



Neuropatía alcohólica

Luis Gerardo Domínguez Carrillo,¹ Gregorio Arellano Aguilar²

Resumen

Introducción: De todos los efectos deletéreos del consumo de alcohol, la neuropatía periférica es el más común; se estima que la neuropatía alcohólica se presenta entre 25 y 66% de los casos definidos como alcohólicos crónicos. **Caso clínico:** Masculino de 49 años, quien durante cinco años ha mostrado distintos cuadros de neuropatía periférica en las cuatro extremidades; con exámenes de laboratorio normales excepto disminución en los niveles de tiamina. En la última ocasión se presentó con hipoestesia en guante y calcetín de las cuatro extremidades respectivamente, así como disminución de latencias y amplitud de velocidades de conducción sensitiva. **Conclusión:** La neuropatía alcohólica es subdiagnosticada por ser insidiosa en la mayoría de los casos y porque el paciente niega abuso de alcohol.

Palabras clave: Neuropatía alcohólica, neuropatía, daño nervioso por alcohol.

Summary

Introduction: Of all the deleterious effects of alcohol consumption, peripheral neuropathy is the most common; it is estimated that alcoholic neuropathy is present in 25 to 66% of cases defined as chronic alcoholics. **Clinical case:** A 49-year-old male, who for five years presented different clinical manifestations of peripheral neuropathy in all four limbs; with normal laboratory studies except for a decrease in the thiamine levels. The last time the patient showed hypoesthesia in a glove and sock distribution, as well as decrease in latencies and amplitude of sensory nerve conduction velocities. **Conclusion:** Alcoholic neuropathy is under-diagnosed for being insidious in most cases and the patient denial of alcohol abuse.

Key words: Alcoholic neuropathy, neuropathy, nerve damage due to alcoholism.

INTRODUCCIÓN

De todos los efectos dañinos del consumo de alcohol, la neuropatía periférica es el más común, su incidencia en la población general es desconocida. Se estima que la neuropatía alcohólica se presenta entre 25 y 66% de los casos definidos como alcohólicos crónicos, siendo los factores más influyentes la duración y la cantidad de consumo de alcohol. El acetaldehído, principal metabolito del etanol, tiene efecto neurotóxico directo, altera el transporte axonal

así como las propiedades citoesqueléticas de los axones y provoca la llamada neuropatía alcohólica. El principal problema al que el médico se enfrenta en los pacientes con alcoholismo es la negación del abuso de alcohol.

CASO CLÍNICO

Masculino de 49 años, profesionista, con antecedentes de tabaquismo positivo desde los 14 años, 10 cigarrillos/día; alcoholismo (lo relata de fin de semana 500 mL); resto negados. Ha acudido a rehabilitación en múltiples ocasiones durante los últimos cinco años, en diferentes tiempos se han efectuado diagnósticos de lesiones de nervios periféricos en el orden siguiente: tibial anterior izquierdo (febrero 2011); cubital anterior izquierdo (agosto 2011); mediano derecho (marzo 2012); tibial anterior derecho (septiembre 2012); ambos nervios cubitales (enero 2013); tibial anterior y peroneos bilaterales (diciembre 2013); mediano izquierdo y cubital derecho (marzo 2014); ambos nervios cubitales (septiembre 2015); tibial y peroneo derecho y cubital derecho (julio 2016). En todas las ocasiones las lesiones de nervios periféricos mencionadas fueron originadas por traumatismo directo (ya sea golpes o caídas) considerado

¹ Especialista en Medicina de Rehabilitación. Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México.

² Especialista en Medicina Interna. Hospital Ángeles León. León, Guanajuato. México.

Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo
Correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com

