

CAPITULO VIII

DEPENDENCIA DE ALCOHOL

Definición.

La OMS Segunda: “Es un estado Psíquico y generalmente también físico, resultante de la ingestión de alcohol, caracterizado por respuestas de comportamiento y otros, que siempre incluye la compulsión a haber alcohol de manera continua o periódica para experimentar sus efectos Psíquicos y algunas veces para evitar el malestar de la abstinencia; puede haber tolerancia o no estar presente”.

La mayoría de las definiciones últimamente manejadas se puede separar en 02 grupos:

1. Los que aducen la pérdida de libertad frente al consumo del alcohol, que puede manifestarse por la incapacidad para detenerse cada vez que se ha ingerido una dosis moderada y como incapacidad de abstenerse absolutamente durante algunos días seguidos.
2. Las que se buscan en trastornos físicos, Psíquicos o sociales ocasionados por el consumo regular o irregular del alcohol.

DEFINICIÓN DE ESCUELA CHILENA.- Esbozada por Marconi tiene connotación conceptual, explicativa, operacional y cultural. En realidad, son 04 definiciones que clasifican el problema y son:

1. **Ingestión Patológica del Alcohol o Alcoholismo.**- Enfermedad caracterizada por la presencia regular de dependencia sociocultural y/o Psicopatológica y física hacia el etanol. Esta última dependencia se manifiesta en forma de incapacidad para abstenerse después de la ingestión de alcohol.
2. **Ingestión Excesiva Simple.**- Ingestión habitual (más de 03 días por semana) por dependencia sociocultural y/o dependencia Psicopatológica de más de 100 cc. de alcohol absoluto (más de 01 litro de vino, más de ¼ de bebidas espirituosas, más de 02 litros de cerveza) en un día calendario y/o la presencia de 12 o más estados de embriaguez (con algún grado de incoordinación motora) en un año calendario.

Síndrome de Abstinencia.

1. Temblor. Benzodiazepinas.
2. Convulsiones.- Fenobarbital 100 mg. I.M. + Epamin 100 mg. cada 06 horas.
3. Delirium Tremens. Hidratación. Corrección Electrolítica 300 ml., Dieta CM, CA Vit.B 50-100 mg. Tiamina CFV en Hipertermia (Bolsa de Hielo). En colapso (Hidratación y Vasopresores).

En complicaciones gastro Intestinales -

- De acuerdo al caso.

Coadyuvantes del Tratamiento.-

- Disulfiram. 0.25 0.50 gr./día. Reflejos condicionantes. Microplexia. Drogas emeti-zantes.

Psicoterapia Individual.-

- Aumento motivación. Buena relación médico-paciente, mejorar sentimientos de inferioridad y culpa.
- Aumento de autoestima, discutir progresiva readaptación al medio.

Antes de salir del Hospital.-

Tener contacto con la familia y ver:

Dinámica Familiar

- Información
 - Educación
 - Buscar coadictos
- Independización, compromiso familiar para tratamiento farmacológico y control de dinero y compañía en el alta.

Cambio de Estilo de Vida

- Psicoterapia Individual y de Grupo (establecer solidaridad y realización de tareas comunes)
- Que la droga deje de ser el centro de su vida.
- Hacer la vida más agradable sin la droga: Programación de actividades: Deporte,

- Arte, Hobby, grupos de autoayuda, religiosos.
- Asumir la realidad. Responsabilidad. Independizarse y desarrollo personal.
- Profesión, trabajo, estudio.

Trabajo de Problemas Personales. Psicoterapia Individual, Grupal y Familiar.

Tratamiento de Personalidad de Alcohólico. Personalidad Prealcohólica (Sentimiento de soledad, incapacidad de mantener vínculo con los demás, exagerada necesidad de dependencia: inferioridad psicofísica y desconfianza paranoide, falta de fe en propia potencialidad; es un hombre sin proyecto. Se vale del alcohol para escapar de su esclavización personal a una realidad insoportable, vivenciando como redención Dios a la botella, narcisismo, dependencia-autonomía (50% familia disociada antes de 10 años, 55% ausencia del padre)

Familia del Alcohólico. Abandono estatal o moral, falta de límites, ausencia de hábitos, identificación con padres alcohólicos, temor, indiferencia, hostil, inmadurez. Sociedad permisiva.

3. **Ingestión Moderada de Alcohol.** Ingestión habitual de menos de 100 cc. de alcohol absoluto en un día calendario y/o presencia de 12 estados de embriaguez por año
4. **Abstinencia de Alcohol.** Ausencia absoluta de ingestión de alcohol o la ingestión de cantidades moderadas hasta 05 veces en un año calendario, en situaciones excepcionales.

Clasificación según Marconi

CANTIDAD	DISTRIBUCION	EFFECTOS	FACTORES INDUCTORES
1. Moderada	<ul style="list-style-type: none"> - Remitente - Intermitente - Continua 	Sin embriaguez	Sin o con dependencia sociocultural al Etanol.
2. Excesiva	<ul style="list-style-type: none"> - Remitente - Intermitente 	Con o sin embriaguez	Con dependencia cultural y/o Psicopatológica hacia el alcohol.
3. Patológica	<ul style="list-style-type: none"> - Remitente - Intermitente - Continua 	Con o sin embriaguez	Con dependencia cultural y/o Psicopatológica y física al Etanol

En relación a la cantidad, aquella cifra de 100 cc. de alcohol absoluto que se fija como límite, se deriva de una apreciación del 20% del número de calorías que podría ser aportada por el alcohol como cifra tope y teniendo en cuenta el requerimiento promedio de calorías por día en el individuo que es de 3000 calorías aproximadamente, se deducen las cantidades de licor precisadas al hablar de ingestión excesiva simple.

EN RELACIÓN A DISTRIBUCIÓN.

Remitente. Es aquella forma de ingesta en que hay largos períodos de sobriedad y en la que desaparecen transitoriamente los síntomas fisiopatológicos, tal es el caso del cuadro conocido como dipsomanía, condición remitente, los períodos de sobriedad son largos, de muchos meses, que alternan con otros de ingesta o crisis de ingestión.

Intermitente. Se caracteriza porque los períodos de sobriedad son cortos, días o semanas.

Continua. Solo hay horas de intervalo entre las sucesivas ingestiones.

Embriaguez. Es la ingestión excesiva en una ocasión que produce cierto grado de incoordinación motora, marcha vacilante, caída. Dificultad para realizar movimientos finos, como los de abrir una cerradura.

Crisis de ingestión. Es la presencia de 02 o más estados de embriaguez en el día durante dos o más días consecutivos. La crisis cultural se da no más de 4 veces al año. La crisis patológica produce pérdida de días de trabajo.

Intercrisis. Periodo entre crisis y crisis, puede el paciente beber sin llegar a embriagarse; dosifican la ingesta. Esto puede encontrarse en alcohólicos del tipo patológico y aún en los excesivos.

Amnesia Post Embriaguez. Basta que haya lagunas de dicho periodo.

Dependencia Física al Alcohol. Es la condición sine qua non para el diagnóstico de enfermedad o alcoholismo patológico.

Comprende: **Incapacidad para detenerse.**

(Incapacidad para detenerse de Jellineck). Se caracteriza por la aparición del deseo compulsivo de beber luego de haber ingerido una pequeña cantidad de licor. El paciente no puede controlarse y continúa bebiendo. Este síntoma ha sido científicamente verificado por la Escuela Chilena; y aparece 05 minutos después de la ingesta de la primera copa de licor.

Incapacidad para abstenerse. Se caracteriza por la presencia del deseo o necesidad de licor estando el paciente sobrio. Ha dejado de beber unas horas o unos días. Siente el enfermo el impulso de beber, o busca compulsivamente el licor para calmar sus síntomas de privación.

Dependencia Socio-cultural Está en relación a las costumbres; puede coexistir con la dependencia física o Psicopatológica. Son las libaciones en las fiestas, fechas importantes, etc.

Dependencia Psicopatológica El paciente bebe para regular sus tensiones derivadas de una reacción situacional, neurótica, Psicótica y orgánico cerebral. El paciente calma su tensión “refugiándose” en el licor como se dice generalmente.

Clasificación según Jellineck. Delimitó los alcoholismos en 05 especies y los designa con las primeras letras del alfabeto griego:

1. **ALCOHOLISMO ALFA.** Representa una dependencia psicológica continua para el efecto del alcohol con el objeto de librarse de dolores físicos o emocionales, producido por una enfermedad subyacente. Puede transformarse en Alcoholismo GAMMA.
2. **ALCOHOLISMO BETA.** Es aquél que puede ir acompañado de complicaciones somáticas (polineuropatía, gastritis, cirrosis, etc.) sin dependencia física o Psíquica. Respondería a pautas de costumbres de un cierto grupo social en cooperación con hábitos alimentarios deficientes. Puede transformarse en Alcoholismo DELTA o GAMMA.
3. **ALCOHOLISMO GAMMA.** Reúne 04 características en relación al alcohol:
 - Adquisición de una tolerancia tisular progresiva.
 - Adaptación del metabolismo celular.
 - Dependencia física, manifestada en signos de abstinencia.
 - Dependencia Psíquica, manifestada por la falta de control.
4. **ALCOHOLISMO DELTA.** Comparte las tres primeras características con el GAMMA, estando la cuarta en forma atenuada. En vez de falta de control, hay incapacidad para abstenerse.
5. **ALCOHOLISMO EPSILON.** Alcoholismo periódico o dipsomanía que se caracteriza por episodios de embriaguez que comienzan y terminan en forma brusca, pudiendo durar días, semanas o meses, precedido de una alteración del estado de ánimo.

