

Trastornos neurológicos inducidos por el consumo excesivo de bebidas alcohólicas

Autores: Anays Tania Acuña Amador¹, Osmel Mollinedo Rangel².

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Facultad de Ciencias Médicas de Sagua la Grande. Villa Clara, Cuba. E-mail: anays.99@nauta.cu. <https://orcid.org/0000-0002-3949-3506>

²Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Facultad de Ciencias Médicas de Sagua la Grande. Villa Clara, Cuba. E-mail: osmel.mollinedo@nauta.cu. <https://orcid.org/0000-0002-3049-3235>

Resumen

Introducción: el alcohol es la droga más consumida en el mundo su comenzó estuvo vinculado con actividades religiosas, después se usó para el alivio del dolor, dando paso finalmente a su consumo colectivo. Al pasar el tiempo, el hombre descubrió en el alcohol un modo de enajenarse del medio cuando este era para él insoportable El abuso del consumo de alcohol o alcoholismo se ha convertido en una problemática de índole global, de la cual ninguna persona está exenta, y provoca graves trastornos para el hombre.

Objetivo: describir los trastornos neurológicos que inducen el consumo excesivo de bebidas alcohólicas.

Desarrollo: los problemas de salud son las principales consecuencias del consumo de alcohol, relacionado como la causa de 60 tipos de enfermedades tanto agudas como crónicas. El alcohol es un depresor del SNC. La toxicidad del alcohol etílico en la función neuronal es conocida desde hace mucho tiempo, y se ha relacionado con trastornos neurológicos que afectan a todos los niveles del neuroeje (cerebro, cerebelo, tronco cerebral, nervios periféricos y músculo). Dado que todas las estructuras cerebrales sufren un deterioro progresivo, incluyendo detrimento de los estilos de vida es importante evitar su consumo

Conclusiones: el consumo de alcohol provoca anomalías estructurales y funcionales que afectan al hombre en toda su economía. Algunos de los trastornos son degeneración cerebelosa, demencia alcohólica, síndrome de Wernicke- Korsakoff, enfermedad de Marchiafava-Bignami, mielinólisis pontina central, demencia alcohólica, atrofia cerebral, polineuropatía y miopatía. No tiene tratamiento específico, se tratan con vitaminoterapia, rehabilitación, medidas de soporte vital y para evitar complicaciones.

Palabras clave: bebidas alcohólicas; trastornos neurológicos; alcoholismo; etanol.

Introducción

Los alcoholes constituyen un amplio grupo de compuestos orgánicos derivados de los hidrocarburos que contienen uno o varios grupos de hidroxilos (-OH). El etanol o alcohol etílico es uno de los compuestos de este grupo y es el principal componente psicoactivo de las bebidas alcohólicas.⁽¹⁾

El alcohol es la droga más consumida en el mundo. La ingestión inicial comenzó vinculada con actividades religiosas, después se usó para el alivio del dolor, dando paso finalmente a su consumo colectivo. Al pasar el tiempo, el hombre descubrió en el alcohol un modo de enajenarse del medio cuando este era para él insoportable.⁽²⁾

A partir de que el alcoholismo fue declarado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como "una enfermedad incurable, progresiva y mortal por consecuencia" a mediados del siglo pasado, quedó completamente claro que, como tal, puede manifestarse en cualquier persona, sin importar edad, sexo, religión o posición socioeconómica.⁽³⁾

El consumo de alcohol puede describirse en términos de gramos (gr) de alcohol consumido o por el contenido alcohólico de las distintas bebidas. De acuerdo a la OMS se ha establecido que una bebida estándar corresponde a aquella que contiene alrededor de 10 gr de alcohol.⁽¹⁾

El abuso del consumo de alcohol o alcoholismo, debido a su repercusión social, individual, biológica y psicológico-espiritual, se ha convertido en una problemática de índole global, de la cual ninguna persona está exenta, pues una vez adquirida la adicción, deviene un proceso crónico.⁽⁴⁾

El consumo de alcohol es uno de los principales factores de riesgo para la discapacidad y la morbimortalidad a nivel mundial, ya que causa alrededor de 3.3 millones de muertes anuales. Según datos de la OMS, los mayores niveles de consumo de alcohol se registran en los países desarrollados, siendo Europa el continente con mayor consumo per capita, con 10,9 litros de alcohol puro anuales, especialmente Europa del Este.^(4,5)

Asimismo, han ocurrido importantes cambios de tendencia en los patrones de consumo. Por ejemplo, en los últimos años se ha producido un aumento del consumo de alcohol entre las mujeres más jóvenes como consecuencia de la superación de los roles de género. En el caso de la

población adolescente (14-18 años) de España, la prevalencia del consumo ya es superior en las mujeres (82.9 % vs 80.9 %).⁽⁵⁾

Según datos de la OMS cerca de 70 % de la población del planeta consume bebidas en diferentes proporciones y alrededor de 10 % de sus integrantes se convertirán en pacientes alcohólicos durante el curso de sus vidas; en América Latina el consumo per capita es de 8,4 litros, aproximadamente.⁽⁴⁾

En una encuesta realizada en tres poblaciones rurales de la República Dominicana, dos tercios de la población fueron clasificados como "bebedores intensos," pero este estatus fue dado a mujeres y hombres que consumían más de uno y dos tragos por día, respectivamente. En Nicaragua, tanto a nivel urbano como rural, se observó que 48% de la población admitió consumo de alcohol. En un estudio realizado en tribus venezolanas, se reportó una prevalencia del consumo de alcohol de 98% entre los hombres.⁽⁶⁾

En Cuba, al igual que el resto de los países de la región latinoamericana, muestra un elevado consumo de alcohol, según un informe de la Organización Panamericana de Salud (OPS) de 2015, en el trienio 2008-2010, se estimó un consumo total de alcohol per cápita en la población adulta de 8.8 y 1.6 litros de alcohol puro como promedio anual por hombres y mujeres respectivamente.⁽⁴⁾