Aceptado: 29-03-2017.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

de magnitud poco importante (por equimosis discreta). Las manifestaciones motoras se asociaron a hipoestesia en cada región mencionada, excepto en julio 2016, cuando la exploración de sensibilidad mostró hipoestesia en guante y calcetín bilateral en las cuatro extremidades además de disminución de la sensación de vibración, alteración de sensibilidad térmica y presencia de ámpula en dedo índice izquierdo (por quemadura de cigarrillo) (*Figura 1*). Los laboratoriales mostraron citometría hemática, glucosa, urea, creatinina y pruebas de funcionamiento hepático normales, tiamina en sangre de 4 µg/L (normal 5 y 15 µg/L). Los estudios de velocidad de conducción nerviosa sensitiva mostraron: disminución de latencia y amplitud del potencial de acción, con promedio de 30 m/seg (normal 50 ± 5 m/seg) en los nervios cubital, tibial y peroneos izquierdos, estando ausentes en cubital, tibial y peroneos derechos (área más dañada en dicho momento). El estudio electromiográfico demostró neuropatía periférica por presencia de fibrilaciones y ondas positivas exclusivamente en los músculos tibial anterior, ambos músculos peroneos y extensor largo de los dedos de miembro pélvico derecho y músculos cubital, aductor del meñique, oponente del meñique y flexor corto del meñique derechos (*Figura 2*). En todas las ocasiones la recuperación de las manifestaciones clínicas tardó entre tres y cinco meses con programa a base de estimulaciones eléctricas por punto motor, reeducación muscular y fortalecimiento muscular; los fármacos utilizados en todas las ocasiones fueron tiamina a dosis de 100 mg/tres veces/día y prednisona con dosis inicial de 60 mg con decremento diario, suspendiéndola a los 10 días. Por las características manifestadas por el paciente, pese a haber reportado que ha disminuido la ingesta de alcohol, con el diagnóstico de neuropatía alcohólica y alcoholismo se

canalizó a psiquiatría y a grupos de apoyo de Alcohólicos Anónimos.

DISCUSIÓN

El consumo de alcohol está implicado en daño a múltiples órganos y sistemas que incluyen estructuras cerebrales (encefalopatía de Wernicke, psicosis de Korsakoff y ataxia cerebelosa); cardíacas (miopatía y neuropatía autonómica); el páncreas, intestinos e hígado (cirrosis) al igual que el daño a nervios periféricos.¹ Los pacientes con daño multisistémico originado por el alcohol tienen alto riesgo de muerte de origen cardiaco y/o insuficiencia hepática.

De todos los efectos dañinos del consumo de alcohol, la neuropatía periférica es el más común, su incidencia en la población general se desconoce; sin embargo, los criterios enumerados por el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition* (DSM-IV), que utiliza criterios electrodiagnósticos, estiman que la neuropatía alcohólica (NA) se presenta entre 25 y 66% de los casos definidos como alcohólicos crónicos, siendo los factores más influyentes la duración y la cantidad de consumo de alcohol.²

La NA se diagnostica con más frecuencia entre los 40 y 60 años, teniendo mayor repercusión en ancianos por la disminución de la velocidad de los reflejos posturales y aumento de la degeneración neuronal, incrementando a su vez el riesgo de problemas clínicos asociados a neuropatía periférica como pérdida del equilibrio y mayor riesgo de



Figura 1. Ámpula por quemadura de cigarrillo en dedo índice de paciente con anestesia originada por neuropatía alcohólica.



Figura 2. Imagen típica de mano derecha en "predicador" por neuropatía del nervio cubital en paciente con neuropatía alcohólica.

caídas. Con respecto al género, el estudio de Ammendola³ reporta que las mujeres tienen mayor susceptibilidad al efecto tóxico del alcohol en nervios periféricos, confirmado la observación por disminución más significativa de los potenciales sensoriales del nervio sural que en varones alcohólicos.

Con relación a la fisiopatogenia, la NA es una neuropatía axonal primaria, caracterizada por degeneración walleriana de los axones, con reducción de mielinización de las fibras nerviosas. El papel patogénico del alcohol en el desarrollo de esta neuropatía es controvertido; los estudios en modelos murinos indican que el alcohol tiene efecto neurotóxico en los organelos neuronales tanto en los nervios periféricos como en la médula espinal y en la microglía.⁴ El acetaldehído, principal metabolito del etanol, tiene efecto neurotóxico directo, altera el transporte axonal y las propiedades citoesqueléticas de los axones que incluyen neuropatía periférica, neuropatía autonómica cardíaca y varias neuropatías craneales como neuropatías ópticas y vagales. La mayoría de las revisiones implican la asociación del abuso de alcohol a deficiencias nutricionales, principalmente la deficiencia de tiamina, ya sea por poco consumo o por absorción intestinal deteriorada como consecuencia directa del alcohol. La tiamina es una vitamina esencial en el metabolismo del piruvato y tiene un papel en la salud y funcionamiento del sistema nervioso periférico.⁵ Por otra parte, las proteínas cinasas⁶ A y C también han sido implicadas en la aparición de los síntomas dolorosos asociados a neuropatía alcohólica, que a su vez han sido asociados a receptores del glutamato.⁵ Se ha propuesto la hipótesis de que la NA es resultado del incremento de estrés oxidativo, pues el etanol lo promueve por disminución de la concentración de antioxidantes endógenos y por generación reactiva de radicales de oxígeno que incrementan la peroxidación lipídica, lo que ha llevado a la investigación del uso de antioxidantes como terapéutica.