Para Jellineck sólo los alcoholismos GAMMA y DELTA constituyen

enfermedad. El ALFA sería el síntoma de un trastorno subyacente. El BETA es puramente el efecto de la bebida excesiva, que se puede ingerir sin existir dependencia física o psicológica.

El EPSILON puede ser una enfermedad por sí misma o el síntoma de una enfermedad subyacente.

Criterio para considerar que existe dependencia al alcohol:

A. Como mínimo 03 de los siguientes síntomas:

1. Con frecuencia, el uso de sustancia se hace en mayor cantidad o por un periodo más largo de lo que el sujeto pretendía.
2. Un deseo persistente o uno o más esfuerzos inútiles para suprimir o controlar el uso de la sustancia.
3. Una gran parte del tiempo se emplea en actividades necesarias para obtener la sustancia (p. Ej.: robo), consumirla (p.ej.: fumando en cadena) o recuperarse de sus efectos.
4. Intoxicación frecuente o síntomas de abstinencia cuando el sujeto tiene que desempeñar sus obligaciones laborales, escolares o domésticas (p.ej.: no va al trabajo por causa de la resaca, va al trabajo o la escuela “colocado” (High) está bajo los efectos de la intoxicación mientras cuida a sus hijos o cuando el uso de la sustancia es físicamente arriesgado (p.ej.: conducir bajo los efectos de la intoxicación).
5. Reducción considerable o abandono de actividades sociales, laborales o recreativas a causa del uso de la sustancia.
6. Uso continuado de la sustancia a pesar de ser consciente de tener un problema social, Psicológico y físico, persistente o recurrente que está provocado o estimulado por el uso de tal sustancia (p.ej.: el sujeto sigue consumiendo heroína a pesar de las discusiones familiares que provoca su consumo, de la depresión inducida por cocaína, o de tener una úlcera que empeora con el alcohol).
7. Tolerancia notable. Necesidad de incrementar considerablemente las cantidades de sustancias (al menos 50%) para conseguir el efecto deseado o

la intoxicación, o una clara disminución de los efectos con el uso continuado de la misma cantidad de sustancia.

- B.** Algunos de los síntomas de la alteración han persistido durante un mes como mínimo, o han aparecido repetidamente a lo largo de un periodo prolongado de tiempo.

CRITERIOS PARA LA GRAVEDAD DE LA DEPENDENCIA.

Leve. - Pocos, o ningún síntoma además de los requeridos para establecer el diagnóstico. Estos síntomas tan sólo provocan un leve deterioro de la actividad laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás.

Moderado - Síntomas o deterioro conductual entre leve y grave.

Grave - Muchos síntomas además de los requeridos para establecer el diagnóstico. Los síntomas interfieren considerablemente en la vida laboral o en las actividades sociales habituales o en relación con los demás.

En Remisión Parcial - Ha habido un consumo moderado de la sustancia y algunos síntomas de dependencia durante los pasados 06 meses.

HISTORIA NATURAL DE LA DEPENDENCIA AL ALCOHOL.

AGENTE.

El agente es el licor o las bebidas con contenido de etanol.

Fórmula: CH₂, CH₃, OH

El alcohol etílico o etanol se produce como producto de la descomposición de carbohidratos vegetales por levaduras. Los líquidos naturales que contienen alcohol etílico se denominan bebidas alcohólicas y pueden clasificarse en 02 clases:

- Bebidas no destiladas obtenidas por fermentación, como la cerveza y el vino.
- Bebidas destiladas o licores que se obtienen por destilación de la masa fermentada de materiales vegetales: coñack o whisky. Los efectos tóxicos del alcohol se conocen desde tiempos muy remotos.

La fermentación con levaduras catalíticas permiten una concentración máxima de alcohol de alrededor del 10% por volumen. No es posible obtener preparaciones con un mayor porcentaje de alcohol, debido a que la alta concentración de alcohol extermina las mismas levaduras que producen el alcohol por fermentación de carbohidratos.

Las preparaciones con mayor contenido alcohólico, ya sea para usos industriales o para bebidas, sólo se pueden producir recurriendo al alcohol obtenido por destilación.

Las propiedades de las bebidas alcohólicas son modificadas por otras sustancias congénere. Estos otros alcoholes diferentes al etílico son sustancias de mayor peso molecular en la serie de alcoholes. Son estas otras sustancias congéneres las que determinan el aroma y el sabor específico de las distintas bebidas alcohólicas.

Estas sustancias son las que aumentan tanto el poder tóxico, como la resaca posterior, pero se encuentran presentes en tan pequeñas cantidades relativas a la concentración del alcohol etílico que su contribución al abuso y a la potencial dependencia es mínima.

Sabemos que el alcohol produce 7.1 cal. por gramo; su acción en el Huésped es en toda la economía, pero se manifiesta más en el sistema nervioso.

Debemos tener en cuenta que las bebidas necesitan ser rectificadas; en nuestro medio sólo llegan hasta el 30%, especialmente el cañazo, además contienen una serie de impurezas como ácido sulfúrico, jabones, pimentón, colorantes, etc., especialmente en las bebidas adulteradas. Cabe mencionar las trazas y cantidades de alcohol metílico de gran toxicidad. De otro lado, el tipo de bebida, ya sea destilada o fermentada tiene importancia por la diferente proporción de alcohol, aparte de las sustancias de tipo nutritivo que pueden contener.

El etanol es depresivo del sistema nervioso; la alcoholemia llega a 0.05% con un trago de bebida destilada; con 24-28 tragos puede llegar a 0.5% a 0.6% de alcohol en sangre que puede producir coma o muerte. Ciertos factores en el Huésped pueden disminuir la alcoholemia tal como el peso del sujeto, la tolerancia, la facilidad de oxidación.

Contenido de Alcohol

■ Cerveza	5%
■ Chicha	8-10%
■ Vinos	10-20%
■ Whisky, Wodka	30-40%
■ Pisco	40%

Distribución, excreción y metabolismo

El alcohol es 30 veces más soluble en agua que en grasa. Una vez absorbido se distribuye rápidamente a través de todo el organismo, aunque pequeñas cantidades de alcohol absorbido se excretan sin modificar a través del aliento, la transpiración y orina.

La mayor parte que entra al torrente sanguíneo se metaboliza. La tasa promedio de metabolismo del alcohol sanguíneo es alrededor de 15 mg. por 100 ml. por hora.

Muchos factores influyen en su metabolismo como el peso corporal, presencia o ausencia de alimentos en el estómago, cantidad de bebida y velocidad a que se ingirió.

Las mujeres alcanzan cifras superiores de concentración sangre/alcohol que los hombres, después de haber consumido cantidades iguales de alcohol debido a su menor peso corporal y la menor proporción de agua corporal para distribuir el alcohol que el hombre, determinando que la mayor cantidad permanezca circulante. En el organismo la principal vía de bio transformación inicial del alcohol es a través de la enzima Deshidrogenasa del alcohol (DHA).

Esta enzima se concentra en el hígado; sólo se le encuentra en otros tejidos a concentraciones mínimas como en el cerebro y testículos.

Alrededor del 90% del alcohol absorbido se metaboliza en el hígado.

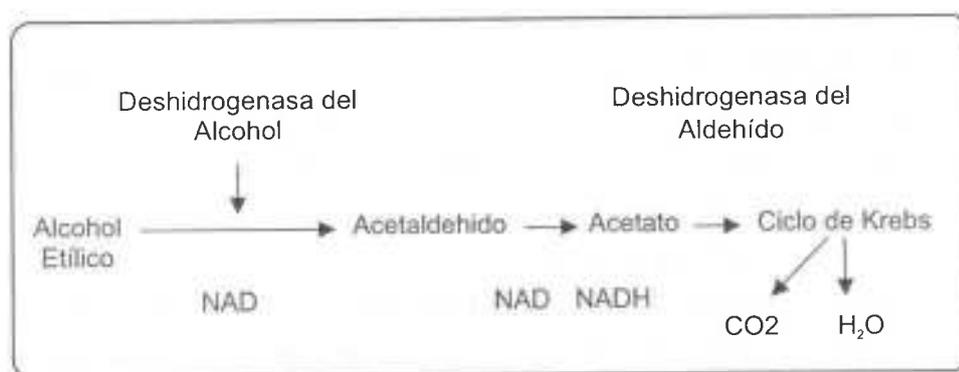
El proceso produce un monto considerable de energía; 1 gr. De alcohol produce 07 calorías. En las células Hepáticas el metabolismo del alcohol tiene lugar en el citoplasma. El proceso es una deshidrogenación oxidativa, la molécula de alcohol etílico pierde el hidrógeno y se transforma en una molécula de acetaldehído que a su vez pierde más hidrógeno para convertirse en acetato, el cual puede desdoblarse más o utilizarse para síntesis de una serie de sustancias.

Del 50 al 80% del acetato derivado del desdoblamiento del alcohol se procesa fuera

del Hígado. Los iones de Hidrógeno que se le quitan al alcohol y la acetaldehído son transferidos al cofactor Nicotinamida adenina de Nucleotido (NAD).