En los años 2018-2019 el alcoholismo ocupó el decimosexto lugar en cuanto a defunciones para ambos sexos en Cuba, predominando en el masculino con un total de 554 defunciones en el 2018 y 647 en el año 2019.⁽⁷⁾

En un estudio en pacientes atendidos en la psicoterapia de grupo del municipio de Guantánamo durante 2014-2016 predominó el sexo masculino, estado civil divorciado, con mayor tiempo de ingestión del tóxico, entre 1 a 5 años.⁽³⁾

El inicio del consumo de alcohol se sitúa en la adolescencia temprana para la mayoría comienza alrededor de los 15 a 17 años de edad, como un consumo experimental, en esta primera etapa el consumo es poco frecuente y de baja cantidad.⁽¹⁾

Motivados en esta realidad y problemática global que constituye el alcoholismo no solo para el adicto sino también para el ambiente en que este se desarrolla y por el elevado número de enfermedades que son prevenibles con la abstinencia y deshabitación alcohólica, surge la

necesidad de realizar la presente investigación con el objetivo de describir los trastornos neurológicos inducidos por el consumo excesivo de bebidas alcohólicas.

Objetivo

Describir los trastornos neurológicos inducidos por el consumo excesivo de bebidas alcohólicas.

Desarrollo

Los problemas de salud son las principales consecuencias del consumo de alcohol, relacionado como la causa de 60 tipos de enfermedades tanto agudas como crónicas. Las mismas que se pueden agrupar por tipo de trastorno y se clasifican de la siguiente forma:⁽¹⁾

- Trastornos cardiovasculares como: la hipertensión arterial, miocardiopatía dilatada, alteraciones del ritmo cardíaco, cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares.
- Trastornos digestivos. Orofaringe (queilitis, boqueras, glositis, gingivitis, caries, hipertrofia de la glándula parótida, cáncer de labio, lengua o de cavidad orofaríngea), esófago (reflujo gastroesofágico, esofagitis pépticas, hemorragias digestivas altas o bajas), estómago (gastritis alcohólica aguda o crónica, úlcera de estómago y cáncer de estómago), páncreas (pancreatitis aguda, colelitiasis), hígado (hepatopatía, hígado graso, hepatitis alcohólica, cirrosis alcohólica, hepatomegalia, hepatocarcinoma), intestino delgado (mala absorción intestinal, diarrea, desnutrición).
- Trastornos hematológicos. Alteraciones de los eritrocitos (macrocitosis, anemia megaloblástica), alteraciones de los leucocitos y alteraciones de las plaquetas.
- Trastornos osteomusculares. Osteoporosis, alteraciones articulares, miopatías y rabdomiólisis.
- Trastornos metabólicos. Alteraciones de las proteínas, lípidos y vitaminas, cetoacidosis alcohólica, hipoglucemia alcohólica.
- Trastornos endocrinos. Hipogonadismo hipogonadotrópico, con atrofia testicular e infertilidad, feminización por aumento de estrógenos plasmáticos, amenorrea, riesgo de aborto espontáneo, esterilidad, síndrome pseudo Cushing con atrofia muscular.
- Infecciones. Neumonías, tuberculosis, hepatitis virales por virus B y C, meningitis, infecciones cutáneas y peritonitis, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Cáncer. Esofágico, del tracto respiratorio superior, de recto y cáncer de mama.

- Trastornos neurológicos. Degeneración cerebelosa, demencia alcohólica, síndrome de Wernicke- Korsakoff, pelagra, ambliopía alcohol-tabaco, enfermedad de Marchiafava-Bignami, mielinólisis pontina central, demencia alcohólica, atrofia cerebral, epilepsia, factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular, polineuropatía y miopatía.

Afectación del sistema nervioso central ⁽⁸⁾

El alcohol etílico (AEt) forma parte de la cultura de las sociedades contemporáneas, situándose entre las drogas de mayor consumo y con más problemas socio-sanitarios. El alcohol es un depresor del SNC. La toxicidad del AEt en la función neuronal es conocida desde hace mucho tiempo, no obstante, los mecanismos subyacentes siguen siendo controvertidos.

Se han propuesto varios mecanismos de toxicidad:

- a) acción directa –citotóxica– (por ejemplo, miopatía alcohólica)
- b) secundaria a estados multicarenciales frecuentemente asociados al alcoholismo (por ejemplo, encefalopatía de Wernicke)
- c) trastornos metabólicos ligados a la toxicidad del AEt sobre otros órganos (por ejemplo, encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática)

El abuso de AEt se ha relacionado con trastornos neurológicos que afectan a todos los niveles del neuroeje (cerebro, cerebelo, tronco cerebral, nervios periféricos y músculo). A continuación se describen enfermedades asociados a su consumo agudo y crónico.

Intoxicación por alcohol

Es un cuadro que se produce después de la ingesta reciente de alcohol y que implica una serie de síntomas físicos y cambios conductuales que son proporcionales a la concentración de alcohol en sangre (entre 50-100 mg/dl suelen producir mínimas alteraciones y entre 200-300 mg/dl conllevan importantes alteraciones).⁽⁹⁾

Esto hace que exista una relación entre los síntomas derivados del consumo agudo de alcohol y los niveles en sangre. Estas cifras deben tomarse como orientativas, ya que hay variaciones individuales en función del sexo, consumo habitual, factores genéticos y metabólicos.⁽¹⁰⁾

Los síntomas de la intoxicación alcohólica son resultado de la acción depresora del alcohol sobre las neuronas cerebrales y espinales. Al parecer, algunos de los efectos inmediatos de la ingestión

aguda de alcohol podrían ser debidos a la inhibición de ciertas estructuras subcorticales que modulan la actividad de la corteza cerebral. ⁽¹⁰⁾

