



ACTUALIZACIÓN CLÍNICA/UN PROBLEMA CLÍNICO FRECUENTE

Atención urgente a un paciente alcohólico

A.J. Chamorro Fernández^a y F. Javier Laso Guzmán^{b,*}

^aServicio de Medicina Interna, Hospital de Verín, Ourense, España

^bServicio de Medicina Interna II, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 18 de noviembre de 2009; aceptado el 14 de diciembre de 2009

PALABRAS CLAVE

Alcoholismo;
Esteatohepatitis
alcohólica;
Síndrome de
abstinencia de alcohol

KEYWORDS

Alcoholism;
Alcoholic hepatitis;
Alcohol withdrawal
delirium

Resumen

Introducción: La identificación de un paciente alcohólico plantea frecuentemente dificultades al ocultarse el consumo del tóxico. Poder etiquetar como alcohólico a un enfermo con patología aguda permite delimitar de forma más precisa el diagnóstico diferencial del síndrome que presenta.

Objetivo: Analizar el alcoholismo desde la perspectiva de la medicina interna, mediante la exposición de un caso clínico discutido.

Material y métodos: Se presenta un paciente varón alcohólico crónico que acude al hospital por fiebre y dolor abdominal. Se expone el diagnóstico diferencial de los diferentes problemas médicos que presenta, con referencias fisiopatológicas y se razona el procedimiento diagnóstico y terapéutico.

Conclusiones: Se resalta la necesidad de identificar al paciente alcohólico y valorar e integrar en conjunto todos los problemas médicos que presenta.

© 2009 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Urgent attention to an alcoholic patient

Abstract

Introduction: The identification of the alcoholic patient is sometimes hindered by the concealment of consumption. Able to label as an alcoholic in a patient with acute pathology can define more precisely the differential diagnosis of the syndrome.

Objective: To analyze alcoholism from the perspective of internal medicine through the presentation of a clinical case discussion.

Methods: We present a male patient with stigmata of chronic alcoholism and alcoholic liver disease presents with fever and abdominal pain. We discuss how to proceed to the identification of these signs and discuss the differential diagnosis of various medical problems presented with references pathophysiology. Finally, it suggests the diagnostic and therapeutic procedure.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laso@usal.es (F. Javier Laso Guzmán).

Conclusions: This highlights the need to identify alcoholic patients and evaluate and integrate together all the medical problems it presents.
© 2009 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Caso clínico

Varón de 54 años, camarero, que consultó a su médico de AP por fiebre de 38 °C, astenia y anorexia. Al no encontrar signos de focalidad infecciosa, fue diagnosticado de «sospecha de infección vírica». Al día siguiente comenzó con dolor abdominal, sobre todo en el cuadrante superior derecho y presentó una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada, por lo que fue derivado al hospital.

En el servicio de urgencias refirió como antecedentes personales una HTA mal controlada y un episodio de fibrilación auricular paroxística. El paciente fumaba 2 paquetes de cigarrillos al día y refería no consumir alcohol ni otros tóxicos. Tomaba habitualmente candesartan.

En la exploración física presentaba excitación, pero estaba orientado en el tiempo y en el espacio, buena hidratación y la temperatura era de 38,1 °C. El pulso era regular a 110 lpm, PA de 140/90 mmHg y FR de 18 ciclos/s. Mostraba temblor de manos, eritema palmar, contractura palmar de dupuytren e hipertrofia parotídea bilateral. Además, presentaba ictericia de conjuntivas y cutánea, hepatomegalia de 3 cm por debajo del reborde costal, de borde liso, dolorosa a la palpación y con soplo audible al auscultar sobre la misma; el resto del abdomen era blando e indoloro. Exploración neurológica normal, sin signos meníngeos ni de focalidad.

Se inició una infusión i.v. de suero glucosado y se extrajo sangre para determinaciones complementarias. Hematies, $2,9 \times 10^{12}/l$; Hb, 10,1 g/dl; hematocrito, 28%; volumen corpuscular medio, 109 fl; leucocitos, $12,6 \times 10^9/l$; neutrófilos, $9,1 \times 10^9/l$; plaquetas, $135.000 \times 10^9/l$. Bioquímica en sangre: glucosa, 98 mg/dl; urea, 41 mg/dl; creatinina, 1,1 mg/dl; potasio, 3,8 mmol/l; sodio, 138 mmol/l; calcio, 8,8 mg/dl; bilirrubina total, 4,3 mg/dl; bilirrubina conjugada, 2,6 mg/dl; aspartato aminotransferasa (AST), 275 U/l; alanino aminotransferasa (ALT), 71 U/l; lacticodeshidrogenasa (LDH), 346 U/l; gammaglutamil transpeptidasa, 389 U/l; fosfatasa alcalina, 284 U/l; proteína C reactiva, 10 mg/dl; actividad de protrombina, 90%.