Si no hubiera la deshidrogenasa del alcohol y aldehído (DMA) se producirían casos fatales al ingerir y fermentar jugos o las pequeñas cantidades de alcoholes que se producen endógenamente en el intestino por fermentación bacteriana.

El NAD se vuelve a formar del NADH por transferencia de Hidrógeno del citoplasma de la célula Hepática a través de una serie de susbtratos químicos apareados en el interior de las mitocnondrias celulares.



Se elimina por vía urinaria y respiratoria.

Se ha sugerido en varias ocasiones que personas intoxicadas con alcohol pueden ser vueltos a la sobriedad a través de administración de sustancias que aumentan la tasa de metabolismo del alcohol.

El Piruvato y D-Gliceroaldehído que se forma de la fructuosa, podría actuar como receptor de hidrógeno pero se requiere de grandes cantidades de fructuosa endovenosa que pueden producir daños metabólicos por lo que está en investigación.

La ingestión aumentada de alcohol aumenta la concentración de lactato que es miembro hidrogenado del par lactato/Piruvato. Esta Hiperlactocidemia disminuye la excreción renal del ácido úrico, pudiendo producir gota artrítica en pacientes con hiperuricemia.

Este aspecto más el contenido aumentado de purinas en algunas bebidas alcohólicas contribuye a la mala reputación que el alcohol es causante de la gota artrítica.

La disminución de la serotonina por el alcohol se considera que desempeña un papel

de depresor humoral y podría explicar la observación común de una alta prevalencia de depresión en alcohólicos.

El alcohol a bajas dosis es estimulante y vasoconstrictor y a alta dosis es anestésico y vasodilatador.

CONCENTRACION DE ALCOHOL EN SANGRE

0.1 0.3 gr./l.	Normal
0.5 gr./l.	Patológico
0.5 1 gr./l.	Proclínico
1 gr./l.	Inicio de la ebriedad
1 1.5 gr./l.	Signos de embriaguez
1.5 2 gr./l.	Estado de embriaguez
Más de 2 gr./l.	Embriaguez profunda
04 a 06 gr./l.	Mortal

0.10% de alcohol (1 gr./l.) en sangre es la concentración fijada como punto de partida para no conducir por el peligro potencial de accidentes al disminuir los reflejos.

Acciones del Etanol en el Organismo

El contenido alcohólico de los vinos corrientes (concentración alcohólica) se estima equivalente a un 10%. Esa concentración es la que provoca, en su accionar crónico, una intoxicación que desorganiza el medio interno, con el consiguiente trastorno prolongado de la regulación Homeostática que acaba provocando daños orgánicos e Hísticos permanentes, ya que se disuelven uniformemente con el organismo en el H₂O corporal.

El Hígado, órgano encargado de su principal catabolismo es dañado, ya que en determinadas condiciones y cuando la cantidad de alcohol a metabolizarse es grande y casi constante (alcoholistas) el camino metabólico del etanol sufre alteraciones debido a que el medio celular se hace reductor por exceso de Hidrogeniones presentes. La Acetil C_o A entra en síntesis de ácidos grasos que al esterificarse con el glicerol producen un significativo depósito de grasas neutros, llevando a un Hígado graso reversible en primer período y luego Hepatitis crónica por Hígado graso y cirrosis.

Sueño y actividad Electroencefalográfica

La depresión del SNC se acompaña de una disminución de la actividad EEG y de la amplitud de ondas menos rápidas.

Una sola dosis de alcohol dentro de los límites de la bebida normal, si se toma antes de dormir, promueven el sueño durante la primera mitad de la noche con el sueño MOR. Durante la mitad de la noche siguiente aumenta el sueño MOR más allá de lo normal y el sujeto despierta; por lo tanto, tomar alcohol antes de dormirse no produce en realidad ningún beneficio neto en lo que respecta a cantidad y calidad del sueño. La ingestión repetida de grandes cantidades de alcohol disminuye de modo considerable el tiempo que se pasa en sueño MOR. La supresión de ingesta viene seguida de un marcado aumento compensatorio en el tiempo que se pasa en estado MOR y se interpreta como característica de la dependencia física. Las dosis agudas y crónicas disminuye el sueño MOR que agrava con la fragmentación del sueño, lo cual viene definido por despertares repetidos y cambios EEG. El blanco más sensible al etanol es el sistema reticular ascendente. Algunos autores creen que la corteza es el primer lugar de acción de etanol (enlentecimiento de ondas alfa) y se pueden estudiar en registro sueño-vigilia, aplicando la polisomnografía.

Efectos sobre el Cerebro

La investigación sobre los efectos del alcohol en el cerebro se ha encontrado sólo en las neuronas, pero no afecta directamente los procesos energéticos en el interior de las neuronas como para poder inhibir la actividad nerviosa. El efecto del alcohol tiene lugar en la membrana celular de la neurona y en las uniones sinápticas. Actúa impidiendo la iniciación y conducción de los estímulos nerviosos por disminución de conducción de iones a través de la membrana neuronal. Esto implica interferencia con la función de los neurotransmisores, principalmente la serotonina, acetilcolina y sustancia inhibidora del GABA.

Efecto sobre Hormonas Sexuales y Balance Hidromineral

El alcohol libera el instinto sexual del control de la corteza cerebral, pero al mismo tiempo inhibe su conducción en las vías neurales a cargo de funciones sexuales.

Inhibe la producción de hormona testosterona en los testículos por acción directa, a

través de la disminución de las funciones testiculares (por el acetaldehído o alteración del cociente químico OXIDACION-REDUCCION) e indirecto a través de la depresión del hipotálamo hipofisiario que produce la hormona gonadotrófica luteinizante.

La lesión hepática lleva a una hiperestrogenización (Ginecomastia) y menor producción de testosterona (atrofia testicular).

El alcohol afecta el metabolismo de la aldosterona, que es inductora de la retención de sodio, potasio y cloro. El sodio está disminuido en la orina (si aumenta es índice de insuficiencia renal). El aumento de la diuresis es índice de la acción del alcohol sobre el sistema supraóptico-neurohipófisis, inhibiendo la secreción de la hormona antidiurética (MAD).

Colesterol. En la colestasis intra y extrahepática, el colesterol total está aumentado por mayor síntesis y menor excreción.

En insuficiencias hepatocelulares hay un aumento en proporción de colesterol esterificado y cuando el déficit del colesterol total es grande.

Coagulación. Tanto la concentración como el tiempo de protrombina estarán prolongados en hepatitis obstructiva intra y extrahepática debido a menor cantidad de bilis en el intestino, disminuyendo la absorción de vitamina K necesario para la síntesis de factores protrombóticos.

En hepatitis y procesos de daño hepático, el disminuir de los procesos protrombóticos se debe a una disminución en la síntesis de dichos factores por daño del hepatocito. Cuando la lesión es más severa, se afecta la concentración de fibrinógeno.

En hepatitis aguda, cuando el tiempo de protrombina es menor a 20%, la mortalidad es elevada. Los factores V, VII, X también se hallan afectados.

Perfil Proteico.- Aumento de gammaglutamiltransferasa (Enzima guía de lesiones hepáticas).

La disminución de albúmina se produce en hepatitis crónica y cirrosis.

1: Aumentado en procesos inflamatorios y tumorales.

B₂: Aumentado en procesos obstructivos biliares (cirrosis biliar primaria).

Gammaglobulinas: Aumentado en hepatitis crónica y cirrosis.

En inmunolectroforesis, hepatopatías crónicas hay predominio de aumento de inmunoglobulina A (Hepatopatías Alcohólicas).

Perfil Endocrino y Neurotransmisión. La ingestión de etanol crónica produce desorganización del sistema Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal.

Estimula la secreción de hormonas adrenocorticales, aumentando la secreción de corticotropina y, por tanto, aumenta la secreción de adrenalina y noradrenalina por la orina.

Produce alteración de distribución de serotonina en el SNC que media en el sueño.

Se produce aumento de DA y epinefrina, disminución de serotonina, aumento de hidroxindolacético.

Líquido Céfalorraquídeo. Albuminorraquia, disminución de globulinas en relación con la naturaleza degenerativa de lesiones encefálicas del alcoholismo crónico.

Sangre.- En desnutrición asociado a alcoholismo: Anemia sidero y megaloblástica. Trombocitopenia y vacuolización de precursores de glóbulos rojos y blancos por acción del alcohol directamente sobre la médula ósea. Hipopotasemia.

Orina.- Mayor pérdida urinaria de magnesio, calcio, zinc. Disminución de excreción de potasio y aumento de excreción de ácido úrico.

Otras determinaciones. Aumento de la concentración de Alipoproteínas de alta densidad y disminución de B lipoproteínas de baja densidad. Aumento de triglicéridos, disminución de reserva alcalina, mayor producción de lactato, Hiperamonemia en Insuficiencia Hepática Grave; aumento de amilasa y tripsina.

La creatinquinasa: Evalúa lesión muscular (miocardiopatía alcohólica aumentada)
TAC evalúa diagnóstico de atrofia cerebral.

Huésped.

No todos los mismos individuos expuestos al mismo riesgo del licor y desenvolviéndose en un ambiente familiar enferman. Es un grupo el que se afecta aún cuando los factores de ambiente y agente sean grandes. Hay países donde la afección es mayor: Francia, Canadá, Chile, etc. porque la exposición ante el agente es mayor.

Mucho se ha hablado y se habla, de acuerdo a investigaciones realizadas sobre la influencia de la herencia debido a que en algunas familias hay alcohólicos, pero es difícil separar el ambiente de lo hereditario; a veces lo que se hereda es la cultura.

