

Alcohol: Consumo, Consecuencias y Complicaciones Neurológicas. Resultados del Proyecto Atahualpa.

Alcohol: Intake, Consequences and Neurological Complications. Results From The Atahualpa Project.

Oscar H. Del Brutto,¹ Robertino M. Mera,² Nathan R. King,³ Lauren J. Sullivan,³ Mauricio Zambrano⁴

Resumen

La información sobre la prevalencia y consecuencias de la ingesta de alcohol en las comunidades rurales de América Latina es escasa. Este estudio tiene como objetivo evaluar la magnitud de la ingesta de alcohol en Atahualpa, así como sus consecuencias y la prevalencia de complicaciones neurológicas. Se entrevistó a los residentes de sexo masculino mayores de 40 años (n=277) con un cuestionario estructurado diseñado para evaluar la prevalencia, los patrones de consumo y las consecuencias de la ingesta crónica de alcohol. La mayoría eran bebedores actuales y el 40% empezaron a beber por debajo de la edad legal (18 años). El consumo semanal de alcohol fue admitido por el 81% de las personas, el 58% refirió consecuencias físicas relacionadas con la ingesta de alcohol, el 59% tuvo consecuencias sociales y el 51% reconoció la ingesta de alcohol como una carga económica. Las personas que comenzaron a beber por debajo de la edad legal estuvieron más a menudo involucradas en el consumo excesivo y consumieron más alcohol que aquellos que comenzaron a tomar después de los 18 años. La relación entre ingesta de alcohol y degeneración alcohólica cerebelosa se evaluó mediante el uso de la escala BARS, con el 14,6% de individuos con degeneración alcohólica cerebelosa clínicamente relevante. Los modelos predictivos mostraron relaciones significativas entre los márgenes de puntuación de BARS y los años de consumo y la cantidad de ingesta de alcohol. Nuestro estudio también proporcionó pruebas sólidas que favorecen un efecto independiente y sinérgico de la edad y los años de consumo de alcohol en la relación entre degeneración alcohólica cerebelosa y deterioro cognitivo. Este estudio muestra una alta prevalencia de consumo crónico de alcohol en los hombres que habitan en la comunidad de Atahualpa.

Palabras Clave: Atahualpa, estudio poblacional, epidemiología, alcohol, degeneración cerebelosa alcohólica, Ecuador.

Abstract

Information about the burden and consequences of alcohol intake in rural communities of Latin America is scarce. This study aims to assess the magnitude of alcohol intake in Atahualpa as well as its consequences and prevalence of neurological complications. Male residents aged ≥ 40 years (n=277) were interviewed with a structured questionnaire designed to evaluate prevalence, drinking patterns and consequences of chronic alcohol intake. Most of them were current drinkers and 40% started drinking below the legal age (18 years). Weekly binge drinking were admitted by 81% individuals, 58% referred physical consequences related to alcohol intake, 59% had social consequences, and 51% recognized alcohol intake as a major economic burden. Individuals who started drinking below the legal age were more often involved in binge drinking and consumed more alcohol than those aged ≥ 18 years at first regular drink. The relationship between alcohol intake and alcoholic cerebellar degeneration was evaluated by the use of the BARS scale, with 14.6% of individuals having clinically relevant alcoholic cerebellar degeneration. Predictive models showed significant relationships between BARS score margins and years of drinking and the amount of alcohol intake. Our study also provided robust evidence favoring an independent and synergistic effect of age and years of drinking in the relationship between ACD and cognitive decline. This study shows a high prevalence of chronic alcohol intake in community-dwelling men living in Atahualpa.

Keywords: Atahualpa, population-based study, epidemiology, alcohol, alcoholic cerebellar degeneration, Ecuador.

Soporte Económico

Universidad Espíritu Santo – Ecuador.

Conflictos de interés

Ninguno que declarar

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 26, N° 2, 2017

¹Facultad de Medicina, Universidad Espíritu Santo – Ecuador

²Vanderbilt University, Medical Center, Nashville, TN, USA

³School of Medicine, New York University, Langone Medical Center, New York, NY

⁴Centro de Apoyo Comunitario, Atahualpa, Ecuador

Correspondencia

Oscar H. Del Brutto, MD.