También se realizó un análisis sistemático y de sedimento de la orina, que fue normal. En el ECG se observó una taquicardia sinusal a 110 lpm y signos de crecimiento ventricular izquierdo. La Rx posteroanterior de tórax y la simple de abdomen, así como una TC craneal no mostraron hallazgos destacados.

Una vez realizados los estudios preliminares en el servicio de urgencias, el paciente ingresó en el servicio de medicina interna.

Al día siguiente, antes de ver al enfermo, el médico internista responsable (*M*) comentó el caso con un residente de tercer año (*R3*).

M. Después de leer la historia clínica ¿qué es lo que más te llama la atención de la anamnesis?

R3. Que el paciente probablemente no haya dicho toda la verdad y que realmente consume alcohol, a un nivel de probable dependencia.

M. Estoy de acuerdo; muchos pacientes ocultan la cantidad de alcohol que ingieren, bien por sensación de culpa (más frecuente en el sexo femenino), bien por una mala orientación en la anamnesis (algunos bebedores no consideran que el vino sea una bebida «alcohólica»; al preguntarles si beben alcohol, muchos de ellos responderán negativamente). Actualmente se prefiere la cuantificación del consumo en unidades de bebida estándar, que permite una cuantificación rápida del consumo y su fácil conversión en gramos de alcohol puro. Resulta, por tanto, muy útil en la práctica clínica diaria. El valor de las unidades de bebida estándar en España se establece en 10 g de alcohol y equivale a una consumición de vino (100 ml), cava (100 ml) o cerveza (200 ml) y a media consumición de destilados o combinados (25 ml) (**tabla 1**)¹.

M. Pero ¿en qué te basas para mantener que este paciente oculta la cantidad real de alcohol que bebe?

R3. En los diferentes datos clínicos y analíticos que proporciona la historia. En lo referente a los clínicos, tendríamos por una parte signos de abstinencia menor como son el temblor fino, la taquicardia, la excitación y la PA en el límite alto. Por otro lado identificamos estígmas de hepatopatía crónica como son la contractura palmar de Dupuytren, el eritema palmar y la hipertrofia parotídea.

En lo referente a los datos analíticos, nos detendríamos en los denominados marcadores biológicos de alcoholismo. Los que más nos orientan en este caso son la macrocitosis (volumen corpuscular medio elevado), la elevación de la gammaglutamil transpeptidasa y la relación AST/ALT igual o superior a 2:1 (en este paciente era de 4:1).

M. Efectivamente, es muy importante saber identificar al paciente alcohólico. Esto nos va a ayudar a delimitar de forma más precisa el diagnóstico diferencial del síndrome que presenta.

Sin embargo, habría que precisar que algunos de los estígmas de hepatopatía que comentas aparecen más en el paciente alcohólico incluso sin hepatopatía. Además, te explico en la **tabla 2** el mecanismo de estas manifestaciones². Has comentado, además, la presencia de marcadores biológicos de sospecha de alcoholismo que se pueden detectar en una analítica rutinaria de urgencias o en un reconocimiento médico. En la **tabla 3** te explico la fisiopatología de cada uno³.

Existen otros marcadores biológicos más útiles para el control ambulatorio del alcohólico crónico que para su identificación inicial, como la concentración plasmática de transferrina deficiente de carbohidratos (sensibilidad 60–70%, especificidad 80–90%) o la determinación de etilglucoronato (detectable en fluidos o tejidos: sensibilidad, 92%; especificidad, 100%, aproximadamente), pero son poco usados en la práctica clínica habitual.

Por otra parte, otros parámetros menos usados pero que pueden ayudar a identificar al paciente alcohólico, son la hipergammaglobulinemia sobre todo a expensas de IgA y la hiperferritinemia.