Sin embargo, con cantidades crecientes de alcohol la acción depresora se extiende para abarcar las neuronas corticales y otras del tallo cerebral y espinales, de manera que puede llegar a producirse confusión mental, una disminución del nivel de conciencia y un coma etílico. La muerte sobreviene por parada respiratoria (por la depresión de la función respiratoria o broncoaspiración) y, en ocasiones, como consecuencia de caídas. ^(9,10)

Las lagunas amnésicas (Blackouts) se refiere a episodios de amnesia anterógrada asociados a la intoxicación alcohólica. El individuo no recuerda nada de lo ocurrido en un tiempo de 5-10 minutos de duración en los que, por otra parte, está conservada la consciencia y el resto de funciones corticales. Los episodios pasan desapercibidos para los observadores⁹. Estas unidas a las crisis convulsivas pueden aparecer con facilidad en algunas personas susceptibles tras intoxicaciones relativamente leves. ⁽⁹⁾

El tratamiento de la intoxicación alcohólica aguda es de soporte y de vigilancia del nivel de conciencia. El coma alcohólico representa una urgencia médica que requiere medidas apropiadas de soporte vital. ⁽¹⁰⁾

Síndrome de privación alcohólica

El síndrome de abstinencia de alcohol (SAA) o el síndrome de privación alcohólica se caracteriza por un estado de hiperactividad autonómica que se produce como consecuencia de la disminución o la supresión del consumo de alcohol en aquellos pacientes que han desarrollado tolerancia y dependencia. ^(9, 10)

El alcohol actúa básicamente a través de 2 receptores neuronales específicos. Por un lado, regula el receptor de tipo A del ácido gamma-aminobutírico (GABA), que produce una menor excitabilidad neuronal, lo que explica sus efectos sedantes e hipnóticos. Por otro lado, el alcohol aumenta el número de receptores para glutamato de N-metil-D-aspartato, lo que conlleva un aumento de la función glutamatérgica, con el consiguiente estado de hiperexcitación. El consumo crónico de alcohol induce cambios neuroadaptativos (tolerancia), aumenta el número de los receptores para el glutamato N-metil-D-aspartato y desensibiliza la respuesta y el número de receptores gamma-aminobutíricos. ⁽¹⁰⁾

Los signos y síntomas del SAA pueden agruparse en cinco apartados:⁽⁹⁾

1. Hiperactividad autonómica: se produce taquicardia, hipertensión, diaforesis, temblor, fiebre e hiperventilación con alcalosis respiratoria.
2. Alteraciones del sueño: insomnio, aumento de la fase de movimientos oculares rápidos (REM) y disminución de las fases 3 y 4.
3. Alteraciones gastrointestinales: anorexia, náuseas y vómitos.
4. Manifestaciones psicológicas: ansiedad, agitación, inquietud, irritabilidad, distracción, falta de concentración, alteraciones de la memoria y del juicio y alucinaciones.
5. Convulsiones tónico-clónicas.

Las manifestaciones del síndrome de abstinencia parecen estar mediadas por un aumento en la neurotransmisión excitatoria con respecto a la inhibitoria. Y se dividen por fases en dependencia de los síntomas y el tiempo de la interrupción o disminución del consumo de alcohol:⁽¹⁰⁾

Primera fase

Ocurre a las 4-12 horas después de haber alcanzado la máxima alcoholemia. Dura aproximadamente 24 horas y se caracteriza por el predominio de signos noradrenérgicos, entre ellos, incremento de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión sistólica y, algo menos, la diastólica, aumento de la frecuencia respiratoria, diaforesis, ligera hiperreflexia, temblor intencional (predominando en las manos siendo el signo guía asociado a hiperactividad autonómica), ansiedad y labilidad emocional.^(8, 9)

Segunda fase

Aparece a las 12-24 horas de haber alcanzado la máxima alcoholemia y se prolonga durante 48-72 horas. Se caracteriza por un agravamiento de la sintomatología noradrenérgica, siendo también frecuentes las manifestaciones digestivas y la aparición de las convulsiones.⁽⁹⁾

Tercera fase

Esta fase se inicia tras las 72 horas del último pico de alcoholemia. Se caracteriza por un mayor agravamiento de la sintomatología noradrenérgica, aparición de síntomas de disfunción dopaminérgica, como alucinaciones e ideas delirantes, y desaparición de las convulsiones. Las complicaciones más graves del SAA son las siguientes:^(9, 16)

Crisis convulsivas

Se dan en el 3 % de los SAA y se han relacionado con el predominio de la actividad de neurotransmisores excitadores como el glutamato y la disminución de los inhibidores como el GABA. Cuando aparecen las crisis convulsivas, lo hacen entre las 7-48 horas tras el cese del consumo. Son generalizadas y de características tónico-clónicas. La mortalidad se asocia al desarrollo de delirium tremens y a la aparición de status epiléptico.⁽⁹⁾

Delirium tremens

Sucede en el 5 % de los SAA. Se trata de un estado de confusión que aparece en individuos dependientes del alcohol con una larga historia de consumo. La sintomatología típica incluye la disminución del nivel de conciencia o confusión (delirium), las alucinaciones (típicamente visuales, insectos, animales y personas), trastornos de la percepción, asociado a nivel de conciencia fluctuante (hiperactividad o adormilamiento) y el temblor. También son frecuentes los delirios, la agitación, el insomnio y la hiperactividad autonómica: sudoración, deshidratación, falta de apetito, elevación de la frecuencia cardíaca y respiratoria, de la tensión arterial e hiperpirexia. Los síntomas suelen aparecer entre las 72-96 horas desde la última ingesta etílica. Suele durar de 3-5 días. Se trata de una urgencia médica que, de no tratarse, presenta una mortalidad del 20 %.^(8, 9)

