




Manifestaciones neurológicas del alcoholismo crónico

Yamile Sierra Gordillo^{1, 2, 3} , Omar Yesid Martínez Casas^{4, 5, 6} , Cesar Augusto Cárdenas Medina⁷ 

Resumen

Introducción: el alcohol étílico es una de las sustancias con mayor consumo a lo largo del mundo. Es un problema de salud pública por su elevada morbilidad y mortalidad, además de su impacto económico.

Contenido: el consumo crónico de alcohol induce cambios en la estructura y función del sistema nervioso central y periférico. Estos efectos neurológicos afectan hasta un 50% de los consumidores, resultando en múltiples complicaciones neurológicas que pueden llegar a ser irreversibles. Los mecanismos de daño neurológico son variables y dentro de las complicaciones crónicas se encuentran la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, la encefalopatía hepática, la ataxia cerebelosa, la neuropatía alcohólica, la miopatía alcohólica crónica, el síndrome de abstinencia grave y el trastorno del espectro alcohólico fetal.

Conclusiones: el consumo crónico de alcohol puede causar diversas complicaciones neurológicas, el diagnóstico temprano de las mismas y la intervención oportuna del trastorno por consumo de alcohol resulta ser importante y constituye una de las medidas más rentables para evitar complicaciones neurológicas irreversibles secundarias.

Palabras clave: alcohol, consumo riesgoso, complicaciones neurológicas, encefalopatía Wernicke-Korsakoff, abstinencia al alcohol, enfermedad de Marchiafava-Bignami, ataxia cerebelosa, trastorno del espectro alcohólico fetal.

Neurological manifestations of chronic alcoholism

Abstract

Introduction: Ethyl alcohol is one of the most widely consumed substances throughout the world. It is a public health problem due to its high morbidity and mortality as well as its economic impact.

Content: Chronic alcohol consumption induces changes in the structure and function of the central and peripheral nervous system; these neurological effects affect up to 50% of consumers, resulting in multiple neurological complications that may become irreversible. The mechanisms of neurological damage are variable, within the chronic complications are Wernicke-Korsakoff encephalopathy, hepatic encephalopathy, cerebellar ataxia, alcoholic neuropathy, chronic alcoholic myopathy, and severe withdrawal syndrome.

Conclusions: Chronic alcohol consumption can cause various neurological complications, early diagnosis of these and timely intervention of alcohol use disorder, proves to be important and is one of the most cost-effective measures to avoid secondary irreversible neurological complications.

Keywords: Alcohol, Risky consumption, Neurological complications, Wernicke-Korsakoff encephalopathy, Alcohol withdrawal, Marchiafava-Bignami disease, Cerebellar ataxia.

- ¹ Clínica Los Nogales, Bogotá, Colombia
- ² Hospital Cardiovascular de Cundinamarca, Bogotá, Colombia
- ³ Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia
- ⁴ Clínica Shaio, Bogotá, Colombia
- ⁵ Clínica Universitaria Colombia, Bogotá, Colombia
- ⁶ Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia
- ⁷ Centro de Salud Mental Comunitario "Ubaldo Vargas Casilla" La Joya, Arequipa, Perú

Correspondencia/Correspondence:

Yamile Sierra-Gordillo, calle 95 #23-61, Clínica Los Nogales, Chapinero, Bogotá, Colombia.
Correo-e: yamile.sierra@udea.edu.co

Historia del artículo/Article info

Recibido/Received: 13 de agosto, 2024
Revisado/Revised: 13 de enero, 2025
Aceptado/Accepted: 10 de febrero, 2025
Publicado/Published online: 15 de abril, 2025

Citation/Citación: Sierra Gordillo Y, Martínez Casas OY, Cárdenas Medina CA. Manifestaciones neurológicas del alcoholismo crónico. Acta Neurol Colomb. 2025;41(2):e1883.
<https://doi.org/10.22379/anc.v41i2.1883>



Introducción

El alcohol etílico o etanol es un hidrocarburo formado por un grupo hidroxilo y un carbono terminal. Este xenobiótico es derivado de carbohidratos vegetales y no es un producto normal del metabolismo humano. Algunas características, como sus propiedades duales (hidrófilas o lipófilas) y su bajo tamaño molecular, le permiten llegar a los compartimentos subcelulares a través de la difusión y pueden afectar a casi todos los órganos o sistemas (1).