Desde el punto de vista clínico, en la NA los pacientes típicamente tienen historia de consumo crónico de alcohol y presencia de manera insidiosa de parestesias, disestesias o debilidad muscular de extremidades inferiores, lo más común son las parestesias en pies y dedos que progresan de manera simétrica proximalmente, con menos frecuencia los pacientes muestran síntomas de inicio repentino; otros síntomas pueden ser ataxia de la marcha, dificultad para caminar y caídas frecuentes por alteración en la propriocepción, en casos más severos existe reporte de síntomas en extremidades superiores, también de manera simétrica en raros casos el nervio laríngeo y/o el nervio vago se involucran, manifestándose por ronquera o debilidad de la voz. A la exploración, los hallazgos de NA pueden incluir disminución de la sensación de vibración e hipoestesia en distribución en guante y/o calcetín, anormalidades de

la sensación térmica y de la propiocepción, disminución del reflejo de estiramiento, especialmente del tríceps sural, debilidad de tobillo para efectuar la dorsiflexión y/o la flexión plantar, al igual que disminución de fuerza en la flexión y extensión de dedos de los pies. En etapas avanzadas existe atrofia de músculos intrínsecos del pie, marcha atáxica con amplitud en la base de sustentación y pie caído bilateral, los reflejos aquileo y patellar casi siempre se encuentran disminuidos o ausentes.⁷ Dado que el uso de alcohol puede afectar otros órganos, debe explorarse al paciente intencionadamente buscando signo de cabeza de medusa, ascitis, contractura de Dupuytren, eritema palmar, ginecomastia e ictericia.

El diagnóstico diferencial de la NA es muy amplio, debe incluir esclerosis lateral amiotrófica, Beriberi, plexopatía lumbosacra de origen diabético, neuropatía diabética, polineuropatía inducida por disulfiram, deficiencia de folatos, mononeuritis múltiple, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, síndrome postpolio y deficiencia de vitamina B12.

Los exámenes de laboratorio de apoyo incluyen citometría hemática (descartar deficiencias de ácido fólico y/o vitamina B12); glucosa (descartar diabetes mellitus); creatinina (descartar origen renal de la neuropatía), tiamina (descartar o confirmar su deficiencia) plomo y otros metales pesados (toxicidad); velocidad de sedimentación globular (condición inflamatoria y síndrome paraneoplásico); prueba de inmunodeficiencia humana (virus VIH); VDRL (descartar sífilis).

Las radiografías son útiles en etapas tardías, valoran principalmente daño articular como resultado de déficit sensorial de larga evolución; en cadera (necrosis avascular de cabeza de fémur); tobillos y pies (artropatía de Charcot).

Los estudios electrofisiológicos^{8,9} como las velocidades de conducción sensitivas y motoras, aunque no sean específicos, auxilian tanto en el diagnóstico como en la cuantificación de la severidad de la neuropatía periférica. En la NA pueden ser normales o levemente alteradas, esto es debido a que algunos axones de conducción rápida pueden ampliarse, preservando la velocidad de conducción hasta que la pérdida axonal sea severa. En comparación, las neuropatías desmielinizantes muestran mayor pérdida de la velocidad de conducción. Desde el punto de vista sensorial la velocidad de conducción del nervio sural es de gran utilidad, muestra ausencia o amplitud significativamente reducida; el potencial de acción motor del componente peroneo-tibial y la velocidad de conducción motora de músculos intrínsecos del pie confirman la NA al existir reducción significativa de la amplitud del potencial de acción. Es aconsejable realizar medición de velocidades de conducción, tanto sensitivas como motoras, de nervios cutáneos cuando se encuentran anomalías en las mediciones de miembros pélvicos en pacientes con NA. La prueba más

sensitiva para confirmar neuropatía (de cualquier origen) es la búsqueda del reflejo H, que puede mostrar ausencia o presentar asimetría en la amplitud y/o incremento en su latencia; en algunos estudios se reporta anormal hasta en 50% de los casos, mientras que en el NA la prueba más sensible es el estudio de la onda T.