Bien, llegados a este punto ¿te atreverías a realizar un diagnóstico diferencial razonado del principal problema que presenta nuestro paciente?

Tabla 1 Contenido de alcohol en gramos y equivalencia en unidades de bebida standard (UBE) de las bebidas alcohólicas consumidas con mayor frecuencia en España*

Bebida	Volumen (cc)	Graduación alcohólica	Gramos de alcohol	N.º de UBE por cada consumición
Anís	50	38	14	2
Cerveza	200	38	9,6	1
Champán	100	13	10,4	1
Coñac	50	40	16	2
Ginebra	50	40	16	2
Orujo	30	38	9	1
Pacharán	50	28	11,2	2
Ron	50	42	16,8	2
Vermut	70	16	9	1
Vino	100	12	9,6	1
Vodka	50	42	16	2
Whisky	50	45	18	2

*El valor de una UBE en España se establece en 10 gramos de alcohol

Tabla 2 Signos de sospecha de alcoholismo y su mecanismo

Signos	Patogenia
Inyección conjuntival, fetor alcohólico	Consumo agudo
Seudocushing	Metabolismo defectuoso del cortisol
Seudotirotoxicosis	Hiperactividad autonómica en abstinencia
Hipertrofia parótidea* (infiltración grasa, fibrosis y edema)	Desconocida
Telangiectasias, arañas vasculares, eritema palmar, acné rosácea, alopecia axilar, distribución ginecoide del vello púbico	Estado de hiperestrogenismo (por mayor conversión periférica de los andrógenos en estrógenos y déficit de metabolización hepática)
Dupuytren* (proliferación fibroblástica y depósitos de colágeno con adelgazamiento de la fascia palmar)	Patogenia desconocida (se ha relacionado con el metabolismo oxidativo de la hipoxantina)
Cambios ungueales (desaparición de lúnula, opacidad ungueal)	Hipoalbuminemia en fase de insuficiencia hepática.
Hepatomegalia	Depende de estadio: esteatosis, esteatohepatitis, hepatitis, cirrosis, carcinoma hepatocelular...
Polineuropatía*	Axonal (toxicidad directa del alcohol) y desmielinizante (origen carencial)

*Signos más característicos de alcoholismo crónico incluso sin hepatopatía.

Tabla 3 Marcadores biológicos de sospecha de alcoholismo y su mecanismo

Macrocitosis (100–110 fl)	Toxicidad directa del alcohol, déficit nutricional de cobalamina y/o folato, incremento del depósito lipídico en los precursores de la serie roja de la médula ósea
Trombocitopenia	Fase no cirrótica: hipoplasia primaria de la médula ósea Fase cirrótica: secuestro esplénico
Relación AST/ALT: 2/1	Las cifras bajas de ALT se deben al déficit hepático de piridoxal-6-fostato (cofactor de la actividad enzimática de la AST)
GGT elevada	Inducción del sistema microsomal hepático.

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; GGT: gammaglutamil transpeptidasa.

R3. Parece que el principal problema es de índole digestiva. La asociación de fiebre, dolor en hipocondrio derecho, leucocitosis neutrofílica, elevación de la proteína

C reactiva y normalidad de la Rx de tórax sugieren un proceso inflamatorio de localización intraabdominal. De entre las causas infecciosas, la coexistencia con la fiebre de

hepatomegalia dolorosa e ictericia nos lleva a considerar, por un lado, la posibilidad de una hepatopatía infecciosa (absceso hepático, hepatitis vírica) o una colangitis con colestasis extrahepática y consiguiente agrandamiento del tamaño del hígado. La presencia de colecistitis resulta menos probable dada la hepatomegalia y la ausencia de signos de irritación peritoneal. Dentro de las causas no infecciosas, es necesario considerar los posibles diagnósticos de esteatohepatitis (alcohólica o no alcohólica) o de hepatocarcinoma, situaciones en las que, como era el caso en nuestro paciente, puede oírse un soplo sobre el área hepática. Si analizamos las llamadas pruebas de función hepática, encontramos un dato muy orientador desde el punto de vista diagnóstico en este paciente: la presencia de una citolisis manifestada por hipertransaminasemia a expensas, sobre todo, de AST, con un cociente AST/ALT superior a 2. La causa más común de incremento de AST por encima del de ALT es la enfermedad hepática por alcohol, ya sea esteatohepatitis alcohólica o cirrosis hepática⁴.

