trabecular bone microarchitecture and turnover in alcohol-induced chronic pancreatitis: a histomorphometric study. *J Bone Miner Metab* 2010;28:456-67.
10. Rico H. Alcohol and bone disease. *Alcohol Alcohol* 1990;25:345–52.
11. Sampson H. Alcoholism: Clinical and Investigation Research 1997;21:400-3.
12. Prior PL, Jezierski Vaz M, Ramos AC, Fernandes Galduróz JC. Influence of microelement concentration on the intensity of alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol and Alcoholism* 2015;50:152-6.
13. Li-Smerin Y, Levitan ES, Johnson JW. Free intracellular Mg (2+) concentration and inhibition of NMDA responses in cultured rat neurons. *J Physiol* 2001;15:729–43.
14. Evans SM, Levin FR, Brooks DJ, Garawi F. A pilot double-blind treatment trial of memantine for alcohol dependence. *Alcohol Clin Exp Res* 2007;5:775–82.

15. Barberán M, Aguilera G, Brunet L, Maldonado F. Déficit de vitamina D, revisión epidemiológica actual. *Rev Hosp Clin Univ Chile* 2014;25:127-34.
16. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP *et al.* Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:1911-30.
17. González G, Alvarado JN, Rojas A, Navarrete C, Velásquez CG, Arteaga E. High prevalence of vitamin D deficiency in Chilean healthy postmenopausal women with normal sun exposure: additional evidence for a worldwide concern. *Menopause* 2007;14:455-61.
18. Rodríguez J, Valdivia G, Trincado P. Vertebral fractures, osteoporosis and vitamin D levels in Chilean postmenopausal women. *Rev Med Chil* 2007;135:31-6.

CORRESPONDENCIA

Dr. Carlos Ibáñez Piña
Departamento de Neurociencia,
Facultad de Medicina, Universidad de Chile
Avenida Independencia 1027, Independencia
Fono: 562 9879 5258
E-mail: cibanez@hcuch.cl

