Cuaderno de odontología. Revista científica
Vol. 5(especial7), 388-396, 2026
https://doi.org/10.62574/knfb76gh

Efectos neurodegenerativos del consumo crónico de alcohol: revisión sistemática

Neurodegenerative effects of chronic alcohol consumption: a systematic review

Angie Belén Cruz-Vera
angiecv72@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0005-0879-919X

Scarleth Paullette Manzaba-Loor
scarlethml62@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0000-7131-2229

María José Salazar-Torres
mariast35@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0000-0002-6192-5096

RESUMEN

Objetivo: sintetizar la evidencia sobre los efectos neurodegenerativos del consumo crónico de alcohol. **Método:** revisión sistemática con síntesis narrativa en PubMed y SciELO (2012-2025); se incluyeron 15 estudios: cohortes, estudios de neuroimagen, revisiones sistemáticas y de alcance y revisiones de mecanismos. **Resultados:** los trastornos por consumo de alcohol triplicaron el riesgo de demencia, y el consumo superior a 14 unidades semanales se asoció con mayor riesgo. La neuroimagen mostró atrofia del hipocampo y menor volumen de sustancia gris y blanca con relación dosis-respuesta, sin efecto protector del consumo ligero. La neuroinflamación, el estrés oxidativo, la excitotoxicidad y la deficiencia de tiamina explican el daño. **Conclusión:** el consumo crónico e intenso es un factor de riesgo modificable de neurodegeneración y demencia.

Descriptores: consumo de bebidas alcohólicas; alcoholismo; demencia; enfermedades neurodegenerativas; síndrome de Korsakoff. (DeCS).

ABSTRACT

Objective: to synthesize the evidence on the neurodegenerative effects of chronic alcohol consumption. **Method:** systematic review with narrative synthesis in PubMed and SciELO (2012-2025); 15 studies were included: cohorts, neuroimaging studies, systematic and scoping reviews and mechanistic reviews. **Results:** alcohol use disorders tripled the risk of dementia, and consumption above 14 units per week was associated with higher risk. Neuroimaging showed hippocampal atrophy and lower gray and white matter volumes with a dose-response relationship, with no protective effect of light drinking. Neuroinflammation, oxidative stress, excitotoxicity and thiamine deficiency explain the damage. **Conclusion:** chronic heavy drinking is a modifiable risk factor for neurodegeneration and dementia.

Descriptors: alcohol drinking; alcoholism; dementia; neurodegenerative diseases; Korsakoff syndrome. (DeCS).

Recibido: 15/09/2026. Revisado: 05/10/2026. Aprobado: 30/10/2026. Publicado: 20/11/2026.
Original breve

INTRODUCCIÓN

El consumo de alcohol es uno de los principales factores de riesgo de enfermedad y muerte en el mundo. El estudio de la Carga Mundial de Enfermedad de 2016 lo situó entre los primeros factores de riesgo de muerte y de años de vida ajustados por discapacidad en personas de 15 a 49 años, y concluyó que el nivel de consumo que minimiza la pérdida de salud es cero (1). Además del volumen, el patrón de consumo, en particular el consumo episódico intenso, modifica el riesgo de enfermedades crónicas (2).

El sistema nervioso central es uno de los órganos más afectados por el consumo crónico. El alcohol actúa de forma directa sobre las neuronas y la sustancia blanca e, indirectamente, a través de la deficiencia de tiamina, la hepatopatía, los traumatismos craneoencefálicos y las alteraciones vasculares. La Comisión de The Lancet sobre demencia de 2020 incorporó el consumo excesivo de alcohol en la edad media de la vida entre los factores de riesgo modificables, que en conjunto explicarían alrededor del 40 % de los casos de demencia (3).

Sin embargo, la relación entre el alcohol y la neurodegeneración no es uniforme. La revisión de alcance de Rehm et al. mostró que el consumo intenso y los trastornos por consumo de alcohol aumentan el riesgo de todas las formas de demencia, mientras que los resultados sobre el consumo leve o moderado son inconsistentes (4). Esta incertidumbre, junto con la diversidad de mecanismos y de cuadros clínicos, justifica una síntesis actualizada.