Air Center 3542, PO Box 522970. Miami, FL 33152-2970

Email: oscardelbrutto@hotmail.com

Introducción

El problema social y sanitario relacionado a la ingesta crónica de alcohol es probablemente mayor en América Latina que en cualquier otra región.¹ Sin embargo, una limitación importante para evaluar la magnitud real de este problema en los países latinoamericanos más pobres, principalmente en áreas rurales, es el consumo de alcohol no registrado.² 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.³ En Nicaragua, tanto a nivel urbano como rural, se observó que 48% de la población admitió consumo de alcohol.⁴ En un estudio realizado en tribus venezolanas, se reportó una prevalencia del consumo de alcohol de 98% entre los hombres.⁵ Cabe destacar que únicamente el estudio venezolano fue diseñado específicamente para evaluar la magnitud de la ingesta crónica de alcohol mediante el uso de un instrumento de campo validado.

Otros estudios han investigado la prevalencia y los efectos de la ingesta crónica de alcohol entre nativos

latinoamericanos originarios de las zonas rurales, pero que se han establecido en centros urbanos de sus países de origen,⁶ o que han emigrado a países desarrollados.⁷ En estos casos, el proceso de enculturación puede haber cambiado sus patrones de consumo y los resultados podrían no generalizarse a las poblaciones rurales.

Como parte del Proyecto Atahualpa, hemos realizado algunos estudios destinados a evaluar la prevalencia, patrones de consumo y las consecuencias de la ingesta crónica de alcohol en hombres ≥ 40 años que residen en el pueblo, así como para determinar las complicaciones neurológicas relacionadas a la ingesta de alcohol.

Prevalencia de Consumo de Alcohol y Consecuencias

Este estudio estuvo confinado a los hombres, ya que el consumo de alcohol en las mujeres de Atahualpa es irrelevante. Con tal propósito, desarrollamos un cuestionario estructurado para evaluar la prevalencia, la intensidad, los patrones de consumo y las consecuencias de la ingesta de alcohol (Tabla 1). Antes del estudio, este instrumento de campo se aplicó a 30 individuos seleccionados al azar y se analizó su factibilidad y exactitud.

1. Alguna vez ha tomado alcohol? sí, no
2. A qué edad comenzó a tomar alcohol en forma regular? _____
3. Ud. continúa tomando alcohol? o ya lo ha suspendido? Cuándo lo suspendió? _____
4. Hace cuánto tiempo dejó de tomar alcohol en forma regular? _____
5. Cuantos años ha tomado alcohol en forma regular y continua? _____
6. Ud. Toma hasta embriagarse? sí, no. (Cuénteme como toma alcohol usted? Hasta emborracharse? Todos los días un poco? Solamente los fines de semana?).
7. Cuantas botellas de cerveza _____ aguardiente _____ u otro licor _____ toma Ud. por semana, de promedio?).
8. Cuántos gramos de alcohol ingiere de promedio por semana? _____ gramos (Calculado de acuerdo con el contenido de alcohol de los tragos que toma la persona).
9. Consecuencias físicas del consumo de alcohol:
 - Se ha golpeado la cabeza estando borracho?,
 - Se ha quebrado un hueso estando borracho?,
 - Le han dicho que sufre del hígado a consecuencia del alcohol?,
 - Algún otro problema físico que tenga por el consumo del alcohol?
10. Consecuencias sociales del consumo de alcohol:
 - Ha tenido problemas con su esposa, hijos u otros familiares por el alcohol?
 - Ha tenido problemas con sus amigos por el alcohol?
 - Ha tenido problemas en el trabajo por el alcohol?
 - Ha tenido problemas con la policía por el alcohol?
11. Ud. Siente que gasta mucho dinero tomando alcohol? sí, no

Tabla 1. Instrumento de campo utilizado para evaluar el consumo de alcohol en residentes de Atahualpa.

