5.- CONSECUENCIAS BIO-PSICO-SOCIALES DERIVADAS DEL CONSUMO AGUDO Y CRÓNICO DE ALCOHOL

En este capítulo se presentan los resultados extraídos de tres revisiones documentales efectuadas para evaluar las consecuencias derivadas de un consumo agudo y crónico de alcohol por parte de diferentes colectivos y siempre desde un enfoque bio-psico y social. Los resultados obtenidos han permitido llegar a consensuar una serie de evidencias científicas recogidas al final del capítulo.

5.1- *Patología médica (orgánica) asociada al consumo agudo y crónico de alcohol* *(Benjamin Climent)*

5.1.1 Alcohol y consecuencias orgánicas asociadas a consumos agudos en menores y mayores de edad.

5.1.1.1. Intoxicación alcohólica aguda

5.1.1.2. Síndrome postintoxicación etílica aguda: resaca alcohólica

5.1.1.3. Alcohol y embarazo

5.1.2. Alcohol y patología clínica orgánica

5.1.2.1. Patología cardiovascular por alcohol

5.1.2.2. Patología gastrointestinal por alcohol

5.1.2.3. Patología pancreática por alcohol

5.1.2.4. Patología hepática por alcohol

5.1.2.5. Patología neurológica por alcohol

5.1.2.6. Alcohol, sistema endocrino y metabolismo

5.1.2.7. Alcohol y aparato locomotor

5.1.2.8. Alcohol y sistema hematopoyético

5.1.2.9. Patología oncológica y alcohol

5.2.- *Comorbilidad Psiquiátrica* *(Gerardo Flórez; Amirashkan Espandian;* Marta Torrens; Paola Rossi)

5.2.1. Trastornos mentales inducidos por el consumo de alcohol

5.2.1.1. Episodios psicóticos transitorios

5.2.1.2. Alucinosis alcohólica

5.2.2. Trastornos mentales y comorbilidad alcohólica

5.2.2.1. Trastornos de ansiedad

5.2.2.2. Esquizofrenia

5.2.2.3. Trastorno Bipolar

5.2.2.4. Trastornos delirantes

5.2.2.5. Trastornos de la personalidad

5.2.2.6. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

5.2.2.7. Trastornos de la alimentación

5.3.- ***Consecuencias Psicosociales*** *(María Teresa Cortés y José Antonio Giménez)*

5.3.1. Ámbito Laboral: actividad económica, categoría ocupacional; reducción de la productividad en empresa *-absentismo, incapacidad laboral transitoria, disminución rendimiento en trabajo-*, accidentes de tráfico *in itinere*, accidentes de trabajo y desempleo.

5.3.2. Deterioro en el ámbito interpersonal

5.3.2.1. Conducta violenta genérica

5.3.2.2. Violencia de pareja y violencia familiar

5.3.2.3. Violencia o abusos sexuales

5.3.2.4. Maltrato infantil

5.3.2.5. Violencia contra uno mismo (autolesiones y suicidio)

Benjamin Climent.

5.1. Patología médica *(orgánica)* asociada al consumo agudo y crónico de alcohol

5.1.1. Alcohol y consecuencias orgánicas asociadas a consumos agudos en menores y mayores de edad

5.1.1.1. Intoxicación Alcohólica Aguda

La intoxicación etílica aguda es el trastorno relacionado con el alcohol más frecuentemente atendido en los servicios de urgencias, afectando no solamente a adultos sino también a adolescentes. Los criterios del DSM IV para su diagnóstico incluyen: ingesta reciente de alcohol; cambios psicológicos o en la conducta durante la ingesta de alcohol o inmediatamente después, incluyendo conducta sexual inapropiada, agresividad, incapacidad de realizar actividades laborales y sociales, labilidad estado ánimo, alteraciones cognitivas; y uno o más de los siguientes signos: alteración de la coordinación, nistagmus, disartria, marcha inestable, dificultad de atención y déficit en memoria, estupor o coma; síntomas que no pueden ser atribuidos a otras patologías médicas ni trastornos mentales.

Diferentes factores pueden influir en la severidad de la intoxicación alcohólica aguda, entre los que destacan: cantidad de alcohol ingerido, peso corporal, tolerancia al alcohol, concentración de alcohol de las bebidas ingeridas y el tiempo de ingesta de alcohol.

La sintomatología puede relacionarse con la concentración sanguínea de alcohol. En pacientes que no abusan del alcohol, los efectos de la intoxicación etílica son relativamente más predecibles. Por el contrario, los efectos en los individuos consumidores crónicos de alcohol son impredecibles y pueden demostrar poca evidencia clínica de intoxicación aunque sus concentraciones sanguíneas sean mayores a 400mg/dL

Entre los pacientes que no abusan habitualmente, los signos clínicos más frecuentemente asociados con concentraciones sanguíneas específicas son las que se muestran en la tabla siguiente (Tabla 1):

Tabla 1. *Principales manifestaciones clínicas en la intoxicación aguda alcohólica según la concentración sanguínea de alcohol.*

Concentración sanguínea del Alcohol	**Efectos clínicos**
20-50 mg/dL (4.4-11 mmol/L)	Disminución de la coordinación motora fina
50-100 mg/dL (11-22 mmol/L	Alteración del juicio y la coordinación
100-150 mg/dL (22-33 mmol/L)	Ataxia, hiperreflexia, prolongación tiempo de reacción, cambios en el humor, alteraciones conducta
150-250 mg/dL (33-55 mmol/L)	Letargia, disartria, hipotermia, amnesia, diplopia, nauseas y vómitos.
300 mg/dL (66 mmol/L)	Coma en el bebedor no habituado,
400 mg/dL (88 mmol/L)	Depresión respiratoria, coma, muerte

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación alcohólica y las posibles complicaciones son debidas al efecto del alcohol sobre los diferentes órganos. Entre los más importantes se encuentran los cardiovasculares incluyendo taquicardia, vasodilatación periférica y depleción de volumen que pueden contribuir a la hipotermia e hipotensión; también favorece la aparición de arrítmias auriculares y ventriculares. La depresión respiratoria es el principal riesgo vital en la intoxicación alcohólica. Otros problemas respiratorios son la disminución del aclaramiento mucociliar y el riesgo de broncoaspiración y neumonía. Puede producirse rabdomiolisis aguda tanto por la agitación como por el traumatismo muscular por apoyo prolongado sobre superficie dura durante la disminución nivel de conciencia. Los efectos gastrointestinales incluyen náuseas y vómitos que pueden ocasionar alteraciones hidroelectrolíticas, diarrea, dolor abdominal por gastritis aguda,

ulcus o pancreatitis aguda. La intoxicación alcohólica aguda puede producir una hepatitis aguda en pacientes con hepatopatias crónicas por alcohol o con historial de abuso crónico. A nivel metabólico la intoxicación alcohólica aguda es capaz de producir hipoglucemia, hipokaliemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipocloremia, hipoalbuminemia y acidosis láctica. La cetoacidosis es probablemente debida a la inhibición de la oxidación de ácidos grasos y se caracteriza por un aumento del anion gap y de la concentración de ácido betahidroxibutírico, contribuyendo a la misma el ayuno, los vómitos y la deshidratación (McGuire et al 2006; Kugelberg et al 2007). El aumento moderado de lactato obliga a realizar el diagnóstico diferencial con patologías que produzcan isquemia.

No hay que olvidar que la intoxicación etílica aguda puede estar asociada a gestos autolíticos y está presente en muchas patologías psiquiátricas atendidas en los servicios de urgencias como trastornos de personalidad, personalidad antisocial y trastornos afectivos. Además, el riesgo de accidentes, traumatismos y delitos se encuentran incrementados en la intoxicación etílica aguda. También hay que tener en cuenta la posibilidad de intoxicaciones por múltiples sustancias, ya que el policonsumo es frecuente sobretodo en población joven. Esto condicionará los cuadros clínicos que presentarán los pacientes en los servicios de urgencias.

En algunos pacientes la intoxicación etílica aguda cursa con un estado de excitación con heteroagresividad importante que finaliza con sueño espontáneo o inducido, presentando amnesia del episodio. Se conoce con el nombre de intoxicación patológica y en muchos casos no hay dependencia a alcohol ni historial de daño neurológico, considerándose que es una reacción idiosincrásica al consumo de alcohol.

El diagnóstico de la intoxicación etílica aguda se basa en la anamnesis, que puede ser dificultosa por el estado clínico del paciente y la exploración física que debe incluir valoración de signos vitales, estado de hidratación, signos relacionados con un abuso crónico de alcohol (telangiectasias, eritema palmar, atrofia muscular, arañas vasculares,

etc), exploración cardiorespiratoria, abdominal y neurológica básica. La determinación de la alcoholemia es importante pero no se correlaciona necesariamente con la clínica. Es necesaria la realización de hemograma, bioquímica básica con glucosa, función renal, electrolitos, amilasa, transaminasas y tóxicos en orina. La determinación de gasometría y osmolaridad o el cálculo del anion gap y osmol gap vendrán supeditados a la sospecha de alteraciones del equilibrio ácido-básico (cetoacidosis alcohólica, acidosis metabólica) o la ingesta de alcoholes más tóxicos como el metanol.

Como exploraciones complementarias básicas la realización de radiografía de tórax y electrocardiograma son recomendables. La realización de otras exploraciones vendrá condicionada por las manifestaciones clínicas (ecografía abdominal, TAC, etc.).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con diferentes patologías entre las que destacan: intoxicaciones por otras sustancias (otros alcoholes, otras drogas de abuso, monóxido de carbono, psicofármacos), alteraciones metabólicas (encefalopatia hepática, hipoglucemia, cetoacidosis diabética, uremia), enfermedades infecciosas (sepsis, meningoencefalitis), neurológicas (convulsiones, accidentes cerebrovasculares, encefalopatías), traumatismos (cráneo-encefálicos, hematoma subdural), patologías tiroideas, depresión respiratoria.

Es muy importante no olvidar que el paciente con una intoxicación aguda alcohólica puede presentar concomitantemente otras patologías relacionadas o no con el abuso de alcohol. Una correcta valoración del paciente permitirá su diagnóstico. El limitar la asistencia sanitaria urgente (diagnóstico y tratamiento) en estos pacientes al problema de la intoxicación alcohólica aguda con un alta temprana del servicio de urgencias, puede conducir a pasar por alto la presencia de otras patologías graves que pueden poner en riesgo la vida del paciente (neumonías por broncoaspiración, hemorragias cerebrales, etc).

El manejo del paciente con una intoxicación alcohólica aguda pasa por una adecuada estabilización de las manifestaciones clínicas que presente en la asistencia urgente (Hobbs, 1996; Vonghia, 2008*)*. Es necesario un adecuado control de la vía aérea por la posible

depresión de la función respiratoria y para evitar broncoaspiraciones. En algunos casos es necesaria la ventilación mecánica.

La canalización de una vía venosa periférica y la administración de fluidos intravenosos y suplementos vitamínicos (tiamina, piridoxina) es el tratamiento inicial que debe emplearse. La corrección de las deficiencias de electrolitos se realizará según los resultados de las determinaciones analíticas. No suele ser necesaria la administración de bicarbonato sódico en la cetoacidosis alcohólica, corrigiéndose habitualmente con fluidos y glucosa. La realización de hemodiálisis o diálisis peritoneal no se recomienda excepto en casos de niveles muy altos de alcohol (> 5g/litro) y persistentes alteraciones metabólicas graves a pesar del tratamiento convencional. No hay estudios controlados que demuestren la mejora de la supervivencia (Morgan, 1995; Woelfel, 1992).

Como regla general, todos los pacientes intoxicados deben tener una determinación de glucosa, seguido de una infusión de dextrosa si hay presencia de hipoglucemia. Los pacientes que se presentan en estado de coma secundario a la intoxicación deben recibir al menos 100mg de tiamina intravenosa junto con dextrosa para prevenir o tratar la encefalopatía de Wernicke.

El uso de otros tratamientos dependerá de las manifestaciones clínicas que presente el paciente y comorbilidades: antieméticos si presenta vómitos, analgésicos y antipiréticos, oxigenoterapia, benzodiacepinas o neurolépticos si presenta agitación psicomotriz, calentamiento físico ante hipotermia, etc. Algunos pacientes pueden presentarse con alteración del sensorio, agitados, violentos o poco colaboradores. En estos casos, el uso de sedación química podría ser necesario podría ser necesario para prevenir que el paciente se dañe a si mismo o a otros. Las benzodiacepinas y los antipsicóticos son frecuentemente usados en estos pacientes, pero con precaución, ya que pueden empeorar la depresión respiratoria causada por el alcohol.

En el caso de intoxicación etílica en mujer embarazada, además de lo expuesto anteriormente, deberemos confirmar la edad gestacional, ya que un feto viable puede modificar la actitud clínica. La ecografía y ecodoppler nos aportarán información sobre el latido fetal, perfil biofísico fetal, estimación de la semana de gestación, estado de la placenta. La realización de un a cardiotocografía externa contínua es recomendable ya que se han descrito casos de taquicardia fetal, deceleraciones tardías e incluso parada fetal. Se considerará la cesárea electiva en caso de ausencia de latido fetal o signos de sufrimiento fetal (Silva, 1987; Fischer, 2003). Toda embarazada atendida por una intoxicación alcohólica requiere de un seguimiento estrecho del embarazo y una derivación urgente a los dispositivos asistenciales especializados.

Todos los pacientes atendidos en cualquier servicio de urgencias, tanto extrahospitalario como hospitalario, por una intoxicación alcohólica aguda, deben ser valorados para detectar la presencia de abuso crónico o dependencia al alcohol. Pueden utilizarse junto a una correcta historia clínica, test como el AUDIT y/o el CAGE. Esto es importante para poder realizar una intervención sobre la conducta de abuso de alcohol y los riesgos para la salud, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes y para prevenir la aparición de un síndrome de deprivación a alcohol en pacientes con dependencia en las horas siguientes a su asistencia, con el consiguiente riesgo de complicaciones y la necesidad de un adecuado tratamiento. En caso de detectar un problema relacionado con el abuso de alcohol, al alta el paciente debe ser derivado al dispositivo asistencial específico (unidades alcohología, unidades conductas adictivas etc.) y a la consulta especializada correspondiente (medicina interna, atención primaria, digestivo, neurología, pediatría, etc.).

Nivel de evidencia 4 Grado de recomendación D

La intoxicación alcohólica aguda se debe tratar controlando constantes vitales, nivel de conciencia, función respiratoria y circulatoria. Se deben corregir las alteraciones hidroelectroliticas presentes, hipoglucemia, hipotermia. Importante diagnosticar y tratar las patologías orgánicas concomitantes. La hemodiálisis y la diálisis peritoneal no han demostrado evidencia sobre su eficacia en el aumento de la supervivencia.

5.1.1.2. Síndrome Postintoxicación Etílica Aguda: resaca alcohólica

La resaca alcohólica constituye un conjunto de signos y síntomas que aparecen como consecuencia de un consumo excesivo de alcohol (Versters, 2010). Aparece cuando disminuye la concentración sanguínea de alcohol, alcanzando su máximo al llegar a cero. Cursa con sensación de cansancio, cefalea, problemas de concentración y memoria, cambios de humor, nauseas, vértigos, sed. Este síndrome contribuye a un aumento de absentismo laboral, bajo rendimiento laboral y académico, riesgo para la conducción de vehículos y manejo de maquinaria peligrosa. Se desconoce el impacto económico del mismo. La patogenia de la misma no está aclarada y no existe tratamiento.

5.1.1.3. Alcohol y embarazo

El consumo de alcohol durante el embarazo puede ocasionar un conjunto de consecuencias negativas en el neurodesarrollo que se denomina Trastorno del Espectro Alcohólico Fetal (Sokol, 2003; Jacobson y Jacobson, 2002). Este concepto es más amplio que el del Síndrome Alcohólico Fetal, que está incluido en el anterior, englobando a niños con disfunciones del sistema nervioso central que carecen de las alteraciones típicas del síndrome alcohólico fetal. Su prevalencia es del 1% de todos los nacimientos. Este efecto neurotóxico ocasionará alteraciones permanentes en los niños (Guerri, 2005 y 2009; Simmonds, 2010) con trastornos en la memoria, lenguaje, aprendizaje, atención, praxias, cognición social, etc.

El síndrome alcohólico fetal (Bertrand, 2004) consiste en una combinación de anomalías craneofaciales (adelgazamiento labio superior, hendidura palpebral estrecha, etc) y cerebrales (agenesia cuerpo calloso, etc.), alteraciones en el crecimiento postnatal, con disfunciones neurológicas, déficits cognitivos e intelectuales.

Existen otros factores que pueden modular los efectos tóxicos del alcohol sobre el desarrollo neurológico como el patrón de consumo, tiempo de consumo, edad de la madre, estado nutricional, toma concomitante de fármacos o drogas. Se sabe que el atracón de

alcohol en la madre produce niveles altos de alcohol en sangre que resultan más dañinos para el feto que la exposición crónica (West, 1989).

Entre las etapas del desarrollo, el periodo embriogénico en la tercera semana de gestación es el más vulnerable a los efectos del alcohol, donde se pueden producir malformaciones craneofaciales y déficits neurológicos severos (Suzuki, 2007). Entre las semanas 7 y 20 de gestación el riesgo es muy alto para el desarrollo cerebral y se pueden producir malformaciones en el cuerpo calloso (Rubert, 2006; Riley 1995).En el tercer trimestre de gestación el alcohol puede inducir microcefalia y pérdida neuronal y glial ocasionando disfunciones neurológicas (Dikranian, 2005).

Nivel de evidencia 1 y 2

El consumo de una dosis media de 60 gramos (nivel 2) o 90 gramos (nivel 1) de alcohol diarios, en el primer trimestre de gestación conduce a anormalidades faciales y deterioro del desarrollo características del síndrome alcohólico fetal.

Nivel de evidencia 3

El patrón de consumo en atracón o “binge drinking” conduce a un incremento en el riesgo de Trastorno del Espectro Alcohólico Fetal con dosis medias inferiores a 60 gramos diarios de alcohol.

Nivel de evidencia 1, 2 y 3

El consumo de alcohol en hombres y mujeres en las semanas previas a la concepción (nivel 1), así como el consumo de 10 gramos de alcohol (nivel 2) o menos (nivel 3) durante la gestación aumenta el riesgo de aborto espontáneo y muerte fetal, mayor cuanto más prolongado es el consumo.