Los alcohólicos tendrían deficiencia en algunas enzimas que intervienen en el metabolismo del alcohol. Esta deficiencia enzimática sería heredada.

Los acetaldehidos y aldehidos biógenos pueden reaccionar bajo condiciones fisiológicas con aminas produciendo alcaloides con actividad farmacológica.

Se plantea la hipótesis que el salsolinol (producto de condensación de DA-Acetaldehido y tetrahidropapaverina (THP) producto DA dopaldehido) pueden ser riesgos adictivos del alcohol y que la dependencia física del alcohol y opiáceos serían comunes relacionados a alcaloides de tipo morfínico.

La condensación de acetadehido con indolaminas tipo serotonina para formar tetrahidro B carbolinas, no ha sido estudiado tan extensamente como la producción de tetrahidroisoquinolina que sería la sustancia dependígena.

Los factores de personalidad son importantes, son generalmente de personalidad pasivo dependientes, inseguros, solitarios, sin proyectos de vida, con escasa tolerancia a la frustración, la poca capacidad para soportar situaciones conflictivas en la familia, el trabajo, la vida social. Las afecciones mentales que porta el individuo como: Psicosis, depresión, neurosis, epilepsia, etc., que favorece que se instale la enfermedad.

Ambiente.-

El ambiente físico, el medio geográfico influye de tal manera que favorece o condiciona la mayor ingesta de licor, aparte de que permite el cultivo del material para la fabricación de las bebidas.

Desde el punto de vista sociocultural, tenemos que la libación es una necesidad cultural; se bebe en fiestas, entre amigos, para contratos, como ritual, ceremonias, las costumbres profesionales, los que trabajan en fábricas, expendio de licores, el trabajo nocturno y el trabajo en general.

Se agregan los problemas de familia, de comunidad. Además, los prejuicios en materia de alcohol, generalmente cultivados entre bebedores, como la necesidad alcohólica, el significado de virilidad, etc.

Fases del Alcoholismo.-

Los clásicos estudios de Jellinek en 2000 pacientes considera las siguientes fases:

1. **Fase Prealcohólica.** Cuya duración aproximada es de 02 años, tiempo en que las libaciones alivian las tensiones y el paciente bebe en forma anormal y cada vez requiere más alcohol para sentirse mejor. Esta fase pasa en forma inadvertida para muchos. Corresponde a lo que Marconi llama bebedor excesivo simple.

2. **Fase Prodrómica.** Dura un tiempo de 05 años aproximadamente y el bebedor va dependiendo más del licor; hay mayor avidez por la libación.

Lo más importante de esta fase es la aparición de palimpsestos (amnesia de períodos, aún cuando los que le observan lo notan aparentemente consciente y activo; el paciente no recuerda como llegó a su casa, le cuentan que peleó, se violentó, lloró.

En esta fase hay intentos de abstinencia, predomina la avidez por el licor.

3. **Fase Básica o Crucial.** Dura entre 05 a 10 años. Aparece el síntoma de “pérdida de control” ó “incapacidad para detenerse”, o sea, que cuando el paciente tomó una copa de licor, tiene el impulso de seguir bebiendo. “Se le pica el diente”, como

dicen, y no puede “detenerse”, aparecen síntomas de dependencia física. Trata de justificar su dependencia y la disfraza bebiendo después de las comidas y con el trago en ayunas.

4. **Fase Crónica.** Aparece generalmente después de los 10 años, aún cuando puede ser antes. Epidemiológicamente se observa que son pacientes que pasan los 30 años de edad; son los que llegan a consulta médica por los síntomas de dependencia. El síndrome de abstinencia o privación es nítido. El paciente acusa temblores, insomnio, pesadillas, alucinaciones transitorias, sudoración, cuando ha dejado de beber.

FIGURA 1

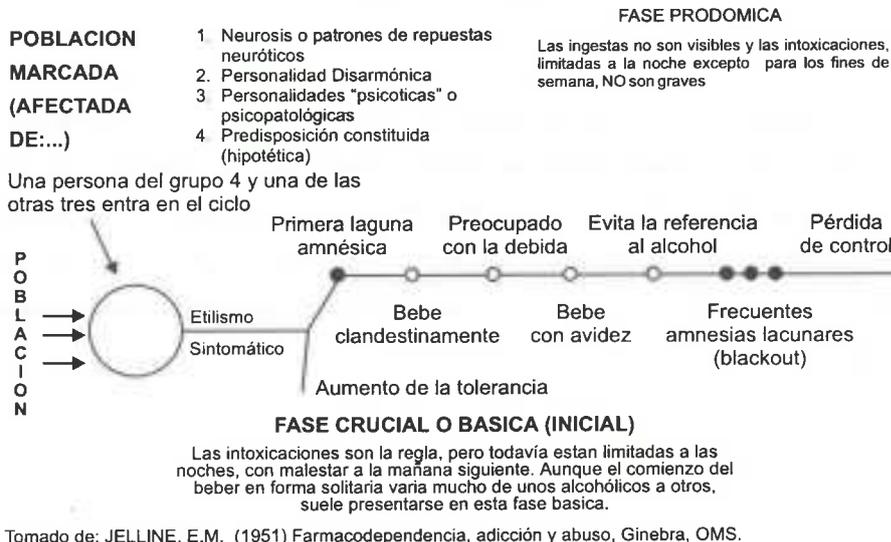


FIGURA 2

CARRERA ADICTIVA DEL ALCOHOLICO

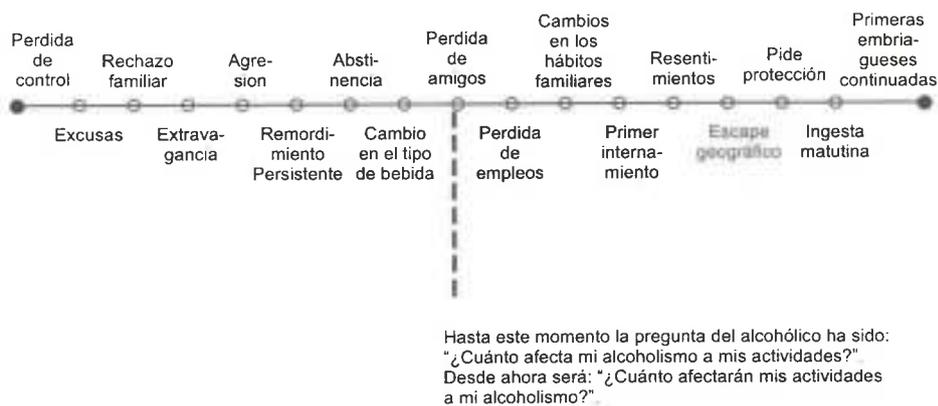


FIGURA 3

FASE CRONICA

Con disminución de la tolerancia, la ingesta se hace casi constante y el alcohólico va al descalabro

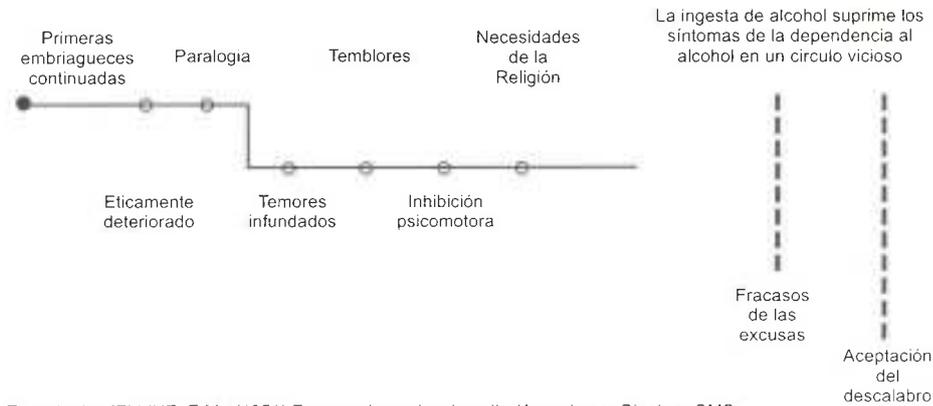
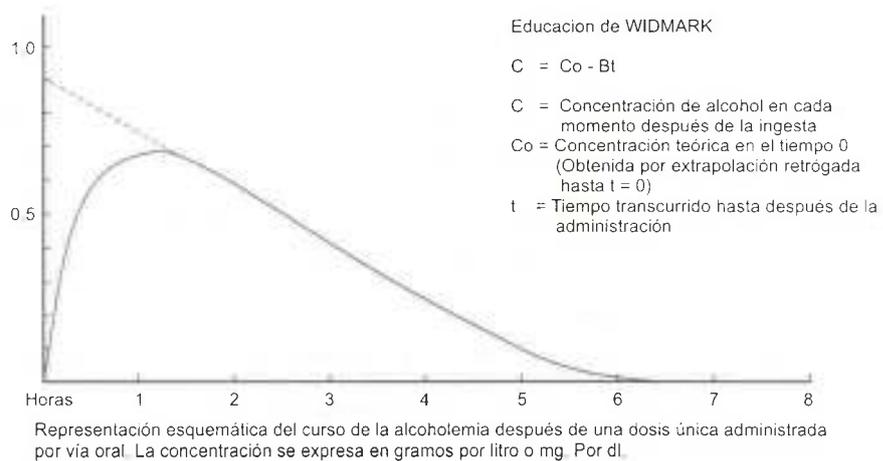


FIGURA 4



Tomado de: MARDONES, J., Farmacología, 1979 Buenos Aires, Editorial Intermédica.