De 277 participantes, con edad media de 61 ± 12 años, el 64% tenían educación primaria. La edad del comienzo de ingestas regulares de alcohol fue de 18 ± 3 años (rango de edad, 10 a 35 años), y el 40% de las personas comenzaron a beber menos de la edad legal en Ecuador (18 años). Todos los participantes tuvieron antecedentes de consumo regular de alcohol durante por lo menos 10 años (media, 38 ± 12 años), aunque sólo el 68% eran bebedores actuales. Los períodos de abstinencia variaron de unos pocos meses a más de 20 años (abstinencia media en bebedores anteriores, 14 ± 12 años). El 81% de los participantes –ya sean bebedores actuales o pasados– admitieron episodios semanales o casi semanales de ingesta compulsiva de alcohol, terminando a menudo con intoxicación severa. Las bebidas alcohólicas más consumidas fueron cerveza ($n = 201$) y licor de caña de azúcar ($n = 194$). La ingesta media de alcohol fue de 346 ± 397 gramos por semana, y solamente el 15% de los participantes refirió un consumo menor de 100 gramos por semana.

El 58% de los participantes refirieron una o más consecuencias físicas directamente relacionadas con la ingesta crónica de alcohol, particularmente traumatismo craneal ($n=146$), fracturas óseas ($n=18$) y enfermedad hepática crónica). Las consecuencias sociales del consumo de alcohol fueron admitidas por el 59% de los participantes, incluyendo conflictos o peleas con amigos íntimos ($n=72$), problemas laborales (en su mayoría absentismo) ($n=60$), y problemas con autoridades legales ($n=20$). Esta baja prevalencia de problemas con la ley se debe a que sólo unas pocas personas poseen un vehículo motorizado, y porque los juicios por violencia doméstica son casi inexistentes en el pueblo debido a creencias culturales. Más allá de las consecuencias sanitarias o sociales, el 51% de los participantes reconocieron que la ingesta de alcohol es (o era, en el caso de los ex bebedores) una carga económica importante para sus economías precarias.

Las personas que comenzaron a beber antes de la edad legal estuvieron más involucradas en patrones de consumo excesivo (85% vs 76%, $p=0,005$) y consumieron más gramos de alcohol por semana (428 ± 480 versus 291 ± 318 , $p=0,005$) que los que tenían más de 18 años al comienzo de sus primeras ingestas de alcohol. Además, hubo una tendencia (65% versus 53%, $p=0,05$) para que las personas que comenzaron a beber por debajo de la edad legal tuvieran una o más consecuencias relacionadas con la ingesta de alcohol.

Además de comenzar a beber a una edad menor –a menudo ilegal– las personas que consumían alcohol hasta embriagarse consumían más gramos de alcohol por semana (401 ± 421 vs 118 ± 109 , $p < 0,0001$) y reportaron más consecuencias físicas (66% versus 24% $P < 0,0001$)

y sociales (66% versus 28%, $p < 0,0001$) relacionadas con la ingesta de alcohol que los bebedores regulares. Además, el consumo de licor de caña de azúcar (con o sin cerveza) fue más común entre los bebedores compulsivos (78% versus 48%, $p < 0,0001$).

Este estudio revela una elevada prevalencia de consumo crónico de alcohol entre hombres adultos que viven en Atahualpa. La mayoría de la población encuestada consumía más de 100 gramos de alcohol por semana en promedio, a menudo siguiendo un patrón de consumo excesivo hasta intoxicación severa. Este hábito resultó en lesiones físicas y problemas sociales en aproximadamente dos tercios de la población. Además, empezar a beber antes de la edad legal se asoció significativamente con el consumo de mayores cantidades de alcohol y con un patrón de consumo excesivo.

En Atahualpa, así como en muchas otras aldeas vecinas, hay una cultura ancestral de beber entre los hombres adultos. La cerveza más comúnmente consumida en la aldea es un tipo de cerveza pálida que viene en botellas de 600 ml a una concentración del 4,2% (20 gramos de alcohol por botella). El licor de caña de azúcar viene en botellas de 750 ml a una concentración de 42% (250 gramos de alcohol por botella). Es común que los bebedores compulsivos tomen más de 12 botellas de cerveza y hasta media botella de licor de caña durante una sola sesión de bebida (hay más de 20 lugares –clandestinos– donde se consume alcohol en el pueblo).