Nivel de evidencia 2

En las mujeres que consumen un promedio de 17 gramos de alcohol diarios durante la gestación tienen mayor probabilidad de disminución de la duración de ésta.

Nivel de evidencia 2

En las mujeres que consumen un promedio de 20 gramos de alcohol o más diarios durante el embarazo es probable que se produzca un enlentecimiento del crecimiento fetal.

Nivel de evidencia 1

El consumo de alcohol por la madre reduce la ingesta de leche materna por el niño.

5.1.2. Alcohol y patología clínica orgánica

El alcohol etílico es tóxico para la mayoría de tejidos del organismo. Su consumo crónico y excesivo se ha asociado a numerosas enfermedades inflamatorias y degenerativas (Corrao, 2004; Chase, 2005; Lee, 2011; Mannelli, 2007; Parry, 2011; Rehm, 2010). La realidad es que la carga de enfermedad atribuible al consumo de alcohol en el mundo, aunque depende de cada zona geográfica, globalmente alcanza un 4% y está superada sólo por el tabaco (4.1%), hipertensión arterial (4.4%), relaciones sexuales de riesgo (6.3%) y sobrepeso (9.5%).

El abuso de alcohol es una de las principales causas prevenibles de morbilidad y mortalidad en el mundo. Entre el numeroso espectro de patología orgánica relacionada con el excesivo consume de alcohol podemos dividir en aquellas que están ocasionadas parcialmente por el alcohol como las que afectan al sistema nervioso central y periférico, hepatopatias y pancreatopatías, aquellas condiciones en que el alcohol presenta un efecto nocivo como el embarazo, y patologías en donde el alcohol puede jugar un rol importante y que afectan a múltiples campos como la traumatología, nutrición, oncología, etc. A continuación se exponen las principales patologías orgánicas relacionadas con el consumo excesivo de alcohol. Existen importantes limitaciones para poder establecer los niveles de evidencia y

grados de recomendación en muchas alteraciones, patologías, diagnósticos y tratamientos debido a la falta de estudios controlados.

5.1.2.1. Patología cardiovascular por alcohol

El consumo excesivo de alcohol está asociado con la cardiomiopatía alcohólica (George A, 2011; Lacovoni A, 2010). Se considera que aproximadamente la mitad de los pacientes diagnosticados de cardiomiopatia dilatada la etiología es el abuso de alcohol. El riesgo aumenta significativamente con consumos superiores a 90 gramos diarios de alcohol durante al menos 5 años (Spies, 2001; Piano, 2002).

Un tercio de los pacientes alcohólicos crónicos asintomáticos presentan una disfunción diastólica que se correlaciona con el consumo de alcohol. Se desconocen los mecanismos fisiopatológicos y la intervención de otros factores ambientales y genéticos que predispongan en un paciente con abuso de alcohol a la cardiomiopatia. Se produce una disfunción de los miocitos, siendo los principales hallazgos histológicos hipertrofia en los miocitos, fibrosis intersticial y necrosis.

La cardiomiopatia alcohólica se caracteriza por una dilatación del ventrículo izquierdo, aumento de la masa ventrícular izquierda y un grosor de la pared ventricular izquierda normal o disminuida (Djousse L, 2008). Suele producirse en pacientes con historial prolongado de abuso de alcohol, normalmente más de 10 años y más frecuente en varones. La abstinencia a alcohol mejora la supervivencia en pacientes con cardiomiopatia. Se ha asociado el patrón de consumo de alcohol con la enfermedad cardiovascular. Específicamente, el "binge drinking" (definido como el consumo de 3 o más bebidas alcohólicas en un periodo de 1-2 horas) es la forma de consumo con mayor efecto perjudicial. La ingesta aguda de alcohol produce una disminución de la contractilidad miocárdica. Para un mismo volumen de alcohol, dentro de un rango de consumo moderado, es preferible distribuirlo durante un periodo de tiempo mayor que concentrarlo en un periodo corto.

Existe una forma especial de cardiomiopatia cuando concurre un alcoholismo crónico con un déficit de tiamina. Conocido como "beri-beri húmedo" puede causar insuficiencia cardiaca congestiva y shock cardiogénico con alta mortalidad. Junto al tratamiento cardiológico habitual, la abstinencia y la administración de tiamina serán fundamentales en su manejo.

Es necesario descartar otras posibles causas como la cardiopatia isquémica y tener en cuenta la presencia de otros factores de riesgo concomitantemente al alcohol (consumo de cocaína, administración de fármacos antineoplásicos, etc.).

Las manifestaciones clínicas de la cardiomiopatía alcohólica no se diferencian de la insuficiencia cardiaca ocasionada por otros factores. Las causas de muerte tampoco difieren, siendo la insuficiencia cardiaca congestiva y la muerte súbita. No existe un tratamiento estandarizado para la cardiomiopatía alcohólica, siendo el mismo que para otras cardiomiopatías, pudiéndose seguir las guías de las diferentes sociedades científicas. Es imprescindible la necesidad de la abstinencia alcohólica y la corrección de deficiencias nutricionales (vitaminas y minerales). Se ha visto que la supervivencia empeora notablemente si se continúa ingiriendo alcohol. Existen escasos datos sobre el transplante cardiaco en pacientes en estadio final de la cardiomiopatia alcohólica.

Nivel de evidencia 4 **Grado de recomendación D**

El consumo excesivo y prolongado de alcohol es un factor de riesgo para la aparición de cardiomiopatía.

Las arrítmias supraventriculares son frecuentes en pacientes alcohólicos, especialmente por los efectos arritmogénicos de la ingesta alcohólica aguda. Estos efectos arritmogénicos son potenciados por el síndrome de abstinencia en caso de alcoholismo crónico o por las alteraciones electrolíticas. Se ha asociado a una prolongación del tiempo de conducción y a

un aumento en el periodo refractario. Además, el alcohol tiene un efecto agudo inotrópico negativo por afectación de las células musculares del miocardio.

Las arrítmias auriculares son frecuentes en los pacientes alcohólicos y la ingesta aguda de alcohol favorece su aparición, especialmente con el patrón "binge drinking". Estas arrítmias pueden aparecer en ausencia de cardiomegalia o cardiomiopatía. Se ha relacionado este patrón de consumo de alcohol con un aumento del riesgo de muerte súbita de origen cardiaco. (Britton, 2000).

En el diagnóstico se tendrá que tener en cuenta la presencia de otros factores favorecedores de arrítmias como tóxicos (cocaína, anfetaminas y derivados, cafeína) especialmente en población joven, otras cardiopatias, etc.

Nivel de evidencia 2 **Grado de recomendación 2**

El patrón de consumo de alcohol "binge drinking" está probablemente relacionado con un aumento del riesgo de muerte súbita de origen cardiaco.

La relación entre la enfermedad coronaria y el consumo de alcohol es controvertida (Freiberg, 2005) Se ha relacionado un consumo moderado de alcohol como factor protector, mientras que el patrón de consumo "binge drinking" se ha asociado con muerte súbita. En el metaanálisis de Corrao (2000) se encontró que la relación entre la ingesta de alcohol y enfermedad coronaria seguía una curva en J y que en las mujeres el efecto perjudicial del alcohol ocurría con cantidades más bajas (aproximadamente un 50%) que para los varones. Había un componente regional en la variación del riesgo relativo entre diferentes estudios. En estudios realizados en países del área mediterránea, los efectos perjudiciales se mostraban con cantidades altas de alcohol, reflejando un patrón de consumo diferente (consumo de alcohol diario en lugar de grandes cantidades en fin de semana). La cantidad de alcohol por encima de la cual puede tener un efectos perjudicial

sobre la enfermedad coronaria puede ser menor si el patrón de consumo es el "binge drinking" (Rehm, 2003).

Nivel de evidencia 2 **Grado de recomendación B**

Hay indicios de que ingestas moderadas de alcohol están asociadas con un riesgo reducido de enfermedad isquémica cardiaca. Esto no puede aplicarse en el caso de ingesta con patrón "binge drinking".

El alcohol aumenta la presión arterial de una forma dosis-dependiente y se considera que entre un 5 y un 30% de los casos de hipertensión arterial, el alcohol es la causa de la misma (Corrao, 2004; Marmot, 1994). Por lo tanto, en el diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial se ha de valorar la ingesta de alcohol para valorar las cantidades diarias consumidas y recomendar su abstinencia o limitación de consumo dentro de las medidas higiénico-dietéticas como paso previo al tratamiento farmacológico.

Se ha demostrado (Xin, 2001) que la reducción en la ingesta de alcohol en varones produce una significativa reducción en la presión arterial sistólica y diastólica, disminuyendo de forma proporcional en relación dosis-respuesta. Aunque los estudios realizados han sido con varones, hay estudios observacionales con mujeres que no muestran diferencias con respecto al efecto del alcohol en la presión arterial.

El mayor riesgo para un accidente cerebrovascular es la hipertensión arterial (Hillbom M, 2011), por lo que el consumo excesivo de alcohol puede tener una relación con un incremento en el riesgo. En el metanálisis de Reynolds (2003) se evidenció una relación no lineal entre la cantidad de alcohol consumida y el riesgo total de infarto cerebral isquémico (curva J-shaped). Un consumo por debajo de 12 gramos de alcohol tenía un bajo riesgo comparado con abstinentes y un consumo por encima de 60 gramos un alto riesgo. La relación entre el nivel de consumo y el riesgo de hemorragia cerebral fue lineal. En el estudio prospectivo de cohortes de Emberson (2005) los bebedores moderados tenían un riesgo de accidente cerebrovascular un 45% más alto que los bebedores ocasionales y los

bebedores severos un 133% más. No hay datos suficientes en los estudios sobre el riesgo de recurrencia de infarto o hemorragia cerebral si se continúa ingiriendo alcohol.

Nivel de evidencia 2 **Grado de recomendación B**

El aumento de la cantidad de consumo de alcohol aumenta la probabilidad de aparición de hipertensión arterial.

Nivel de evidencia 1 **Grado de recomendación A1**

Limitar el consumo de alcohol en varones con consumos excesivos diarios conduce a una reducción significativa en la presión arterial sistólica y diastólica.

Nivel de evidencia 2 **Grado de recomendación A2**

Es probable que el consumo de 60 gramos de alcohol diarios tanto en hombres como mujeres posea un riesgo aumentado de infarto o hemorragia cerebral.

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación C**

El consumo de una cantidad d alcohol diaria entre 30 y 60 gramos no incrementa el riesgo de infarto cerebral.

5.1.2.2. Patología gastrointestinal por alcohol

Respecto al sistema digestivo, el consumo de alcohol tanto agudo como crónico se ha asociado a diferentes alteraciones funcionales (principalmente motoras y en la absorción) y enfermedades. No existen estudios controlados para poder poseer evidencia suficiente.

En el esófago la administración aguda y crónica del alcohol da lugar a trastornos de la motilidad esofágica y a la aparición de reflujo gastroesofágico. A nivel de la motilidad esofágica, en los alcohólicos crónicos se observa un aumento de la amplitud de las ondas peristálticas con ondas peristálticas hipercinéticas. Esto explicaría la disfagia leve que refieren algunos de estos pacientes. Estos cambios son reversibles tras varios meses de abstinencia.

A nivel de esfínter esofágico superior (EES), se ha visto que la administración aguda de alcohol a voluntarios sanos produce una disminución de la presión del EES, junto a una disminución de la amplitud de contracción tras la deglución. Esto podría explicar la elevada incidencia de neumonía por aspiración en pacientes alcohólicos crónicos tras una intoxicación alcohólica aguda.

Así, el consumo de alcohol facilita el desarrollo de esofagitis por reflujo al disminuir tanto la función del EEI como las contracciones peristálticas de la porción distal del esófago. Los pacientes alcohólicos presentan frecuentemente síntomas de reflujo, alteraciones de la pHmetría 24 horas y datos histológicos de esofagitis por reflujo.

La principal consecuencia de estas alteraciones es la aparición de reflujo gastroesofágico, con el consecuente aumento del riesgo de esofagitis crónica y secundariamente de metaplasia intestinal (esófago de Barret), úlceras y estenosis pépticas.

Es conocido el efecto del consumo agudo de grandes cantidades de alcohol sobre la mucosa gástrica en forma de gastritis aguda, tratándose de una lesión reversible.

La velocidad de vaciamiento gástrico es un importante determinante de la velocidad de absorción. Un vaciamiento gástrico rápido permite el paso de mayor cantidad de alcohol al intestino y, por tanto, mayor absorción. Esto se explica porque el estómago funciona, a través de la ADH gástrica, como un metabolismo de primer paso. De manera que cuanto más rápido sea el paso al intestino, más cantidad de alcohol escapará a la ADH gástrica y la cantidad absorbida será mayor. A dosis elevadas el alcohol disminuye la velocidad del vaciamiento gástrico.

Parece existir una relación entre la dosis y la motilidad gástrica (a dosis baja el vaciamiento gástrico se aumenta, mientras que las dosis altas disminuyen la motilidad y por tanto se ralentiza el vaciamiento), asimismo la existencia de neuropatía periférica también influye sobre la motilidad gástrica.

Aunque el consumo crónico de alcohol también se ha relacionado con la presencia de gastritis crónica, no hay datos concluyentes al respecto, y probablemente se deba más a la infección crónica por *Helicobacter pylori* que al propio efecto del alcohol.
A pesar de que los estudios experimentales demuestran que el consumo crónico de alcohol puede producir lesiones en la mucosa y originar daño celular, no existen hasta el momento evidencias epidemiológicas concluyentes que relacionen dicho consumo con la aparición de úlcera péptica ni neoplasias malignas de estómago, independientemente de la dosis y el tipo de bebida.
La ingestión aguda de alcohol causa un aumento de la motilidad intestinal con aparición de diarrea en un porcentaje elevado de sujetos. Esto se atribuye a un efecto directo del etanol sobre las fibras musculares lisas del intestino delgado. Esta diarrea que aparece en los pacientes con alcoholismo crónico se debe, además de las alteraciones sobre la motilidad intestinal, a la disminución de la actividad de las disacaridasas intestinales y al aumento de la permeabilidad de la mucosa. Por otro lado, la esteatorrea puede estar presente en aquellos pacientes con alteraciones pancreáticas y/o hepáticas secundarias al alcohol. Se trata de un efecto reversible con la abstinencia.

Las alteraciones estructurales del intestino delgado (disminución de la altura de las vellosidades) y disminución de la actividad de las enzimas son las responsables de la malabsorción de los distintos nutrientes (aminoácidos, ácido fólico, vitaminas y minerales).

5.1.2.3. Patología pancreática por alcohol

La pancreatitis es una enfermedad necroinflamatoria que puede clasificarse como aguda o crónica (Dufour, 2003). En los países desarrollados el alcohol es la segunda causa de pancreatitis aguda (Gislason, 2004, Clemens, 2010; Apte, 2010), habiéndose relacionado la ingesta superior a 60 gramos diarios de alcohol con el aumento del riesgo de pancreatitis (Blomgren, 2002; Sekimoto, 2006). En la mayoría de los casos, la pancreatitis aguda es un trastorno autolimitado, pero en un 20% de los casos puede haber complicaciones graves que ponen en peligro la vida del paciente (Banks, 2002).

El cuadro clínico de la pancreatitis aguda alcohólica no difiere al producido por otras causas (Sekimoto, 2006) y cursa con dolor abdominal en epigastrio y región periumbilical que puede irradiar a espalda, tórax o hipogastrio.

Presenta mayor intensidad en decúbito supino y puede aliviarse con la flexión del tronco y rodillas. Se acompaña de náuseas, vómitos, febrícula, taquicardia, hipotensión y distensión abdominal. En casos graves puede presentarse shock por hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas hacía el espacio retroperitoneal y a la acción de péptidos, enzimas proteolíticas y lipolíticas. El diagnóstico se establece por la elevación en las concentraciones de amilasa y lipasa, aunque sin presentar elación entre los niveles y la gravedad de la pancreatitis. Hay que tener en cuenta la posibilidad de elevación de las amilasas séricas y urinarias en otras patologías. Puede encontrarse leucocitosis, hiperglucemia, hipocalcemia, lactatodeshidrogenasa (LDH), hipertrigliceridemia, hiperbilirrubinemia y elevación de transaminasas. La pancreatitis aguda puede ocasionar numerosas complicaciones, alguna de ellas muy graves: necrosis, pseudoquiste, abscesos, infarto intestinal, trombosis, hemorragias digestivas, neumonías, etc. La mejor prueba radiológica es la TAC, que puede servir para valorar la gravedad y la presencia de complicaciones. La realización de otras exploraciones (radiografía de abdomen, ecografía será útil en el diagnóstico diferencial.

La recidiva de la pancreatitis aguda aparece en aproximadamente un 25% de los pacientes y el factor etiológico más frecuente continua siendo el alcohol.

El tratamiento de la pancreatitis aguda se basa en fármacos analgésicos, fluidoterapia intravenosa inicial, antibioterapia intravenosa (en pancreatitis necrosantes), dieta absoluta y aspiración por sonda nasogástrica. Las complicaciones requerirán del tratamiento apropiado en cada caso.

El alcohol es en el mundo occidental la principal causa de pancreatitis crónica. La progresión de pancreatitis aguda alcohólica a pancreatitis crónica alcohólica está generalmente asociada a la frecuencia y severidad de los episodios de pancreatitis aguda.

La patogenia no es bien conocida, parece existir diversos factores interrelacionados, como son la susceptibilidad individual, la existencia de malnutrición, la calidad de la dieta (principalmente el excesivo consumo de grasas y proteínas), tabaquismo, factores genéticos junto a la cantidad de alcohol diario ingerido. La implicación de cada factor en el desarrollo de la pancreatitis crónica no está bien establecida, aunque sí se sabe que se requiere un periodo de abuso de alcohol prolongado para que aparezcan los primeros síntomas.

El páncreas posee, al igual que el hígado, los enzimas responsables del metabolismo del alcohol, la alcohol deshidrogenasa y el citocromo P450 2E1, aunque su capacidad oxidativa es menor. La metabolización no oxidativa del alcohol se realiza por medio de una serie de enzimas entre las que destacan las sintetasas de etil-esteres de ácidos grasos, siendo esta actividad alta en el páncreas. La producción de estos ácidos grasos presentará un efecto tóxico sobre el páncreas.

El resultado de este proceso es la activación de las células estrelladas del páncreas, presentes al igual que en el hígado, conduciendo a un proceso fibrótico.