Puede asociarse también alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas como la hipomagnesemia. La mortalidad es del 5 al 15%, fundamentalmente por complicaciones metabólicas, cardiovasculares e infecciosas.⁽⁹⁾

En el tratamiento del SAA es importante la vigilancia de constantes, asegurar la reposición hidroelectrolítica (especialmente del Mg⁺⁺) y calórica, reponer vitaminas del grupo B y control de las crisis comiciales y la agitación.⁽⁸⁾

Según la Asociación Europea para el Estudio del Hígado, en los pacientes con síndrome de abstinencia agudo y hepatopatía alcohólica el tratamiento de elección son las benzodiazepinas, ya que disminuyen el riesgo de crisis epilépticas. Se utilizan las de vida media prolongada, como el diazepam, y es aconsejable reducir la dosis gradualmente. Sin embargo, en pacientes ancianos, en pacientes con insuficiencia hepática, o cuando quiere evitarse una sedación excesiva, son recomendables las benzodiazepinas de vida media corta o intermedia, como el lorazepam a las menores dosis posibles. Si el paciente presenta alucinaciones y agitación que no responden a

benzodiazepinas, puede añadirse haloperidol, aunque debe usarse solo en combinación con benzodiazepinas debido a que los antipsicóticos aislados pueden aumentar el riesgo de convulsiones. Otros fármacos como agonistas alfa-2 (clonidina y dexmetomidina) y betabloqueantes pueden utilizarse como tratamientos adyuvantes para controlar la hiperactividad autonómica. Se están investigando otros medicamentos con resultados prometedores como la carbamacepina, gabapentina y el topiramato.⁽¹⁰⁾

Encefalopatía de Wernicke

El síndrome de Wernicke-Korsakoff incluye la encefalopatía de Wernicke (EW) y el síndrome amnésico de Korsakoff. Aunque históricamente han sido descritas como entidades separadas, hoy día se considera que son la fase aguda y el estado residual, respectivamente, del mismo proceso patológico. La prevalencia real no puede establecerse con precisión, aunque diferentes estudios han observado una prevalencia de lesiones típicas de EW entre el 0,2 y el 2,8 % de las autopsias realizadas en la población general, y del 12,5 % en autopsias realizadas a alcohólicos. Esta entidad está causada por el déficit de vitamina B1 (tiamina), la cual tiene un papel fundamental en el metabolismo. Dado que dichas enzimas regulan el metabolismo energético cerebral, el déficit de tiamina puede provocar daños, principalmente en aquellas regiones con mayor demanda metabólica como son la región paraventricular del tálamo e hipotálamo, los cuerpos mamilares, las áreas periacueductales, el suelo del IV ventrículo y el vermis cerebeloso. La tiamina está presente tanto en alimentos animales como vegetales, se absorbe por el duodeno y son necesarias 2-3 semanas para agotar las reservas del organismo, por eso la mala alimentación, característica de estos pacientes, puede reafirmar el riesgo a esta enfermedad.⁽¹⁰⁾

Desde el punto de vista clínico, la EW se caracteriza por la tríada clásica de alteración oculomotora, ataxia y confusión, pero solo se presenta completa en un 16 % de los pacientes. Las alteraciones oculares son complejas y consisten principalmente en una combinación de alteraciones como el nistagmo (que puede ser horizontal o vertical), paresias oculomotoras uni o bilaterales o alteraciones de la mirada conjugada. La ataxia afecta predominantemente al tronco, al provocar una alteración de la marcha y del equilibrio; es menos frecuente la ataxia de extremidades y la disartria. En cuanto al cuadro confusional o encefalopático, se desarrolla en días o semanas y se caracteriza por una profunda desorientación, dificultad para la concentración,

apatía, indiferencia, inatención, somnolencia y coma. Otros síntomas y signos son la hipotermia por afectación de estructuras hipotalámicas, la taquicardia o hipotensión postural por disfunción del sistema nervioso vegetativo o la polineuropatía multicarencial.⁽¹⁰⁾

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque algunas exploraciones complementarias pueden ayudar a confirmarlo o a excluir otras alternativas diagnósticas. En ningún caso, estas exploraciones deberán retrasar el inicio del tratamiento. Respecto a las pruebas de imagen cerebral, la resonancia magnética (RM) es la prueba complementaria más útil para confirmar el diagnóstico. La lesión más distintiva es el edema citotóxico reversible. Además, la atrofia de los cuerpos mamilares, que suele ser una anomalía en pacientes con lesiones crónicas, puede comenzar a detectarse dentro de la primera semana del inicio de la enfermedad.⁽¹⁰⁾

La EW es una urgencia médica, ya que es una enfermedad potencialmente reversible y la ausencia de tratamiento o su retraso puede provocar secuelas graves e incluso la muerte. El tratamiento consiste en la reposición de tiamina lo antes posible. La Federación Europea de Sociedades de Neurología, considera adecuada la administración de dosis de 100 a 200 mg de tiamina intravenosa en pacientes no alcohólicos, mientras que los pacientes alcohólicos precisarían dosis de hasta 500 mg 3 veces al día. Además, también se recomienda instaurar una dieta normal lo antes posible y continuar el tratamiento hasta la mejoría clínica.⁽¹⁰⁾

Otro estudio propone como tratamiento iniciar con tiamina parenteral (hasta 1 gramo las primeras 24 horas de tratamiento, ya que por vía oral no es efectiva), que puede revertir el cuadro si el tratamiento se inicia en las primeras 48-72 horas. También es conveniente equilibrar los niveles de potasio y niacina. Debe mantenerse el tratamiento con tiamina parenteral durante 5 días, seguido de una suplementación oral de 300 mg por día durante semanas.^(11,12,13)

