



Gastroenterología y Hepatología

www.elsevier.es/gastroenterologia



REVISIÓN

Manifestaciones neurológicas del alcoholismo

Anna Planas-Ballvé^{a,*}, Laia Grau-López^a, Rosa María Morillas^b y Ramón Planas^b

^a Unidad de Neurociencias, Servicio de Neurología, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona), España

^b Unidad de Hepatología, CIBERehd, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona), España

Recibido el 5 de marzo de 2017; aceptado el 19 de mayo de 2017

PALABRAS CLAVE

Alcoholismo;
Complicaciones
neurológicas;
Encefalopatía
hepática

Resumen En este artículo se revisan las distintas manifestaciones neurológicas del consumo excesivo de alcohol, que pueden ser agudas o crónicas y afectar al sistema nervioso central o periférico. El mecanismo por el cual se producen varía de un grupo de trastornos a otro. Destacan factores nutricionales, efectos tóxicos del alcohol, factores metabólicos e incluso inmunológicos. Estas manifestaciones pueden conllevar una gran morbilidad y un aumento significativo de la mortalidad, por lo que es importante reconocerlas y tratarlas precozmente.

© 2017 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Excessive alcohol
consumption;
Neurological
complications;
Hepatic
encephalopathy

Neurological manifestations of excessive alcohol consumption

Abstract This article reviews the different acute and chronic neurological manifestations of excessive alcohol consumption that affect the central or peripheral nervous system. Several mechanisms can be implicated depending on the disorder, ranging from nutritional factors, alcohol-related toxicity, metabolic changes and immune-mediated mechanisms. Recognition and early treatment of these manifestations is essential given their association with high morbidity and significantly increased mortality.

© 2017 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. All rights reserved.

Introducción

El consumo excesivo o perjudicial de alcohol es aquel que, sin cumplir criterios de dependencia, puede producir alteraciones médicas en un individuo y se define como el consumo

de alcohol de 40-60 g/día en mujeres o de 60-100 g/día en hombres. El trastorno por dependencia de alcohol aparece cuando el consumo excesivo de esta sustancia produce un deterioro en las relaciones sociales, laborales y familiares del individuo¹.

El informe de la Organización Mundial de la Salud sobre el consumo excesivo de alcohol identificó más de 60 enfermedades relacionadas². Los efectos sistémicos del alcohol

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: annaplanasb@gmail.com (A. Planas-Ballvé).

Tabla 1 Manifestaciones neurológicas secundarias al consumo excesivo de alcohol

Sistema nervioso central	Sistema nervioso periférico
<i>Agudas</i>	
Intoxicación aguda	Neuropatía alcohólica aguda
Síndrome de abstinencia y delirium tremens	Neuropatía compresiva asociada al alcohol
Encefalopatía de Wernicke	
<i>Crónicas</i>	
Síndrome de Korsakoff	Neuropatía alcohólica crónica
Demencia relacionada con el alcohol	Neuropatía asociada al disulfiram
Enfermedad de Machiafava-Birgami	
Degeneración cerebelosa	

incluyen alteraciones sobre el tracto digestivo y el hígado, el corazón y sistema vascular, los sistemas óseo y muscular, el estado nutricional, los sistemas inmunológico, endocrinológico y hematológico y sobre los sistemas nerviosos central y periférico.

Las complicaciones neurológicas relacionadas con el alcoholismo son numerosas (tabla 1) y el mecanismo por el que se producen varía de manera notable de un grupo de trastornos a otro, aunque uno de los más frecuentes es la carencia nutricional. Asimismo, el alcohol puede producir una enfermedad hepática alcohólica que puede acompañarse de una amplia variedad de manifestaciones neurológicas, entre las que destaca la encefalopatía hepática (EH).

En este artículo se examinan las distintas manifestaciones neurológicas del consumo excesivo de alcohol, las alteraciones neurológicas más frecuentes en la hepatopatía alcohólica —como la EH— y la sistemática más conveniente para reconocerlas en la práctica clínica.

Afectación del sistema nervioso central

Complicaciones agudas

Intoxicación aguda

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 —como locuacidad, pérdida de inhibición social y agresividad— podrían ser debidos a la inhibición de ciertas estructuras subcorticales (tal vez la formación reticular de la parte alta del tallo cerebral) que modulan la actividad de la corteza cerebral³. Sin embargo, con cantidades crecientes de alcohol la acción depresora se extiende para abarcar también las neuronas corticales y otras del tallo cerebral y espinales, de manera que puede llegar a producirse una disminución del nivel de conciencia y un coma con depresión respiratoria. Las lagunas amnésicas y las crisis convulsivas pueden aparecer con facilidad en algunas personas susceptibles tras intoxicaciones relativamente leves⁴.

Tabla 2 Manifestaciones de la intoxicación aguda alcohólica

Alcoholemia en mg/dl	Efectos
<50	Alteración en tareas que requieren habilidad, euforia, locuacidad
>100	Pérdida del autocontrol, incoordinación, lentitud mental, disartria leve, ataxia, alteración de la percepción
>200	Amnesia, confusión, diplopía, disartria, hipotermia, náuseas, vómitos
>400	Estupor, depresión respiratoria, coma

Existe una relación entre los síntomas derivados del consumo agudo de alcohol y los niveles en sangre⁵ (tabla 2). Estas cifras deben tomarse como orientativas, ya que hay variaciones interindividuales en función del sexo, consumo habitual, factores genéticos y metabólicos.

El tratamiento de la intoxicación alcohólica aguda es de soporte y de vigilancia del nivel de conciencia. El coma alcohólico representa una urgencia médica —sobre todo debido a la depresión de la función respiratoria— que requiere medidas apropiadas de soporte vital.

Síndrome de privación alcohólica

El síndrome de privación alcohólica o síndrome de abstinencia es la expresión clínica de la interrupción brusca o disminución de la ingestión de alcohol en aquellos pacientes que han desarrollado tolerancia y dependencia. El alcohol actúa básicamente a través de 2 receptores neuronales específicos. Por un lado, regula el receptor de tipo A del ácido gamma-aminobutírico, 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-aminobutíricos⁶.

Las manifestaciones del síndrome de abstinencia (una amplia gama de gravedad, desde temblor distal de manos, ansiedad, insomnio y alucinaciones visuales hasta agitación psicomotora, hiperactividad autonómica, crisis convulsivas o coma) parecen estar mediadas por un aumento en la neurotransmisión excitatoria con respecto a la inhibitoria. Los síntomas empiezan típicamente tras 6-24 h después de la interrupción o disminución del consumo de alcohol. La forma más grave, que suele aparecer a las 72 h de la privación, es el *delirium tremens*, que se caracteriza por desorientación, agitación y alucinaciones visuales, acompañado de signos autonómicos como hiperventilación, taquicardia y diaforesis. Puede asociar alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas como la hipomagnesemia. La mortalidad es del

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8725746>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8725746>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)