Los datos extraídos de la literatura también muestran que el consumo excesivo de alcohol es probablemente el patrón más común de ingesta de alcohol por los habitantes de América Latina, que viven tanto en el medio rural como en los centros urbanos.^{1,2,5,8}

Si el patrón de consumo excesivo de los residentes de Atahualpa es para fines recreativos, escapar de la realidad o simplemente una tradición es difícil de concluir, pero –como se mencionó anteriormente– muchos de los participantes eran conscientes que este comportamiento no sólo causa problemas de salud y desencadena episodios violentos que involucran a miembros de la familia o amigos, sino que también causa ausentismo del trabajo y también representa una carga económica significativa. El presente estudio es un primer intento para determinar la prevalencia, los patrones de consumo y las consecuencias de la ingesta crónica de alcohol en una zona rural de América Latina. Se necesitan urgentemente estudios multicéntricos adicionales –preferiblemente utilizando protocolos similares– para comprender mejor la magnitud del problema en esta población desatendida.

Alcohol y Degeneración Cerebelosa

Los consumidores crónicos de alcohol suelen desarrollar, con el paso de los años, una entidad actualmente

denominada “degeneración cerebelosa alcohólica,” la cual fue originalmente descrita como “una forma restringida de degeneración cortical cerebelosa que se produce en pacientes alcohólicos.”⁹ De acuerdo con la descripción original, los hallazgos patológicos estaban confinados a la degeneración de las células de Purkinje localizadas en el vermis anterior y superior y en algunos casos se extendían hasta la corteza de los hemisferios cerebelosos. Las manifestaciones clínicas incluyeron signos y síntomas de disfunción cerebelosa de aparición subaguda o crónica, caracterizada por ataxia de marcha e incoordinación de las piernas con respecto relativo de los miembros superiores y ausencia de déficit del habla o de los movimientos oculares. Si esta condición está relacionada con los efectos tóxicos directos del alcohol o de trastornos nutricionales sigue siendo controversial.¹⁰

Los datos epidemiológicos sobre la degeneración cerebelosa alcohólica no son concluyentes. La prevalencia reportada en alcohólicos ingresados en clínicas de rehabilitación fluctuó entre el 33% y el 67% de los casos, y aquella observada en estudios de autopsia ha sido del 11% al 42%.¹¹⁻¹⁶ No existen estudios que intenten evaluar la magnitud de este problema a nivel de la población en general. Como parte del Proyecto Atahualpa, realizamos un estudio para evaluar la prevalencia de degeneración cerebelosa alcohólica en la comunidad de hombres adultos que viven en Atahualpa, así como determinar la severidad del daño de cerebelo medido con TC.¹⁷ En dicho estudio, la función cerebelosa se evaluó mediante el uso de la Escala Breve de Clasificación de Ataxia (BARS, por sus siglas en Inglés).¹⁸ El BARS evalúa las alteraciones de la postura y la marcha, las funciones quínicas en los miembros superiores e inferiores, el lenguaje y la función oculomotora. Se estableció una puntuación de corte de ≥ 4 puntos para indicar degeneración cerebelosa alcohólica clínicamente relevante, de acuerdo con recomendaciones previas.¹⁶

El estudio incluyó 246 participantes, todos hombres y libres de enfermedad cerebrovascular clínicamente evidente. Las características e intensidad del consumo de alcohol en esta población han sido descritas en párrafos anteriores. La puntuación promedio en la escala de BARS fue $1,4 \pm 2$ puntos, con 36 (14,6%) participantes con ≥ 4 puntos. El 15% de las personas tuvo dificultad para caminar, el 13% tuvo una prueba anormal rodilla-tibia y el 5% tuvo disimetría de moderada a severa en la prueba dedo-nariz. Se observó disartria leve a severa y anomalías en movimientos oculares manifiestas en menos del 3% de los casos.