El sistema nervioso es susceptible a múltiples toxinas tales como el alcohol y el ingreso de cantidades elevadas ocasiona un desequilibrio metabólico, por lo que es considerado una sustancia nociva para la salud (2). Las manifestaciones clínicas son individualizadas y dependen de diferentes variables, entre ellas género, edad de inicio, cantidad, unidades estándar consumidas, tiempo de exposición, socio-demografía y factores genéticos. El etanol es la sustancia con más uso y abuso a lo largo del mundo y, en países como Estados Unidos, su consumo es considerado el tercer factor de riesgo modificable que deja más muertes; sin embargo, no todo consumo es problemático ni constituye un trastorno. Existe un espectro que abarca estas conductas (figura 1), que comprende desde el bajo riesgo hasta el consu-

mo problemático y de riesgo, finalmente, el trastorno por consumo de alcohol (conocido como AUD, por sus siglas en inglés) es reconocido como enfermedad en la revisión de la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5-TR) (3).

El AUD ha sido considerado como un problema serio de salud pública y está asociado con alta morbilidad y mortalidad. El consumo riesgoso o peligroso de alcohol, por otra parte, hace referencia a comportamientos que pueden tener consecuencias para la salud, pero no cumple los criterios para un trastorno por consumo de alcohol. El consumo de riesgo abarca el patrón de "binge drinking" y el consumo excesivo. El *binge drinking* es la cantidad de alcohol necesaria para alcanzar concentraciones en sangre de 0,08 g/dl en dos horas, lo cual generalmente ocurre después de la ingesta de cuatro o más bebidas alcohólicas estándar para mujeres y cinco o más para los hombres, en un solo episodio (5), donde una bebida estándar contiene aproximadamente 14 gr de alcohol puro. El Instituto Nacional sobre el Abuso de Alcohol y el Alcoholismo (NIAAA) define a la bebida estándar como 12,0 onzas de cerveza (5% de alcohol), 5,0 onzas de vino (12% de alcohol) o 1,5 onzas de licor (40% de alcohol). (6). Por otra parte, el consumo excesivo

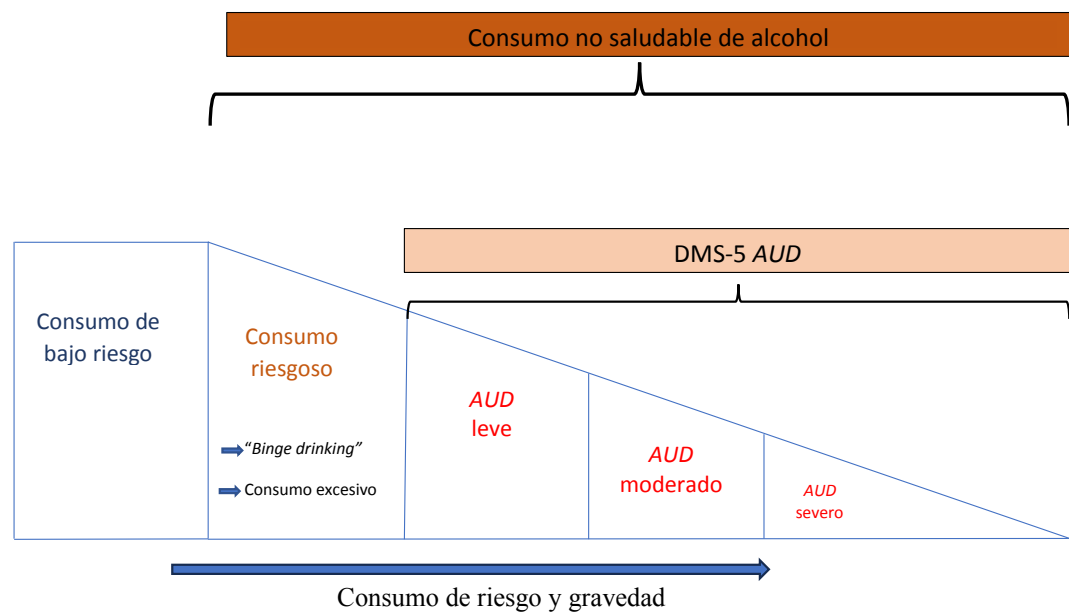


Figura 1. Espectro de conductas del consumo de alcohol

Fuente: adaptado de (4).

es definido como la ingesta de 40–60 g/día u 8 bebidas por semana en mujeres o de 60–100 g/día o 15 bebidas por semana en hombres, lo que produce alteraciones en un individuo y está relacionado con más de 60 enfermedades (5–7).

Estos patrones de consumo pueden afectar a todos los niveles del neuroeje, con múltiples complicaciones que comprometen tanto el sistema nervioso central como el periférico, presentándose de forma aguda o crónica; aunque la reducción del consumo disminuye estas complicaciones. Adicionalmente, este grupo poblacional tiene un riesgo adicional de padecer daños cerebrales por causas relacionadas, como deficiencias nutricionales, trauma craneoencefálico, entre otros.