COMPLICACIONES DEL ALCOHOLISMO. COMPLICACIONES FÍSICAS

Relación con Tumores y Cáncer. Existe relación entre dependencia al alcohol y úlcera péptica (gástrica y duodenal), cirrosis hepática, cáncer de hígado, tumores de páncreas, recto, mamas y tiroides, cáncer de parte superior del aparato respiratorio.

El alcohol solubilizaría algún agente carcinogénico o un agente semejante sería componente del alcohol.

Sistema Nervioso. Presumiblemente los trastornos difundidos y la muerte neuronal se originan tanto como un efecto tóxico directo del alcohol como de las deficiencias nutricionales, sobre todo la tiamina y el ácido fólico y folato.

1. **Trastorno Cerebral Generalizado.** Más del 50% de alcohólicos clínicamente normales poseen daño cerebral; las radiografías indican ampliación de los surcos del cerebro, aumento de los ventrículos y encogimiento cerebeloso. En la tomografía axial computarizada, nos muestra atrofia cerebral. Se alteran los procesos mentales, fundamentalmente la memoria, las capacidades de juicio, afecto, inteligencia y control de sí mismo y de la conciencia; constituyendo todo ello lo que podemos llamar trastornos mentales orgánicos provocados por el alcohol.
2. **Hematoma Subdural.** Es más complicación por las caídas que por directo de alcohol y se manifiesta algunas semanas después de la caída. Este hematoma se forma entre la duramadre y el aracnoides. Las crisis convulsivas son frecuentes: cefaleas, vómitos, signos neurológicos, disminución del nivel de conciencia o signos de herniación del conus.
Si es agudo, puede aparecer a los 03 días del traumatismo y si es subagudo, entre 03 días y las 03 primeras semanas. El tratamiento es quirúrgico.
3. **Neuritis Periférica.** Se produce por acción del alcohol y déficit nutricional por degeneración de neuronas periféricas.

En pacientes asintomáticos hay disminución del ROT y en estados avanzados, disminución de la sensibilidad en las extremidades, atrofia muscular, parestesias, dolor, disminución de las fuerzas en pies y muñecas.

- 4. Degeneración Cerebelosa y de Protuberancia.** Lesiones destructivas en corteza cerebelosa, produciendo ataxia frecuentemente transitorias, desmielinización de protuberancias. Son consecuencia del déficit nutricional más que del alcohol en sí.

Aparato Respiratorio. El alcohol está relacionado a tumores de regiones superiores del aparato respiratorio (p.ej.: cáncer supraglótico).

Existe mayor frecuencia de uso de tabaco entre alcohólicos y el producir carcinoma bronquial.

El alcoholismo determina déficit de las defensas, pudiendo producir neumopatías, TBC pulmonar.

Aparato Digestivo. Existe aumento de cáncer esofágico en alcohólicos. La gastritis es común en intoxicación alcohólica, así como úlcera gástrica y duodenal, pancreatitis aguda y crónica.

Alteraciones hepáticas: infiltración de grasa en el hígado (Esteatosis Hepática). El alcohol aumenta la lipogénesis, aumenta la liberación periférica de catecolaminas, aumenta la lipólisis de tejido graso; entonces el ácido graso en la sangre se transporta al hígado, produciendo el llamado hígado graso.

El alcohol produce hepatitis alcohólica que puede ir al hígado graso, pasar a la cirrosis y complicarse en carcinoma de hígado.

La hemocromatosis, que es depósito de hemo en el hígado se produce por disminución de ácido fólico que existe en alcohólicos.

Sangre. Se produce anemia por déficit nutricional de hierro y ácido fólico. Se producen cambios megaloblásticos en médula ósea, o sea con macrositosis por efecto tóxico del alcohol sobre los eritrocitos. Se produce vacuolización de normoblastos y sideroblastos por déficit de piridoxina, por falla de síntesis de grupo Hem y aumento de hierro en

mitocondrios de eritrocitos. Se produce leucopenia, disminución de granulocitos de médula ósea, trombocitopenia por hiperesplenismo que acompaña a cirrosis. Por déficit de ácido fólico se produce disminución de plaquetas y en suspensión se produce trombocitosis de rebote, tromboembolias y aumento en el tiempo de coagulación.

Glucosa. - Se produce hipoglucemia por interferencia del alcohol con la gluconcogenesis, sobre todo, cuando hay desnutrición asociada. Puede producir el efecto contrario la producción repetida de la disminución de tolerancia a la glucosa y el daño pancreático constituyen la base entre la dependencia al alcohol y aumento de la frecuencia de Diabetes Mellitus.

Sistema Cardiovascular.

La hipertrigliciridimia es un factor que participa en el alto riesgo de trastornos isquémicos cardíacos, así como enfermedades vasculares periféricas.

La hipertensión que produce determinan enfermedades cardiovasculares, incluyendo la arterioesclerosis y pueden producir infarto de miocardio. La abstinencia puede disminuir la presión arterial en alcohólicos consuetudinarios.

Puede producir cardiomiopatía alcohólica; el músculo cardíaco carece de hialina, estasis edematosas; tienen vacuolas hidrópicas y tejido fibromatoso.

Puede producir el Beri Beri húmedo por déficit de Vitamina B₁, produciendo circulación sanguínea hiperkinética y falla consecutiva al bombeo excesivo.

Músculo Estriado.

Produce Miopatía Alcohólica por aumento de creatinfosfoquinasa: se produce ardor, dolor muscular, cansancio, debilidad. Se produce Rabdomiolisis del músculo esquelético y miocardio.

Sistema Endocrino.

Se produce disminución de testosterona, atrofia testicular, disminución de andrógenos, disminución de gonadotrofinas a nivel de hipotálamo hipófisis, disminución de la libido.

Se produce aumento de estrógenos circulantes, con los consiguientes: ginecomastia, telangiectasia, palmas hepáticas, acumulación de grasa femenina.

Aumento de cortisol plasmático por aumento de actividad adrenocortical y puede producirse el Síndrome de Cushing. Se produce hipotiroidismo y disminución de Mg.

Cromosomas

No existe conclusión de aumento de incidencia de aberración cromosómica y se consideraría las anomalías como adquiridas más que hereditarias.

TRASTORNOS MENTALES PROVOCADOS POR EL ALCOHOL

1. Intoxicación Alcohólica

El paciente o sus amigos comunicarán, por lo general, que el primero bebe con exceso. Por lo común, se descubre una historia de varios de tales episodios previos.

La duración de un episodio de intoxicación alcohólica depende de factores tales como cantidad y tipo de bebida alcohólica ingerida, la rapidez de la ingesta y si ésta ha sido o no acompañado de comida, ya que sólo una pequeña cantidad de alcohol se excreta. La proporción de alcohol metabolizado 5 a 10 ml. por hora, juega un papel importante en la duración del periodo de intoxicación. También influye en el curso de la intoxicación alcohólica el desarrollo de la tolerancia a corto plazo, hasta tal punto que un individuo puede aparentar estar menos intoxicado después de muchas horas de la ingesta, que al cabo de poco tiempo de haber consumido alcohol.

Existe una considerable variación individual en la susceptibilidad a la intoxicación por alcohol. Algunos individuos con niveles de alcohol en la sangre de 30 mg./dl. presentan signos de intoxicación, mientras que no lo muestran a niveles superiores a 150 mg./dl.

Los efectos clínicos del alcohol suelen verse cuando el nivel de alcoholemia es superior a 150 mg.%; por encima de 250 mg.% el paciente suele entrar en coma y niveles por encima de 400 mg.% a 700 mg.% suelen ser mortales.

La mayor complicación son los accidentes de circulación. Numerosos accidentes industriales y domésticos son producidos por caídas. Por otra parte, la intoxicación va asociada con frecuencia a la perpetración de actos criminales. Se cree que más de la mitad

de asesinatos han sido cometidos en este estado. Algunos estudios indican que casi la cuarta parte de suicidios se lleva a cabo en sujetos cuando están bebiendo alcohol. A menudo se observan trastornos físicos. Los accidentes y caídas dan lugar a fracturas, hematomas subdurales y otros tipos de traumatismos craneales. La exposición al frío puede producir congelación o quemaduras. Puede suprimir los mecanismos inmunológicos y por tanto predisponer a infecciones.

Criterios para Diagnóstico de Intoxicación Alcohólica.

- A. Ingestión reciente de alcohol (sin la existencia de pruebas que sugieran que la cantidad ingerida es insuficiente para provocar una intoxicación de la mayor parte de la gente).
- B. Cambios conductuales desadaptativos, p.ej.: desinhibición de impulsos sexuales o agresivos, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y de la actividad social o laboral.
- C. Al menos uno de los siguientes signos:
- D. Lenguaje farfullarte e incoherente
 - Incoordinación
 - Marcha inestable
 - Nistagmus
 - Rubor facial
- D. Todo ello no debido a ningún otro trastorno mental o físico.

Diagnóstico Diferencial.