Los modelos de regresión lineal generalizada mostraron asociación independiente entre la cantidad de años de ingesta continua de alcohol (β : 0,87 por año, 95% C.I.: 0,06-1,68, $p=0,036$), la cantidad de consumo

de alcohol por semana (β : 0,002, 95% C.I.: 0,001 - 0,002, $p < 0,0001$), y la presencia de un patrón de consumo excesivo de alcohol (β : 0,673, 95% C.I.: 1,267 - 0,080, $p=0,026$) y el puntaje en la escala BARS. Los modelos predictivos con individuos estratificados según la edad media de la población (59 años) mostró una relación significativa entre los márgenes de la puntuación BARS y los años de consumo continuo (Tabla 2). En estos modelos, los márgenes de la puntuación BARS se asociaron directamente con la cantidad promedio de ingesta de alcohol por semana (dividida en quintiles), independientemente de otras variables como la edad, los años de consumo continuo de alcohol y el patrón de consumo excesivo (Figura 1).

Utilizando el protocolo de reconocimiento de atrofia cerebelosa en TC, descrito en un artículo previo de este número de la Revista Ecuatoriana de Neurología, se leyeron los exámenes realizados en el 87% de los 246 participantes. Se observaron uno o más criterios de atrofia cerebelosa en 40 casos (19%), incluyendo surcos visibles lateralmente sobre los hemisferios cerebelosos ($n=38$), ensanchamiento del espacio entre los surcos vermianos ($n=19$), cisternas notablemente prominentes alrededor del tallo cerebral ($n=10$) y aumento del tamaño del IV ventrículo IV ($n=2$). De 214 individuos con TC, 32 (15%) tuvieron una puntuación de BARS ≥ 4 puntos. No hubo diferencias en los datos demográficos, los factores de riesgo cardiovascular ni ninguna de las variables de consumo de alcohol entre las categorías de individuos con y sin TC de atrofia cerebelosa. Del mismo modo, no hubo correlación entre las puntuaciones de BARS en ambos grupos ($p = 0,951$).

PUNTUACIÓN EN ESCALA BARS			
Grupo	Promedio (\pm SD)	Márgenes (95% C.I.)	Valor de Z
≤ 59 años de edad and ≤ 37 años de consumo de alcohol.	0.61 \pm 1.09	0.74 (0.4 – 1.08)	4.29
≤ 59 años de edad y > 37 años de consumo de alcohol.	1.62 \pm 2.26	1.61 (0.87 – 2.36)	4.25
> 59 años de edad y ≤ 37 años de consumo de alcohol.	2.19 \pm 2.48	2.22 (1.47 – 2.96)	5.81
> 59 años de edad y > 37 años de consumo de alcohol.	1.98 \pm 2.21	1.83 (1.49 – 2.18)	10.39

Tabla 2. Modelo predictivo ajustado para variables demográficas y factores de riesgo cardiovascular, mostrando la asociación entre la puntuación de Escala Breve de Ataxia (BARS), edad y años de consumo continuo (método delta). Para este modelo, los individuos fueron estratificados según su edad mediana (59 años) y la mediana de años de consumo continuo de alcohol (37 años).