La neurotoxicidad por alcohol en consumo crónico

1. Alteraciones estructurales: algunos estudios (8) indican que el alcohol es una sustancia neurotóxica y su consumo excesivo crónico cambia la estructura del cerebro. Estas observaciones inicialmente se hicieron en investigaciones *post mortem* y están respaldadas por análisis de neuroimágenes. Así, la tomografía computarizada ha mostrado un agrandamiento de los ventrículos y un ensanchamiento de surcos corticales, lo que refleja una reducción de la masa cerebral y coincide con la reducción del peso cerebral en estudios *post mortem*. Por otra parte, estudios de morfometría cuantitativa y tisular demuestran pérdida neuronal selectiva, arborización reducida y reducción de la complejidad sináptica en regiones cerebrales específicas. Además, se sabe que los lóbulos frontales son particularmente sensibles a los cambios inducidos por el alcohol, donde tanto la sustancia gris como la sustancia blanca parecen estar disminuidas (8).

Los efectos en las regiones corticales y subcorticales son generalizados, aunque investigaciones han apuntado específicamente hacia la corteza prefrontal, la corteza cingulada, la ínsula y el cuerpo estriado. También hay diferencias en la sustancia blanca, específicamente en el cuerpo caloso, con posible alteración de la mielinización y la integridad axonal. Los estudios de *DTI* (siglas en inglés para “imágenes con tensor de difusión”) sugieren que existe una alteración de la integridad microestructural del cuerpo caloso, encontrando una correlación entre estos cambios estructurales y el rendimiento cognitivo.

Respecto al cerebelo, hay estudios limitados, pero se sabe que hay una pérdida de volumen cerebeloso que aumenta aún más con la edad.

Las reducciones en el volumen cerebral no son siempre irreversibles y los primeros estudios demostraron que parece recuperarse parcialmente con la abstinencia de alcohol. A pesar de que la evidencia en la sustancia blanca es limitada, se sugiere que existe un patrón similar de recuperación con la abstinencia (9).

2. Alteraciones en neurotransmisores: la estimulación persistente del canal de cloruro del receptor del ácido γ -aminobutírico (GABA) por el etanol conduce a una regulación a la baja. Así, con una exposición repetitiva al alcohol, el resultado es la desensibilización progresiva del complejo del canal de cloruro del receptor GABA, mecanismo adaptativo aún no bien entendido que implica, en parte, la sustitución de una subunidad del receptor $\alpha 1$ por una subunidad $\alpha 4$ en el receptor GABA A. La exposición crónica al alcohol da lugar a cambios en los receptores de glutamato del tipo N-metal-D-aspartato (NMDA), lo que resulta en una regulación adaptativa al alza de los receptores excitatorios. Los repetidos episodios de abstinencia de alcohol provocan alteraciones permanentes en los neurotransmisores y sus receptores y, con el tiempo, la hiperexcitabilidad empeora, ocasionando el fenómeno “kindling”, en el que los síntomas de abstinencia de alcohol aumentan en gravedad con episodios repetidos de intoxicación y múltiples intentos de dejar de beber (10).

3. Estrés oxidativo: otro posible mecanismo de daño cerebral inducido por el alcohol implica el estrés oxidativo de las neuronas. Como subproducto del metabolismo del alcohol, se pueden formar radicales libres. Se trata de fragmentos moleculares altamente reactivos que son capaces de infligir graves daños a las células si no se neutralizan rápidamente. Adicionalmente, con el consumo crónico de alcohol se altera la barrera hematoencefálica que aumenta la difusión del etanol en el sistema nervioso central (SNC), y también se modifica el paso de productos inflamatorios y leucocitos. Estas sustancias son las que regulan positivamente la expresión de la molécula de adhesión de células endoteliales plaquetarias 1 (PECAM) y este efecto estimula aún más la inflamación.

Así mismo, el consumo excesivo de alcohol está relacionado con el aumento de la neuroinflamación, mediada por citoquinas: interleucina-1b, interleucina 6, interferón gamma y factor de necrosis tumoral alfa (*TNF-α*, según sus siglas en inglés), la cual juega un papel importante en la muerte celular apoptótica. A lo largo del consumo también se dan cambios en la transcripción de ciertos genes microgliales (11).

Complicaciones crónicas del alcoholismo

1. Síndrome Wernicke-Korsakoff

Es una enfermedad neuropsiquiátrica causada por la deficiencia de tiamina, también conocida como vitamina hidrosoluble B1, la cual es un cofactor de múltiples enzimas del catabolismo de los carbohidratos y aminoácidos de cadena ramificada. Los niveles de tiamina necesarios para el metabolismo dependen de la ingesta dietética (12).