M. Muy bien, coincido plenamente contigo.

En ese momento llaman de la planta de hospitalización. Al parecer el paciente en cuestión comenzó de madrugada con desorientación, irritabilidad, agitación psicomotriz y alucinaciones auditivas y visuales y su situación ha empeorado.

M. Vaya, parece que se complica el caso ¿qué crees que ha podido suceder?

R3. Tendríamos que recordar que ya en urgencias, el paciente presentaba signos y síntomas de abstinencia menor. Además, presentó en su domicilio una crisis convulsiva generalizada, que si bien parece no estar lo suficientemente documentada, debería hacernos plantear un nuevo diagnóstico diferencial, muy amplio, que abarca causas metabólicas, vasculares, infecciosas y tumorales. Dada la normalidad de la TC craneal, la ausencia de signos meníngeos y la sospecha de consumo excesivo de alcohol, es necesario considerar como primera posibilidad la presencia de convulsiones tonicoclónicas generalizadas en el contexto de un síndrome de abstinencia de alcohol provocado por el cese brusco de la ingesta del tóxico. En ese mismo contexto, lo que probablemente esté sucediendo es que nuestro paciente padezca un delirium tremens, o síndrome de abstinencia mayor o tardío.

M. Efectivamente. El alcohol es un depresor del SNC. Durante la intoxicación etílica aguda el alcohol, por una parte, potencia la neurotransmisión inhibitoria mediada por hipergabaergia responsable de los efectos sedantes y depresión del nivel de conciencia y por otra parte, reprime la neurotransmisión excitadora mediada por glutamato (hipoglutamatergía responsable de las alteraciones de la función cognoscitiva y del aprendizaje). En el alcoholismo crónico se produce el efecto contrario: hipogabaergia debida a desensibilización de receptores e hiperglutamatergía adaptativa responsable de neurotoxicidad; el cese brusco del consumo de alcohol desenmascara esta respuesta adaptativa con el resultado de una hiperactividad en el SNC, o lo que es lo mismo, un síndrome de abstinencia.

La supresión de la ingesta alcohólica también estimula la transmisión dopamínérgica, que podría ser responsable de las alucinaciones y la noradrenérgica, lo que contribuye a la hiperactividad simpática⁵.

La mayoría de los estudios diferencian entre síndrome de abstinencia alcohólica precoz y tardío, que habitualmente

se correlacionan con los conceptos de menor y mayor, en atención a la gravedad de los síntomas⁶, ya reconocibles en la descripción clásica de Victor y Adams⁷. Así, el síndrome precoz o menor de abstinencia hace referencia a los síntomas que se manifiestan en las primeras 24–48 h después del cese de la ingesta alcohólica, con aparición progresiva de temblores, insomnio, ansiedad, náuseas, vómitos, sudoración, alucinaciones y crisis epilépticas. Las convulsiones (también llamadas *rum fits*) aparecen en el 5–15% de los pacientes, típicamente entre las 6–48 h de abstinencia, en número que no suele pasar de 1–3. El cuadro clínico puede evolucionar en un pequeño porcentaje de pacientes después de las primeras 48 h a formas más graves caracterizadas por la presencia de alteración de la conciencia y delirium, habitualmente acompañado de un mayor grado de hiperactividad autonómica, en lo que se reconoce como síndrome tardío o mayor de deprivación (delirium tremens).

Pero, si no tuviéramos el resultado del TC cerebral, ¿en qué procesos pensarías si en lugar de crisis convulsivas generalizadas fueran crisis parciales simples localizadas sin pérdida inicial del nivel de conciencia?

R3. En el contexto en el que nos encontramos, me centraría principalmente en 3 patologías. La primera sería el hematoma subdural, teniendo en cuenta que el antecedente de un traumatismo reciente puede ser difícil de comprobar si se ha producido durante un estado de embriaguez. Hay que tener presente que existe relación con la atrofia corticosubcortical y la coagulopatía, que facilitan la producción del hematoma, aún incluso sin traumatismo previo. Otra patología sería la hemorragia intracerebral debida, sobre todo, a una coagulopatía secundaria a hepatopatía, por afectación de la integridad del vaso; y por último, la meningoencefalitis (en la población alcohólica hay que considerar como causas preferentes las bacterias gram negativas y *Listeria monocytogenes*).