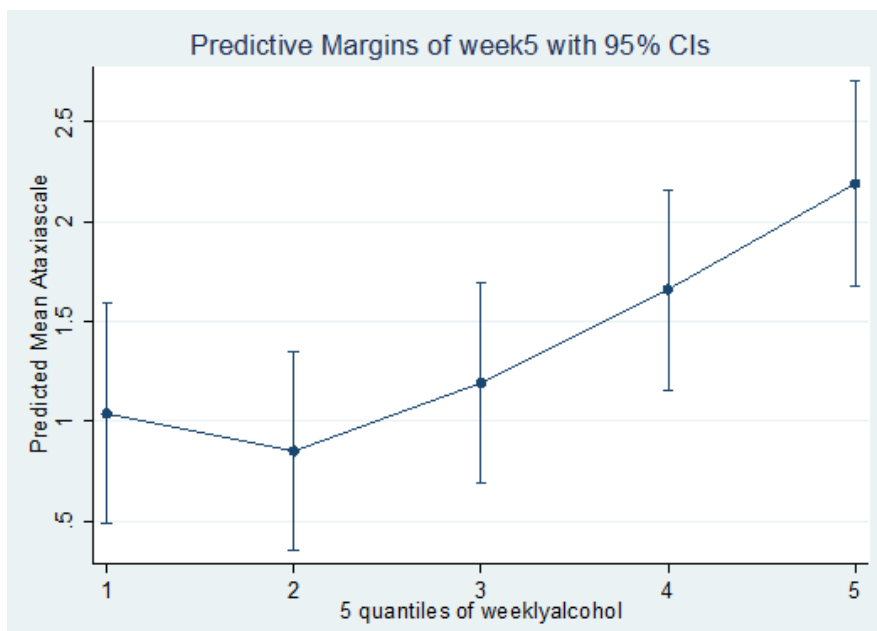


Figura 1. Gráfico que muestra los resultados de un modelo predictivo de los márgenes de ataxia (valorados de acuerdo con la escala BARS) y los quintiles de ingesta de alcohol. Se observa un aumento significativo en el puntaje de BARS a medida que aumenta el consumo de alcohol.

Este estudio muestra una prevalencia relativamente baja (14,6%) de manifestaciones clínicas compatibles con degeneración cerebelosa alcohólica clínicamente relevante en consumidores de alcohol. Como se mencionó anteriormente, la literatura sugiere que entre uno y dos tercios de los alcohólicos tienen evidencia clínica de degeneración cerebelosa alcohólica. Para encontrar argumentos que apoyen nuestros hallazgos de menor prevalencia de degeneración cerebelosa alcohólica, habría que considerar otros mecanismos etiopatogénicos. La dieta de los habitantes de Atahualpa es rica en pescado oleoso, el cual es una fuente natural importante de tiamina y puede proteger a los bebedores crónicos contra la aparición de degeneración cerebelosa alcohólica.

Diversos estudios han intentado encontrar correlatos de degeneración cerebelosa alcohólica entre diferentes variables de consumo de alcohol. Los reportes sobre la asociación entre la ingesta de alcohol y la disfunción cerebelosa son incoherentes; algunos estudios muestran una relación directa, mientras que otros no informan asociación independiente o incluso una correlación inversa.^{19,20} De igual manera, la relación entre la cronicidad de la ingesta de alcohol y la gravedad de la disfunción cerebelosa no es concluyente; De acuerdo con un estudio reciente, es complicado separar el efecto independiente de la edad.¹⁶ El papel de la TC en el estudio del daño cerebeloso estructural relacionado con el consumo crónico de alcohol no es concluyente. Mientras que algunos estudios realizados con equipos de baja resolución sugirieron que la TC es confiable para diagnosticar degeneración cerebelosa alcohólica, en muchos de ellos, no hubo correlación clínico-tomográfica.²¹

Relación Entre Degeneración Cerebelosa Alcohólica y Desempeño Cognitivo

Existe evidencia que sugiere un vínculo entre la degeneración cerebelosa alcohólica y el deterioro cognitivo, la cual se relaciona con la interrupción de los circuitos cerebelo-tálamo-corticales que se originan en las regiones posteriores del cerebelo.^{22,23} Hay datos que sugieren que la cronicidad del consumo de alcohol es la variable más relevante en dicha asociación.^{24,25} Sin embargo, estos estudios se han realizado en pequeños grupos de individuos y pueden no ser representativos de la población en general. Como parte del Proyecto Atahualpa, intentamos evaluar las variables de alcohol que contribuyen a la asociación entre la degeneración alcohólica cerebelosa y un peor rendimiento cognitivo.²⁶ En dicho estudio, el desempeño cognitivo se evaluó mediante el uso de la versión en español de la prueba MoCA (www.mocatest.org, © Z. Nasreddine MD, versión 07 de noviembre de 2004). Con tal propósito, se construyeron modelos lineales generalizados con un enlace Gaussiano para evaluar la relación entre la puntuación BARS continua y las puntuaciones del MoCA (como variable dependiente), así como el efecto de las variables del consumo de alcohol sobre el rendimiento cognitivo. Las puntuaciones de BARS más altas se asociaron con puntuaciones de MoCA más bajas, después de ajustar por factores de confusión (β : -0,30; 95% C.I.: -0,04 a -0,57; $p = 0,026$); Los márgenes de la puntuación de MoCA en tres niveles diferentes de la puntuación BARS (0, 2 y 6 puntos) fueron: 22,5, 21,9 y 20,7 (19,4-22), respectivamente ($p < 0,0001$).