El objetivo de esta revisión fue sintetizar la evidencia sobre los efectos neurodegenerativos del consumo crónico de alcohol, con énfasis en el riesgo de demencia, los cambios estructurales cerebrales, los mecanismos implicados y los síndromes neurológicos asociados.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática de la literatura con síntesis narrativa. La pregunta de investigación fue la siguiente: en adultos con consumo crónico de alcohol, ¿qué efectos neurodegenerativos se han descrito en términos de riesgo de demencia, pérdida de volumen cerebral, mecanismos fisiopatológicos y síndromes neurológicos? La búsqueda se efectuó en PubMed y SciELO, con un periodo de publicación comprendido entre 2012 y 2025.

Se emplearon descriptores DeCS/MeSH y términos libres combinados con operadores booleanos: («alcohol drinking» OR «alcoholism» OR «alcohol-related disorders») AND («dementia» OR «cognitive dysfunction» OR «neurodegenerative diseases» OR «brain/pathology» OR «Wernicke encephalopathy» OR «Korsakoff syndrome»), así como sus equivalentes en español y portugués.

Se incluyeron estudios de cohorte, estudios de neuroimagen, revisiones sistemáticas y de alcance, revisiones de mecanismos y documentos de consenso en adultos. Se excluyeron los estudios sobre exposición prenatal al alcohol, los centrados exclusivamente en la intoxicación aguda, los estudios en animales sin correlato humano y los documentos sin acceso al texto completo. Dos revisores seleccionaron los documentos de forma independiente por título y resumen y, después, por texto completo; los desacuerdos se resolvieron por consenso.

De cada estudio se extrajeron el autor, el año, el diseño, el país, la población y el hallazgo principal. Se incluyeron 15 estudios, que se agruparon en cuatro ejes: riesgo de demencia, cambios estructurales cerebrales, mecanismos de neurodegeneración y síndromes neurológicos asociados al alcohol.

RESULTADOS

En cuanto al riesgo de demencia, Schwarzinger et al. analizaron una cohorte nacional de más de un millón de pacientes hospitalizados con demencia en Francia y observaron que los trastornos por consumo de alcohol se asociaron con un riesgo

aproximadamente tres veces mayor de demencia de cualquier tipo y que una proporción elevada de los casos de demencia de inicio precoz estaba relacionada con el alcohol (5). En la cohorte Whitehall II, con 23 años de seguimiento, Sabia et al. encontraron que tanto la abstinencia en la edad media de la vida como el consumo superior a 14 unidades semanales se asociaron con mayor riesgo de demencia, y que por encima de ese umbral el riesgo aumentó de forma progresiva con cada incremento de siete unidades (6). En adultos mayores de Estados Unidos, Koch et al. observaron que el consumo elevado se asoció con mayor riesgo de demencia y que la relación difería entre personas con y sin deterioro cognitivo leve (7).

Respecto de los cambios estructurales, Topiwala et al. siguieron durante 30 años a 550 adultos británicos y demostraron una relación dosis-respuesta entre el consumo y la atrofia del hipocampo; incluso el consumo moderado se asoció con mayor probabilidad de atrofia, sin efecto protector del consumo ligero (8). Daviet et al., con resonancia magnética en 36 678 adultos del UK Biobank, observaron asociaciones negativas entre el consumo y los volúmenes globales de sustancia gris y blanca, detectables desde una o dos unidades diarias (9). Sullivan et al. describieron déficits de volumen cortical, sobre todo frontal, en personas con trastorno por consumo de alcohol, más acentuados con la edad y agravados por la dependencia de otras drogas y la coinfección por hepatitis C (10).

En relación con los mecanismos, Crews et al. explicaron que el alcohol activa la señalización neuroinmune mediante receptores de tipo toll y la proteína HMGB1, con activación de la microglía y producción de mediadores proinflamatorios que contribuyen a la pérdida neuronal y a la conducta adictiva (11). Kamal et al. añadieron que el estrés oxidativo, la respuesta neuroinmune y la excitotoxicidad vinculan el trastorno por consumo de alcohol con procesos comunes a la enfermedad de Alzheimer y a la enfermedad de Parkinson (12).