M. Muy bien, aunque como bien dices esta última posibilidad, más que con el alcoholismo, está relacionada con la cirrosis hepática⁸. ¿Se te ocurre algún otro problema que no hayamos comentado?

R3. Sí, existe un problema cardiovascular. La presencia de una historia de consumo excesivo de alcohol nos llevaría a reorientar otras manifestaciones recogidas en la historia clínica del paciente en las que podría estar involucrado el etanol; concretamente, el deficiente control de la HTA o el episodio de fibrilación auricular, que podría corresponder al denominado *holiday heart*, o «corazón de vacaciones». También se ha detectado en poblaciones de alcohólicos una mayor proporción de pacientes que presentan prolongación en el intervalo QTc. La hipomagnesemia y la hipokalemia, frecuente en estos pacientes, pueden ser factores que contribuyan a ello.

La fibrilación auricular se ha relacionado principalmente con los *binge drinks*, «atracones» o «consumo concentrado de alcohol», dependiendo de la terminología empleada (en nuestro medio lo más frecuente es el «botellón»).

M. De acuerdo. En resumen ¿Cuáles serían las sospechas diagnósticas que tendríamos en este momento?

R3. Diagnóstico principal: esteatohepatitis alcohólica aguda. Diagnósticos secundarios: delirium tremens o síndrome de abstinencia mayor, probable cardiopatía hipertensivo-enoélica, fibrilación auricular paroxística (fig. 1).