Esta enfermedad se desarrolla con frecuencia, pero no exclusivamente, en alcohólicos. Tempranamente, la encefalopatía de Wernicke (EW) se caracteriza por la alteración del estado mental, movimientos oculares anormales (nistagmo y parálisis de la mirada) y ataxia de la marcha (triada presente en el 33% de los pacientes), siendo reversible con la reposición de tiamina; sin embargo, si no es diagnosticada y tratada, progresa a Síndrome de Korsakoff, entidad poco reconocida que se define como una afección neurológica irreversible resultante de la deficiencia crónica de tiamina, caracterizada por una grave alteración en la memoria que provoca principalmente amnesia anterógrada y en menor medida retrógrada, e impide el aprendizaje de nueva información, confabulación y apatía. Otros aspectos de la función cognitiva se conservan relativamente. El diagnóstico de encefalopatía de Wernicke es clínico. Los criterios de Caine, citados en la [tabla 1](#), tienen una sensibilidad del 85% para diagnosticar EW, cuando se cumplen dos de los mismos (13).

El tratamiento consiste en la administración de tiamina y existen diferentes regímenes de dosificación. Los estudios de farmacocinética concluyen que la vida media de la tiamina es de aproximadamente 96 minutos, por lo que se deben indicar dos o tres dosis diarias. Típicamente, se usan 500 mg intravenosos (IV) cada ocho horas durante tres días. La profilaxis consiste en la administración rutinaria de tiamina IV/intramuscular (IM) a una dosis de 100 mg, una vez al día, en pacientes con exceso de consumo de alco-

Tabla 1. Criterios de Caine

Los criterios de Caine para el diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke

Debe tener dos de los siguientes criterios:

- 1. Deficiencias dietéticas
- 2. Anomalías oculomotoras
- 3. Disfunción cerebelosa
- 4. Ya sea un estado mental alterado agudo (o subagudo) o un deterioro leve de la memoria

Fuente: elaboración propia.

hol. El síndrome Korsakoff se considera un trastorno neurológico permanente y la mayoría de los pacientes requieren apoyo a largo plazo (14).

2. Encefalopatía hepática

La encefalopatía hepática (EH) se define como una disfunción cerebral causada por insuficiencia hepática o cortocircuito portal-sistémico, que se manifiesta como una amplia gama de anomalías neuropsiquiátricas, que van desde alteraciones subclínicas hasta el coma (15). Se trata de una complicación neurocognitiva potencialmente reversible que afecta aproximadamente al 30% de los pacientes cirróticos (siendo el alcohol la causa más común de cirrosis).

La EH genera una importante carga sanitaria y afecta negativamente la calidad de vida de los pacientes y cuidadores (16). La enfermedad hepática asociada al alcohol (ALD, según sus siglas en inglés) agrupa un espectro de enfermedades que se encuentra dentro de las complicaciones más comunes del consumo excesivo de etanol, que van desde esteatosis hepática alcohólica, hepatitis alcohólica aguda y cirrosis con mayor riesgo de carcinoma hepatocelular, presente hasta en 1-2% de los casos (17). La enfermedad del hígado graso asociada al alcohol se desarrollará en casi el 90% de las personas que consumen en promedio más de seis tragos por día, pero solo un grupo de personas desarrollará hepatitis alcohólica y cirrosis, debido a que posiblemente están implicados factores ambientales y predisposición genética (18). La ALD también provoca cirrosis en aproximadamente el 10-20% de los pacientes (19).

Se cree que la patogenia de la EH es multifactorial y se han planteado varias hipótesis, entre ellas, que la disfunción hepática provoca una acumulación de posibles neurotoxinas endógenas, niveles sanguíneos elevados y depósito encefálico de manganeso, alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, neurotransmisión anormal y una respuesta inflamatoria sistémica. La elevación del amoníaco, los ácidos biliares, los metales y los desequilibrios de electrolitos desempeñan un papel integral en el desarrollo de la EH. Estudios recientes sugieren que la alteración en la microbiota intestinal y el estrés oxidativo con activación de la glutaminasa intestinal y renal resulta en niveles elevados de amonio que pueden provocar inflamación celular, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y cambios en los potenciales de la membrana celular (20).

Clínicamente, los pacientes presentan síntomas neurológicos y psiquiátricos, que incluyen alteraciones en las funciones psicomotoras, cognitivas y motoras finas. Los síntomas pueden ser episódicos o persistentes y, en la mayoría de los casos, son precipitados por diferentes factores.

El estudio diagnóstico de la EH varía dependiendo de la etapa de la cirrosis. En estadios iniciales, el diagnóstico puede ser difícil, dado lo inespecífico de los síntomas, por lo que es importante excluir otras causas y comorbilidades, en cuyo caso se requieren estudios con pruebas psicométricas y neurofisiológicas tales como PHES (*Psychometric Hepatic Encephalopathy Score*) y CFF (*Critical Flicker Frequency*). En estadios avanzados de la enfermedad, la exploración clínica es la herramienta fundamental para el diagnóstico.