Por último, en cuanto a los síndromes asociados, Arts et al. describieron el síndrome de Korsakoff como una consecuencia de la deficiencia de tiamina, a menudo

precedida por una encefalopatía de Wernicke no diagnosticada, con amnesia grave y alteraciones ejecutivas (13). Ridley et al. revisaron la demencia relacionada con el alcohol y señalaron que, a diferencia de otras demencias, puede estabilizarse o mejorar parcialmente con la abstinencia (14). La revisión Cochrane de Day et al. concluyó que los ensayos aleatorizados disponibles no bastan para establecer la dosis, la frecuencia, la vía ni la duración óptimas de la tiamina en la prevención y el tratamiento del síndrome de Wernicke-Korsakoff (15). La Tabla 1 resume los estudios principales.

Tabla 1. *Estudios incluidos sobre los efectos neurodegenerativos del consumo crónico de alcohol.*

Autor (ref.)	Diseño y país	Población	Hallazgo principal
Schwarzinger et al. (5)	Cohorte retrospectiva nacional; Francia	Pacientes hospitalizados con demencia	Riesgo de demencia unas tres veces mayor con trastorno por consumo de alcohol
Sabia et al. (6)	Cohorte Whitehall II; Reino Unido	Funcionarios seguidos 23 años	Mayor riesgo con abstinencia y con más de 14 unidades semanales
Koch et al. (7)	Cohorte; Estados Unidos	Adultos mayores con y sin deterioro cognitivo leve	Consumo elevado asociado con mayor riesgo de demencia
Topiwala et al. (8)	Cohorte longitudinal con neuroimagen; Reino Unido	550 adultos seguidos 30 años	Atrofia del hipocampo dependiente de la dosis
Daviet et al. (9)	Estudio de neuroimagen; UK Biobank	36 678 adultos de mediana y avanzada edad	Menor volumen de sustancia gris y blanca desde consumos bajos
Sullivan et al. (10)	Estudio de neuroimagen; Estados Unidos	Personas con trastorno por consumo de alcohol y controles	Déficit cortical frontal acentuado con la edad y las comorbilidades
Arts et al. (13)	Revisión crítica; Países Bajos	Pacientes con síndrome de Korsakoff	Deficiencia de tiamina, amnesia y alteración ejecutiva
Day et al. (15)	Revisión sistemática Cochrane; Reino Unido	Personas con consumo nocivo de alcohol	Evidencia insuficiente sobre la pauta óptima de tiamina

Fuente: elaboración propia a partir de los estudios incluidos (2026).

DISCUSIÓN

Los estudios revisados coinciden en que el consumo crónico e intenso de alcohol es un factor de riesgo de neurodegeneración. Las cohortes poblacionales muestran un aumento del riesgo de demencia con los trastornos por consumo y con el consumo superior a 14 unidades semanales (5,6), y la Comisión de The Lancet lo considera un factor modificable de prevención (3). Los estudios de neuroimagen aportan plausibilidad biológica, al mostrar atrofia del hipocampo y pérdida de volumen de sustancia gris y blanca con una relación dosis-respuesta (8,9), y los mecanismos neuroinflamatorios, oxidativos y excitotóxicos ofrecen una explicación coherente de estos cambios (11,12).

La principal contradicción afecta al consumo ligero o moderado. La mayor incidencia de demencia en los abstemios de la cohorte Whitehall II (6) contrasta con la ausencia de efecto protector en los estudios de neuroimagen (8,9) y con la conclusión de que no existe un nivel de consumo sin riesgo para la salud (1). Esta discrepancia puede explicarse por la causalidad inversa, por la inclusión de exbebedores entre los abstemios y por factores de confusión socioeconómicos, como señala la revisión de Rehm et al. (4). La interacción con el patrón de consumo (2), con el deterioro cognitivo previo (7) y con comorbilidades como la hepatitis C (10) añade heterogeneidad.

Desde la perspectiva clínica, el síndrome de Wernicke-Korsakoff sigue siendo una complicación prevenible e infradiagnosticada (13), y la posibilidad de estabilización con la abstinencia en la demencia relacionada con el alcohol (14) refuerza el valor de la detección precoz, aunque la pauta óptima de tiamina continúa sin definirse (15).