La pancreatitis crónica es un proceso inflamatorio con fibrosis y destrucción del parénquima exocrino inicialmente y posteriormente del endocrino. Se suele asociar a ataques recurrentes de pancreatitis aguda y se caracteriza por episodios de dolor abdominal recurrente, precipitados por la ingesta de alcohol. El alcohol es la principal causa de pancreatitis crónica (Banks, 2002; Corrao, 2004). Si continua el abuso del tóxico, dichos episodios cada vez son más frecuentes pero de menor intensidad, predominando la clínica de las complicaciones (malabsorción con esteatorrea, formación de pseudoquistes, diabetes, fibrosis y calcificación pancreática, etc). En algunos pacientes el curso clínico es más insidioso, debutando como insuficiencia pancreática sin haber presentado episodios de

pancreatitis recurrente. No hay datos suficientes sobre como afecta al curso evolutivo de la pancreatitis crónica el consumo o la abstinencia de alcohol (Lankisch, 1993; Talamini, 1999), recomendándose la abstinencia independientemente.

El diagnóstico se basa en la clínica y radiología (ecografía y TAC), ya que no suele cursar con alteraciones en los niveles de amilasa y lipasa en suero.

El tratamiento de la pancreatitis crónica se basa en la abstinencia de alcohol, dieta sin grasas, analgésicos, enzimas pancreáticas, inhibidores bomba de protones o antagonistas receptores H2. Las complicaciones se deberán tratar de la forma adecuada (insulina, suplementos vitamínicos, cirugía, etc) (Skipworth, 2010).

Nivel de evidencia 2 **Grado de recomendación B**

La ingesta de alcohol mayor de 60 gramos diaria aumenta el riesgo de pancreatitis aguda. Ingestas por debajo de 60 gramos diarios no aumentan el riesgo.

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación C**

No hay evidencias que indiquen que el curso clínico de la pancreatitis aguda alcohólica sea diferente de la producida por otras causas. Posiblemente la pancreatitis aguda alcohólica es recurrente en más ocasiones si se continúa ingiriendo alcohol.

Nivel de evidencia 2 **Grado de recomendación B**

El alcohol es un factor de riesgo para pancreatitis crónica existiendo una relación dosis-efecto: el riesgo relativo de pancreatitis crónica aumenta con el aumento de la dosis consumida.

Nivel de evidencia 2 **Grado de recomendación B**

No hay suficientes evidencias sobre como afecta al curso evolutivo de la pancreatitis crónica el consumo o la abstinencia de alcohol.

5.1.2.4. Patología hepática por alcohol

La enfermedad hepática representa probablemente la patología más frecuentemente relacionada con el consumo crónico de alcohol (Siegmund, 2005; Leon, 2006; Corrao,

1998; Roberts, 2005) y, además, una de las más graves. A pesar de que la relación entre consumo de alcohol y enfermedad hepática está ampliamente reconocida desde hace años, es difícil establecer el consumo de riesgo para el desarrollo de la misma, ya que interviene tanto la cantidad como la duración, el patrón de consumo del alcohol y factores ambientales y genéticos. No hay estudios controlados con placebo que demuestren la relación entre alcohol y enfermedad hepática. Se ha estimado que el consumo de riesgo para el desarrollo de daño hepático oscila entre los 60-80 g/día para los varones, y los 20-40 g/día para las mujeres durante un periodo medio entre 10 y 12 años. Sin embargo se ha descrito daño hepático para cantidades mayores de 30 gramos diarios (Corrao, 1998; Bellentani, 1997; Parrish, 1993; Kamper-Jorgensen, 2004; Corrao, 1997). También se ha relacionado un mayor riesgo de hepatopatía con el consumo de bebidas destiladas comparado con el vino y cerveza (Kerr, 2000), y un mayor riesgo con el consumo de alcohol fuera de las comidas (Corrao, 1995 ; Bellentani, 1997).

A pesar de que se ha establecido una correlación evidente entre la cantidad de consumo de alcohol y los grados de fibrosis, llama la atención que existe una variabilidad interindividual en la respuesta histológica frente al abuso de alcohol. Mientras, ante la misma exposición a alcohol, unos pacientes desarrollan una mínima esteatosis, otros sufren una rápida evolución a una cirrosis grave. Esto parece explicarse por la interacción factores genéticos y ambientales, añadidos al consumo de alcohol (Lieber, 2003; Altamirano, 2011; Gao B, 2011; Grove, 2000).

El alcohol también puede empeorar cualquier hepatopatía crónica. Se ha visto en la hepatitis crónica por virus B y C una evolución peor si existe consumo de alcohol, con un mayor grado de fibrosis (Leandro, 2006) y una progresión acelerada a cirrosis hepática (Hutchinson, 2005)

La hepatopatía alcohólica comprende varias entidades clínicas, con un espectro muy diverso de manifestaciones, desde las formas asintomáticas hasta otras potencialmente mortales. El espectro de enfermedad hepática alcohólica abarca desde la simple esteatosis a la esteatohepatitis, fibrosis progresiva, cirrosis y carcinoma hepatocelular.

La esteatosis hepática puede estar presente hasta en el 90% de los pacientes alcohólicos presentan algún grado de esteatosis, que generalmente cursa de forma asintomática y revierte rápidamente si cesa el consumo de alcohol. El problema radica en que se trata de una entidad infradiagnosticada, ya que raramente los pacientes solicitan atención médica ante la ausencia de clínica. A la exploración física el único hallazgo suele ser una hepatomegalia blanda, no dolorosa. La patogénesis de la esteatosis es un proceso complejo, cuyos principales factores implicados son al aumento de ácidos grasos y de la síntesis de triglicéridos, que conllevan un aumento de lipogénesis hepática, una disminución de la lipolisis y un daño a nivel mitocondrial, provocando finalmente la acumulación de VLDL a nivel del citoplasma de los hepatocitos. La esteatosis se localiza principalmente a nivel centrolobulillar, aunque puede extenderse al resto del lobulillo.

Si el consumo persiste, además de los depósitos grasos, aparecen un infiltrado inflamatorio (de predominio polimorfonuclear) y un daño hepatocelular (necrosis), datos que en conjunto definen la *esteatohepatitis*. Cuando la inflamación y la lesión hepatocelular son graves, se denomina *hepatitis alcohólica.* La hepatitis alcohólica puede ocurrir hasta en un 35% de los bebedores severos y suele ser precursora de la cirrosis. Las manifestaciones de la hepatitis alcohólica son muy diversas, existiendo desde formas asintomáticas, hasta otras fulminantes con una elevada mortalidad a corto plazo, que cursan con signos clínicos de insuficiencia hepática. Lo más frecuente es que se manifieste como clínica inespecífica de astenia, anorexia, nauseas y vómitos, pudiendo asociar dolor en hipocondrio derecho, ictericia e incluso fiebre. Suele existir hepatomegalia a la exploración, junto con estigmas de hepatopatía crónica. A nivel analítico podemos encontrarnos con alteraciones de las enzimas de colestasis y citolisis, anemia macrocítica y déficits vitamínicos y nutricionales. En ocasiones los signos clínicos que predominan son los de la hipertensión portal (ascitis, hemorragia digestiva, encefalopatía). Respecto a la hepatitis alcohólica, en función de la gravedad clínica, la mortalidad inmediata oscila entre 10-25%. Los factores relacionados con un mal pronóstico, que se relacionan con mayor mortalidad al mes del diagnóstico son:

bilirrubina > 12 mg/dl, tiempo de protrombina < 50%, la existencia de encefalopatía hepática y la insuficiencia renal.

Existen diferentes escalas para valorar el pronóstico de los pacientes con hepatitis alcohólica (Srikureja, 2005). Tienen utilidad en el manejo clínico de estos pacientes el Maddrey Discriminant Function, Model End-Stage Liver Disease (MELD) y el Glasgow Alcoholic Hepatitis Store. Para su cálculo se puede consultar: Maddrey DF score: http://www.mdcalc.com/discriminantfunction y para el MELD score http://medcalc3000.com/UNOSMeld.htm.

La lesión hepática puede progresar, apareciendo fibrosis progresiva que desemboque en una cirrosis. Las lesiones fibróticas se localizan principalmente en las áreas perisinusoidales. En estadios avanzados las bandas de colágeno se hacen más evidentes, apareciendo la fibrosis en puentes, que precede el desarrollo de nódulos de regeneración y finalmente la cirrosis. Los mecanismo celulares y moleculares que justifican la patogénesis de la fibrosis no están bien esclarecidos, pero parece que los metabolitos del alcohol (principalmente el acetaldehído) activan las células estrelladas del hígado, que son las principales productoras de colágeno (además de los fibroblastos portales y otras células). Además, los hepatocitos dañados activan las células de Kupffer y los polimorfonucleares, liberándose una cascada de mediadores de la fibrogénesis que contribuyen al proceso. Las manifestaciones clínicas de la cirrosis alcohólica son superponibles a las de cualquier otro tipo de cirrosis, pero asociada a las alteraciones propias del alcoholismo tanto hepáticas como extrahepáticas (malnutrición, hipovitaminosis, polineuropatía, alteraciones conductuales, etc). Cuando la enfermedad avanza aparecen los signos de la hipertensión portal (ascitis, circulación colateral, varices esofágicas), pudiendo aparecer las diferentes complicaciones de la cirrosis como episodios de encefalopatía hepática conforme avanza el grado de disfunción hepatocelular, hemorragias digestivas por varices esofágicas, peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico, etc. (Alvarez, 2011).

La cirrosis hepática alcohólica presenta una disminución de la esperanza de vida (Bell, 2004; Roberts, 2005). En los casos de enfermedad compensada, en los pacientes que dejan

de beber, tiene una supervivencia superior a 10 años. Se consideran signos de mal pronóstico el aumento de la ictericia (en ausencia de hepatitis alcohólica u obstrucción extrahepática), la ascitis refractaria a diuréticos, la encefalopatía, la hemorragia digestiva secundaria a varices esofágicas y el síndrome hepatorrenal.

El diagnóstico de certeza solo puede establecerse mediante la biopsia hepática, ya que no existe correlación entre las manifestaciones clínicas y el grado de daño estructural. A pesar de ello, existen datos menos invasivos que pueden ayudarnos en la práctica diaria. No existe ningún dato de laboratorio que por si mismo sea diagnóstico de hepatopatía crónica, pero se dispone de diversos parámetros que pueden orientar como la GOT, GPT, GGTP, macrocitosis, trombocitopenia, entre otros.

Los estudios de imagen no permiten dar un diagnóstico de certeza pero aportan datos sobre la presencia de hepatopatía en el contexto del abuso de alcohol, permitiéndonos valorar los cambios en el parénquima hepático (esteatosis, nódulos de regeneración, presencia de líquido libre, etc.). Pueden emplearse diversas técnicas, la principal es la ecografía, ya que se trata de una técnica sencilla, económica y no invasiva, pero también puede utilizarse la TC, resonancia magnética y la elastografía.

Habitualmente el diagnóstico de la hepatopatía alcohólica se lleva a cabo con una probabilidad alta mediante la historia clínica, exploración y hallazgos de laboratorio. Sin embargo la biopsia hepática es necesaria si se quiere confirmar el diagnóstico (McCullough, 1998), sirviendo también para descartar otras patologías asociadas y para establecer la gravedad del proceso, ya que existen hallazgos histológicos que están relacionados con un peor pronóstico (fibrosis perivenular, mitocondrias gigantes, presencia de esteatosis micro y macrovesicular al mismo tiempo). La decisión de realizar un biopsia hepática dependerá del clínico, individualizando en cada paciente en función de los datos de los que dispongamos y si la realización de la misma va a influenciar en algo el manejo terapéutico.

La base del tratamiento en el manejo de los pacientes con hepatopatía alcohólica es la abstinencia alcohólica, ya que se trata de la medida más eficaz, independientemente del

estadio de la enfermedad hepática, y la persistencia del consumo de alcohol es el principal factor predictor de progresión de la enfermedad y aparición de complicaciones (Teli, 1995; Poynard, 2003).

El tratamiento del paciente alcohólico con hepatopatía no difiere del realizado sin esta condición excepto por el hecho de valorar individualmente en cada caso la utilización de fármacos que se metabolizen por hígado y puedan empeorar la función hepática (benzodiacepinas, clometiazol, antidepresivos, etc) (Amini M, 2010; Cohen SM, 2009). El uso de fármacos betabloqueantes como el propanolol es eficaz para prevenir un primer episodio de hemorragia por varices esofágicas y para prevenir la recurrencia de las mismas. La desintoxicación en el caso de ser necesaria, deberá tener en cuenta la hepatopatía y la coexistencia de otras comorbilidades. Es importante intentar mantener un adecuado estado nutricional (McClain, 2011) y de hidratación, y corregir los déficits vitamínicos (grupo B, K) y electrolíticos (magnesio, potasio). La corrección de las deficiencias nutricionales en el paciente con hepatopatía alcohólica es esencial en el tratamiento junto a la abstinencia. Una nutrición rica en calorías y proteínas (excepto si está presente una encefalopatía hepática) con 40-45 kcal/kg y 1.5-2 g/kg de proteínas es esencial en el tratamiento (McCullough, 1998; Mendenhall, 1993).

Durante la hospitalización, es importante prevenir el síndrome de abstinencia en bebedores activos y otras complicaciones que puedan surgir (infecciones, ascitis, encefalopatia, hemorragias digestivas, etc.). Se deberán administrar los tratamientos adecuados a las mismas.

La mayoría de esfuerzos terapéuticos se han dirigido al manejo de la hepatitis alcohólica grave, dado el mal pronóstico de la misma. Los únicos tratamientos que, hasta el momento, han demostrado tener algún efecto beneficioso sobre la supervivencia a largo plazo en estos pacientes son los corticoides (Mathurin, 1996; Imperiale, 1990; Mathurin, 2002). A pesar de ello, hasta en la mitad de los pacientes no se obtiene respuesta con estas terapias. La pauta de corticoides recomendada son 40 mg de prednisona vía oral en dosis única (o la dosis equivalente de prednisolona o metilprednisolona) durante 4 semanas, seguidos de

una pauta descendente durante otras 2 semanas. Antes de iniciar una terapia con corticoides es necesario valorar las contraindicaciones (infecciones, hemorragia digestiva, etc). También se ha utilizado la pentoxifilina con una pauta de 400 mg tres veces al día durante 28 días, con la ventaja sobre los corticoides de poder ser utilizada ante la presencia de infecciones o insuficiencia renal, pero no hay estudios con evidencia sobre su eficacia.

En los estudios realizados con fármacos biológicos para el manejo de la hepatitis alcohólica (etarnecept e infliximab) se ha observado, no sólo que no mejoran la supervivencia, si no que se asocian a un aumento de la mortalidad secundario al aumento de infeccionas bacterianas graves. No se ha observado tampoco beneficio con el uso de colchicina, silimarina, fosfatidilcolina ni otros fármacos estudiados en el tratamiento de la cirrosis hepática alcohólica (Rambaldi, 2005; Rambaldi, 2002).

Las indicaciones de trasplante hepático son las mismas que en la cirrosis de otras etiologías (Mathurin P, 2005). Su indicación en un paciente alcohólico requiere de una cuidadosa evaluación. Se deben tener en cuenta otros factores como las comorbilidades y el apoyo sociofamiliar, así como garantizar la abstinencia alcohólica previa al transplante al menos durante 6 meses (aunque no hay un consenso claro).

Nivel de evidencia 1 Grado de recomendación A2

La cirrosis hepática alcohólica es una grave enfermedad con una disminuida esperanza de vida

Nivel de evidencia 1 Grado de recomendación A1

El consumo de más de 30 gramos de alcohol diarios se relaciona con un aumento del riesgo de desarrollar cirrosis hepática. Este riesgo se incrementa con el consumo de cantidades mayores. Con el consumo mayor de 100 gramos por día, el riesgo aumenta de forma importante (odds ratio 31.4% en hombres y 44.8% en mujeres).

Nivel de evidencia 3 Grado de recomendación A2

La continuación del consumo de alcohol en un paciente con una cirrosis hepática alcohólica conduce a la progresión de la enfermedad.

Nivel de evidencia 1 **Grado de recomendación A1**

No hay tratamiento farmacológico eficaz para detener la progresión de la cirrosishepática alcohólica.

Nivel de evidencia 1 **Grado de recomendación A1**

Los fármacos betabloqueantes reducen el riesgo de un primer episodio de hemorragia por varices esofágicas y la recurrencia de las hemorragias.

Nivel de evidencia 1 **Grado de recomendación B**

El diagnóstico de hepatopatía alcohólica se puede realizar con alto grado de probabilidad sobre la base de la historia clínica, exploración física y determinaciones analíticas. El diagnóstico definitivo requiere de confirmación histológica.

Nivel de evidencia 1 **Grado de recomendación A1**

Un adecuado aporte proteico y calórico junto a la abstinencia alcohólica son los pilares del tratamiento de la hepatitis alcohólica.

Nivel de evidencia 1 **Grado de recomendación A**

El tratamiento con corticoides en el paciente con hepatitis alcohólica se debe reservar para aquellos que no tengan contraindicaciones para su uso y presenten un MELD score mayor de 18 o Maddrey score mayor de 32, habiéndose descrito efectos poitivos en la supervivencia a corto plazo.

5.1.2.5. Patología neurológica por alcohol

El alcohol tiene un efecto significativo y extenso sobre el sistema nervioso que va desde la intoxicación a la demencia neurodegenerativa (McIntosh, 2004; Welch, 2011) En la patogenia de los efectos sobre el sistema nervioso desempeña un papel importante el efecto tóxico directo del alcohol sobre las neuronas, el efecto tóxico de metabolitos como el acetaldehído, factores nutricionales como el déficit de tiamina, presencia de otras patologías como hepatopatías crónicas, consumo de otras drogas de abuso, traumatismos, infecciones y por último, factores genéticos que explicarían la susceptibilidad individual.

A continuación se exponen las principales patologías que afectan al sistema nervioso secundarias al consumo abusivo de alcohol.

Neuropatía periférica

La neuropatía periférica es una complicación frecuente del alcoholismo crónico (Chopra, 2012; Koike, 2006; Melion, 2011). Usualmente cursa de forma asintomática y su frecuencia varía entre 12.5% a 48.6%. Se caracteriza por presentar un patrón de polineuropatía simétrica de predominio en miembros inferiores, en donde existe una degeneración axonal distal que compromete a las fibras mielinizadas y desmielinizadas. Aunque las características clínico-patológicas de la forma pura de la neuropatía alcohólica son extraordinariamente uniformes, muestran una variación extensa cuando también está presente un déficit de tiamina.