- Consumo de alcohol sin intoxicación. Puede producir cambios conductuales: aumento de sociabilidad y locuacidad, pero no promueven conductas desadaptativas con deterioro de capacidad de juicio e irritabilidad.
- Intoxicación debida a Sedantes, Hipnóticos o Ansiolíticos. Es semejante a la intoxicación alcohólica. Es importante la información y el aliento alcohólico.
- Enfermedades neurológicas. Ataxia cerebelosa, esclerosis múltiple.
- Intoxicación alcohólica idiosincrática o embriaguez patológica que se produce tras ingestión de cantidad insuficiente para provocar intoxicación alcohólica en la mayoría de la gente.

Tratamiento.

La intoxicación alcohólica aguda puede ir acompañada de cierto número de otros procesos médicos que pueden contribuir al cuadro clínico o ser primariamente responsables de él; éstos deben ser tratados. El examen físico y la historia pueden revelar la presencia de hemorragia procedente de algunos de los orificios cardíacos, arritmia cardíaca, neumonitis o uno de los síndromes alcohólicos, tales como Psicosis de Korsakov o Encefalopatía de Wernicke.

Si fuera necesario puede darse por vía oral 50-100 mg. de clordiazepóxido (Librium) o vía I.M. 10 a 20 mg. de Diazepan (Valium) para sedar al paciente.

El paciente debe ser colocado en una habitación con mínima distracción, donde pueda ser calmado y pueda prevenirse que se haga daño o dañe a los demás. Puede haber necesidad de aplicar una suave restricción física.

Algunos pacientes, tanto ocasionales bebedores como alcohólicos crónicos, cuando se encuentran agudamente intoxicados pueden responder al café y al apoyo prestado y recuperar la sobriedad.

Lo mejor tras un episodio agudo de intoxicación alcohólica suele ser, llevar al paciente a casa junto con parientes y amigos que le presten ayuda y le vigilarán hasta que se haya recuperado por completo. Si es imposible o por razones médicas, necesita ser observado más detenidamente, debe pasar la noche en una cama en la sala de urgencia o ser hospitalizado. Otras disposiciones incluirían su traslado a residencias religiosas o privadas para personas sin lugar para pasar la noche: el Ejército de Salvación y algunos hoteles poco caros. Si el paciente ha dañado físicamente a alguna persona o propiedad, y no presenta problemas médicos agudos, la cárcel es una buena alternativa a considerar, en especial si el paciente supone una repetida amenaza para el bienestar de la comunidad.

El coma alcohólico, en cambio es asunto serio. Se establecerá de inmediato una ventilación adecuada y monitoreo de las funciones vitales. En caso de shock habrá que administrar líquidos y vasopresores. El examen clínico es necesario investigando posibles signos de traumatismos; poner en posición que evite la aspiración de un posible vómito. Puede administrarse O₂ por medio de un catéter nasal si hay parálisis respiratoria.

El lavado gástrico puede evacuar el alcohol no absorbido y demostrar la existencia de hemorragia. Debe iniciarse la infusión intravenosa con un 5% de dextrosa en agua y corregirse la deshidratación y los desequilibrios electrolíticos. Si la vejiga está

distendida, habrá que descomprimirla gradualmente mediante sondaje. Por último, habrá que descartar otras causas de coma: otras drogas, hematoma subdural, neumonía, meningitis, insuficiencia hepática o hemorragia gastrointestinal.

En ocasiones y debido a que el efecto del alcohol contrarresta los mecanismos de control inhibitorio o porque subyace una variante de epilepsia del lóbulo temporal, puede observarse excitación en vez de estupor.

En estos casos de excitación Psicomotriz, el uso de sedantes y tranquilizantes se hace necesario, pudiendo precisarse una sujeción física temporal del paciente. El uso de sedantes exige vigilar una posible mayor depresión respiratoria por su causa. Está indicado el Haloperidol de 2 a 5 mg. por vía intramuscular, cada 45 a 90 minutos hasta que se alivia la agitación. Si es necesaria una sedación rápida, se obtendrán resultados drásticos con 10 mg. de diazepam intravenoso inyectado lentamente, en un periodo de 02 minutos.

INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA IDIOSINCRÁTICA

Llamada también Embriaguez Patológica o “Diablos Azules”.

Criterios para su diagnóstico.

- A. Cambios conductuales desadaptativos, p.ej.: conducta agresiva o violenta, que aparece a los pocos minutos de la ingestión de alcohol en una cantidad tal que es insuficiente para provocar intoxicación en la mayor parte de la gente. En esta etapa puede presentar ilusiones, alucinaciones, delirios, alteración de la conciencia, desorientación y confusión.
- B. La Conducta es atípica y no se presenta cuando el sujeto no ha bebido.
- C. No es provocado por ningún otro trastorno mental o físico.

Curso. El cambio de conducta puede darse al empezar a beber, cuando se está bebiendo o poco tiempo (unos minutos) después de la ingesta.

La duración es breve y el episodio cesa en pocas horas, recuperando el individuo su estado normal en cuanto descenden los niveles de alcohol en la sangre. Puede haber amnesia y que abarque el período de la intoxicación.

Prevalencia. - Es un trastorno poco frecuente.

Factores Predisponentes. - En un pequeño porcentaje, presencia en el EEG de ondas-punta en el lóbulo temporal. Los tipos de lesión cerebral asociados con más frecuencia

van desde el trauma cerebral a la encefalitis. Entre otros factores predisponentes tenemos: el cansancio físico, la edad avanzada, personalidad histeroide y epileptoide.

Diagnóstico Diferencial.

- Cambios conductuales por sedantes, hipnóticos y ansiolíticos.
- Durante el período intercrítico en epilepsia del lóbulo temporal.
- En casos de simulación.

Tratamiento.

Si no son tratados, estos episodios terminan en un largo sueño con amnesia del episodio al despertarse. Si es violento o agresivo, el paciente debe ser protegido para que no se dañe a sí mismo a otros. Esto puede requerir sedación o restricciones físicas, en lo posible.

La sedación puede ser conseguida con neurolepticos tipo Haldol oral o intramuscular y, en casos excepcionales, se usará Benzodiazepinas, ya que puede inducir al coma por potenciación.

Hay tendencia a la recidiva, por lo que el sujeto deberá dejar de beber.

SÍNDROME DE LA ABSTINENCIA ALCOHOLICA.

Por síndrome de abstinencia o deprivación alcohólica se entienden aquellas manifestaciones morbosas que se presentan al interrumpirse o reducirse bruscamente el aporte de alcohol. De lo que se desprende que estos síntomas no aparecen, en tanto no se ha mantenido un grado suficiente de impregnación tóxica; más aún, que pueden surgir síndromes de este mismo tipo ante la supresión de alcohol y medicamentos de acción análoga. También puede observarse un síndrome de deprivación alcohólica en los recién nacidos, hijos de alcohólicos. Aunque sus síntomas se conocen desde hace siglos, el síndrome de deprivación alcohólica fue descrito con detalle, por analogía con el síndrome de abstinencia de los dependientes a opiáceos y barbitúricos en 1953 por Víctor y Adams.

Curso - Los síntomas de abstinencia empiezan poco después de cesar o reducir la ingestión de alcohol y casi siempre desaparecen a los 05 ó 07 días, a no ser que se desarrolle un delirium por abstinencia alcohólica.

Edad de Comienzo.- Muchos individuos con dependencia alcohólica han iniciado su hábito alcohólico en la adolescencia o en la juventud y desarrollan los primeros síntomas de abstinencia entre los 20-30 años de edad.

Factores Predisponentes.- El síntoma puede agravarse por la presencia de un estado de malnutrición, fatiga, depresión y por enfermedad física concomitante.

Criterios para el Diagnóstico

- A. Interrupción de un consumo abundante y prolongado de alcohol (algunos días o más) o reducción de la cantidad de alcohol ingerida, seguida algunas horas después de un temblor grosero de manos, lengua o párpados y por lo menos uno de los siguientes síntomas:
1. Náuseas o vómitos
 2. Malestar o cansancio
 3. Hiperactividad autonómica. P.ej.: taquicardia, sudoración y aumento de P.A.
 4. Ansiedad
 5. Estado de ánimo deprimido o irritable
 6. Alucinaciones transitorias o ilusiones
 7. Dolores d cabeza
 8. Insomnio
- B. Todo ello no debido a ningún otro trastorno mental o físico, como el delirium por abstinencia alcohólica.

Complicaciones. Pueden presentarse crisis epilépticas tipo Gran Mal y es más frecuente en personas predispuestas a desarrollar epilepsia.

Diagnóstico Diferencial.

Los puntos de diagnóstico diferencial serían:

- Presencia, extensión o ausencia de agitación y signos de hiperactividad.
- Grado de orientación.
- Extensión de amnesia asociada.

- Tipo de alucinaciones.
- Relaciones del estado delusivo al alucinatorio

Al respecto podemos hacer este diagnóstico diferencial con:

Delirium por Abstinencia Alcohólica, donde hay alteración de la atención y orientación, disminución del nivel de conciencia y deterioro de la memoria.

Alucinosis Alcohólica, donde las alucinaciones son vividas y persistentes.

Hipoglicemia, Cetoacidosis Diabética, temblor esencial y abstinencia por sedantes hipnóticos o ansiolíticos, donde lo importante es establecer el antecedente al respecto.

Tratamiento.