Complicaciones crónicas Síndrome de Korsakoff

El síndrome de Korsakoff (SK) se relaciona fundamentalmente con la malnutrición asociada al alcoholismo crónico, como un estado residual de la EW, aunque en ocasiones puede aparecer sin este antecedente o tras episodios subagudos no diagnosticados. No obstante, también puede ser un síntoma de malnutrición de otras causas o síntoma de enfermedades con lesiones en regiones talámica medial o inferomedial de los lóbulos temporales, de etiología isquémica, tumoral u otras. Desde un punto de vista clínico, se caracteriza por un deterioro desproporcionado de la memoria

con relación a otras funciones cognitivas, en un sujeto despierto, atento y con capacidad para responder. Destaca un defecto del aprendizaje y pérdida de los recuerdos, con afectación tanto de la memoria anterógrada como retrógrada. En general, la memoria reciente se encuentra más afectada que la remota y es característica la confabulación o falsificación creativa de la memoria en el discurso, que se puede incluso inducir mediante preguntas acerca de las actividades recientes del paciente. Otras funciones cognitivas como la capacidad de concentración, organización espacial, abstracción visual o verbal y desorientación espacio-temporal. Además, el paciente suele estar apático, ansioso y carece de iniciativa, espontaneidad, autocrítica y disfunción ejecutiva.^(10, 11)

El síndrome de Korsakoff a menudo se percibe como intratable, pero, de hecho, tras el tratamiento con tiamina solo el 25 % no muestran ninguna recuperación, el 25 % experimentan mejoría discreta, el 25 % mejoría significativa y el 25 % recuperan completamente la memoria.⁽¹⁰⁾ Los estudios de neuroimagen realizados indican la presencia de daños en estructuras subcorticales diencefálicas (tálamo, cerebelo, cuerpos mamilares) y corticales (frontal, parietal y cíngulo).⁽¹¹⁾

La combinación de ambos cuadros (EW+SK) estaría presente en el 1-2 % de todas las autopsias, y en un 10 % de las realizadas a abusadores de alcohol. El daño cerebral asociado a estas dos dimensiones neurotóxicas, una marcada atrofia cerebral con daño de la sustancia blanca y destrucción neuronal, está muy extendido entre los pacientes que presentan problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol, detectándose hasta en un 78 % de las autopsias realizadas.⁽¹¹⁾

La acumulación de episodios de consumo intenso a lo largo de la vida, con posteriores síndromes de abstinencia, implica una recuperación más lenta y menos completa, ya que produce más daño cerebral y con ello más deterioro cognitivo.⁽¹¹⁾

Es por esto que el consumo de alcohol a lo largo de la vida no es un factor de riesgo para el deterioro cognitivo en los consumidores de bajo riesgo, pero sí lo es para los abusadores y los dependientes. No se trata de cuánto alcohol se ha bebido a lo largo de la vida sino la forma en que se ha realizado.

Pelagra

Se debe a una deficiencia de ácido nicotínico (niacina) o de su aminoácido precursor, el triptófano. Clínicamente se presenta como la tríada clásica de dermatitis, diarrea y demencia; aunque en alcohólicos la presentación puede ser únicamente en forma de deterioro global de las funciones superiores. Por ello, en todo paciente alcohólico con alteración del estado mental, además de administrar B1 para profilaxis de EW, debe administrarse ácido nicotínico.⁽⁸⁾

Enfermedad de Machiafava-Bignami

La enfermedad de Machiafava-Bignami afecta casi exclusivamente a pacientes alcohólicos crónicos, aunque se han descrito casos esporádicos en abstemios con desnutrición. Es una entidad rara que se caracteriza por una desmielinización progresiva y necrosis de la parte central del cuerpo calloso. En el ámbito neuropatológico se observa una zona de desmielinización, bien delimitada, de localización medial del cuerpo calloso, que puede extenderse a la sustancia blanca subcortical de manera variable. La etiología es desconocida y controvertida, y se ha propuesto la existencia de un factor tóxico, todavía no identificada, presente en algunas bebidas alcohólicas. Sin embargo, dada la baja prevalencia de esta entidad en alcohólicos y el hecho de que se ha descrito también en algunos individuos abstemios, se propone una etiología nutricional, metabólica o enzimática todavía desconocida.⁽¹⁰⁾

En cuanto a las características clínicas, son variables y no hay un síndrome clínico bien definido. En la mayoría de los pacientes destaca una demencia progresiva de comienzo subagudo, con predominio de trastornos afásicos, hipertonia oposicional, disartria, reflejos de liberación frontal y, a veces, hemiparesia o signos de desconexión interhemisférica. En ocasiones también destaca alteración del nivel de conciencia y crisis comiciales. La evolución clínica es variable, algunos pacientes pueden entrar en coma y fallecer, otros pueden sobrevivir varios años con un cuadro de demencia o incluso algunos pueden recuperarse parcialmente.⁽¹⁰⁾

El diagnóstico es difícil por la gran variabilidad del cuadro clínico. De hecho, antiguamente el diagnóstico se basaba en estudios *post mortem*, pero, en la actualidad, el antecedente de alcoholismo, la clínica y, sobre todo, la neuroimagen cerebral, es esencial para confirmar el diagnóstico. Las lesiones típicas en RM son desmielinización, tumefacción y necrosis del cuerpo calloso, con extensión variable a la sustancia blanca subcortical. Dado que la etiología de la enfermedad es incierta, no se dispone de un tratamiento específico. Se recomienda el cese de la

ingestión de alcohol y la suplementación vitamínica. Además, se ha comunicado algún caso de buena respuesta a dosis altas de corticoides y la rehabilitación.^(8, 10)

Demencia alcohólica

El término demencia alcohólica se emplea para designar una forma de demencia atribuible a los efectos crónicos directos del alcohol sobre el encéfalo. Hay estudios que han demostrado que el consumo igual o superior a 140 g de alcohol al día durante un periodo prolongado de tiempo puede producir alteraciones cognitivas moderadas. Sin embargo, nunca se ha definido de manera precisa desde una perspectiva clínica ni patológica y, por ello, en los últimos años, el diagnóstico de demencia alcohólica ha desarrollado una controversia importante acerca de su entidad.⁽¹⁰⁾