La patogénesis de la neuropatía alcohólica está aún en debate. Clásicamente se consideraba en relación a deficiencias nutricionales, especialmente tiamina. El déficit de tiamina está estrechamente relacionado al alcoholismo crónico y puede inducir neuropatía en pacientes alcohólicos. El etanol disminuye la absorción de tiamina en el intestino, reduce sus depósitos hepáticos y afecta su fosforilación, que la convierte en su forma activa. A su vez, los alcohólicos crónicos tienden a presentar un disbalance dietético que contribuye a agravar este déficit. Además del déficit de tiamina, se ha relacionado con un efecto neurotóxico directo del etanol y sus metabolitos, principalmente acetaldehido. Se ha documentado degeneración axonal en ratas que reciben etanol mientras mantienen niveles normales de tiamina. Estudios en humanos también sugieren un efecto tóxico directo, ya que se ha observado una relación dosis dependiente entre la severidad de la neuropatía y la dosis total de etanol en la vida. Por lo tanto la neuropatía alcohólica puede ocurrir por una combinación de efecto tóxico directo del etanol o sus metabolitos y deficiencias nutricionales incluyendo el déficit de tiamina.

Los mecanismos responsables de la toxicidad en el sistema nervioso periféricos, no están aún esclarecidos. Cuánto consumo de etanol causa neuropatía periférica evidente es aún desconocido.

Uno de los posibles mediadores del efecto tóxico directo es el acetaldehido. El etanol es oxidado a acetaldehido, principalmente por el alcohol deshidrogenasa, y el acetaldehido es

oxidado a acetato por la aldehido deshidrogenasa (ALDH). La neuropatía alcohólica en pacientes con ALDH2 hipoactiva dentro de una población asiática se relaciona con anormalidades electrofisiológicas evidentes. El transporte axonal y las propiedades citoesqueléticas se alteran por la exposición al etanol, la cual podría estar relacionada a la degeneración axonal. Las protein-kinasa A y protein-kinasa C de la cascada de señalización intracelular también podrían jugar un rol en la patogénesis, especialmente en asociación con los síntomas dolorosos.

Aunque puede cursar de forma asintomática, las manifestaciones clínicas de la polineuropatia alcohólica son inicialmente sensoriales con sensación de hormigueos, quemazón, pinchazos en zonas distales miembros inferiores de forma simétrica. Posteriormente ascienden en sentido centrípeto y el paciente puede sentir la sensación de "acorchamiento" o "acartonamiento". Estas disestesias pueden alcanzar hasta la pierna y en algunas ocasiones posteriormente se afectan también los miembros superiores. Se pierden los reflejos aquíleos y rotulianos. El grado de dolor depende en cada paciente. Se instaura una progresiva debilidad una inestabilidad a la marcha. El déficit motor también es distal, gradual y simétrico. A la exploración puede constatarse, además de las alteraciones sensitivas, una atrofia y dolor a la palpación muscular.

El diagnóstico de la polineuropatía alcohólica se basa en la anamnesis y exploración clínica y se confirma mediante la electromiografía y estudios de conducción nerviosa.

El tratamiento consiste en la abstinencia, suplementos vitamínicos grupo B (Peters, 2006), dieta adecuada, fisioterapia y en fármacos para el control del dolor neuropático como la gabapentina, pregabalina, duloxetina, etc.

La recuperación es lenta y no siempre es total, pudiendo transcurrir meses o años, siendo la recuperación motora antes que la sensitiva.

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación A2**

Los suplementos de vitamina B y la abstinencia alcohólica mejoran la sintomatología de la polineuropatía alcohólica.

Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff

La encefalopatía de Wernicke-Korsakoff es una patología neuropsiquiátrica aguda o subaguda debida al déficit de tiamina (Chamorro, 2011; Kopelman, 2009; Talbot, 2011). También se ha descrito además de en sujetos con alcoholismo, en enfermedades tan dispares como en anorexia nerviosa, diálisis peritoneal, neoplasias diseminadas, hiperemesis gravídica o en pacientes intervenidos de cirugía gastrointestinal.

La encefalopatía de Wernicke aparece en una primera fase de la enfermedad y la psicosis de Korsakoff en una segunda fase.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la tiamina actúa como cofactor de diferentes enzimas, como la transcetolasa, la alfa-cetoglutarato deshidrogenasa o la piruvato deshidrogenasa; todas ellas claves en el metabolismo energético. Por tanto, es necesaria en diferentes vías del metabolismo hidrocarbonado, lípidico o proteico, como la producción de la vaina de mielina o la síntesis de neurotransmisores. Se encuentra en grandes cantidades en alimentos como la levadura, legumbres, carne de cerdo, arroz y cereales, y se absorbe en el duodeno como un proceso activo. El déficit de tiamina en alcohólicos se debe a una dieta inadecuada, junto a la combinación de diversos factores. Se ha visto déficit de tiamina entre un 30-80% de alcohólicos crónicos (Hoyumpa, 1980; Cook et al. 1998). En algunos modelos animales de consumo excesivo de alcohol se ha observado una disminución de la actividad del transportador activo de tiamina intestinal, lo que determina una reducción de la absorción gastrointestinal de dicha vitamina. Además, en pacientes alcohólicos se ha descrito una disminución del depósito hepático de tiamina, fundamentalmente en aquellos con disfunción hepática, y una alteración en su utilización, que parece deberse al déficit de magnesio también habitual en alcohólicos.

El diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke es eminentemente clínico, basado en la tríada clásica de ataxia, alteraciones oculares y cuadro confusional. Sin embargo, este cuadro típico no suele presentarse muy frecuentemente (Harper, 1986; Cook, 1998; Victor, 1989). La ataxia afecta predominantemente a la marcha y estabilidad; y es probable que se deba a una combinación de polineuropatía, afectación cerebelosa y disfunción vestibular.

Las alteraciones oculares consisten principalmente en nistagmus, paresia oculomotores y paresia de la mirada conjugada. Suelen presentarse más a menudo combinadas que aisladas. En cuanto al cuadro confusional o encefalopático, suele destacar una profunda desorientación, con marcada indiferencia e inatención. Estos síntomas se pueden presentar de forma más o menos simultánea, y es característico que la ataxia pueda preceder al resto de síntomas en pocos días o semanas.

El síndrome de Korsakoff se caracteriza por una pérdida de memoria en el contexto de una preservación del estado de conciencia, de tal manera que el paciente da la impresión durante su conversación que está en entera posesión de sus facultades pero muestra una severa disfunción de su memoria actual y reciente, preguntando siempre las mismas preguntas, leyendo la misma página por horas y no siendo capaz de reconocer a las personas que ya conocía desde el inicio de su enfermedad. La memoria episódica se refiere a incidentes o eventos en el pasado de una persona a los cuales ésta puede "viajar mentalmente en el tiempo", siendo ésta memoria severamente afectada en el Síndrome de Korsakoff. La memoria semántica se refiere al conocimiento de hechos, conceptos y lenguaje, y el aprendizaje de nuevas memorias semánticas se ven afectadas variablemente en este síndrome.

No existen pruebas complementarias útiles para el diagnóstico del Síndrome de Wernicke-Korsakoff. La tomografía craneal no es útil tampoco para apoyar el diagnóstico, pero sí permite descartar otros diagnósticos diferenciales. La resonancia magnética es considerada la prueba de imagen más útil para confirmar el diagnóstico, con una sensibilidad del 53% y una especificidad del 93%, lo que permite confirmar con un alto grado de seguridad la presencia de esta enfermedad aunque su normalidad no permita descartarla. También podría ser útil en el seguimiento de esta enfermedad. Detecta lesiones periventriculares y diencefálicas en su fase aguda, sobre todo afectando a áreas simétricas, con descenso en T1 e incremento de la señal en T2, las cuales pueden desaparecer en tan sólo 48 horas tras la administración de Tiamina, y es en esta fase precoz cuando se puede encontrar un edema citotóxico reversible que está considerado como la lesión más característica. La atrofia de

los tubérculos mamilares es una anomalía bastante específica en pacientes con lesiones crónicas, y puede comenzar a detectarse dentro de la primera semana del inicio de la encefalopatía.

El líquido cefalorraquídeo es normal, debiendo realizarse la punción normal en caso de sospecha de otras patologías que afecten al sistema nervioso central como una meningoencefalitis aguda.

El tratamiento del Síndrome de Wernicke-Korsakoff consiste en altas dosis de tiamina parenteral ya que la absorción intestinal en el paciente alcohólico está alterada (Thomsom, 2000). Se debe administrar tan pronto como sea posible y de forma mantenida hasta recuperación e ingesta adecuada.

Las manifestaciones clínicas del Wernicke responden bien a altas concentraciones, y a su vez previenen la ocurrencia de un estado crónico de Korsakoff. La paresia de los oculomotores y el nistagmus son las primeras manifestaciones clínicas en desaparecer, posteriormente lo hará el cuadro confusional y la ataxia. La memoria mejora en la última etapa pero puede no ser una mejoría total. Si se establece el síndrome de Korsakoff, la recuperación total de la memoria no alcanza al 20% de los casos (Reuster, 2003).

Presenta una mortalidad alrededor del 20%, habitualmente por complicaciones infecciosas, metabólicas o cardiovasculares, estando condicionada por las medidas terapéuticas utilizadas y las patologías concomitantes que presente el paciente. El pronóstico depende en gran medida de la rapidez en la administración del tratamiento con tiamina.

Es importante no olvidar que cualquier situación que en un paciente alcohólico crónico aumente los hidratos de carbono (dietas o administración de sueros con glucosa) puede desencadenar esta encefalopatía por el déficit de tiamina habitual en alcohólicos crónicos, ya que ésta es imprescindible para su metabolización cerebral. Por ello se debe administrar tiamina de forma profiláctica en estos pacientes.

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación C**

Se ha descrito déficit de tiamina en un 30-80% de pacientes alcohólicos crónicos.

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación C**

La encefalopatía de Wernicke a menudo se presenta de forma atípica

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación C**

La absorción intestinal de tiamina está alterada en el paciente alcohólico, por lo que se recomienda la administración parenteral

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación B**

Ningún tratamiento ha mostrado efectividad para el síndrome de Korsakoff.

Deterioro cognitivo y degeneración cerebelosa por alcohol

El deterioro neurodegenerativo inducido por el alcohol es resultado de la atrofia cerebral la cual parece afectar a los lóbulos frontales, hipocampo y cuerpo calloso y ser muy pronunciada. (Guerri, 2010). El mecanismo parece ser una desmielinización y con la abstinencia prolongada se ha visto una mejoría importante (Wang, 1993; Sullivan, 2000). El cuadro clínico se manifiesta con apraxia, agnosia, alteraciones de la memoria, agnosias, etc. Cursa de forma lenta y progresiva. El diagnóstico es clínico, apoyándose en las pruebas de imagen (RMN, TAC, PET) (Bühler, 2011), debiéndose realizar diagnóstico diferencial con otras patologías (hipotiroidismo, hipertensión endocraneal, tumores cerebrales, etc.). No hay datos para poder realizar un diagnóstico diferencial con la enfermedad de Alzheimer, la demencia senil o la demencia vascular. No se ha podido demostrar en estudios controlados la demencia por alcohol, por lo que este término no se debe utilizar (Sullivan; 2000; Victor, 1994).

No existe ningún tratamiento específico y los fármacos utilizados en la enfermedad de Alzheimer no han demostrado eficacia en este proceso degenerativo. La abstinencia alcohólica, una adecuada nutrición y suplementos vitamínicos son las medidas a utilizar.

La degeneración alcohólica cerebelosa es probablemente el resultado del efecto tóxico del alcohol y un déficit nutricional en el cerebelo. Ha sido reportada en muy raras ocasiones, pero estudios postmortem muestran que casi la mitad de los casos son asintomáticos toda la

vida. El vermis superoanterior y los hemisferios cerebelosos se ven particularmente afectados, por lo que se manifiesta típicamente con ataxia a la marcha, manteniendo una relativa coordinación en extremidades superiores, aumento de la base de sustentación (Timmann-Braun, 2000). Pueden aparecer otras manifestaciones clínicas como temblores, disartria o nistagmus. Es más frecuente en hombres. Evoluciona de forma lenta y progresiva, pudiendo mejorar con la abstinencia alcohólica y una correcta dieta y suplementos vitamínicos con tiamina (Diener, 1984).

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación B**

El abuso crónico de alcohol puede conducir a deterioro cognitivo que tras la abstinencia prolongada puede mejorar.

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación C**

No se ha podido demostrar la demencia por alcohol, por lo que el término demencia alcohólica no está justificado.

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación C**

El abuso de alcohol puede conducir a atrofia cerebral. Esta atrofia puede recuperarse con la abstinencia prolongada.

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación C**

Los suplementos de tiamina y la abstinencia alcohólica mejoran la sintomatología de la degeneración cerebelosa por abuso de alcohol.

5.1.2.6. Alcohol, sistema endocrino y metabolismo

Cetoacidosis alcohólica

La cetoacidosis alcohólica afecta a pacientes con alcoholismo crónico que han realizado una ingesta importante de alcohol presentando después náuseas, vómitos y dolor abdominal. Un déficit de fluidos y de ingesta calórica en los días previos es lo habitual. La fisiopatología no está totalmente aclarada (McGuire, 2006). La oxidación del etanol por la

alcohol deshidrogenasa a acetaldehído y acetato conduce a un incremento de la relación NADH/NAD, que inhibe la gluconeogénesis a partir del lactato con su consiguiente acumulación. Esta reducción de la NAD también conducirá a un aumento de la relación beta-hidroxibutirato/acetoacetato. La pérdida de fluidos por los vómitos y una ingesta inadecuada provocará una disminución del volumen plasmático y la consiguiente activación del sistema nervioso simpático con el aumento de la producción de ácidos grasos y cetosis. La eliminación renal de cuerpos cetónicos se verá disminuida por la deshidratación. Clínicamente cursa con deterioro estado general, hiperventilación, signos de deshidratación cutáneo-mucosa y dolor abdominal difuso. El nivel de conciencia no está afectado salvo que concurran complicaciones como una hipoglucemia o un estado séptico.

Los hallazgos de laboratorio son similares a los de la cetoacidosis diabética excepto las concentraciones de glucosa, que suelen ser normales. Hay acidosis metabólica con anion gap aumentado [Na-(Cl+HCO3)> 12mEq/L], aunque en los casos con vómitos marcados puede verse una alcalosis metabólica hipoclorémica. El osmol gap es la diferencia entre la osmolalidad medida y la calculada (2xNa+glucosa+urea), en la cetoacidosis alcohólica hay un moderada elevación del osmol gap (<25 mosm/kg). La pCo2 estará disminuida secundaria a la hiperventilación compensadora. La relación beta-hidroxibutirato / acetoacetato es más alta que en la cetoacidosis diabética, lo que es importante para el diagnóstico ya que es posible que la detección en orina de cuerpos cetónicos sea negativa por la menor sensibilidad de detección de la beta-hidroxibutirato. La concentración de alcohol suelen ser bajas o nulas, indicando una imposibilidad de continuar con la ingesta de alcohol. Podrá haber otras alteraciones analíticas según las patologías concomitantes que presente el paciente.

El diagnóstico diferencial se basará en la valoración inicial del anion gap. Si es normal, la acidosis será debida a pérdidas de bicarbonato desde el intestino (diarrea) o riñones (acidosis tubular renal). Si es alto, junto a la cetoacidosis alcohólica habrá que considerar a la cetoacidosis diabética (antecedentes, clínica cardinal de diabetes, hiperglucemia), acidosis láctica (aunque puede haber un grado leve o moderado en la intoxicación aguda y

en la cetoacidosis alcohólica un grado severo suele ser secundario a otras patologías como sepsis o shock), acidosis urémica, intoxicación por salicilatos, metanol o etilenglicol.

En el caso del metanol y el etilenglicol es importante tener en cuenta que son otros tipos de alcoholes que pueden ser consumidos por pacientes alcohólicos crónicos que no tienen acceso al etanol, describiéndose periódicamente episodios de intoxicaciones graves con alta mortalidad. En el caso del metanol, los metabolito tóxico es el ácido fórmico y en el caso del etilenglicol el glicolato y el oxalato. El metanol presenta una toxicidad severa sobre el sistema nervioso central y el etilenglicol sobre los riñones. Junto a la acidosis metabólica intensa con anion gap muy aumentado y osmolgap aumentado, se pueden determinar los niveles de ambos alcoholes y en el caso de etilenglicol es útil la búsqueda en el sedimento de orina de cristales de oxalato cálcico.

El tratamiento consiste en la corrección de la acidosis metabólica, fomepizol o infusión de etanol (compite con el metanol en su metabolización por la alcoholdeshidrogenasa) y hemodiálisis.

El tratamiento de la cetoacidosis alcohólica consiste en la administración de fluidos, glucosa, tiamina y reposición de electrolitos (potasio, cloro, magnesio). La administración de bicarbonato sólo será necesaria en casos de grave acidosis y otros fármacos dependerán de las manifestaciones clínicas (antieméticos si vómitos, antibióticos y antitérmicos en infecciones, etc.).

Hipoglucemia

Se puede producir en pacientes con desnutrición severa o tras ayuno prolongado en el contexto de una gran ingesta de alcohol aguda. Clínicamente cursa con disminución nivel de conciencia, sintomatología vegetativa, crisis comiciales y pudiéndose observar focalidad neurológica. Se la ha relacionado con un efecto inhibidor de la gluconeogénesis hepática por el alcohol y a la disminución de los depósitos de glucógeno hepático en estos pacientes (Menecier, 1998).

La presencia de hipoglucemia debe ser descartada en todo paciente alcohólico con disminución nivel de conciencia. El tratamiento no difiere del de otras etiologías (glucosa hipertónica intravenosa, sueros glucosados).

Hiperuricemia

La hiperuricemia se define como una concentración de ácido úrico mayor de 7 mg/100ml. Las complicaciones secundarias a la hiperuricemia son la artritis gotasa, la nefrolitiasis, nefropatia por uratos y ácido úrico. El alcohol es una causa de hiperuricemia secundaria mediante una sobreproducción de uratos y por una disminución en la eliminación de ácido úrico (Choi, 2004; Yamamoto, 2005). El exceso en la ingesta de alcohol aumenta la degradación hepática de la adenosina trifosfato y la síntesis de uratos. También puede aumentar la producción de lactato que bloqueará la secreción de ácido úrico. Se ha visto que, contrariamente a la opinión popular, el vino tinto no se relaciona con un mayor aumento de artritis gotosa.