La electromiografía auxilia en el diagnóstico, pues confirma la neuropatía periférica tanto proximal como distal de las cuatro extremidades, al igual que descarta la posibilidad de radiculopatía. Las anomalías significativas encontradas en NA incluyen potenciales de fibrilación, ondas positivas y descargas repetitivas de complejos (confirmando denervación), aclarando que si las velocidades de conducción motora son normales, su presencia no necesariamente indica patología neuropática.

Con relación al tratamiento de la NA se ha utilizado la curcumina¹⁰ (alcaloide aislado de *Curcuma longa*), la cual muestra protección significativa contra la NA en modelos murinos, existiendo mejoría de la velocidad de conducción motora y reducción en la nocicepción nerviosa, posiblemente por inhibición de estrés oxidativo, inhibición de citocinas y disminución de la fragmentación del ADN; las isoformas de la vitamina E11 como el tocotrienol tienen efecto neuroprotector en el desarrollo de neuropatía alcohólica por sus propiedades antioxidantes.¹¹ Por último, la tiamina es una vitamina esencial en el metabolismo del piruvato y desempeña un papel en la salud y funcionamiento del sistema nervioso periférico, su deficiencia es común en pacientes alcohólicos debido a absorción disminuida y a depleción hepática, por lo que es un factor importante del tratamiento de la NA. Otros fármacos como el ácido alfa lipoico, la acetil-carnitina, la metilcianocobalamina y el inositol se han utilizado como protectores de la NA, mientras los fármacos antidepresivos y los anticonvulsivantes se utilizan para mejorar la sintomatología dolorosa.

El principal problema de las personas alcohólicas estriba no en su sintomatología, sino en la negación a aceptar que

son alcohólicas, lo que retrasa su rehabilitación. El manejo mediante psiquiatría y grupos de apoyo como Alcohólicos Anónimos resulta imprescindible, pues a lo largo del tiempo ha mostrado ser de gran utilidad.

REFERENCIAS

- Yerdelen D, Koc F, Uysal H. Strength-duration properties of sensory and motor axons in alcoholic polyneuropathy. *Neurol Res.* 2008; 30 (7): 746-750.
- Monforte R, Estruch R, Valls-Solé J, Nicolás J, Villalta J, Urbano-Marquez A. Autonomic and peripheral neuropathies in patients with chronic alcoholism. A dose-related toxic effect of alcohol. *Arch Neurol.* 1995; 52 (1): 45-51.
- Ammendola A, Gemini D, Iannaccone S, Argenzio F, Ciccone G, Ammendola E et al. Gender and peripheral neuropathy in chronic alcoholism: a clinical-electroneurographic study. *Alcohol Alcohol.* 2000; 35 (4): 368-371.
- Narita M, Miyoshi K, Narita M, Suzuki T. Involvement of microglia in the ethanol-induced neuropathic pain-like state in the rat. *Neurosci Lett.* 2007; 414 (1): 21-25.
- Peters TJ, Kotowicz J, Nyka W, Kozubski W, Kuznetsov V, Vanderbist F et al. Treatment of alcoholic polyneuropathy with vitamin B complex: a randomised controlled trial. *Alcohol Alcohol.* 2006; 41 (6): 636-642.
- Miyoshi K, Narita M, Takatsu M, Suzuki T. mGlu5 receptor and protein kinase C implicated in the development and induction of neuropathic pain following chronic ethanol consumption. *Eur J Pharmacol.* 2007; 562 (3): 208-211.
- Chopra K, Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. *Br J Clin Pharmacol.* 2012; 73 (3): 348-362.
- Behse F, Buchthal F. Alcohol neuropathy: clinical, electrophysiological and biopsy findings. *Ann Neurol.* 1977; 2: 95-110.
- Schott K, Schafer G, Günthner A, Bartels M, Mann K. T-wave response: a sensitive test for latent alcoholic polyneuropathy. *Addict Biol.* 2002; 7: 315-319.
- Kandhare AD, Raygude KS, Ghosh P, Ghule AE, Bodhankar SL. Therapeutic role of curcumin in prevention of biochemical and behavioral aberration induced by alcoholic neuropathy in laboratory animals. *Neurosci Lett.* 2012; 511 (1): 18-22.
- Tiwari V, Kuhad A, Chopra K. Neuroprotective effect of vitamin E isoforms against chronic alcohol-induced peripheral neurotoxicity: possible involvement of oxidative-nitroative stress. *Phytother Res.* 2012; 26 (11): 1738-1745.