Para explorar en detalle el efecto combinado de las variables edad y alcohol sobre el desempeño cognitivo,

Grupo	Puntaje BARS (promedio ± SD)	Puntaje MoCA, Márgenes con 95% C.I.	Tamaño de la diferencia entre el puntaje del MoCA con la categoría referencial, coeficiente β con 95% C.I.	Valor de p
≤59 años de edad and ≤37 años de consumo de alcohol.	0.6 ± 1.1	23.5 (22.8 – 24.3)	Categoría referencial	...
≤59 años de edad y >37 años de consumo de alcohol.	1.6 ± 2.3	21.7 (20.1 – 23.4)	-1.83 (-0.19 to -3.61)	0.048
>59 años de edad y ≤37 años de consumo de alcohol.	2.2 ± 2.5	20.9 (19.3 – 22.6)	-2.61 (-0.77 to -4.44)	0.005
>59 años de edad y >37 años de consumo de alcohol.	2 ± 2.2	20.9 (20.2 – 21.7)	-2.59 (-1.51 to -3.68)	0.0001

BARS: Brief Ataxia Rating Scale; MoCA: Montreal Cognitive Assessment.

Tabla 3. Modelo lineal generalizado con un enlace Gaussiano que muestra el efecto de la edad y los años de consumo de alcohol en la puntuación del MoCA, con individuos estratificados según su edad mediana (59 años) y la mediana de años de consumo continuo de alcohol (37 años).

construimos un modelo para la interacción de la edad y los años de ingesta de alcohol, con individuos estratificados de acuerdo a sus respectivas edades medianas. En este modelo, el efecto de los años de consumo de alcohol produjo un efecto acumulativo, que era independiente de la edad. Sin embargo, debido a la interacción con la edad, este efecto fue más marcado en sujetos mayores (Tabla 3). Nuestros resultados están en línea con estudios previos que sugieren que la cantidad de ingesta de alcohol no es relevante para el peor desempeño cognitivo observado en los individuos con degeneración alcohólica cerebelosa y proporcionan evidencia sólida que favorece un efecto independiente y sinérgico de la edad y los años de consumo de alcohol en dicha relación. En vista de la coexistencia de la degeneración cerebelosa y cortical en los alcohólicos, una investigación pendiente es demostrar si la disminución cognitiva en estos casos está más allá de la aparición de signos de neuroimagen sugestivos de daño cortical y subcortical.^{27,28}

Referencias

1. Andreuccetti G, Carvalho HB, Korcha MA, et al. A review of emergency room studies on alcohol and injuries conducted in Latin American and the Caribbean region. *Drug Alcohol Rev* 2012; 31: 737-746.
2. Rehm J, Monteiro M. Alcohol consumption and burden of disease in the Americas: implications for alcohol policy. *Pan Am J Public Health* 2005; 18: 241-248.
3. Caban-Martinez AJ, Halder GE, Tellechea L, et al. Health status and behaviors among adults residing in rural Dominican Republic. *Rural Remote Health* 2012; 12: 1956.
4. Laux TS, Bert PJ, González M, et al. Prevalence of obesity, tobacco use, and alcohol consumption by socioeconomic status among six communities in Nicaragua. *Pan Am J Public Health* 2012; 32: 217-225.
5. Seale JP, Seale JD, Alvarado M, et al. Prevalence of problem drinking in a Venezuelan Native American population. *Alcohol Alcohol* 2002; 37: 198-204.
6. Arévalo NM, Beltrán SD, Chavarro YL, et al. Prevalence of alcohol problem drinking among the indigenous population in Colombia. *Rev Colombiana Psiquiatr* 2013; 42: 320-323.
7. Lourt S, Jesse E, Wu Q. Binge drinking among male Mexican immigrants in rural North Carolina. *J Immigr Minor Health* 2011; 13: 664-670.
8. Monteiro MG. Alcohol y salud pública en América Latina: ¿cómo impedir un desastre sanitario? *Adicciones* 2013; 25: 99-1105.
9. Victor M, Adams RD, Mancall EL. A restricted form of cerebellar cortical degeneration occurring in alcoholic patients. *Arch Neurol* 1959; 1: 579-688.
10. Maschke M, Weber J, Bonnet U, et al., Vermal atrophy of alcoholics correlate with serum thiamine levels but not with dentate iron concentrations as estimated by MRI. *J Neurol* 2005; 252: 704-711.
11. Torvik A, Lindboe CF, Rodge S. Brain lesions in alcoholics. A neuropathological study with clinical correlations. *J Neurol Sci* 1982; 56: 233-248.
12. Torvik A, Torp S. The prevalence of alcoholic cerebellar atrophy. A morphometric and histological study of an autopsy material. *J Neurol Sci* 1986; 75: 43-51.
13. Hillbom M, Muuronen A, Holm L, Hindmarsh T. The clinical versus radiological diagnosis of alcoholic cerebellar degeneration. *J Neurol Sci* 1986; 73: 45-53.
14. Scholz E, Diener HC, Dichgans J, et al. Incidence of peripheral neuropathy and cerebellar ataxia in chronic alcoholics. *J Neurol* 1986; 233: 212-217.
15. Yokota O, Tsuchiya K, Terada S, et al. Frequency and clinicopathological characteristics of alcoholic cerebellar degeneration in Japan: a cross-sectional study of 1,509 postmortems. *Acta Neuropathol* 2006; 112: 43-51.