En el alcoholismo crónico, la hiperuricemia asintomática no requiere de ningún tratamiento farmacológico, sólo recomendar la reducción del consumo de alcohol. En el resto de casos, junto a la recomendación de la reducción del consumo de alcohol, el tratamiento pasa por una correcta hidratación y tratamiento hipouricemiante. No existen estudios sobre el efecto de la abstinencia de alcohol sobre la evolución de la artritis gotosa.

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación B**

El alcohol probablemente produce un moderado incremento en el riesgo de artritis gotosa, donde el vino tinto no parece tener mayor riesgo que la cerveza o destilados.

Dislipemias

El consumo habitual de alcohol produce un aumento de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos. El alcohol produce un aumento de la secreción hepática de proteínas de muy baja densidad (VLDL) al inhibir la oxidación hepática de ácidos grasos libres y por lo tanto aumentando la síntesis hepática de triglicéridos. Habitualmente es la hiperlipoproteinemia

tipo IV con las VLDL aumentadas la que se encuentra en los pacientes que consumen alcohol, pero también se han descrito de tipo V (VLDL y quilomicrones). En el diagnóstico de la hipertrigliceridemia asociada al consumo de alcohol se ha de realizar el diagnóstico diferencial con otras posibles alteraciones en el metabolismo lipídico, ya que pueden estar concomitantes con el abuso de alcohol y su tratamiento variará. El tratamiento pasa por la abstinencia y medidas dietéticas, quedando el tratamiento farmacológico (fibratos, ezetimibe, resinas) para casos en que no se controlan adecuadamente los niveles de triglicéridos. La hipertrigliceridemia grave en el paciente con alcoholismo crónico es una patología importante ya que el riesgo de pancreatitis aguda aumenta notablemente.

El consumo habitual de alcohol también se ha relacionado con un aumento de los niveles plasmáticos de lipoproteínas de alta densidad-C (HDL), postulándose un controvertido efecto protector cardiovascular.

Malnutrición y alcohol

Las causas que contribuyen a la malnutrición en el paciente alcohólico son diversas: disminución de la ingesta alimentaria, alteración de la digestión y/o hepatopatías. Además, junto al efecto tóxico directo del alcohol, la presencia de una malnutrición por daño en órganos implicados en la digestión, absorción y metabolización, junto a la producida por unos hábitos dietéticos alterados, conduce a la aparición de múltiples patologías por déficits vitamínicos (vitamina A, D, E, tiamina, niacina, folato, piridoxina), minerales (magnesio, selenio, zinc), y proteicos en el enfermo alcohólico (Botella, 2010).

Es importante la valoración del estado nutricional de los pacientes con abuso de alcohol, que debe incorporar datos de la anamnesis, antropométricos, de la exploración clínica y datos del análisis bioquímico e inmunológico.

Los datos de la anamnesis abarcan diversos aspectos, tales como la historia clínica y dietética, aspectos socioeconómicos y tratamientos farmacológicos. Entre los datos antropométricos debe observarse especialmente el peso, el índice de masa corporal o la

medida del espesor del pliegue cutáneo del tríceps (como método indirecto para estimar la grasa corporal total de un individuo). En ese sentido, también se puede utilizar la medida de la circunferencia del brazo para calcular la masa muscular corporal. Existen numerosos aspectos de la exploración clínica a los que prestar atención: cabello, ojos, boca, piel, uñas, sistema musculo-esquelético y abdomen. Respecto al análisis bioquímico, la concentración en suero de ciertas proteínas circulantes se considera un reflejo del compartimiento proteico visceral del organismo, siendo la albúmina el marcador bioquímico más utilizado. Y por último, la disminución de los parámetros inmunológicos refleja una malnutrición proteico-energética.

El abordaje de los déficits nutricionales en el abuso y dependencia del alcohol tiene que hacerse siempre de forma paralela al tratamiento propio de la enfermedad alcohólica y de las patologías concomitantes que presente el paciente (hepatopatías crónicas, diabetes, etc). Debe realizarse una correcta valoración nutricional en cualquier nivel asistencial y es fundamental la corrección de dichos déficits con una dieta adecuada (horarios regulares, dieta baja en grasas y rica en hidratos de carbono complejos, fibra y proteínas) y con suplementos nutricionales, vitamínicos, minerales y proteicos,

5.1.2.7. Alcohol y aparato locomotor

Osteoporosis

La osteopenia, osteoporosis y las fracturas óseas secundarias a la misma son frecuentes en el paciente alcohólico crónico, tanto en varones como en mujeres y en edades tempranas (González Reimers, 2011, Alvisa Negrín, 2009).

En la fisiopatología, no totalmente clarificada, interviene un efecto tóxico directo dependiente de la dosis y tiempo de consumo sobre los osteoblastos, disminuyendo la formación y crecimiento óseo. Además, el alcohol altera el funcionamiento de hormonas y citokinas involucradas en la homeostasis ósea como la vitamina D, testosterona, IGF-1,

cortisol, TNF –alfa entre otras. La presencia de malnutrición y enfermedad hepática crónica contribuyen marcadamente a la pérdida ósea en estos pacientes.

La valoración de la osteopenia y osteoporosis en los pacientes con abuso crónico de alcohol debe formar parte del manejo integral de los mismos.

El diagnóstico se basará en la historia clínica (antecedentes de fracturas, algias óseas, etc), analíticas (calcio, fósforo, PTH) y radiológicas (radiografías columna vertebral, caderas, densitometría ósea). El tratamiento no difiere del de otras etiologías, debiendo mantener la abstinencia de alcohol y corrección de otros factores como el tabaquismo.

Miopatías

La miopatía alcohólica aguda es una necrosis muscular que puede aparecer en pacientes con grandes ingestas de alcohol. Factores favorecedores son además de traumatismos en el contexto de intoxicación etílica aguda, el estado de disminución del nivel de conciencia secundario a una intoxicación con permanencia en una misma posición comprimiendo durante horas unos mismos grupos musculares contra una superficie dura. Puede cursar desde una elevación de las enzimas musculares (creatinfosfoquinasa, aldolasa, lactatodeshidrogenasa) leve o moderada que cursa de forma asintomática, hasta una rabdomiolisis grave. En ésta, la necrosis muscular liberará mioglobina que se eliminará por vía renal, pudiendo precipitar en los túbulos renales y producir una necrosis tubular aguda con insuficiencia renal aguda. Clínicamente cursará con debilidad y algias musculares, evidenciándose en los casos graves orinas de coloración rojiza por la mioglobinuria. El diagnóstico se basa en la clínica y en la elevación de enzimas musculares, no siendo necesaria la realización de una electromiografía o biopsia muscular habitualmente. El tratamiento consiste en rehidratación intensa intravenosa hasta su resolución. La administración de bicarbonato sódico intravenoso puede prevenir la precipitación de la mioglobina en los túbulos renales. En los casos graves con insuficiencia renal aguda se puede realizar hemodiálisis.

La miopatía crónica del paciente alcohólico cursa con debilidad progresiva y pérdida de masa muscular por atrofia. Suele acompañar a cuadros de polineuropatía periférica crónica. Junto al papel tóxico directo del alcohol se han involucrado factores nutricionales, alteraciones electrolíticas o isquemias musculares por compresión. El diagnóstico se basa en la clínica, electromiografía y biopsia muscular. El tratamiento es la abstinencia de alcohol y corrección de las alteraciones nutricionales y electrolíticas (calcio, magnesio, potasio).

5.1.2.8. Alcohol y sistema hematopoyético

Las manifestaciones hematológicas en el alcoholismo crónico pueden afectar a las tres series y son bastante frecuentes (Casagrande, 1989). Con respecto a los eritrocitos, el aumento del volumen corpuscular medio, utilizado como marcador en el diagnóstico de abuso de alcohol, se considera ocasionado por un efecto tóxico directo del alcohol sobre la eritropoyesis. La presencia de déficits vitamínicos como el ácido fólico y la vitamina B12, patologías gástricas e intestinales que afecten a la absorción, contribuirán a la aparición de esta megaloblastosis. También se ha descrito anemias sideroblásticas y hemolíticas, estas últimas asociadas a hepatopatías crónicas.

En cuanto a la serie blanca, se ha descrito la presencia de alteraciones funcionales de los leucocitos y neutropenia, lo que se relaciona con una mayor predisposición a las infecciones.

Con respecto a las plaquetas, es muy frecuente la trombopenia como efecto tóxico directo del alcohol, al margen de la observada en las hepatopatias crónicas enólicas con esplenomegalia por hipertensión portal. Esta trombocitopenia leve suele resolverse con la abstinencia a alcohol. Además, se han descrito alteraciones en el funcionamiento de las plaquetas con alargamiento del tiempo de hemorragia, descenso de la agregación plaquetaria y disminución de la liberación de tromboxano A2.

La coagulación se afecta en los alcohólicos crónicos en el contexto de hepatopatia crónica severa.

Nivel de evidencia 3 **Grado de recomendación B**

El excesivo consumo de alcohol puede causar trombopenia y cambios en la médula ósea similares a los de un síndrome mielodisplásico que desaparecerán tras cesar el consumo de alcohol.

5.1.2.9. Patología oncológica y alcohol

Aunque no se ha demostrado la carcinogenicidad del alcohol en animales, si se ha visto la relación entre algunos tipos de tumores y el consumo de alcohol (Schütze, 2011; Mikko, 2003). Se han involucrado algunos mecanismos en esta relación como el efecto genotóxico del acetaldehído, incremento en los niveles de estrógenos, estress oxidativo, alteraciones en el metabolismo del ácido fólico y la acción conjunta con el tabaco. En el metanálisis de Bagnardi (2001) y la revisión de Bofetta (2006) sobre la relación entre cáncer y alcohol revelaron un aumento del riesgo de cáncer de cavidad oral, laringe, esófago y faringe. Había una relación algo menor para otras localizaciones como estómago, colon, hígado, mama y ovario. No se encontró relación con páncreas, pulmón, endometrio, ovario y vejiga. Cuando se valoró diferencias de género en el aumento de riesgo sólo fue significativo en esófago e hígado, con más alto riesgo en la mujer. No había evidencias sobre un umbral de consumo de alcohol en el aumento de riesgo. Además, se ha visto que el consumo continuado de alcohol tras el diagnóstico de un cáncer de cabeza-cuello aumenta el riesgo de un segundo tumor primario (Dikshit, 2005).

Nivel de evidencia 1 **Grado de recomendación A1**

Hay una fuerte relación entre el uso de alcohol y el riesgo de cáncer de cavidad oral, faringe, laringe, esófago. Una menor relación se ha encontrado con el cáncer de hígado, que es mayor en la mujer, recto-colon y cáncer de mama en la mujer. No hay relación con el cáncer de páncreas, endometrio, próstata, ovario y vejiga.

Nivel de evidencia 2 **Grado de recomendación C**

Hay indicios de que el consumo de alcohol continuado tras el diagnóstico de un cáncer de cabeza-cuello aumenta el riesgo de un segundo tumor primario.

***Gerardo Flórez Ménendez**. Médico Psiquiatra, Doctor en Medicina. Unidad de Conductas Adictivas de Ourense, Ayuntamiento de Ourense – CHUO.*

***Amirashkan Espandian**. Médico Interno Residente de Psiquiatria. Servicio de Psiquiatria, CHUO –SERGAS.*

Marta Torrens

Paola Rossi

5. 2. Comorbilidad psiquiátrica

El trastorno por dependencia de alcohol y los trastornos del estado de ánimo tienen una elevada comorbilidad, con cifras de prevalencia que oscilan entre el 15 y el 80 % según la población estudiada y el corte temporal considerado (6 meses, 1 año o prevalencia *a* lo largo de la vida). La frecuencia es especialmente elevada para el trastorno bipolar y el trastorno depresivo mayor (1).

Los datos de literatura indican que los pacientes con diagnóstico de trastorno por dependencia de alcohol y trastorno afectivo, tienen un perfil clínico más grave, con más complicaciones y mayor dificultad en conseguir y mantener una estabilidad psicopatológica, respeto a los pacientes que sólo tienen uno de los trastornos (2). Además, la comorbilidad del trastorno por dependencia de alcohol con los trastornos afectivos aumenta el riesgo de conductas suicidas (3). Se calcula que aproximadamente el 50% de los pacientes que acude a Urgencias por una tentativa autolítica habían consumido alcohol previamente. El 23% de pacientes con conductas suicidas tiene además un trastorno por dependencia del alcohol (4), y la presencia de trastorno adictivo aumenta el riesgo relativo para conducta suicida hasta 17 veces, siendo el riesgo más elevado en las mujeres. (5)

Un aspecto de gran importancia es establecer un diagnóstico riguroso, investigando la relación temporal entre el consumo de alcohol y el inicio de los síntomas afectivos.

Se han desarrollado. Se han desarrollado varios instrumentos para optimizar la capacidad diagnóstica en pacientes duales. Entre ellos, la entrevista PRISM, de que disponemos de una versión validada al castellano, permite optimizar la sensibilidad y la especificidad diagnóstica de forma notable. (6,7)

Otro aspecto fundamental es que el tratamiento de estos pacientes con dependencia del alcohol y depresión debe ser realizado de manera integrada y a la vez (8). La presencia de una recaída en el consumo de alcohol puede ser desencadenante para un episodio depresivo, o precipitar un episodio presente, agravando entre otros aspectos, el riesgo de suicidio. Paralelamente la descompensación del trastorno afectivo puede desencadenar una recaída en consumo de sustancias.

A nivel psicofarmacológico, contamos con un número relativamente modesto de estudios dedicados a pacientes duales. La mayoría de los estudios han utilizado antidepresivos (AD) ISRS, por su mejor perfil de seguridad respeto a otros AD. En una revisión sistemática con metanálisis de la eficacia del tratamiento con ADs en pacientes con dependencia de alcohol comórbida (9), los resultados confirman que sólo los síntomas afectivos responden al tratamiento con ADs mientras no hay eficacia relevante en mantenimiento de la abstinencia. De los ADs valorados, imipramina, desimipramina, nefazodone fueron los únicos en dar resultados significativos, mientras los ISRS no demostraron ser eficaces. Estudios realizados posteriormente con sertralina vs placebo tampoco observaron mejoría significativa de los síntomas depresivos (10). Otros estudios comparando Amitriptilina y Mirtazapina han mostrado eficacia antidepresiva de ambos fármacos, pero siendo Mirtazapina mejor tolerada. (11). Otros estudios realizados con Escitalopram y Memantina han obtenido resultados controvertidos. (12, 13).

Hay que destacar el estudio aleatorizado, controlado con placebo en el que se han comparado cuatro situaciones para el tratamiento realizado con Sertralina con Naloxona versus Sertralina en monoterapia. (14) Los resultados indican que el grupo de pacientes que recibió la combinación de fármacos obtuvo un mayor porcentaje de abstinencia, menor

numero de *heavy drinking days*, un más largo intervalo antes de la recaída y menor tendencia a manifestar síntomas depresivos respecto a los otros grupos (Sertralina o Naloxona en monoterapia, o placebo). Se trata pues del primer ensayo clínico controlado que claramente demuestra la eficacia de tratar la patología dual: alcohol y depresión, de forma conjunta con fármacos específicos para cada una de las patologías: la dependencia del alcohol y la depresión.

Para concluir, aunque los ISRS sigue siendo una buena opción terapéutica, sobre todo por un excelente perfil de tolerabilidad y seguridad, se recomienda valorar el uso de ADs non-ISRS en pacientes duales. Posiblemente fármacos con perfil dopaminérgicos, monoaminérgico o duales (como venlafaxina) sean tratamientos mas eficaces para los pacientes con consumo de sustancias comórbido al trastorno afectivo. (15) Sin embargo necesitamos más estudios con tratamiento de las dos patologías a la vez con fármacos específicos para confirmar estas indicaciones.

Se estima que, por lo menos, un 44% de los pacientes admitidos a tratamiento por problemas derivados de un consumo excesivo de alcohol padecen, como mínimo, otro trastorno mental; alternativamente, por lo menos un 34% de los pacientes con algún trastorno mental tienen problemas derivados del consumo excesivo de alcohol (Inaba y Cohen, 2007). El trastorno bipolar incrementa en 3.6 el riesgo de aparición de una dependencia alcohólica, los trastornos de ansiedad en 3.2 y los trastornos externalizantes en 2.8 (Swendsen et al, 2010). La comorbilidad entre el alcoholismo y la patología psiquiátrica es, por lo tanto, superior a la que el mero azar produciría.
A continuación se procederá a detallar esa relación psicopatológica. En primer lugar, los trastornos mentales inducidos por el consumo excesivo de alcohol y, en segundo lugar, el alcoholismo como trastorno comórbido de otros trastornos mentales.

5.2.1. Trastornos mentales inducidos por el consumo de alcohol

5.2.1.1. Episodios psicóticos transitorios

Estos episodios, que pueden aparecer hasta en un 25% de los pacientes con una dependencia al alcohol y un cuadro de temblor asociado, se relacionan con un riesgo posterior de delirium tremens o alucinosis alcohólica indicando, por tanto, un riesgo de empeoramiento, aunque en ocasiones el cuadro no progresa a estas formas más severas.

La sintomatología se caracteriza por alteraciones en la percepción repentinas y fugaces, entre 24 y 72 horas, que generan sorpresa en el paciente y su entorno. Pueden aparecer durante episodios de abstinencia o de consumo activo. No se acompañan de alteraciones fisiológicas ni de hiperactivación psicomotora ni de disminución en el nivel de conciencia. El paciente suele ser consciente rápidamente del contenido alterado de su percepción y hacer crítica. El tipo de alucinaciones es variado, pero suele ser repetitivo para cada paciente; las alucinaciones suelen acompañarse de alteraciones básicas en la percepción auditiva o visual, como el *tinnitus*. El tratamiento es sintomático.

En ocasiones el cuadro es únicamente de naturaleza delirante.

Alucinosis alcohólica

Se trata de un cuadro de alucinaciones auditivas y / o visuales que aparece durante o tras un episodio de gran ingesta etílica. Las alucinaciones son de inicio agudo y duración breve (semanas) y sin alteraciones del nivel de conciencia. Se pueden acompañar de falsos reconocimientos, ideas delirantes, siendo las más frecuentes las de referencia y un estado emocional alterado.