1. El temblor supone la etapa más precoz y leve de la abstinencia alcohólica. Un tratamiento eficaz consiste en Benzodiazepinas de vida media, corta o intermedia, vía oral, cuatro veces al día, hasta lograr el control de los síntomas y reducir después la dosis de forma gradual durante el período de dos semanas.
2. Si la abstinencia del alcohol precipita convulsiones en personas no epilépticas, aparecen en el primer o segundo día de abstinencia. La terapéutica consistiría en una dosis inicial de fenobarbital sódico, 100 mg. por vía intramuscular, seguido de fenitoina, 100 mg. orales, tres o cuatro veces al día. En caso de no lograrse control de la crisis, pueden añadirse de 30 a 60 mg. de fenobarbital tres o cuatro veces al día. Este régimen se suprimirá gradualmente, cuando el paciente se haya recuperado, y siempre que no haya evidencia electroencefalográfica de actividad paroxística focal.
3. Aunque las fenotiazinas han gozado de gran popularidad en la aprobación psicofarmacológica para el síndrome de abstinencia alcohólica, en recientes experiencias y evidencias sugieren que estos tipos de tranquilizantes son efectivos en alucinosis alcohólica, pero en el síndrome de abstinencia puede resultar en significativas complicaciones. Es importante notar que la hipotensión, un frecuente efecto de fenotiazinas, puede comprometer el sistema cardiovascular ya dañado por el alcohol. El síncope, especialmente en bases de hipotensión postural y las

arritmias pueden ser serias consecuencias. La experiencia también sugiere que algunas fenotiazinas aumentan los ataques diabéticos en pacientes que sufren de retiro agudo. Por lo que en nuestra experiencia indicamos Benzodiazepinas, que es el medicamento de elección. Parece ser que las Benzodiazepinas tienen vida media corta por su dependencia cruzada con el alcohol. Su uso en la abstinencia alcohólica es análogo al de la metadona en la supresión de heroína.

Ha de preferirse la administración oral o intravenosa a la vía intramuscular. La posología exacta variará, en función de la tolerancia individual del paciente. Una vez estabilizado el mismo, se llevará a cabo la supresión gradual de los psicofármacos durante un periodo de 02 a 03 semanas.

4. **Líquidos y Electrolitos.** Algunas investigaciones básicas y clínicas han demostrado que en muchos pacientes con retiro alcohólico agudo, hay incremento de agua total en el cuerpo que es distribuido proporcionalmente a través de todos los compartimientos de fluidos y especialmente en el espacio intercelular del SNC. El alcohol promueve la diuresis, mientras la concentración de alcohol en la sangre es incrementada; el incremento de la orina es el resultado del incremento del beneficio líquido. Experiencia de algunos autores señalan que en estos casos sería útil una sola dosis parenteral u oral de 40 a 80 mg. de furosemida (Lasix) tendrá un efecto diurético seguro y rápido, casi siempre acortará el tiempo de desintoxicación, asociado a manejo de magnesio y glucosa si fuera necesario.

En otros pacientes alcohólicos con síndrome de abstinencia suelen estar deshidratados, sobre todo, si han tenido vómitos, diarreas o malnutrición o la combinación de éstas. Los pacientes en estas condiciones suelen estar deshidratados y son esenciales la administración de líquidos y la corrección de las anomalías de los electrolitos, sobre todo, la de sodio, potasio y magnesio. Ha de tomarse nota del gasto y del aporte y se administrará un mínimo de 3000 ml. de líquido diario. Se debe incluir como norma una dieta rica en hidratos de carbono y con un contenido alto de calorías, así como un preparado polivitamínico y es imprescindible proceder a la administración inmediata de una dosis intramuscular de 50 a 100 mg. de tiamina antes de administrar la glucosa, para evitar la inducción o agravación de un síndrome de Wernicke-Korsakoff.

5. **Sujeción.** Debe evitarse en lo posible el uso de medidas para coartar los movimientos de los pacientes agitados, ya que puede dar lugar a mayor agotamiento y daño.

DELIRIUM POR ABSTINENCIA ALCOHOLICA

Fue descrito por Sutton en 1813, no advirtiendo su etiología alcohólica. Rayer en 1819 habla de la etiología alcohólica del mismo.

La probabilidad de que se produzca guarda relación con el grado y duración del abuso de alcohol antes de su supresión. El comienzo de los síntomas suele tener lugar en el plazo de 02 a 10 días después del cese de la ingestión de alcohol.

La duración del delirium tremens, una vez iniciado puede ser de varios días o de sólo unas horas. La tasa de mortalidad debido a tales complicaciones como hipertermia o colapso circulatorio es entre 04-20%. La presentación clínica y curso pueden venir complicados con cierto número de problemas médicos: Infecciones como neumonía, profunda deshidratación con desequilibrio electrolítico, hipertermia, colapso vascular, desnutrición, meningitis, laceración cerebral, gastritis con hematemesis y cirrosis.

Debido a su gran propensión al traumatismo craneal a causa de caídas, convulsiones, etc., debe tenerse en todo momento en cuenta la posibilidad de hematoma epidural o subdural que compliquen el cuadro y cuando se sospechan deben ser investigados mediante cuidadoso examen neurológico, radiografía de cráneo, punción lumbar y ecoencefalograma.

Criterios para el diagnóstico.

- A. Reducción de la capacidad para mantener la atención hacia estímulos externos (p.ej.: hay que repetirle las preguntas debido a la dispersión de la atención) y para dirigir la atención de forma apropiada a estímulos nuevos (p.ej.: sigue contestando preguntas anteriores).
- B. Pensamiento desorganizado, que se manifiesta a través de lenguaje vago, irrelevante o incoherente.
- C. Al menos dos de los siguientes síntomas:
 - Disminución del nivel de conciencia, p.ej.: dificultad para mantenerse despierto durante el examen médico.

- Trastornos perceptivos: falsas interpretaciones, ilusiones o alucinaciones
- Alteración del ciclo-vigilia-sueño con insomnio o somnolencia durante el día.
- Aumento o disminución de la actividad motora
- Desorientación en tiempo, espacio o reconocimiento de personas.
- Deterioro de la memoria reciente y remota.

D. Síntomas clínicos que se desarrollan en corto tiempo (en horas o días) y tienden a fluctuar en el día.

Síntomas Asociados.- Alucinaciones vividas, visuales (animales pequeños que se mueven; liliputienses: personas pequeñas, auditivas y táctiles, pesadillas nocturnas.

El delirium tremens se presenta prácticamente en forma brusca; el enfermo denota gravedad, facie vultuosa, el cuerpo bañado de sudor, temblor generalizado, agitación intensa, insomnio constante y total. Puede presentar hipertermia (39 a 40 c.). Si es mayor se habla de delirio alcohólico hiperanémico; el pulso sigue la curva térmica.

La depleción hídrica se vigila por sequedad de lengua, sudoración profusa, por diuresis que paradójicamente es suficiente.

La deshidratación es hiperosmótica, es decir, se pierde más agua que Na por la profusa sudoración. Hay hiperhidratación celular con aumento de potasio intracelular en la primera fase y una segunda fase con fuga de potasio celular, determinada por el catabolismo proteico con disminución de potasio en la sangre.

Las proteínas totales están aumentadas (gammaglobulina), la protrombina disminuye por insuficiencia hepática, disminuye la reserva alcalina debido a un hipercatabolismo de las grasas que lleva a la acidosis, hay glucosuria, hiperglucemia, acumulación en sangre de ácido pirúvico y láctico.

Anatomía Patológica. Edema localizado, extravasación de hematíes, degeneración celular en diencéfalo, cuerpos mamilares, pedúnculos cerebrales y protuberancia.

Patogenia.- Modo reaccional del encéfalo alterado crónicamente por el alcohol; biológicamente es un fenómeno de sobrecarga de potasio. Eléctricamente es un fenómeno de hiperexcitabilidad neuromuscular.

Edad de comienzo.- El primer episodio suele darse de 05 a 15 años después de haberse establecido un hábito persistente de beber alcohol.

Las crisis epilépticas que pueden presentarse como resultado de la abstinencia alcohólica; proceden siempre al desarrollo del delirium.

Factores Predisponentes.- Presencia de enfermedad física concomitante

Evolución.- Puede ser favorable, con desaparición de la sintomatología o puede ser mortal con coma hipertérmico, síncope o proceso infeccioso.

Tratamiento.

1. El paciente debe ser acomodado en una habitación bien alumbrada y de ser posible debe estar presente un miembro de la familia para ayudar a calmar al paciente.
2. La sujeción mecánica debe evitarse en lo posible, pero será necesario en muchos casos, además de la medicación para ayudar a calmar al paciente.
3. Administración de adecuada cantidad de líquidos y electrolitos; paralelamente es importante el monitoreo de las funciones vitales, control de electrolitos séricos, el balance hídrico, excreción urinaria como guía del tratamiento.
Puede requerirse hasta 6000 ml. de líquido al día, de los cuales 1500 ml. debe ser en forma de suero salino normal para contrarrestar la extrema pérdida mediante la profusa respiración y agitación.
4. Es preferible tratar la agitación, prevenir el agotamiento, conseguir que el paciente se sienta más cómodo y para obtener reposo y sueño, empleando Benzodiazepinas de vida media corta o intermedia, entre ellos el Diazepán y el clordiazepoxido. El médico debe ser consciente del peligro de excesiva sedación, ya que ésta puede enmascarar los síntomas de hematoma epidural o subdural.
5. Hay que llevar un control de la temperatura del paciente. El médico debe estar siempre alerta sobre la posibilidad de una infección sobreañadida, tal como neumonitis. En ausencia de cualquier infección puede recurrirse a los baños de esponja, a las mantas hipotérmicas y antipiréticos para mantener la temperatura baja. Si existe infección sobreañadida se empleará los antibióticos apropiados.