Los pacientes con múltiples episodios de EH manifestada pueden terminar con déficits persistentes de la memoria de trabajo y el aprendizaje, así como con un trastorno neurodegenerativo conocido como degeneración hepatocerebral adquirida, la cual se caracteriza por una necrosis neuronal en los ganglios basales, el cerebelo y la corteza cerebral.

La clasificación más usada en EH es la escala de West Haven, la cual gradúa la gravedad de la EH según los síntomas. Otra técnica diagnóstica sería la medición de la frecuencia crítica de parpadeo (CFF), una medida cuantitativa que se basa en la correlación entre el procesamiento cerebral de los estímulos visuales oscilatorios y su deterioro, debido al empeoramiento de la encefalopatía (21).

El tratamiento farmacológico de la EH tiene como principal objetivo disminuir la concentración de amonio circulante con diferentes medidas (tanto no farmacológicas como farmacológicas), tales como disacáridos no absorbibles, rifaximina entre otros.

3. Degeneración cerebelosa alcohólica/ataxia cerebelar

El alcoholismo es la causa más común de disfunción cerebelosa adquirida y ocurre en pacientes con o sin deficiencia de micronutrientes. La degeneración cerebelosa alcohólica afecta entre el 10% y el 25% de los pacientes con AUD y se considera la complicación del sistema nervioso central más común del consumo crónico de alcohol. Los mecanismos de daño son múltiples, tales como carencias nutricionales, efecto tóxico directo y, recientemente, presencia de anticuerpos antitransglutaminasa tisular 2 (anti-TG2).

Esta patología evoluciona durante meses o años y se ha asociado al consumo diario de 150 g de alcohol durante 10 años, con atrofia cerebelosa significativa en el 30% de los pacientes.

Los estudios han demostrado que el vermis cerebeloso anterosuperior es la parte más comprometida y hallazgos patológicos demuestran la pérdida de células de Purkinje, con una reducción promedio del 43% (22).

La inestabilidad de la marcha y la postura es un síntoma cerebeloso característico del alcoholismo crónico; además, la ataxia de las extremidades inferiores es común y los casos más avanzados presentan ataxia de miembros superiores y disartria (23). Las neuroimágenes permiten observar la atrofia cerebelosa fácilmente, sin embargo, no existe un tratamiento específico y es sustancial lograr la abstinencia al alcohol.

4. Enfermedad de Marchiafava-Bignami

La enfermedad de Marchiafava-Bignami (EMB) es una rara complicación que se observa en la mayoría de los casos de pacientes con consumo crónico de alcohol. Un número menor, se cree que inferior al 10%, no está asociado al consumo de alcohol (24).

La EMB se caracteriza por desmielinización tóxica y necrosis del cuerpo caloso, con extensión a regiones extracallosas. La etiología sigue siendo desco-

nocida, sin embargo, se ha relacionado con agentes tóxicos presentes en el alcohol, principalmente vino tinto de regular calidad (primeras descripciones) y a la deficiencia de vitaminas del grupo B. Los síntomas implican principalmente alteración del estado mental, déficits cognitivos, ataxia, psicosis, hipertensión, demencia progresiva, comportamiento aberrante y desconexión interhemisférica, hasta el coma y la muerte. En la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética se observa una afectación del cuerpo calloso, siendo radiotransparente en la TC; además, otras características son la hiperintensidad del cuerpo calloso y, a veces, el compromiso de la sustancia blanca adyacente en secuencias ponderadas en T2, con restricción de la difusión en DWI (*diffusion weighted imaging*), indicativa del edema citotóxico y la desmielinización.

Además, la lesión se puede extender a la sustancia blanca frontal ("signo de las orejas de lince"). En las formas crónicas, se puede detectar necrosis del genu y del esplenio, además, el tratamiento es sintomático y de soporte durante la fase aguda. Las estrategias de tratamiento incluyen la administración de vitamina B, corticosteroides y amantadina. Hillbom *et al.* informaron resultados superiores si se administra tiamina parenteral dentro de las dos semanas posteriores al comienzo de los síntomas (25). La revisión de los casos tratados con corticoides no indicó que hubieran mejorado el pronóstico (26).

5. Miopatía alcohólica

Una de las principales causas de mialgias y rabdomiolisis producidas por sustancias tóxicas es el consumo agudo o crónico de alcohol. Las mujeres son más sensibles que los hombres a la miopatía alcohólica. La prevalencia entre los pacientes con consumo crónico abusivo es variable, se describe en la literatura un 20–60%, según se base en criterios clínicos, de laboratorio o biopsia muscular, siendo más frecuente en pacientes con otras complicaciones por el alcoholismo. La intoxicación alcohólica aguda induce los citocromos hepáticos P450 y ocasiona la producción de metabolitos activos y tóxicos que actúan directamente sobre los canales del calcio, potasio y sodio, resultando en hiperCKemia, observada hasta en un 60% de los casos (27).