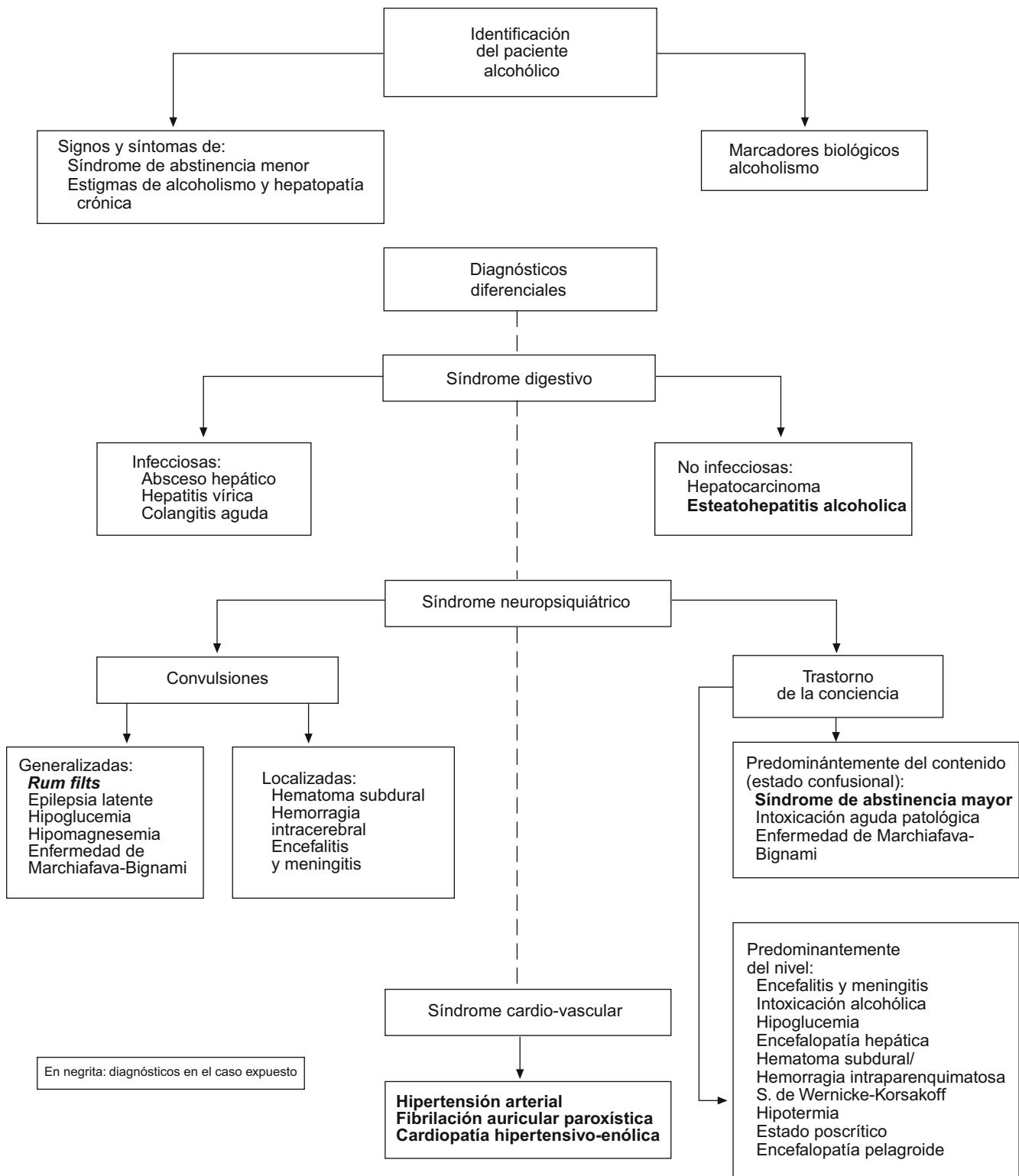


Figura. 1 Identificación del alcoholismo y diagnósticos diferenciales planteados en el caso que se expone.

M. ¿Qué pruebas complementarias solicitarías basándote en estas sospechas?

R3. Antes de nada, una nueva anamnesis, insistiendo en comprobar la cantidad de alcohol que consumía y cuándo fue la última ingesta (una vez recuperado del delirium tremens).

Solicitaría nuevas pruebas analíticas para el despistaje de otras causas de hipertrasmisemia; incluyendo serología de virus hepatotropos primarios (considerando una mayor incidencia de infección por estos agentes en individuos alcohólicos), estudio del hierro, hormonas tiroideas y

alfa-fetoproteína (si existiese alta sospecha de déficit de alfa-1-antitripsina, porfirias, enfermedad de Wilson o enfermedad celiaca, también habría que realizar las oportunas determinaciones). Una ecografía abdominal contribuiría al esclarecimiento del problema digestivo y por último un ECG para valorar el grado de afectación miocárdica producida por el alcohol. Para el diagnóstico de certeza de la patología hepática, sería necesaria la realización de una biopsia hepática.

M. ¿Y en cuanto al tratamiento? ¿Cuál sería el más adecuado?

R3. En el tratamiento de la esteatohepatitis alcohólica se incluyen una serie de medidas generales, tales como fluidoterapia (añadiendo tiamina si se infunde suero glucosado, para prevenir un síndrome de Wernicke-Korsakoff), corrección de eventuales trastornos electrolíticos y benzodiacepinas para tratar el síndrome de abstinencia alcohólica. En casos graves (por ejemplo, hiperbilirrubinemia superior a 12 mg/dl, tiempo de protrombina inferior a 50%, presencia de encefalopatía hepática o insuficiencia renal) se utilizan tratamientos más específicos: glucocorticoides, suplementos nutricionales y, más recientemente, se han ensayado, entre otras medidas, fármacos capaces de modular o inhibir el factor de necrosis tumoral (pentoxifilina, infliximab, etanercept), una citocina proinflamatoria fundamental en el desarrollo de la enfermedad hepática por alcohol. Sin embargo, la mortalidad de la esteatohepatitis alcohólica grave sigue siendo muy alta.

M. Efectivamente. Un desliz habitual y que se cometió con este paciente en urgencias es que no se le administró tiamina en el suero glucosado. Está demostrado que es necesario administrarla antes o durante la infusión de suero glucosado; cristaloide que por otra parte se utiliza en este tipo de pacientes para prevenir o tratar la hipoglucemía debida a la escasa ingesta de hidratos de carbono que se da en estos pacientes y a la inhibición de la gluconeogénesis inducida por el alcohol. La tiamina actúa como cofactor de varias enzimas en el metabolismo hidrocarbonado. Su descenso produce una menor actividad metabólica en diferentes áreas del SNC, acompañado de glicólisis anaerobia con la correspondiente producción de lactato y aparición de lesiones similares a las hipóxicoisquémicas. La combinación de una dieta inadecuada, malabsorción intestinal, descenso en la tasa de conversión a metabolitos activos y disminución del almacenamiento hepático hace que esta deficiencia sea más frecuente en alcohólicos. Conviene recordar que este tipo de patología puede aparecer en otros muchos procesos⁹.