Las alucinaciones auditivas pueden ser, desde sonidos poco articulados, hasta voces bien definidas. Las voces pueden hablar entre ellas o directamente al paciente. El contenido del discurso de las voces puede ser positivo o negativo. En ocasiones las voces ordenan al paciente que realice distintas conductas, esto puede dar lugar a actos impulsivos auto o heteroagresivos. La frecuencia con la que el paciente experimenta las alucinaciones es variable. No hay conciencia de enfermedad, aunque el paciente no suele estructurar ideas delirantes complejas sobre la naturaleza de las voces. Al contrario que en la esquizofrenia, el paciente no presenta alteraciones volitivas ni cognitivas ni afectivas recuperando el *insight* a medida que el fenómeno alucinatorio disminuye (David et al, 2012). Aun así el

diagnóstico diferencial con un episodio psicótico agudo esquizofrénico puede ser difícil de realizar al inicio del cuadro y será la evolución lo que determine el diagnóstico. La alucinosis alcohólica desaparece en cuestión de días o semanas, por lo que un cuadro psicótico que persista más allá de los 6 meses probablemente sea un Trastorno Esquizofrénico, esto sucede en menos de un 10% de los casos.

Si persiste el consumo de alcohol el cuadro puede repetirse, aunque esa recurrencia no aparece siempre que el paciente retoma el consumo alcohólico.

El paciente suele requerir ingreso para evitar los riesgos auto y heteroagresivos. El tratamiento se realizará con agentes antipsicóticos.

La aparición de sintomatología psicótica provocada de forma directa por el consumo de alcohol no es frecuente. En un estudio finlandés realizado en población general, de 8028 personas sólo 39 (0.51%, de estos un 0.18% tenían un diagnóstico de delirium tremens, y un 0.41% de trastorno psicótico inducido por el alcohol) presentaban este diagnóstico; esto contrasta con los datos obtenidos en pacientes hospitalizados en unidades de psiquiatría con un diagnóstico de dependencia al alcohol, en los cuales un 0.6-0.7% tenían un diagnóstico de delirium tremens y un 4.9-7.4% de trastorno psicótico inducido por el alcohol. Es lógico que en esta población clínica la frecuencia de trastornos psicóticos aumente, aun así lo hace de una forma congruente con los datos obtenidos en la población general. Los pacientes con síntomas psicóticos sin delirium presentaban con más frecuencia (26%) trastornos por consumo de otras sustancias no alcohólicas y hasta un 13% presentaron en su evolución, de 5 a 10 años después del diagnóstico inicial, un Trastorno Psicótico Primario. Esto indica las diferencias psico y fisiopatológicas entre ambos grupos de trastornos (Jordaan et al, 2009), pero obliga a ser cauto a la hora de realizar diagnósticos, ya que la evolución, en ocasiones, indica que el diagnóstico inicial podría no ser correcto. La mortalidad de estos pacientes es más elevada al compararla con pacientes diagnosticados de Dependencia al Alcohol sin síntomas psicóticos (Perälä et al, 2010).

5.2.2. Trastornos mentales y comorbilidad alcohólica

5.2.2.1. Trastornos de ansiedad

El diagnóstico diferencial entre los trastornos de ansiedad y la ansiedad provocada por la abstinencia alcohólica es difícil de establecer. Es necesario realizar una desintoxicación alcohólica, que se prolongue por lo menos 4 semanas y comprobar la persistencia de la sintomatología ansiosa para poder confirmar el diagnóstico.

El tratamiento del trastorno ansioso será el indicado para ese trastorno en ausencia de comorbilidad alcohólica. Se recomienda extremar la precaución en el uso de Benzodiacepinas por un mayor riesgo de desarrollar tolerancia y dependencia en el paciente ansioso con alcoholismo comórbido (Marshall et al, 2010). También deben usarse con precaución los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina si el paciente está bebiendo alcohol activamente, ya que estos agentes pueden incrementar el consumo de alcohol en algunos grupos de pacientes (Kelly et al, 2012).

Es especialmente alta la comorbilidad entre el Trastorno de Estrés Postraumático (TEP) y los problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol. Tradicionalmente, esta relación se explicaba indicando que los pacientes intentaban reducir su sintomatología a través del consumo de alcohol. Sin embargo, estudios más recientes indican que, en la mayor parte de estos pacientes, el consumo excesivo de alcohol precede a la aparición del TEP, indicando que el consumo de alcohol puede ser una factor de vulnerabilidad para la aparición del TEP de forma directa o formar parte de un patrón de conductas impulsivas que implican un mayor riesgo de aparición de eventos traumáticos y, con ello, de un TEP. Es probable que todos los factores tengan su importancia, de tal manera que patrones de inestabilidad emocional y conductas impulsivas que se relacionan con problemas de apego y eventos traumáticos en la infancia predispongan al consumo de alcohol y otros tóxicos y esto aumente la desinhibición y la impulsividad y, con ello, el riesgo de aparición de episodios traumáticos, que en una persona ya vulnerable, precipitan la aparición del TEP (Fetzner et al, 2011).

En un estudio aleatorizado de tratamiento combinado del TEP y la dependencia al alcohol, Petrakis et al (2012) observaron que la naltrexona no superaba al placebo en el tratamiento de la dependencia al alcohol, mientras que en el tratamiento del TEP, paroxetina no era superior a desipramina, aunque esta última sí obtenía mejores resultados que paroxetina para el tratamiento de la dependencia alcohólica, sugiriendo una ventaja para los tratamientos noradrenérgicos. El topiramato podría ser una buena opción terapéutica en estos pacientes (Kelly et al, 2012). El disulfiram en programas altamente estructurados y para pacientes motivados para dejar de beber también ha demostrado ser una opción útil (Kelly et al, 2012).

5.2.2.2. Esquizofrenia

Hasta un 22.1% de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia tienen problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol. Esto contrasta con el 10% de afectados en la población general. En un estudio realizado en Suecia con 12653 pacientes esquizofrénicos se observó una tasa de ingresos relacionados con el consumo excesivo de alcohol del 7.6% en una media de 17 años, indicando no sólo la alta prevalencia, sino también la gravedad que implica este consumo en estos pacientes (Jones et al, 2011). El consumo de alcohol en estos pacientes aumenta el riesgo de conductas violentas, tanto por los efectos de la intoxicación aguda, como por el daño cerebral que produce el consumo crónico, como por la menor adherencia al tratamiento antipsicótico. Existen indicios de que el consumo abusivo de alcohol aumenta el riesgo de discinesia tardía (Marshall et al, 2010).
Con respecto al tratamiento, no se recomienda el uso de disulfiram si el paciente presenta sintomatología psicótica activa o un deterioro cognitivo intenso (Marshall et al, 2010). Dentro de los fármacos antipsicóticos, la clozapina es el tratamiento que ha demostrado mayor eficacia a la hora de reducir el consumo de alcohol en pacientes esquizofrénicos (Kelly et al, 2012).
En cuanto a las intervenciones psicoterapéuticas, modelos mixtos motivacionales / programas de contingencias como el Behavioral Treatment for Substance Abuse in Severe

and Persistant Mental Illness (BTSAS) han demostrado su utilidad en un ensayo clínico (Kelly et al, 2012).

5.2.2.3. Trastorno Bipolar

Existe una alta comorbilidad entre el trastorno bipolar y los problemas por consumo excesivo de alcohol. Se estima que la prevalencia a lo largo de la enfermedad de problemas relacionados con el consumo de alcohol en el trastorno bipolar alcanza hasta un 50% (Azorin et al 2010).

En lo referente al tratamiento del trastorno bipolar con dependencia al alcohol, el ácido valproico (en dosis habituales para el tratamiento del trastorno bipolar) y la quetiapina (en dosis de hasta 600 mg por día) son los agentes farmacológicos con mejor evidencia científica a la hora de conseguir un efecto eutimizante y reducir el consumo de alcohol. Lamotrigina y aripiprazol también han demostrado una cierta eficacia, pero con menor evidencia científica (Azorin et al, 2010). En cuanto a los tratamientos específicos para la deshabituación alcohólica, naltrexona es el tratamiento que ha demostrado un mayor nivel de evidencia científica a la hora de reducir el consumo de alcohol en pacientes bipolares, se recomienda como tratamiento adjunto al tratamiento eutimizante. Otros tratamientos como el disulfiram o el topiramato no tienen suficiente evidencia científica para recomendar su uso en pacientes bipolares, pero no están contraindicados (Azorin et al, 2010).

5.2.2.4. Trastornos delirantes

La celotipia es el trastorno delirante más asociado al consumo excesivo de alcohol, su prevalencia se estima entre el 1-4% de los pacientes con Dependencia al Alcohol ingresados en Unidades Hospitalarias de Psiquiatría (Jiménez-Arriero et al, 2007). Como toda idea delirante, su punto de corte con la idea sobrevalorada u obsesiva es difícil de establecer. En el caso de la celotipia relacionada con el consumo excesivo de alcohol, la constante rumiación, la presencia episódica de conciencia de enfermedad y la necesidad compulsiva de comprobación la aproximan a la obsesión, aunque el nivel de certeza y las

interpretaciones de lo percibido tienen un tinte claramente delirante en la mayoría de los casos. Muchos autores indican que el alcohol potencia la idea celotípica (en realidad, potencia cualquier idea delirante) y no es la causa primaria del Trastorno Delirante en el que influyen otros factores (genéticos, hormonales u orgánicos) (Jiménez-Arriero et al, 2007). El alcohol inhibiría el freno conductual y la capacidad ejecutiva del córtex prefrontal facilitando el desarrollo de la idea celotípica ya existente, y también podría contribuir a potenciar la idea al producir una impotencia sexual que daría una explicación "lógica" al contenido delirante (Jiménez-Arriero et al, 2007).

5.2.2.4. Trastornos de la personalidad

El trastorno de la personalidad límite o por inestabilidad emocional es altamente prevalente, junto al trastorno antisocial de la personalidad, entre los pacientes con problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol. En el estudio NESARC, tras tres años de seguimiento, se apreció que los pacientes diagnosticados de trastorno límite de la personalidad (TLP) tenían un riesgo 2.52 superior a la población general de tener problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol (Hasin et al, 2011). Las personas que a lo largo de su vida presentan TLP son diagnosticados de alcoholismo en tasas de hasta un 58,3%, mientras que en las personas diagnosticadas de alcoholismo a lo largo de su vida la prevalencia del TLP es del 9.8% al 14.7% (Gianoli et al, 2012). La concurrencia de ambos trastornos empeora el pronóstico.

En cuanto al tratamiento, los agentes antipsicóticos y eutimizantes han demostrado ser eficaces a la hora de tratar el descontrol emocional y la impulsividad conductual en estos pacientes, los antipsicóticos también han demostrado ser útiles a la hora de tratar las alteraciones cognitivo-perceptivas que presentan estos pacientes; por lo tanto, se podría especular que aquellos tratamientos que hayan demostrado ser útiles en la deshabituación alcohólica y el tratamiento comórbido de otras patologías psiquiátricas, como: el ácido valproico, el topiramato, la gabapentina, la lamotrigina, la oxcarbazepina dentro de los anticonvulsivantes eutimizantes; o los antipsicóticos como: la quetiapina, olanzapina y el

aripiprazol podrían ser útiles para tratar a pacientes diagnosticados de TLP junto a problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol (Vita, De Peri y Sacchetti,2011; Gianoli et al,2012). En cuanto a tratamientos propios de la deshabituación alcohólica, naltrexona y disulfiram han demostrado los mismos niveles de eficacia con o sin TLP comórbido, por lo que su uso es recomendable.

Varias intervenciones psicoterapéuticas han sido diseñadas para abordar esta comorbilidad: Personality Guided Treatment for Alcohol Dependence (PETAD), Dialectical Behavioral Therapy – S (DBT-S), Dual Focus Schema Therapy (DFST) y Dynamic Deconstructive Psychotherapy (DDP). Todas han demostrado ser eficaces en pequeños estudios controlados, pero precisan de replicación (Gianoli et al, 2012).

5.2.2.6. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

EL TDAH aumenta el riesgo de presentar consumos excesivos de alcohol. Los adolescentes con TDAH son especialmente vulnerables al consumo abusivo de alcohol, nicotina y otros tóxicos. El tratamiento intensivo desde el diagnóstico sigue siendo la mejor opción preventiva para reducir el consumo de alcohol (Marshall et al, 2010).

La atomoxetina podría reducir el consumo de alcohol de forma indirecta al reducir la sintomatología del TDAH, tal y como se indica en el ensayo clínico de Wilens et al (2011).

5.2.2.7. Trastornos de la alimentación

Los pacientes diagnosticados de bulimia y anorexia nerviosa pueden presentar una comorbilidad alcohólica. Esta asociación suele darse en el marco de una tendencia incrementada a los trastornos externalizantes (Marshall et al, 2010).

El topiramato es un tratamiento indicado para pacientes con alcoholismo y bulimia nerviosa con episodios de atracón (Aigner et al, 2011).

Conclusiones (nivel de evidencia)	Grado de recomendación
El alcohol precipita episodios psicóticos transitorios **(2B)**	B
La alucinosis alcohólica es un trastorno provocado por el consumo de alcohol, y es independiente de otros trastornos psicóticos **(2A)**	B
El tratamiento de la alucinosis alcohólica se realiza con antipsicóticos **(1C)**	A
La comorbilidad alcohólica es elevada en los trastornos de ansiedad, especialmente en el trastorno de estrés postraumático **(2A)**	B
Se recomienda evitar el uso de benzodiacepinas en los pacientes con patología ansiosa y alcoholismo activo **(2A)**	B
Se recomienda evitar el uso de inhibidores de la recaptación de serotonina en los pacientes con patología ansiosa y alcoholismo activo **(1B)**	A
Los agentes noradrenérgicos podrían ser una opción terapéutica en los pacientes con trastornos de estrés postraumático y alcoholismo activo **(1B)**	A
El topiramato podría ser una opción terapéutica en los pacientes con trastornos de estrés postraumático y alcoholismo activo **(1B)**	A
El disulfirám podría ser una opción terapéutica en los pacientes con trastornos de estrés postraumático y alcoholismo activo **(1B)**	A
La comorbilidad alcohólica es elevada en los trastornos psicóticos, especialmente en la esquizofrenia **(2A)**	B

El disulfirám no se recomienda en los pacientes con esquizofrenia, que estén psicóticos o tengan un deterioro cognitivo, y alcoholismo activo **(4)**	C
La clozapina es el agente antipsicótico que ha demostrado una mayor eficacia en los pacientes con esquizofrenia y alcoholismo activo **(1B)**	A
La Behavioral Treatment for Substance Abuse in Severe and Persistant Mental Illness ha demostrado ser una intervención psicoterapéutica eficaz en los pacientes con esquizofrenia y alcoholismo activo **(1B)**	A
El trastorno bipolar es la enfermedad mental grave que presenta una mayor comorbilidad con el alcoholismo **(2A)**	B
El ácido valproico ha demostrado ser un eutimizante eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo **(1B)**	A
La quetiapina ha demostrado ser un eutimizante eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo **(1B)**	A
La lamotrigina ha demostrado ser un eutimizante potencialmente eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo **(1B)**	A
El aripiprazol ha demostrado ser un eutimizante potencialmente eficaz en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo **(1B)**	A
La naltrexona se recomienda como tratamiento de deshabituación en los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo activo **(1B)**	A
La comorbilidad alcohólica es elevada en los trastornos de personalidad, especialmente en los trastornos límite y antisocial **(2A)**	B
el ácido valproico, el topiramato, la gabapentina, la lamotrigina, la oxcarbazepina dentro de los anticonvulsivantes eutimizantes, o los antipsicóticos como la quetiapina, olanzapina y el aripiprazol podrían ser útiles para tratar a pacientes diagnosticados de trastorno límite de la	B

personalidad y alcoholismo activo **(2B)**	
La Personality Guided Treatment for Alcohol Dependence (PETAD), Dialectical Behavioral Therapy – S (DBT-S), la Dual Focus Schema Therapy (DFST) y la Dynamic Deconstructive Psychotherapy (DDP) son intervenciones psicoterapéuticas que han demostrado alguna eficicacia para tratar a pacientes diagnosticados de trastorno límite de la personalidad y alcoholismo activo **(2B)**	B
La comorbilidad alcohólica es elevada en los adolescentes que presentan déficit de atención e hiperactividad **(2A)**	B
La atomoxetina ha demostrado ser un tratamiento eficaz en los pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad y alcoholismo activo **(1B)**	A
El topiramato podría ser útil para tratar a pacientes diagnosticados de bulimia nerviosa con episodios de atracón y alcoholismo activo **(2B)**	B

María Teresa Cortés Tomás Profesora Titular de Universidad. Facultad Psicología. Universitat València

José Antonio Giménez Costa. Técnico de prevención UPCCA Mancomunidad de la Canal de Navarres.

5.3. Consecuencias psicosociales

A lo largo de los años la evaluación de los efectos psicosociales derivados de la ingesta de alcohol ha sido múltiple pero errática, ya que se han analizado consumidores de diferentes cantidades y frecuencias, al tiempo que se ha utilizado metodología muy diversa en la recogida de la información.

En líneas generales, estas consecuencias pueden representarse a lo largo de un continuo inicialmente representado por el consumo recreativo y llegando hasta el otro extremo con el consumo elevado de alto riesgo, tanto para el sujeto como para la gente que le rodea. Es evidente que el rango de consecuencias más visibles se encuentra en este último extremo, pero sería absurdo plantear, tal como afirma van Amsterdam, Opperhuizen, Koeter y van den Brink (2010) que los efectos adversos desaparecen en el consumo recreativo. Esta diversidad en cuanto a las consecuencias derivadas del consumo de alcohol justifica la dificultad a la hora de seleccionar cuáles de ellas referenciar. Además, es difícil objetivar con el mismo nivel de precisión que el daño físico las consecuencias psicosociales, ya que implican mucha subjetividad por parte del encuestado. No hay que obviar la carga emocional que supone para los consumidores reconocer algunos de los efectos que su consumo genera (p.e. participación en peleas, cuestionar la calidad de la relaciones familiares...) lo que suele evidenciarse con la negación o poco reconocimiento de su implicación en los hechos encuestados (Babor et al., 2003; Gmel, Rehm, Room y Greenfiels, 2000; Rehm y Gmel, 1999). Asimismo, incluso en los casos en los que existe

este reconocimiento el problema estriba en determinar el peso real que tiene el consumo de alcohol en la generación de estos efectos.