Los mecanismos de daño mediados por el alcohol son multifactoriales: hay un efecto sobre la síntesis de las proteínas y aumento de su degradación, alteración en la función mitocondrial y remodelación de la matriz extracelular.

Se han descrito varias formas de miopatía tóxica debida al alcohol: miopatía necrotizante aguda, miopatía hipopotasémica aguda, miopatía alcohólica crónica, miopatía alcohólica asintomática y miocardiopatía alcohólica.

La miopatía alcohólica crónica se debe al efecto directo del alcohol o de su metabolito, el acetaldehído, sobre la membrana muscular. Los pacientes presentan principalmente atrofia y debilidad muscular proximal progresiva, dolor y miotonía.

Los pacientes con miopatía necrotizante aguda presentan mialgias, calambres musculares, debilidad e inflamación de los músculos afectados (principalmente el tronco), después de un consumo excesivo de alcohol. La electromiografía y la neuroconducción son compatibles con la miopatía. La biopsia muscular revela la necrosis generalizada de las fibras musculares y los síntomas musculares se pueden resolver; no obstante, pueden reaparecer con la reexposición al alcohol.

Existen casos de hipopotasemia aguda con debilidad que evoluciona durante un periodo de uno a dos días, niveles bajos de potasio <2 meq/l y niveles elevados de CK (creatina cinasa). La biopsia muscular puede revelar vacuolas y el tratamiento resolutivo de esta miopatía consiste en suplencia de potasio (28–29).

6. Neuropatía alcohólica

La neuropatía periférica asociada con el consumo prolongado de alcohol puede afectar tanto a las fibras nerviosas pequeñas como a las grandes, e incluso a las fibras nerviosas autónomas. La prevalencia de neuropatía periférica entre pacientes con consumo crónico varía del 12,5% al 48,6% (30).

Su patofisiología ha sido atribuida a múltiples factores, tales como neurotoxicidad directa del alcohol, deficiencias nutricionales (especialmente de tiamina y vitamina B12) secundarias a cirrosis hepática y neurotóxicos presentes en las bebidas alcohólicas, como el plomo (31).

La neuropatía periférica se presenta siguiendo un patrón de polineuropatía simétrica sensitiva motora axonal, que tiene un inicio lento y progresivo durante meses o años, y generalmente afecta más las extremidades inferiores. Es una axonopatía distal, donde los síntomas iniciales son de predominio sensitivo, con disestesias en plantas de pies, sensación de

quemazón, parestesias y, si aumenta el daño, alteración en la vibración; posteriormente, se puede dar un compromiso de los miembros superiores. Además, los trastornos motores, con debilidad y atrofia muscular, son tardíos y se presentan alteraciones vegetativas, cutáneas y vasomotoras, con piel sudorosa, atrófica, brillante y con pérdida de vello. Frecuentemente, hay neuropatía vegetativa visceral, que explica la impotencia, así como trastornos de la motilidad esofágica, gastrointestinal, urinaria y cardiovascular.

El tratamiento de la neuropatía periférica relacionada con el alcohol consiste en la abstinencia de alcohol y suplementos vitamínicos (especialmente del complejo vitamínico B) (32).

7. Síndrome de abstinencia de alcohol grave y *delirium tremens*

El síndrome de abstinencia grave generalmente comienza dentro de las 24–72 horas posteriores al cese o disminución de la ingesta de alcohol, caracterizada por diversos síntomas, que van desde el temblor distal en manos y alucinaciones (principalmente visuales) hasta agitación psicomotora, hiperactividad autonómica, convulsiones o coma (33). En casos más graves, puede llevar a *delirium tremens*, que suele aparecer a las 72 horas posteriores al consumo y afecta al 5% de los pacientes. Es caracterizado por cambios del estado mental, desorientación, alucinaciones visuales e inestabilidad autónoma, además, puede acompañarse de alteraciones metabólicas y electrolíticas.

El *delirium tremens* es una urgencia médica con una tasa de mortalidad del 5–10%. El síndrome de abstinencia grave exige una atención médica inmediata y el tratamiento de elección son las benzodiacepinas de acción prolongada e intermedia. Otros fármacos, como los agonistas alfa-2 (clonidina y dexmedetomidina), pueden utilizarse como tratamientos adyuvantes para controlar la hiperactividad autonómica. Actualmente, continúan los estudios con otros fármacos como antiepilépticos con resultados prometedores. La escala de evaluación de abstinencia de alcohol (CIWA-Ar) es la escala más utilizada para medir su gravedad y la respuesta al tratamiento (33).