Hay que decir que, si bien el paciente negaba consumo de alcohol, ante la más mínima sospecha de alcoholismo crónico hay que administrar tiamina de forma profiláctica, incluso sin que se esté administrando suero glucosado asociado¹⁰.

Preguntas

1. ¿Cuál de estos signos o síntomas es más característico del alcoholismo crónico que de la hepatopatía?
 - a) Telangiectasias.
 - b) Pseudocushing.
 - c) Disminución sensibilidad vibratoria en «guante y calcetín».

- d) Cambios ungueales.
 - e) Ausencia de vello axilar.
2. Uno de estos datos analíticos NO es un marcador biológico de alcoholismo
 - a) Macrocitosis.
 - b) Trombocitosis.
 - c) Aumento de la gammaglutamiltransferasa.
 - d) Etil-glucoronato.
 - e) Transferrina deficiente de carbohidratos.
 3. ¿Cuál de estos síntomas *no* es característico del síndrome de abstinencia *menor*?
 - a) Temblor.
 - b) Insomnio.
 - c) Náuseas.
 - d) Sudación.
 - e) Alteración del contenido de la conciencia.
 4. ¿Cuál de estas afirmaciones es *falsa*?
 - a) Es clásica la auscultación de soplo en área hepática en situaciones de esteatohepatitis aguda y hepatocarcinoma.
 - b) La hipoglucemía en pacientes alcohólicos se debe sobre todo a la escasa ingesta de hidratos de carbono y la inhibición sobre la gluconeogénesis hepática inducida por el alcohol.
 - c) Se ha detectado en poblaciones de alcohólicos, una mayor proporción de pacientes que presentan prolongación en el intervalo QT corregido.
 - d) La fibrilación auricular se ha relacionado principalmente con el consumo diario de alcohol.
 - e) Está descrita clásicamente en la población alcohólica, la meningoencefalitis en relación con bacterias gram negativas y con *L. monocytogenes*.
 5. Dentro del diagnóstico diferencial de las convulsiones generalizadas en el paciente alcohólico, *no* se incluiría:
 - a) Rum fits.
 - b) Hiperglucemía.
 - c) Hipomagnesemia.
 - d) Epilepsia latente.
 - e) Enfermedad de Marchiafava-Bignami.

Bibliografía

1. Rosón Hernández B. Consumo de riesgo y perjudicial de alcohol. Prevalencia y métodos de detección en la práctica clínica. Galicia Clin. 2008;69:29-44.
2. Laso Guzmán FJ. Alcoholismo: síndromes agudos. En: Laso FJ, editor. Diagnóstico diferencial en medicina interna, 2 ed. Elsevier: Madrid; 2005. p. 83-6.
3. Marcos Martín M, Pastor Encinas I, Laso FJ. Marcadores Biológicos en el Alcoholismo. Rev Clin Esp. 2005;205:443-5.
4. Mc Intyre N. Diagnostic approach to liver disease. En: Bircher J, Benhamou N, McIntyre N, Rizetto M, Rodés J, editores. Oxford textbook of clinical hepatology, 2 ed. Oxford University Press: Oxford; 1999. p. 593-603.
5. Monte Secades R, Rabuñal Rey R, Casariego Vales EJ. Tratamiento hospitalario del síndrome de deprivación alcohólica. En: Sociedad Gallega de Medicina Interna, editore Guías Clínicas de la Sociedad Gallega de Medicina Interna; 2006; p. 53-8.
6. Turner RC, Lichstein PR, Peden Jr JG, Busher JT, Waivers LE. Alcohol withdrawal syndromes: a review of pathophysiology, clinical presentation, and treatment. J Gen Intern Med. 1989;4:432-44.
7. Victor MRA. Effect of alcohol on the nervous system. Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis. 1953;32:526-33.

8. Cabellos C, Viladrich PF, Ariza J, Maiques JM, Verdaguer R, Gudiol F. Community-acquired bacterial meningitis in cirrhotic patients. *Clin Microbiol Infect.* 2008;14:35–40.
9. Chamorro AJ, Marcos-Martin M, Martin-Polo J, Garcia-Diez LC, Luna G. Wernicke encephalopathy in alcoholics with diabetic ketoacidosis. *Inter Med.* 2009;48:1187–9.
10. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007;6:442–55.