La existencia de la demencia alcohólica como entidad distinta de la EW-K y de los trastornos anteriormente mencionados ha sido puesta en duda por numerosas ocasiones.⁽⁸⁾

Además, la interacción entre los déficits nutricionales, el consumo de otras sustancias, la comorbilidad psiquiátrica y los traumatismos craneoencefálicos repetidos en pacientes alcohólicos crónicos cuestionan la existencia de la demencia alcohólica pura. Algunos autores, por lo tanto, prefieren utilizar el término «daño cerebral relacionado con el alcohol» para reflejar la heterogeneidad de los trastornos cognitivos relacionados con el alcohol, tanto en la etiología como en la clínica. Desde una perspectiva fisiopatológica, se cree que el daño o pérdida neuronal se relacionan con la neurotoxicidad glutamatérgica, estrés oxidativo y disrupción de la neurogénesis, desencadenados por el abuso crónico de alcohol. Estudios anatomopatológicos *post mortem* de casos diagnosticados de demencia alcohólica a menudo muestran hallazgos inespecíficos, como, por ejemplo, atrofia cerebral de predominio frontal, lesiones típicas del síndrome de Wernicke-Korsakoff, hidrocefalia comunicante, neuropatología de la enfermedad de Alzheimer o lesiones traumáticas de gravedad variable. Desde un punto de vista clínico, se caracteriza por un inicio insidioso con progresión escalonada de síntomas que se superponen con otras demencias neurodegenerativas. En fases iniciales, el estudio neuropsicológico suele poner de manifiesto un deterioro cognitivo de perfil frontosubcortical con enlentecimiento, déficit de atención, alteración de la memoria inmediata o a corto plazo, alteración visoespacial y alteración de las funciones ejecutivas de planificación y organización.⁽¹⁰⁾

Degeneración cerebelosa alcohólica

La degeneración cerebelosa alcohólica es una complicación frecuente que afecta hasta a un 25 % de los alcohólicos y es una de las causas más frecuentes de ataxia adquirida en el adulto. La patogénesis es compleja y no del todo conocida, aunque probablemente haya un mecanismo sinérgico, por lo que quizá esté implicado tanto el efecto tóxico del alcohol como las consecuencias del déficit de vitamina B1. Además, estudios recientes han demostrado la presencia de anticuerpos antitransglutaminasa tisular-2 en alcohólicos crónicos, lo cual plantea la posibilidad de una hipersensibilidad al gluten inducida por el alcohol. Algunos autores han propuesto que una hipótesis que podría explicar esta hipersensibilidad al gluten sería que en pacientes alcohólicos se producen lesiones de la mucosa intestinal inducidas por alcohol, y esto podría aumentar la permeabilidad intestinal y promoverla mayor exposición de nuevos antígenos (como los péptidos de gliadina), que se considerarían ajenos. Entonces, una alteración de la barrera hematoencefálica, en el contexto del consumo crónico de alcohol, por mecanismos aún poco conocidos, podría permitir el paso de dichos anticuerpos al cerebro y provocar una alteración y degeneración cerebelosa, de características similares a la ataxia cerebelosa por gluten. De hecho, un estudio demostró que la prevalencia de anticuerpos antigliadina en pacientes con degeneración cerebelosa alcohólica es mayor que en la población general. ^(10, 14)

Desde un punto de vista clínico, la degeneración cerebelosa se caracteriza por ataxia de tronco con marcha de base amplia e inestabilidad y grados variables de dismetría de extremidades inferiores. La dismetría en extremidades superiores, disartria o alteración oculomotora son menos frecuentes. En la mayor parte de los casos, el síndrome cerebeloso evoluciona durante un periodo de varias semanas o meses, tras lo cual permanece durante años. Tanto en estudios anatomopatológicos como de neuroimagen, hay una degeneración de todos los elementos neurocelulares de la corteza del cerebelo, pero, en particular, de células de Purkinje, en las superficies anterior y superior del vermis. La atrofia del cerebelo se observa fácilmente mediante Tomografía Axial Computarizada (TAC) y RM cerebral. No hay un tratamiento específico, aunque se recomienda suplementación vitamínica del grupo B y abstinencia alcohólica. ⁽¹⁰⁾

Afectación del sistema nervioso periférico

Neuropatía compresiva aguda

El consumo excesivo de alcohol se asocia clásicamente con el *Saturday night palsy* o «parálisis del sábado noche», debido a la compresión del nervio radial contra el canal de torsión del húmero durante unas horas. La causa suele ser el hecho de quedarse dormido con el brazo colgado o comprimido por el peso del cuerpo. Clínicamente se caracteriza por imposibilidad para realizar la flexión dorsal de la muñeca y extensión de los dedos. El estudio neurofisiológico mediante electromiografía (EMG) es útil tanto para el diagnóstico como para el pronóstico, aunque la evolución habitual es hacia la recuperación en 3-6 meses.⁽¹⁰⁾

Neuropatía alcohólica

Es la complicación más frecuente del consumo crónico de AEt. Se presupone una etiología tóxica (efecto directo del AEt) y carencial (déficit vitamínico). El comienzo de los síntomas es insidioso en forma de parestesias/disestesias en pies, apareciendo posteriormente síntomas sensitivos en las manos y posteriormente debilidad muscular y atrofia en zonas distales de los miembros. En la exploración es frecuente encontrar hipo/arreflexia en las extremidades inferiores y alteraciones sensoriales en los pies. El diagnóstico es clínico y la confirmación mediante EMG: polineuropatía mixta sensitivo-motora de predominio axonal y simétrica. El tratamiento se realiza con suplementos vitamínicos y abstinencia de AEt.⁽¹⁰⁾