8. Trastorno del espectro alcohólico fetal

El trastorno del espectro alcohólico fetal (FASD, por sus siglas en inglés) se reconoce al nacer, en hijos cuyas madres consumieron cantidades significativas de alcohol durante el embarazo, sin embargo, no se ha identificado la cantidad necesaria para poner en riesgo al feto en desarrollo. Actualmente, no se considera ninguna ingesta de alcohol segura durante el embarazo, por lo que se recomienda la abstinencia (34).

El FASD agrupa múltiples alteraciones físicas, cognitivas, conductuales y mentales, y se caracteriza por un amplio espectro de manifestaciones que incluyen rasgos dismórficos como fisuras palpebrales cortas y un surco naso labial liso, retraso del crecimiento, anomalías del sistema nervioso central como microcefalia e hipotonía, y trastornos neuroconductuales, además de defectos neurocognitivos leves o graves y trastorno por déficit de atención, que pueden no detectarse tempranamente (35). Aunque el daño ocasionado por la exposición prenatal no es reversible, los pacientes se benefician del diagnóstico e intervención temprana.

Conclusiones

El etanol tiene efectos neurotóxicos y el consumo crónico de riesgo induce cambios funcionales, metabólicos y morfológicos del sistema nervioso. Los mecanismos de daño, aunque han sido estudiados, a la fecha siguen siendo investigados. Existen además variables que explican el comportamiento interindividual y las manifestaciones neurológicas secundarias se asocian a una importante morbimortalidad. El diagnóstico y la intervención oportuna (que incluya el manejo interdisciplinario de las conductas no saludables del consumo de alcohol) son esenciales para evitar complicaciones irreversibles.

Contribución de los autores. Yamile Sierra Gordillo: conceptualización, curaduría de los datos, investigación, metodología, escritura del borrador original, revisión y edición del manuscrito; Omar Yesid Martínez Casas: conceptualización, curaduría de los datos, investigación, metodolo-

gía, escritura del borrador original, revisión y edición del manuscrito; Cesar Augusto Cárdenas Medina: conceptualización, curaduría de los datos, investigación, metodología, escritura del borrador original, revisión y edición del manuscrito.

Conflictos de interés. Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses respecto a la escritura o publicación de este artículo.

Financiación. Los autores declaran que no recibieron financiación para la escritura o publicación de este artículo.

Implicaciones éticas. Los autores no tienen implicaciones éticas que declarar en la escritura o publicación de este artículo.

Referencias

- 1 World Health Organization. Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders. WHO; 2024. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240096745>
- 2 Lizasoain Hernández I, Leza JC, Ladero JM, Lorenzo Fernández P. Drogodependencias. 3.ª ed. Panamericana; 2009.
- 3 American Psychiatric Association. DSM-5 TM guidebook the essential companion to the Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition. 5.a ed. Washington, D. C.: American Psychiatric Publishing; 2013.
- 4 Cohen SM, Alexander RS, Holt SR. The Spectrum of Alcohol Use: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. Med Clin North Am. 2022 Jan;106(1):43–60. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.08.003>
- 5 Molina PE, Nelson S. Binge drinking's effects on the body. Alcohol Res. 2018;39(1):99–109.
- 6 US Preventive Services Task Force; Curry SJ, Krist AH, Owens DK, Barry MJ, Caughey AB, et al. Screening and behavioral counseling interventions to reduce unhealthy alcohol use in adolescents and adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 2018;320(18):1899–909. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.10897>
- 7 Planas-Ballvé A, Grau-López L, Morillas RM, Planas R. Neurological manifestations of excessive alcohol consumption. Gastroenterol Hepatol. 2017;40(10):709–17. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.05.011>
- 8 National Institute on Alcohol Abuse, and Alcoholism. Special Report to the US Congress on Alcohol & Health. Department of Health, Education, and Welfare; Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration; National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 2000.
- 9 Nutt D, Hayes A, Fonville L, Zafar R, Palmer EOC, Paterson L, et al. Alcohol and the brain. Nutrients. 2021;13(11):3938. <https://doi.org/10.3390/nu13113938>
- 10 Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 11.a ed. McGraw-Hill.Education; 2019.
- 11 Hammoud N, Jimenez-Shahed J. Chronic neurologic effects of alcohol. Clin Liver Dis. 2019;23(1):141–55. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.09.010>
- 12 Oudman E, Wijnia JW, Oey MJ, van Dam M, Postma A. Wernicke-Korsakoff syndrome despite no alcohol abuse: a summary of systematic reports. J Neurol Sci. 2021;426:117482. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.117482>
- 13 Wijnia JW. A clinician's view of Wernicke-Korsakoff syndrome. J Clin Med. 2022;11(22):6755. <https://doi.org/10.3390/jcm11226755>
- 14 Knight-Dunn L, Gorchynski J. Alcohol-related metabolic emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2023;41(4):809–19. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2023.07.003>
- 15 Rose CF, Amodio P, Bajaj JS, Dhiman RK, Montagnese S, Taylor-Robinson SD, et al. Hepatic encephalopathy: novel insights into classification, pathophysiology and therapy. J Hepatol. 2020;73(6):1526–47. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.07.013>
- 16 Elsaid MI, Rustgi VK. Epidemiology of hepatic encephalopathy. Clin Liver Dis. 2020;24(2):157–74. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2020.01.001>
- 17 Vannier AGL, Shay JES, Fomin V, Patel SJ, Schaefer E, Goodman RP, et al. Incidence and progression of alcohol-associated liver disease after medical therapy for alcohol use disorder. JAMA Netw Open. 2022;5(5):e2213014. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.13014>