16. Fitzpatrick LE, Jackson M, Crowe SF. Characterization of cerebellar ataxia in chronic alcoholics using the International Cooperative Ataxia rating Scale (ICARS). *Alcohol Clin Exp Res* 2012; 36: 1942-1951.
17. Del Brutto OH, Mera RM, Sullivan LJ, et al. Population-based Study of alcoholic cerebellar degeneration: The Atahualpa Project. *J Neurol Sci* 2016; 367: 356-360.
18. Schamahann JD, Gaedner R, MacMore J, Vangel MG. Development of a brief ataxia rating scale (BARS) based on a modified form of the ICARS. *Mov Disord* 2009; 24: 1820-1828.
19. Sullivan EV, Deshmukh A, Desmond JE, et al. Cerebellar volume decline in normal aging, alcoholism, and Korsakoff's syndrome: relation to ataxia. *Neuropsychology* 2000; 14: 341-352.
20. Estrim WJ. Alcoholic cerebellar degeneration is not a dose-dependent phenomenon. *Alcohol Clin Exp Res* 1987; 11: 372-375.
21. Haubek A, Lee K. Computed tomography in alcoholic cerebellar atrophy. *Neuroradiology* 1979; 18: 77-79.
22. Sullivan EV. Compromised pontocerebellar and cerebellothalamocortical systems: speculations of their contribution to cognitive and motor impairment in nonamnestic alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 2003; 27: 1409-1419.
23. Sullivan EV, Rohlfing T, Pfefferbaum A. Pontocerebellar volume deficits and ataxia in alcoholic men and women: no evidence for "telescoping". *Psychopharmacology (Berl)* 2010; 208: 279-290.
24. Fitzpatrick LE, Crowe SF. Cognitive and emotional deficits in chronic alcoholics: a role for the cerebellum? *Cerebellum* 2013; 12: 520-533.
25. Green A, Garrick T, Sheedy D, et al. The effect of moderate to heavy alcohol consumption on neuropsychological performance as measured by the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status. *Alcohol Clin Exp Res* 2010; 34: 443-450.
26. Del Brutto OH, Mera RM, King NR, et al. Years of drinking but not the amount of alcohol intake contribute to the association between alcoholic cerebellar degeneration and worse cognitive performance: a population-based study. *Cerebellum* 2017; 16: 612-614.
27. Rosenbloom MJ, Pfefferbaum A. Magnetic resonance imaging of the living brain: evidence for brain degeneration among alcoholics and recovery for abstinence. *Alcohol Res Health* 2008; 31: 362-376.
28. Chanraud S, Martelli C, Delain F, et al. Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology* 2007; 32: 429-438.