Polineuropatía crónica alcohólica

La polineuropatía crónica es la complicación más frecuente en pacientes alcohólicos. En cuanto a la etiología, se describe como un proceso multifactorial mediado principalmente por el efecto tóxico del alcohol modulado por otros factores como la predisposición genética, la deficiencia de tiamina, la malnutrición y otras enfermedades sistémicas. Es una polineuropatía predominantemente axonal, sensitivo-motora, distal y simétrica. El inicio de los síntomas es insidioso, de predominio sensitivo y simétrico, en forma de disestesias, sensación de quemazón y dolor urente en las plantas de los pies, molestias que más tarde se difunden en las pantorrillas con calambres y también en las manos. La sintomatología motora suele ser más tardía, y se caracteriza por debilidad y atrofia muscular, sobre todo de la musculatura distal de las extremidades superiores o inferiores. Además, aparecen alteraciones vegetativas cutáneas y vasomotoras (piel sudorosa, atrófica, brillante y con escaso vello), así como la disautonomía asociada. El tratamiento consiste en mantener abstinencia alcohólica, una dieta equilibrada con

suplementos vitamínico y rehabilitación. Sin embargo, la recuperación es lenta y a menudo incompleta. Si existe dolor de características neuropáticas pueden utilizarse fármacos como la gabapentina o amitriptilina.^(10, 15)

Neuropatía por disulfiram

El disulfiram, fármaco empleado para mejorar la abstinencia alcohólica, se ha asociado, en raras ocasiones, a una neuropatía periférica. El mecanismo fisiopatológico por el cual se produce es desconocido. Es una polineuropatía axonal, sensitivo-motora y dosis dependiente, que empieza unas semanas o meses tras el inicio de la toma del fármaco.⁽¹⁰⁾

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por parestesias distales en distribución de guante y calcetín, junto con debilidad muscular de predominio distal y arreflexia distal. El pronóstico se relaciona con la gravedad y grado de pérdida axonal, aunque generalmente es reversible tras el cese del fármaco.⁽¹⁰⁾

La encefalopatía hepática (EH)

La EH es una complicación grave y frecuente de la cirrosis hepática, y un indicador de mal pronóstico en estos pacientes. Es un complejo síndrome de alteraciones neuropsiquiátricas que se produce en pacientes con insuficiencia hepática avanzada o derivación sanguínea portosistémica.⁽¹⁰⁾

La clínica es variable y fluctuante, y abarca desde síntomas como temblor y disartria hasta coma hepático. Incluye:⁽¹⁰⁾

- a) alteración del nivel de conciencia, que puede progresar desde un estado confusional leve hasta un estado de coma
- b) síntomas neuropsiquiátricos como cambios de comportamiento, lentitud mental, inversión del ciclo sueño-vigilia o agitación psicomotriz
- c) signos neuromusculares entre los que destaca el temblor aleteante o *flapping*. Dado que las manifestaciones clínicas de la EH no son específicas y pueden observarse en otras enfermedades o trastornos metabólicos, el diagnóstico se realiza tras la exclusión razonable de otras causas potenciales mediante la realización de exploraciones complementarias.

Otras manifestaciones neurológicas:⁽⁸⁾

Degeneración hepatocerebral adquirida

Cuadro habitualmente subagudo u ondulante y ocasionalmente progresivo con alteraciones atencionales (concentración disminuida). Puede acompañarse de signos motores piramidales, disartria, temblor, distonía, parkinsonismo y coreoatetosis. Pueden aparecer episodios de encefalopatía hepática en la evolución. Las lesiones neuropatológicas y la neuroimagen es similar a la de los pacientes con enfermedad de Wilson, con afectación predominante de ganglios basales.

Mielinólisis central pontina

Trastorno iatrógeno asociado a la corrección rápida de los desequilibrios electrolíticos (especialmente hiponatremia), presentes en estos pacientes. Se debe a una desmielinización de la base de la protuberancia, aunque pueden afectarse otras estructuras. La sintomatología varía desde casos asintomáticos, únicamente diagnosticados por neuroimagen, hasta clínica muy florida con confusión mental, tetraparesia flácida, parálisis pseudobulbar y síndrome del cautiverio. Cuando ocurre fuera de la protuberancia (mielinólisis extrapontina) lo hace preferentemente en los ganglios basales, cursando con parkinsonismo, distonía y mutismo. El diagnóstico se realiza por neuroimagen (RM) y a menudo se observa en los estudios por necropsia de pacientes no diagnosticados clínicamente.

Ambliopía alcohol-tabaco

Se refiere a la afectación del nervio óptico por mecanismos neurotóxicos derivados del uso del AEt y tabaco, junto a déficits nutricionales (vitaminas B y ácido fólico). Clínicamente se caracteriza por disminución de la agudeza visual con escotoma centrocecal y discromatopsia. En el examen oftalmológico se puede observar un fondo de ojo normal o con congestión papilar, sin extravasación de contraste en la angiografía con fluoresceína. El aporte de vitaminas y nutrientes junto con la supresión de tóxicos suele conllevar buen pronóstico antes de que se produzca atrofia óptica.

Ictus y alcohol

Los estudios epidemiológicos sugieren que el consumo de AEt influye en el riesgo de accidente cerebrovascular. La excesiva ingesta diaria de AEt aumenta de forma lineal el riesgo de hemorragia intracerebral y subaracnoidea. Esta asociación se ha achacado a trastornos de la coagulación, trombocitopenia o alteración de la función plaquetaria e hipertensión arterial aguda

o crónica. El consumo moderado de AEt parece reducir el riesgo de ictus isquémico, mientras que los patrones de consumo abusivos lo aumentan.

El nivel educativo alcanzado parece ejercer un efecto protector, pudiendo reflejar o un mejor nivel cognitivo premórbido o una mayor reserva cognitiva alcanzada mediante la actividad intelectual, o ambos. Dado que todas las estructuras cerebrales sufren un deterioro progresivo con la edad, a la hora de valorar el daño producido por el alcohol, la edad es un factor de confusión que debe controlarse con valores de referencia para cada franja de la misma.