- 18 Singal AK, Mathurin P. Diagnosis and treatment of alcohol-associated liver disease: a review. *JAMA*. 2021;326(2):165–76. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.7683>
- 19 Goldman L, Cooney KA. Goldman–Cecil Medicine 2– Volume Set. Elsevier; 2023. Alcoholic and Nonalcoholic Steato–hepatitis; p. 1031–1034.e1.
- 20 Harris KB, González HC, Gordon SC. The health care burden of hepatic encephalopathy. *Clin Liver Dis*. 2024;28(2):265–72. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2024.01.009>
- 21 Butterworth RF. Hepatic encephalopathy in alcoholic cirrhosis. *Handb Clin Neurol*. 2014;125:589–602. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-62619-6.00034-3>
- 22 Harper C. The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol bran*. 2009;44(2):136–40. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agn102>
- 23 Mitoma H, Manto M, Shaikh AG. Mechanisms of ethanol-induced cerebellar ataxia: underpinnings of neuronal death in the cerebellum. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(16):8678. <https://doi.org/10.3390/ijerph18168678>
- 24 Salazar G, Fragoso M, Español G, Cuadra L. Primary degeneration of the corpus callosum (Marchiafava–Bignami disease): 2 unusual clinical presentations. *Neurologia*. 2013;28(9):587–9. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.04.018>
- 25 Hillbom M, Saloheimo P, Fujioka S, Wszolek ZK, Juvela S, Leone MA. Diagnosis and management of Marchiafava–Bignami disease: a review of CT/MRI confirmed cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(2):168–73. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-305979>
- 26 Waack A, Nandwani S, Ranabothu M, Ranabothu A, Vattipally V. Marchiafava–Bignami disease: case presentation and radiological imaging. *Radiol Case Rep*. 2023;18(11):3922–5. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2023.08.032>
- 27 Wirth T, Föckens E, De Cagny H, Lafforgue P, Guis S. Afecciones tóxicas y endocrinas musculares. *EMC–Aparato Locomotor*. 2022;55(4):1–13. [https://doi.org/10.1016/S1286-935X\(22\)47188-7](https://doi.org/10.1016/S1286-935X(22)47188-7)
- 28 Pasnoor M, Barohn RJ, Dimachkie MM. Toxic myopathies. *Neurol Clin*. 2014;32(3):647–70. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2014.04.009>
- 29 Simon L, Jolley SE, Molina PE. Alcoholic myopathy: pathophysiologic mechanisms and clinical implications. *Alcohol Res*. 2017;38(2):207–17.
- 30 Koike H, Sobue G. Alcoholic neuropathy. *Curr Opin Neurol*. 2006;19(5):481–6. <https://doi.org/10.1097/01.wco.0000245371.89941.eb>
- 31 Julian T, Glasgow N, Syeed R, Zis P. Alcohol-related peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2019;266(12):2907–19. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-9123-1>
- 32 Nath P, Anand AC. Extrahepatic manifestations in alcoholic liver disease. *J Clin Exp Hepatol*. 2022;12(5):1371–83. <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2022.02.004>
- 33 Mirijello A, D'Angelo C, Ferrulli A, Vassallo G, Antonelli M, Caputo F, et al. Identification and management of alcohol withdrawal syndrome. *Drugs*. 2015;75(4):353–65. <https://doi.org/10.1007/s40265-015-0358-1>
- 34 Sabzali M, Eidi A, Khaksari M, Khastar H. Anti-inflammatory, antioxidant, and antiapoptotic action of metformin attenuates ethanol neurotoxicity in the animal model of fetal alcohol spectrum disorders. *Neurotox Res*. 2022. 40(2):605–13. <https://doi.org/10.1007/s12640-022-00499-2>
- 35 Popova S, Charness ME, Burd L, Crawford A, Hoyme HE, Mukherjee RAS, et al. Fetal alcohol spectrum disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):11. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00420-x>