En un intento de ser lo más objetivos posible en el conjunto de consecuencias a referenciar, se recurre a las principales conclusiones extraídas por consenso de expertos. Concretamente, se alude a dos estudios: uno realizado en Países Bajos (van Amsterdam et al., 2010) y otro en Reino Unido (Nutt, King y Phillips, 2010). En ambos casos se evalúa el daño, incluido el psicosocial, generado por el consumo de diferentes sustancias entre las que se encuentra el alcohol.

Concretamente, en el estudio de Nutt et al. (2010) se presentan los resultados obtenidos de la valoración realizada por un conjunto de expertos británicos sobre 16 posibles consecuencias derivadas del consumo de sustancias. Estas consecuencias incluían **nueve posibles daños sobre el consumidor** (cinco de ellos psicosociales: dependencia; deterioro de la salud mental debido al consumo; alteraciones mentales concretas derivadas del consumo de una sustancia determinada; pérdida de bienes tangibles y pérdida de relaciones) y **siete posibles daños causados a terceros** (seis de carácter social: crímenes; daños ambientales; desestructuración familiar; daño internacional; coste económico y comunidad y una de carácter psico-físico: lesiones). Al comparar la magnitud de daño que se produce en general (sobre el propio consumidor y su entorno) destaca de manera notoria el alcohol muy por encima de las otras 19 sustancias evaluadas. Además, al valorar los dos tipos de daño, en el alcohol pesa más el producido sobre el entorno que sobre uno mismo, conclusión ésta a la que también llega van Amsterdam et al. (2010).

De todas las consecuencias evaluadas los expertos británicos dan más peso a tres dirigidas a terceros: **lesiones** (accidentes de tráfico, de trabajo, violencia doméstica, …), **costes económicos** (directos: sanitario, policial, servicios sociales… e indirectos: disminución productividad laboral, absentismo…) y **consecuencias sobre la familia** (separación conyugal, sufrimiento emocional de la familia, malos tratos a niños…). A estas les siguen los crímenes y el daño ambiental (ambas sobre terceros) y las alteraciones específicas

derivadas del consumo o sobre la salud general (referidas a la persona). Las consecuencias consideradas menos relevantes entre los consumidores de alcohol son las relacionadas con pérdidas tangibles (ingresos, vivienda, trabajo, logros educativos…) y daños internacionales (desestabilización de los países, delincuencia internacional, nuevos mercados…).

Seguidamente, se detallan los principales resultados aportados por la investigación experimental sobre aquellas consecuencias que gozan de mayor consenso. Debido a que muchas de ellas están interrelacionadas se prestará especial atención al ámbito laboral (incluido en el apartado de costes indirectos pero también aludiendo a lesiones y consecuencias sobre la familia) y al ámbito de relaciones interpersonales (que afecta igualmente al área social, familiar como a la propia persona consigo misma).

5.3.1. Ámbito Laboral

El consumo de alcohol en el medio laboral es reconocido desde hace años por la Organización Internacional del Trabajo (OIT), que lo considera, junto con el consumo de otras drogas, un problema que concierne a un número elevado de trabajadores (OIT, 1988).

Pero, a pesar de las importantes repercusiones que puede tener esta incidencia sobre la economía de un país (ver capítulo costes) ha sido escasamente estudiada, tanto en el ámbito internacional como en el nacional. En los últimos años destacan algunos informes como el de la *European Alcohol and Health Forum* (2011) o el informe de la *European Workplace and Alcohol Project* (Anderson, 2011) que incluyen resúmenes de evidencias y posibles orientaciones para reducir el impacto negativo del consumo de alcohol en el lugar de trabajo.

Entre las encuestas españolas más recientes que permiten conocer la prevalencia de este consumo se encuentra la del PNSD (EDADES, 2009; OED, 2011). En líneas generales, la incidencia en población laboral es ligeramente superior a la de la población general (durante el último año: 77,8% vs 72,9%). Además, al centrarse en el colectivo activo

laboralmente, el porcentaje de consumidores de riesgo y de alto riesgo es más elevado. Concretamente, un 12,2% de varones y un 4,9% de mujeres realizan un consumo de riesgo (más de 20cc/día en mujeres y más de 30cc/día en varones), y un 5% de varones y 2,3% de mujeres lo efectúan de alto riesgo (más de 30cc/día en mujeres y más de 50cc/día en varones).

Benavides, Ruiz, Delclós y Domingo (2012) informan que este consumo de alto riesgo se da por igual en desempleados (en hombres 5,3% - en mujeres 2,9%) y empleados (en hombres 5% - en mujeres 2,2%).

En donde sí que aparecen diferencias entre hombres y mujeres consumidores de alto riesgo es en la **actividad económica** que desempeñan y en su **categoría ocupacional**. En el caso de los varones, la actividad económica que cuenta con mayor porcentaje de consumidores de alto riesgo es la actividad primaria -agricultura, pesca y extractiva- (7,9%), la construcción (7,3%) y la hostelería (7,8%). Los sectores de actividad sanitaria, administrativa y educativa son los que muestran menores índices de consumo de alto riesgo (2,5%). Son precisamente los varones que dicen ejecutar tareas peligrosas o en condiciones penosas (frío, calor, malos olores, posturas incómodas…) los que declaran consumir más alcohol. Esta situación coincide en parte con la de otros países como EEUU (*Substance Abuse and Mental Health Services Administration,* 2007).

En el caso de las mujeres, el mayor número de consumidoras de riesgo se encuentra en la hostelería (4,4%) y la industria (3,1%) y el menor en las actividades primarias (0,7%).

Con respecto a la **categoría ocupacional** el consumo en varones es mayor entre los directivos y profesionales (6,7%) respecto a administrativos, trabajadores manuales cualificados y no cualificados (3,2%, 4,9%, 5,3%). Esta mayor representatividad de cargos directivos también se observa en otras encuestas internacionales como la *General Household Survey* (2007) de Reino Unido.

Esta situación difiere entre las mujeres ya que en este caso consumen por igual directivas que trabajadoras manuales.

Pero no todos los consumidores de alcohol presentan problemas en el trabajo. Al respecto, la Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (2002) advierte que el 26.6% de estos afirman experimentar problemas y que un 6,9% aluden directamente a consecuencias negativas en el ámbito laboral como accidentes, sanciones, absentismo o despidos.

Entre las consecuencias que el consumo de alcohol genera en el ámbito del trabajo se incluyen: **problemas de salud** que afectan a la productividad de la empresa al vincularse con un mayor absentismo (tiempo de trabajo perdido debido a enfermedad o discapacidad causada por el alcohol –Schultz, Chen y Edington, 2009-) e incapacidades laborales transitorias; disminución del **rendimiento en el trabajo**, lo que requiere una compensación por parte de los compañeros que puede generar conflictos interpersonales y por último los **accidentes de tráfico** *in itinere* (EWA, 2011; Howland, Almeida, Rohsenow, Minsky y Greece, 2006; Navarro, 2008; UGT, 2011).

Aunque algunos estudios (Gmel y Rehm, 2003; Mullahy y Sindelar, 1998; Sindelar, 1998) muestran que un consumo moderado de alcohol puede tener un efecto beneficioso sobre la productividad laboral, lo cierto es que niveles de consumo elevados (abuso, consumo excesivo o dependencia) la disminuyen significativamente.

Uno de los indicadores de productividad anteriormente enunciado es el absentismo. Al respecto, la mayoría de estudios, pero no todos (Christensen, Lund, Cabriola, Bültmann y Villadsen, 2007), encuentran una relación entre el consumo excesivo de alcohol y el **absentismo** (Ames, Grube y Moore, 1997; Bacharach, Bamberger y Biron, 2010; Gómez y Alvarez, 2009; Leggat y Smith 2009; McFarlin y Fals-Stewart 2002; Reynolds 2008). Roche, Pidd, Berry y Harrison (2008) mostraron cómo los grandes consumidores (consumo al menos una vez al año de110g alcohol o más al día en hombres y 70g de alcohol o más al día en mujeres) en comparación con aquellos de bajo riesgo, tenían un 3,1, 8,7 y 21,9 veces

(respectivamente) más probabilidad de informar de absentismo. Incluso algunos estudios suecos y noruegos muestran un aumento entre los varones del número de bajas derivadas del consumo de alcohol (13% más) al incrementar en un litro la ingesta total de esta sustancia (Norstrom, 2006; Norstrom y Moan, 2009).

Diversas instituciones e investigadores (European Alcohol and Health Forum, 2011; 2000; Marmot, North, Feeney y Head, 1993) avalan la existencia en el caso de los varones de una relación entre el consumo de alcohol y el absentismo en forma de U, es decir, los bebedores moderados se ausentan del trabajo con menor frecuencia, pero tanto los grandes bebedores como los de pequeñas cantidades se ausentan con mayor frecuencia.

Se ha llegado incluso a delimitar que el absentismo laboral **es de 2 a 3 veces superior en los consumidores** que en el resto de trabajadores (Aurrekoetxea y Echenagusia, 1995; Cabrero, Osuna, Luna, Jiménez, Blanco y Luna, 1996; Morales y Rubio, 2000; UGT, 2011).

Otro indicador con influencia directa sobre la productividad es el de la **reducción de años de trabajo** por parte del consumidor. En este caso, para los hombres y mujeres de 25 a 59 años, grupo europeo con mayores tasas de empleo (OECD, 2010), el consumo de alcohol constituye el primer factor de riesgo de muerte prematura o enfermedad discapacitante (OMS, 2011). En lo que respecta al colectivo más joven en el mundo laboral (18-25 años) en el que se dan las tasas más elevadas de consumo intensivo, se aprecia como motivo de muerte más representativo el consumo de alcohol.

El último indicador relacionado con el descenso de la productividad es el de la relación casi lineal entre incremento en la ingesta y conductas específicas como llegar tarde al trabajo, no cumplir con el horario (salir antes) o **rendir menos durante la jornada laboral** (Chen et al., 2008; Cooper y Dewe, 2008; EWA, 2011; Goetzel et al., 2009; Loeppke et al., 2003; Schultz et al., 2009). Recientemente, Holden et al (2011) han demostrado que los trastornos por consumo de alcohol y drogas incrementan un 2,6 el riesgo de rendir por debajo de la

media o cometer errores en su ejecución, incrementándose este riesgo hasta un 8,6 cuando se combina con algún trastorno psicológico.

Finalmente destacar también el aumento espectacular de los **accidentes de trabajo** entre las personas que abusan del alcohol (Aurrekoetxea y Echenagusia, 1995; Cabrero et al., 1996; EDIS-UGT, 1987; Santodomingo, 1983). En concreto, un 20 a 25% de los **accidentes laborales** ocurren en trabajadores que se encuentran bajo los efectos de cualquier sustancia adictiva, y causan lesiones a ellos mismos u a otros. Cabrero et al. (1996) concluyeron que suelen darse hasta 4,5 veces más bajas por accidente laboral en consumidores excesivos de alcohol. Por otra parte, entre el 15 y el 30% de los **accidentes mortales** ocurridos en el trabajo se deben al consumo de sustancias adictivas (Morales y Rubio, 2000; UGT, 2011). Los accidentes de trabajo no solo son más frecuentes en los bebedores, sino que su recuperación se prolonga más (Rodríguez-Martos, 2002; UGT, 2011).

Un aspecto no contemplado en los consensos de expertos, pero del que también se dispone de múltiple evidencia es la relación entre el consumo de alcohol y en particular el excesivo, y mayor riesgo de **desempleo** (Clauseen, 1999; EWA, 2011; Luoto, Poikolainen y Uutela, 1998; MacDonald y Shields, 2004; Montgomery et al., 1998;), **llegando incluso a situarse cinco veces por encima** de su ocurrencia entre consumidores de bajas cantidades de alcohol (European Alcohol and Health Forum, 2011).

5.3.2. Deterioro en el ámbito interpersonal

De acuerdo con la intención del acto, el daño relacionado con el consumo de alcohol pueden clasificarse en dos grupos: **lesiones no intencionales** y l**esiones intencionales** (Dinh, Goss, Heitman, Roberts y DiGuiseppi, 2008: NCIPC, 2001; Rodríguez-Martos, 2002). El primer grupo incluye entre otros, caídas, lesiones de tráfico, incendios y quemaduras. El segundo grupo se refiere a las lesiones relacionadas con la violencia

interpersonal, colectiva y las autoinfligida e incluye agresiones, violencia en el hogar, abuso de menores, intentos de suicidio, etc.

El riesgo de lesión progresa de forma exponencial a medida que lo hace el consumo (English, Holman y Milne, 1995; Hingson y Howland 1993; Ridolfo y Stevenson, 2001; Rossow, Pernanen y Rehm, 2001; Stockwell, 2002), aunque también es importante la incidencia de estas lesiones derivadas de consumos excesivos puntuales (Dawson, 1994).

Seguidamente se aludirá tan sólo a las lesiones intencionales dado que las no intencionales se centran en consecuencias físicas, por lo que han sido desarrolladas en otro apartado de este mismo capítulo.

Es difícil establecer la influencia causal entre las relaciones con amigos y el consumo de alcohol, al constituir partes del mismo sistema dinámico. La selección de amigos es una consecuencia social del propio patrón de consumo de la persona, el cual también se ve afectado por el de ellos, compartiendo además las actitudes y creencias hacia el uso de esta sustancia (Basten y Kavanagh, 1996; Ndom y Adelekan, 1996; Reed y Rountree, 1997; Schulenberg, et al., 1999; Windle y Windle, 2005).

En el inicio del consumo pesan con fuerza las expectativas y creencias positivas asociadas al mismo (Pernanen; 1993; Taylor y Leonard, 1983), entre las que se encuentra conseguir mayor espontaneidad. Este efecto buscado se utiliza para crear una intimidad que facilita hacer amigos. Pero el mismo Pernanen (1991; 2001) mostró al evaluar la interacción de diferentes grupos de consumidores que en ellos se incrementaban con el paso del tiempo tanto las interacciones emocionales positivas como las emociones negativas (agresión y depresión). Actualmente, lo jóvenes reconocen este tipo de problemas en la última Encuesta Europea sobre Alcohol y otras Drogas (OEDT, 2012). Concretamente, señalan por detrás del rendimiento deficiente en escuela o trabajo, la existencia de problemas graves con los amigos o padres (12% en ambos casos).

5.3.2.1. Conducta Violenta Genérica

Los efectos psicofarmacológicos de la intoxicación etílica (OMS, 2005) se han identificado como facilitadores de la conducta agresiva debido a que los bebedores tienen menos autocontrol, una menor capacidad de procesar la información que reciben, un incremento en la labilidad emocional y la impulsividad, por lo que es más probable que recurran a la violencia en las confrontaciones (Room, Babor y Rehm, 2005; Anderson, 2008). Esto puede provocar situaciones conflictivas, o hacer que empeoren debido a una toma de decisiones empobrecida, aquellas que ya eran malas (Quigley y Leonard, 2005). Además, el hecho de que también sean menos capaces de reconocer los signos de alarma en situaciones potencialmente violentas, los convierte en objetivos fáciles para los agresores (Abbey et al., 2001; Testa, Livingston y Collins, 2000). Por este motivo, no es extraño que una elevada proporción de personas que han cometido **delitos violentos** y también sus víctimas se encontraran bajo los efectos del alcohol (Boles y Miotto, 2003; Brewer, Fleming y Haggerty, 2005; Corrao, Bagnardi, Zambon y LaVecchia,2004; Mohler-Kuo, Dowdall, Koss y Wechler, 2004; Pernanen, 2001; Room y Rossow, 2001; Wells y Graham, 2003).

El consumo de alcohol **precede a la mitad de todos los incidentes de violencia** (incesto, el abuso de menores, el maltrato y la agresión a la pareja y otras formas de violencia familiar…), destacando especialmente su relación con agresión, violación y homicidio. Además, aunque las cantidades de alcohol consumido, los patrones de consumo y las tasas de violencia interpersonal difieren ampliamente de unos países a otros, en todas las culturas se observa una estrecha relación entre alcohol y violencia (OMS, 2006).

A pesar de ello, la investigación no ha podido determinar hasta qué punto el consumo de alcohol está causalmente relacionado con el comportamiento agresivo (Gelles y Loseke 1993; Lipsey, Wilson, Cohen y Derzon, 1997; Pernanen 2001) por lo que se incide en ser cauteloso y no caer en el reduccionismo de decir que el alcohol «causa» violencia. En realidad supone una **interacción recíproca** en la que tanto pueden aparecer conductas violentas relacionadas con el consumo de alcohol, como situaciones violentas que faciliten

y mantengan este consumo y, hasta algo paradójico: víctimas de la violencia de un tercero que empiezan a consumir alcohol de forma peligrosa, cuando antes no lo hacían (en algunos casos como método para afrontar esas experiencias violentas) (Comisión Clínica PNSD, 2007; Porcerelli et al., 2003; Wingood, DiCLemente y Raj, 2000).

Al evaluar la presencia de alcohol en servicios médicos, tanto en los agresores como en las víctimas, se observa una incidencia elevada. En todos los casos, entre el 30 y 80% se encontraban bajo la influencia del alcohol (Connor, You y Casswell, 2009; Crawford et al. 2004; Gazal, Carlini y Silva, 2002; Habgood, Caswell, Pledger y Bhatta, 2001; Humphrey, Casswell y Han, 2003).

El análisis de series temporales indica que las tasas de crímenes violentos en algunos países están fuertemente determinadas por el nivel de consumo de alcohol en la población. Pridemore (2002), comprobó que un incremento de consumo del alcohol del 1% incrementaba en un 0,25% las cifras de crímenes violentos. En general, se estima que están implicadas personas consumidoras en un 40 ó 50% de los crímenes (Bridges, 2005; Comisión Clínica PNSD, 2007; Dodd et al., 2004; *Institute for Security Studies*, 2004; Pridemore, 2002; Rossow, 2004; Shaw et al., 2006; White, Altmann y Nanchahal, 2002; Klingemann, 2001; Wekerle y Wall, 2002). Anderson y Baumberg (2006) hablan de cifras que van desde un 86% para Suecia a un 24% para Alemania y sitúan la cifra para España en alrededor del 42%.