Conclusiones

El consumo de alcohol provoca anomalías estructurales y funcionales que afectan al hombre en toda su economía. Algunos de los trastornos son degeneración cerebelosa, demencia alcohólica, síndrome de Wernicke- Korsakoff, pelagra, ambliopía alcohol-tabaco, enfermedad de Marchiafava-Bignami, mielinólisis pontina central, demencia alcohólica, atrofia cerebral, epilepsia, factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular, polineuropatía y miopatía. No tiene tratamiento específico, se tratan con vitaminoterapia, rehabilitación, medidas de soporte vital y para evitar complicaciones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses

Referencias Bibliográficas

1. Ahumada-Cortez JG, Gámez-Medina ME, Valdez-Montero C. El consumo de alcohol como problema de salud pública. Ra Ximhai [Internet]. 2017 [citado 2020 Oct 29];13(2):13-24. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6461720>
2. Iglesias Moré S, Fabelo Roche JR, Núñez Tamayo AM. Caracterización del consumo en pacientes alcohólicos ingresados para tratamiento de deshabitación. Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana [Internet]. 2016 [citado 2020 Oct 29];13(3):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/57482/60147>
3. Matos Premiot JY, Pérez Macías JR, Simón Pineda M, Heredia Barroso D. Seguimiento a pacientes alcohólicos en Psicoterapia. Revista de Información

- Científica [Internet]. 2017 [citado 2020 Oct 29];96(2):251-259. Disponible en: <http://www.revincientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/22/3415>
4. Milanés Delgado V, Hidalgo Martinola DR, Monteagudo Castro Y, Sánchez Ricardol L y Rodríguez Martínez ND. La logoterapia como alternativa terapéutica para la potenciación del sentido de la vida en pacientes alcohólicos. MEDISAN [Internet]. 2018 [citado 2020 Oct 29];22(1):71-77. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=78556>
 5. Míguez MC, Permuy B. Características del alcoholismo en mujeres. Rev Fac Med [Internet]. 2017 [citado 2020 Oct 29];65 (1):15-22. Disponible en: <https://168.176.5.108/index.php/revfacmed/article/view/57482/0>
 6. Del Brutto O, Mera R, King N, Sullivan L, Zambrano M. Alcohol: Consumo, Consecuencias y Complicaciones Neurológicas. Resultados del Proyecto Atahualpa. Rev Ecuat Neurol [Internet]. 2017 [citado 2020 Oct 29];26(2): 151-157. Disponible en: http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/alcohol-consumo-consecuencias-y-complicaciones-neurologicas-resultados-del-proyecto-atahualpa-alcohol-intake-consequences-neurological-complications-results-atahualpa-project/
 7. Cuba Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadística. Anuario Estadístico de Salud [Internet]. La Habana MINSAP; 2020 [citado 2020 Oct 29]. Disponible en: <http://www.sld.cu/anuncio/2020/05/09/publicado-el-anuario-estadistico-de-salud-2019>
 8. Méndez Guerrero A, Gata Maya D, Domingo Santos A, Bermejo Pareja F. Patología neurológica en intoxicaciones y consumo de drogas. Manifestaciones neurológicas de las formas agudas y crónicas del alcoholismo. Medicine [Internet]. 2015 [citado 2020 Oct 29];11(76):4572-Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-patologia-neurologica-intoxicaciones-consumo-drogas--articulo-S0304541215000682>
 9. Marín Mayor M, Arias Horcajadas F, López Trabada JR, Rubio Valladolid G. Trastornos por consumo de alcohol. Medicine [Internet]. 2019 [citado 2020 Oct 29];12(85):4993-5003. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7056440>

10. Planas-Ballvéa A, Grau-López L, Morillasby RM, Planas R. Manifestaciones neurológicas del alcoholismo. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2017 [citado 2020 Oct 29]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210570517301346?via%3Dihub>
11. Flórez G, Espandian A, Villa R, Sáiz PA. Deterioro cognitivo y dependencia alcohólica, implicaciones clínicas. Adicciones [Internet]. 2019 [citado 2020 Oct 29];31(1):3-7. Disponible en: <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/1284>
12. Sachdeva A, Chandra M, Choudhary M, Dayal P, Anand KS. Alcohol-Related Dementia and Neurocognitive Impairment: A Review Study. Int J Highn Risk Behav Addict [Internet]. 2016 [citado 2020 Oct 29]; 5(3):e27976. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27818965/>
13. Hayes V, Demirkol A, Ridley N, Withall A, Draper B. Alcohol-related cognitive impairment: current trends and future perspectives. Neurodegener Dis Manag [Internet]. 2016 [citado 2020 Oct 29];6(6):509.523. Disponible en: <https://sphcm.med.unsw.edu.au/publication/alcohol-related-cognitive-impairment-current-trends-and-future-perspectives>
14. Sianmugaraiah P, Hoggard N, Currie S, Aeschlimann D, Aeschlimann P, Gleeson D, et al. Alcohol-related cerebellar degeneration: Not all down to toxicity? Cerebellum Ataxias [Internet]. 2016 [citado 2020 Oct 29];3:17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5048453/>
15. Mellion M, Gilchrist H, de la Monte S. Alcohol-related peripheral neuropathy: Nutritional, toxic or both. Muscle Nerve [Internet]. 2011 [citado 2020 Oct 29];43:309-16. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4551507/>
16. Jesse S, Bråthen G, Ferrara M, Keindl M, Ben-Menachem E, Tanasescu R et al. Alcohol withdrawal syndrome: mechanisms, manifestations, and management. Acta Neurol Scand. [Internet]. 2017 [citado 2020 Oct 29];135(1):4-16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27586815/>