Entre las limitaciones de esta revisión figuran el predominio de estudios observacionales de países de ingresos altos, la medición del consumo por autorreporte, la heterogeneidad de las definiciones de consumo moderado y la escasez de estudios latinoamericanos. Al tratarse de una síntesis narrativa, no se

realizó un metaanálisis, y las asociaciones descritas no permiten establecer causalidad de forma concluyente.

CONCLUSIÓN

El consumo crónico de alcohol, sobre todo cuando es intenso o se asocia a un trastorno por consumo, aumenta el riesgo de demencia y se relaciona con atrofia del hipocampo y pérdida de volumen cerebral, mediante mecanismos neuroinflamatorios, oxidativos y excitotóxicos y a través de la deficiencia de tiamina.

No se ha demostrado un efecto protector del consumo ligero sobre la estructura cerebral. La reducción del consumo, la detección precoz del síndrome de Wernicke-Korsakoff y la administración oportuna de tiamina son las principales medidas de prevención.

FINANCIAMIENTO

No monetario.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Griswold MG, Fullman N, Hawley C, Arian N, Zimsen SRM, Tymeson HD, et al. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet. 2018;392(10152):1015-35.

2. Barbería-Latasa M, Gea A, Martínez-González MA. Alcohol, drinking pattern, and chronic disease. Nutrients. 2022;14(9):1954.

3. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. Lancet. 2020;396(10248):413-46.

4. Rehm J, Hasan OSM, Black SE, Shield KD, Schwarzinger M. Alcohol use and dementia: a systematic scoping review. Alzheimers Res Ther. 2019;11(1):1.

5. Schwarzinger M, Pollock BG, Hasan OSM, Dufouil C, Rehm J, Baillot S, et al. Contribution of alcohol use disorders to the burden of dementia in France 2008-13: a nationwide retrospective cohort study. Lancet Public Health. 2018;3(3):e124-32.

6. Sabia S, Fayosse A, Dumurgier J, Dugravot A, Akbaraly T, Britton A, et al. Alcohol consumption and risk of dementia: 23 year follow-up of Whitehall II cohort study. BMJ. 2018;362:k2927.

7. Koch M, Fitzpatrick AL, Rapp SR, Nahin RL, Williamson JD, Lopez OL, et al. Alcohol consumption and risk of dementia and cognitive decline among older adults with or without mild cognitive impairment. JAMA Netw Open. 2019;2(9):e1910319.

8. Topiwala A, Allan CL, Valkanova V, Zsoldos E, Filippini N, Sexton C, et al. Moderate alcohol consumption as risk factor for adverse brain outcomes and cognitive decline: longitudinal cohort study. BMJ. 2017;357:j2353.

9. Daviet R, Aydogan G, Jagannathan K, Spilka N, Koellinger PD, Kranzler HR, et al. Associations between alcohol consumption and gray and white matter volumes in the UK Biobank. Nat Commun. 2022;13(1):1175.

10. Sullivan EV, Zahr NM, Sassoon SA, Thompson WK, Kwon D, Pohl KM, et al. The role of aging, drug dependence, and hepatitis C comorbidity in alcoholism cortical compromise. JAMA Psychiatry. 2018;75(5):474.

11. Crews FT, Lawrimore CJ, Walter TJ, Coleman LG Jr. The role of neuroimmune signaling in alcoholism. Neuropharmacology. 2017;122:56-73.

12. Kamal H, Tan GC, Ibrahim SF, Shaikh MF, Mohamed IN, Mohamed RMP, et al. Alcohol use disorder, neurodegeneration, Alzheimer's and Parkinson's disease: interplay between oxidative stress, neuroimmune response and excitotoxicity. Front Cell Neurosci. 2020;14:282.

13. Arts NJ, Walvoort SJ, Kessels RP. Korsakoff's syndrome: a critical review. Neuropsychiatr Dis Treat. 2017;13:2875-90.

14. Ridley NJ, Draper B, Withall A. Alcohol-related dementia: an update of the evidence. Alzheimers Res Ther. 2013;5(1):3.

15. Day E, Bentham PW, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(7):CD004033.

Derechos de autor: 2026 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/