A pesar de la evidencia disponible hasta el momento, es importante no atribuir la conducta violenta únicamente a la farmacología y toxicología del alcohol (Comisión Clínica PNSD, 2007). Es cierto que las investigaciones realizadas demuestran un mayor riesgo de violencia cuando la persona está intoxicada (Babor et al., 2003; Brewer et al., 2005; Bye, 2007; Mohler et al., 2004; Wells y Graham, 2003). Sin embargo, no debe obviarse la existencia de otros factores, en cuantías difícilmente determinables, como los aspectos psicológicos (creencias o expectativas), sociales o del entorno en el que se produce el consumo (Graham, Bernards, Osgood y Wells, 2006; Wells y Graham, 2003; Zhang et al., 2002;), y culturales

como las expectativas aprendidas sobre la conducta de consumo de alcohol (Graham et al., 1998; Hull y Bond, 1986; Pernanen, Cousineau, Brochu, y Sun, 2002; Room y Rossow, 2001).

El caso más extremo de violencia, por la gravedad que supone lo constituye el homicidio (Fergusson y Horgood, 2000; Greenfeld, 2003; Tardiff et al., 2005; Wells, Graham y West, 2000; Rossow, 2001). Se estima que en todo el mundo el 24% de estos son atribuibles al alcohol (Anderson y Baumberg, 2006; Rehm et al., 2004; WHO, 2002). Shaw et al. (2006) a partir de una serie temporal de un año en Inglaterra concluyeron que el alcohol tenía un factor asociado en el 39% de todos los homicidios. Un reciente informe de EUROCARE (2011) atribuye al consumo de alcohol alrededor de 2000 homicidios al año en Europa (4 de cada 10 asesinatos).

En los homicidios, al igual que ocurre en el resto de la investigación sobre violencia, el consumo de alcohol también está presente entre las víctimas (Fuller, 1997) con porcentajes que oscilan ente el 14 y 87%

Otros tipos de violencia

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006) propone que en la definición de violencia se incluya tanto la física como la sexual, el abuso emocional y la negligencia. Por ello se procede a analizar la relación del consumo de alcohol en otros ámbitos como:

a) violencia íntima en la pareja o de manera más genérica violencia familiar.
b) violencia o abusos sexuales
c) maltrato infantil
d) violencia contra uno mismo (autolesiones y suicidio)

5.3.2.2. Violencia de pareja y violencia familiar

Existe múltiple evidencia que refleja la relación recíproca entre el consumo de alcohol y la violencia de pareja (Brecklin, 2002; Centre for Justice Statistics, 2005; Cunradi, Caetano y

Shaffer, 2002; García et al., 2005; Jeyaseelan et al., 2004; Koenig et al., 2004; Leonard, 2002; Lloret, 2001; Maffli, 2001; O'Leary y Schumaker, 2003; OMS, 2006; Testa, Quigley y Leonard, 2003; Wood y Sher 2002).

Las múltiples metodologías y definiciones utilizadas hacen difícil estimar su magnitud real, apareciendo diferencias tan abultadas como el 7% de mujeres en Canadá, el 15% en Japón y el 71% en Etiopía que dijeron haber sufrido violencia física y sexual por parte de su pareja. En el caso de Europa, EUROCARE (2011), cifra estas consecuencias atribuyendo al alcohol alrededor de un 40% de los casos de violencia doméstica. Una revisión de García et al. (2007) mostraba como los hombres que bebían alcohol eran tres veces más propensos a cometer actos violentos en la pareja que los hombres que no bebían. Y que si tanto la víctima como el agresor presentaban un consumo problemático de alcohol, la tasa de homicidio en la pareja pasaba del 5% (para ambos no bebedores) al 74%.

Diferentes trabajos y meta-análisis (Ferrer, Bosch, Garcia, Manassero y Gili, 2004; Foran y O'Leary, 2008; Stith, Smith, Penn, Ward, y Tritt, 2004) han destacado varios factores individuales, relacionales y sociales que actúan como moderadores de la relación entre consumo de alcohol y violencia, pudiendo agravar la misma: la cantidad y frecuencia del consumo del agresor (Johnson, 2000; Weinsheimer et al., 2005), la existencia de problemas mentales (Walton-Moss et al., 2005) o de personalidad (Fals-Stewart, Leonard y Birchler, 2005), la insatisfacción relacional (White y Chen, 2001) y la existencia de ciertas creencias sociales o estereotipos de género (Field, Caetano y Nelson, 2004; Leonard, 2002).

También se ha constatado el consumo de alcohol entre las víctimas de la violencia de pareja, (aunque en menor grado que entre los agresores) tanto en el momento de la agresión (García et al, 2007; Maffii y Zumbrunn, 2003; Wingood et al., 2000) como después de ella (Rehn, Room y Edwards, 2001; Wingood et al., 2000). Las consecuencias que suele experimentar la víctima varían desde lesiones físicas (leves o graves: complicaciones del embarazo o abortos, homicidio…), problemas emocionales que pueden conducir a ideas

suicidas y a depresión, y consumo de alcohol o drogas como método de afrontamiento (Brecklin, 2002; Krug et al., 2002; United States Departament of Justice, 2004).

Además, este tipo de violencia suele hacerse extensible al resto de la familia (Anderson y Baumberg 2006; Lloret, 2001; Maffli 2001; Pascual, 2012; Rossow, Pernanen y Rehm, 2001). Se estima que en un 30% de los casos de violencia familiar el agresor estaba bajo los efectos del alcohol (Boles y Miotto, 2003). El consumo por parte de un progenitor puede generar o agravar dificultades económicas y problemas en el cuidado de los hijos (Shillilgton et al., 1995). Ello puede generar tensión y conflictos en el seno familiar e incrementar el riesgo de que se den actos violentos entre sus miembros (Worldbank and Institute of Sociology, 1999). Además, el consumo de alcohol afecta directamente a las funciones cognitivas y físicas y reduce el autocontrol, por lo que los individuos son menos capaces de hallar una solución no violenta a los conflictos relacionales (Room et al., 2005). De hecho, en algunos estudios se han analizado las familias en las que algún miembro presenta problemas con el alcohol como modelos de funcionamiento familiar disfuncional y generadoras de problemas emocionales (Higgins, 1998; Robitschek y Kashubeck, 1999).

En este caso, también se da una relación directa entre los niveles de consumo de alcohol y la gravedad del acto violento cometido dentro de la familia (Leonard, Bromet, Parkinson, Day y Ryan, 2005).

5.3.2.3. Violencia o abusos sexuales

También existe una sólida evidencia que muestra la relación positiva entre cometer un asalto sexual y el consumo de alcohol, tanto por parte del agresor (Abbey, Parkhill y Koss, 2006; Teece, 2000; Connor et al., 2009; Gidycz et al., 2007; Krug et al, 2002; Neal y Fromme, 2007) como por parte de la víctima, en cuyo caso sirve de facilitador de la agresión (Abbey, 2002; Krug et al, 2002; Neame, 2003; Nash, 2007).

Concretamente, se estima que entre el 30% y 75% de agresores sexuales se encontraban bajo la influencia del alcohol en el momento del asalto (Abbey, 2008; Abbey, Zawacki, Buck, Clinton y McAuslan, 2004; Fuller, 1997; Testa, 2002).

En trabajos de laboratorio en los que se visionaban situaciones de agresión sexual por parte de varones sin consumo de alcohol y varones bajo los efectos de esta sustancia, estos últimos consideraban que el agresor actuaba de manera adecuada, no violenta y apuntaban que la víctima parecía disfrutar. Además, señalaban que en una situación similar ellos podrían actuar de la misma manera (Abbey, Buck, Zawacki, y Sáenz, 2003; Abbey et al., 2006; Gross, Bennett, Sloan, Marx, y Juergens, 2001; Johnson, Noel y Sutter, 2000; Norris, Davis, George, Martell, y Heiman, 2002).

5.3.2.4. Maltrato infantil

Los antecedentes de consumo de alcohol por parte de un progenitor incrementa el riesgo de maltrato infantil (Berger, 2005; Dube et al., 2001; Klevens, Bayon y Sierra, 2000; Maffli 2001; OMS, 2005, 2006; Ondersma, 2002; Sebre et al., 2004; Sidebotham y Golding, 2001; Walsh, MacMillan y Jamieson, 2003; Widom y Hiller, 2001), todavía mucho más si son ambos padres los que muestran problemas de ingesta (Dube et al., 2001), o si están presentes trastornos de salud mental (Bays, 2005) y rasgos de personalidad antisocial (Mulder, 2002). En aquellas investigaciones de las que se poseen cifras metodológicamente válidas alrededor del 35% de agresores mostraban un consumo de alcohol en el momento del incidente (United States Department of Justice, 2001), un 37% eran realizadas por alcohólicos crónicos y un 35% resultaban con muerte del menor (Vock et al., 1999).

Otras medidas de la asociación entre alcohol y maltrato infantil proceden de informes de consumo parental en investigaciones sobre bienestar infantil. En estos trabajos se confirma la implicación del alcohol en el 34% de los casos (Trocme et al.,., 2001), en el 57% de las solicitudes de traslado del menor a hogares o instituciones de acogida (Leek, Seneque y

Ward, 2004) y en el 52% de las familias incluidas en un registro de protección de la infancia (Forrester, 2000).

Entre las múltiples explicaciones a este tipo de maltrato destaca el hecho de que el consumo de alcohol afecta al sentido de la responsabilidad del progenitor, reduce el tiempo de relación entre ambos, disminuye los recursos que cubren sus necesidades básicas (Freisler, Midanik y Gruenewald, 2004). Esta falta de supervisión puede llegar a no restringir el acceso al alcohol por parte de los menores (LongFoley et al. 2004), con la posibilidad de que se embriaguen y aparezcan daños en su salud mental y física (Zeigler et al., 2005).

Las principales consecuencias de este tipo de maltrato a niños abarcan desde aspectos físicos (traumatismos, hematomas, quemaduras y fracturas) hasta psicológicos (estrés, trastornos del sueño, miedos, depresión e intentos de suicidio -tanto en la infancia como posteriormente-) (Back et al., 2003; Díaz et al., 2008; Dube, 2005; JingQi, Dunne y Ping, 2004; Kroll, 2004; Krug et al., 2002). Todos estos problemas pueden elevar el riesgo de abuso tanto de sustancias en general (Simantov, Schoen y Klein, 2000) como de alcohol (Caetano, Field y Nelson, 2003; Clark, Tatcher y Maisto, 2004; Nichols y Harlow, 2004; Ondersma, 2002; Thompson et al., 2002; Trocki y Caetano, 2003) en la vida adulta.

También puede verse afectada su educación: los niños que sufren malos tratos faltan más al colegio y progresan menos que sus compañeros (Blum e Ireland, 2004; Knaul y Ramírez, 2005), lo que puede incrementar aún más el riesgo de maltrato físico por parte de uno de los progenitores (Freisler, 2004).

En estudios con hijos de alcohólicos españoles (Díaz et al., 2008) se ha puesto de manifiesto que estos niños tenían el doble de probabilidad que los controles de presentar síntomas subclínicos y cuatro veces más de presentar trastornos como enuresis, fobias, depresión, problemas de concentración, fracaso escolar o tics, así como la aparición de trastorno por déficit de atención con hiperactividad y de trastorno de ansiedad generalizada.

5.3.2.5. Violencia contra uno mismo (autolesiones y suicidio)

El alcohol juega un papel importante en el comportamiento suicida, ya sea mortal o no, y tanto la intoxicación aguda como el consumo crónico aumentan el riesgo de lesiones autoinfligidas (Eurocare, 2011; Garlow, Purselle y D'Orio, 2003; Nemtsov, 2003; Pridemore, 2006; Rossow et al., 2001).

En el informe EUROCARE (2011) el alcohol está implicado en uno de cada seis suicidios. Por otra parte, en estudios con autopsias de suicidas en alcohol estaba presente entre un 30 y 60% de los casos (Bedford, O'Farrell y Howell, 2006; Garlow et al., 2003; Shkolnikov et al., 2002).

Las tasas de suicidio aumentan con el consumo por habitante y tienden a ser mayores en las culturas en las que se bebe alcohol en grandes cantidades de forma irregular (Wasserman, 2001). Sin embargo, algunos países con alto nivel de consumo de alcohol no registran elevadas tasas de suicidios, lo que indica el importante papel del contexto cultural y social en la asociación entre alcohol y suicidio (Ramstedt, 2001; Razvodovsky, 2007; 2010).

Conclusiones	Grado de recomendación
El alcohol es una de las sustancias que causa mayor daño biopsicosocial sobre el consumidor y su entorno (Nutt, King y Phillips, 2010; van Amsterdam, Opperhuizen, Koeter y van den Brink, 2010)	B (Nivel de evidencia 2C)
Pesa más el daño que se ejerce sobre el entorno que sobre uno mismo (Nutt, King y Phillips, 2010; van Amsterdam, Opperhuizen, Koeter y van den Brink, 2010)	B (Nivel de evidencia 2C)
De todas las consecuencias evaluadas los expertos británicos destacan tres dirigidas a terceros: **lesiones** (accidentes de tráfico, de trabajo, violencia doméstica, …), **costes económicos** (directos: sanitario, policial, servicios sociales… e indirectos: disminución productividad laboral, absentismo…) y **consecuencias sobre la familia** (separación conyugal, sufrimiento emocional de la familia, malos tratos a niños…) (Nutt, King y Phillips, 2010)	B (Nivel de evidencia 2C)
La **incidencia** en población laboral activa es ligeramente **superior a la de la población general** (OED, 2009)	B (Nivel de evidencia 2C)
La presencia de consumos de riesgo varía en función de la **actividad económica** desempeñada (OED, 2009; Benavides, Ruiz, Delclós y Domingo, 2012; Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2007)	B (Nivel de evidencia 2C)
La **categoría ocupacional** es importante entre varones consumidores de riesgo, pero no en mujeres (OED, 2009; General Household Survey, 2007)	B (Nivel de evidencia 2C)
La prevalencia de consumidores de riesgo no difiere en función de la **situación laboral** (empleado-desempleado) (OED, 2007; Benavides et al., 2012)	B (Nivel de evidencia 2C)
El consumo moderado de alcohol puede tener un efecto beneficioso sobre la productividad laboral, pero niveles de consumo elevados la disminuyen significativamente (Gmel, 2003; Mullahy y Sindelar, 1998; Sindelar, 1998)	B (Nivel de evidencia 2C)
Se avala la existencia en el caso de los varones de una relación entre el consumo de alcohol y el absentismo en forma de U European Alcohol and Health Forum, 2011; NIAAA, 2000; Marmot et al., 1993)	B (Nivel de evidencia 2A)
Existe una relación casi lineal entre el incremento de la ingesta y un menor rendimiento durante la jornada laboral (Chen et al., 2008; Cooper y Dewe, 2008; EWA, 2011; Goetzel et al., 2009; Holden et al., 2011; Loeppke et al., 2003; Schultz et al., 2009).	B (Nivel de evidencia 2A)
El riesgo de lesión progresa de forma exponencial a medida que lo hace el consumo (Hingson y Howland 1993; English, Holman y Milne, 1995; Ridolfo y Stevenson, 2001; Rossow et al., 2001; Stockwell, 2002), aunque también es importante la incidencia de estas lesiones derivadas de consumos excesivos puntuales (Dawson, 1994).	B (Nivel de evidencia 2C)
El segundo problema señalado por los jóvenes europeos es la existencia de problemas graves con amigos o padres (OEDT, 2012).	B (Nivel de evidencia 2A)
La investigación no ha podido determinar hasta qué punto el consumo de alcohol está causalmente relacionado con el comportamiento agresivo (Gelles y Loseke 1993; Lipsey, Wilson, Cohen y Derzon, 1997; **Pernanen 2001**) por lo que se incide en ser cauteloso y no caer en el reduccionismo de decir que el alcohol «causa» violencia.	1A
El contexto en el que se consume el alcohol, las expectativas del	Cogida de la Guía de alcohol

consumo (unidos a los efectos desinhibidores de la intoxicación alcohólica) favorecen la respuesta violenta (Wells et al., 2005, 2008; Zhang et al.,., 2002). **Nivel de Evidencia 2.**	
La cantidad y frecuencia del consumo del agresor, la existencia de problemas mentales o de personalidad, la insatisfacción relacional y la existencia de ciertas creencias sociales o estereotipos de género actúan como moderadores de la relación entre consumo de alcohol y violencia, pudiendo agravar la misma (Ferrer, Bosch, Garcia, Manassero y Gili, 2004; Foran y O'Leary, 2008; Stith, Smith, Penn, Ward, y Tritt, 2004)	1A
El consumo episódico excesivo, las cantidades y la frecuencia de consumo, están relacionados con el riesgo de agresión y con la conducta violenta, aumentando la probabilidad tanto de actuar como agresor como de ser agredido (Brewer et al., 2005; Bushman, 1997; **Corrao et al., 2004;** Krug et al., 2002; Leonard et al., 2002; 2003a; Mohler-Kuo et al.,., 2004; Parks, 2000; Quigley y Leonard, 2004, 2005; Rossow, 1996; Rossow [E97]; Wells et al.,., 2000, 2003) **Nivel de Evidencia 2.**	1A (hay un metanálisis de Corrao)
Se evidencia la relación entre cometer un asalto sexual y el consumo de alcohol, tanto por parte del agresor (Abbey et al.,, 2006; Teece, 2000; Connor, You y Casswell, 2009; Gidycz et al.,, 2007; Krug et al, 2002; Neal y Fromme, 2007) como por parte de la víctima, en cuyo caso sirve de facilitador de la agresión (Abbey, 2002; Krug et al, 2002; Neame, 2003; Nash, 2007).	B (Nivel de evidencia 2C)
Los antecedentes de consumo de alcohol por parte de un progenitor incrementa el riesgo de maltrato infantil (Berger, 2005; Dube, 2001; Klevens, Bayon y Sierra, 2000; Maffli 2001; OMS, 2005, 2006; Ondersma, 2002; Sebre et al.,., 2004; Sidebotham y Golding, 2001; Walsh, MacMillan y Jamieson, 2003; Widom y Hiller, 2001), todavía mucho más si son ambos padres los que muestran problemas de ingesta (Dube et al., 2001), o si están presentes trastornos de salud mental (Bays, 2005) y rasgos de personalidad antisocial (Mulder, 2002).	B (Nivel de evidencia 2C)
El consumo de elevadas cantidades de alcohol aumenta el riesgo de lesiones autoinfligidas (Eurocare, 2011; Garlow, Purselle y D'Orio, 2003; Nemtsov, 2003; Pridemore, 2006; Rossow, Pernanen y Rehm, 2001), aunque es importante considerar el papel modulador del contexto cultural y social (Ramstedt, 2001; Razvodovsky, 2007).	B (Nivel de evidencia 2C)