6. En caso de colapso cardiovascular puede recurrirse a líquidos, vasopresores e inclusive a transfusión de sangre.
7. Los pacientes con alcoholismo crónico suelen presentar una deficiencia vitamínica. Por lo tanto, se administrarán de 50 a 200 mg. de tiamina por vía intramuscular, seguidos de 100 mg. de tiamina, 02 veces al día.
8. Si se precipitan convulsiones, la terapéutica consistirá en una dosis inicial de fenobarbital sódico, 100 mg. por vía intramuscular, seguido de fenitoina 100 mg., orales, tres a cuatro veces al día. En caso de no lograrse control de la crisis, pueden añadirse de 30 60 mg. de fenobarbital, tres a cuatro veces al día. Este régimen se suprimirá gradualmente cuando el paciente se haya recuperado y siempre que no haya evidencia electroencefalográfica de actividad paroxística focal.
9. No deben olvidarse las complicaciones (hipoglucemia, gastritis, traumatismos, hepatopatías, infecciones), las que serán evaluadas clínicamente, los exámenes auxiliares correspondientes para su tratamiento médico adecuado.

Un paciente que se encuentra con Delirium Tremens debe ser considerado como una urgencia médica y debe procederse a su hospitalización.

ALUCINOSIS ALCOHÓLICA.

La sintomatología esencial de este trastorno consiste en una alucinosis orgánica: alucinaciones vividas y persistentes poco después (en 48 horas) de la interrupción o la reducción del consumo de alcohol por parte del sujeto dependiente. Las alucinaciones pueden ser auditivas o visuales. Las auditivas son más generales, con voces y sonidos como silbidos y zumbidos. En la mayoría con alucinaciones inquietantes, otras veces benignas dirigidas al sujeto, pero más frecuentemente se dirigen a él en tercera persona.

Edad de Comienzo.- Generalmente a los 40 años, tras 10 años de ingestión de bebidas alcohólicas.

Curso.- Puede aparecer a las 48 horas y a veces 03 días de o supresión de bebida. Tiene duración de varias semanas o meses.

Las ideas delirantes referenciales y persecutorias se evidencian y es difícil distinguir de la esquizofrenia.

Deterioro.- Puede ser grave, a tal punto que el individuo puede responder a las alucinaciones como si fueran reales.

Complicaciones.- Con el fin de evitar las amenazadoras consecuencias de las voces, el individuo puede hacer daño o herir a los demás.

Factores Predisponentes.- Sólo se presenta en individuos con dependencia alcohólica después de largo hábito de ingesta.

Prevalencia. Es rara.

Incidencia por sexo. 04 veces mayor en el sexo masculino.

Diagnóstico Diferencial. Esquizofrenia; no hay relación tampoco con consumo de alcohol y aparece en edad temprana.

Abstinencia alcohólica no complicada. Las alucinaciones son breves y de contenido pobre.

Tratamiento.

- Hospitalizar para protegerlo de daños a sí mismo y a los demás.
- Sedación: 50-100 mg. clordiazepóxido I.M., Haldol 0.5-10 mg. I.M.
- En violencia y destructividad puede ser necesaria restricción mecánica.
- Dieta e ingesta de vitaminas adecuadas.
- Fármacos para dormir bien.
- La habitación debe estar iluminada.
- Desintoxicación con clordiazepóxido I.M.

TRASTORNO AMNÉSICO ALCOHÓLICO

La sintomatología esencial consiste en un síndrome amnésico debido a una deficiencia vitamínica asociada al uso prolongado de grandes cantidades de alcohol. El trastorno amnésico alcohólico debido a deficiencia de tiamina, se llama también síndrome de Korsakoff.

Criterios de Diagnóstico.

- A. Síndrome amnésico con pruebas evidentes de la memoria a corto y largo plazo que se presenta después de una prolongada ingestión de alcohol. Incapacidad para adquirir nueva información y para recordar una información que era conocida en el pasado.
- B. No aparece exclusivamente en el curso del delirium y no cumple los criterios de diagnóstico de demencia (p.ej.: no hay deterioro del pensamiento abstracto o capacidad de juicio, ni otras alteraciones de funciones corticales superiores ni cambios en la personalidad).
- C. Historia de consumo prolongado de dependencia al alcohol con pobre ingestión de alimentos.
- D. No debido a ningún otro trastorno mental o físico.

Síntomas Asociados. Alteraciones neurológicas, polineuritis, Ataxia cerebelosa o miopatía.

Curso. Sigue con frecuencia a la encefalopatía de Wernicke en su forma aguda y ésta es una enfermedad que se caracteriza por manifestaciones neurológicas: confusión, ataxia, movimientos anormales de los ojos (Parálisis oculares o Nistagmus) y otros signos neurológicos.

Estas manifestaciones disminuyen gradualmente, permaneciendo en el trastorno amnésico alcohólico un importante grado de deterioro de la capacidad amnésica.

Puede evitarse este curso, si ésta es tratada con rapidez, con alta dosis de tiamina.

El trastorno amnésico alcohólico, una vez establecido, suele mantenerse indefinidamente, aunque hay leve mejoría después de largo tiempo. El deterioro es con frecuencia grave y requiere cuidado.

Tratamiento

- Si no es tratado, puede presentar elevada tasa de mortalidad.
- Tiamina, 50 mg. V.O., 02 a 04 veces al día.
- Dejar de tomar alcohol.
- En polineuritis, ejercicios de masajes.

DEMENCIA ASOCIADA A ALCOHOLISMO

Criterios para Diagnóstico.

- A.** Demencia que se desarrolla tras una ingestión prolongada de alcohol en cantidades elevadas, excluidas otras causas, y que persiste al menos tres semanas después de haber interrumpido su consumo.

Esta demencia se caracteriza por:

1. Deterioro de memoria a corto y largo plazo.
 2. Al menos uno de los siguientes síntomas:
 - Deterioro del pensamiento abstracto manifestado por incapacidad para encontrar semejanzas y diferencias en palabras relacionadas entre sí, dificultando su definición de palabra y conceptos.
 - Deterioro de la capacidad de juicio indicado por la incapacidad de tomar medidas razonables en problemas de trabajo, contacto interpersonal y familiar.
 - Otros trastornos de funciones corticales: Afasia, apraxia, agnosia y dificultades constructivas.
 - Modificaciones en la personalidad.
 3. Las alternativas 1 y 2 interfieren de manera significativa en actividades laborales, sociales y en relación con los demás.
- B.** A través de la historia: examen físico y pruebas de laboratorio. Se excluyen otras causas de demencia no debidas al consumo prolongado de grandes cantidades de alcohol.

Edad de Comienzo. Generalmente después de 35 años, ya que son necesarias grandes cantidades de alcohol para que se desarrolle.

Deterioro.- Social y laboral y puede necesitar cuidados.

Diagnóstico Diferencial.-

- Síndrome amnésico alcohólico
- Otras causas de demencia.

ALCOHOLISMO CRONICO, HISTORIA

1. Los efectos secundarios a largo plazo del abuso crónico de alcohol incluyen Psicosis de Korsakoff, Encefalopatía de Wernicke, Delirium Tremens, Alucinosis Alcohólica, Degeneración Cerebelosa, Demencia, Neuropatías Periféricas.
2. Resulta extremadamente difícil obtener informes o historia fidedigna de la exacta cantidad de alcohol ingerido, pero es por lo general alto y la dieta suele ser pobre.
3. Los alcohólicos son propensos a desarrollar varios problemas médicos y quirúrgicos, caídas en ebriedad, TEC puede provocar un hematoma subdural. Los alcohólicos son propensos a las infecciones, tales como neumonía y tuberculosis. La pancreatitis no es infrecuente y la hemorragia gastrointestinal es un problema frecuente.
4. Cuando se valora un paciente que abusa crónicamente del alcohol, el clínico debe buscar cuidadosamente pruebas de otro trastorno del que el paciente se esté automedicando, tal como esquizofrenia, un trastorno afectivo o ataques recurrentes de ansiedad.
5. El examen de la relación del paciente con su familia puede revelar muchas tensiones con sentimientos notablemente ambivalentes hacia varios miembros de la familia. En otros casos, el paciente puede no ser el único miembro de la familia que bebe.
6. la ingestión de alcohol puede hacer que el paciente descuide problemas sanitarios crónicos, a la vez que contribuye al desarrollo de otros nuevos. Los miembros de la familia deben ser utilizados para que nos ayuden a tener la seguridad de que el

paciente recibe una valoración médica completa, incluyendo un apropiado examen físico, exámenes hematológicos completos y una radiografía de tórax.

7. Incluso, aunque la historia familiar del paciente abunde en casos de alcoholismo, que hacen pensar en una fuerte predisposición genética, debe obtenerse una cuidadosa historia longitudinal para ver qué factores aumentan o disminuyen la ingestión.

Síntomas y signos

Los síntomas y signos del abuso crónico de alcohol son los de los varios síndromes psiquiátricos y médicos que se presentan en estos pacientes.

Diagnóstico Diferencial

El paciente puede ingerir alcohol para automedicarse de cierto número de procesos. Estos deben ser buscados y tratados para mejorar el pronóstico. Los trastornos corrientes de los que el alcoholismo puede ser un síntoma, incluyen:

1. Esquizofrenia
2. Esquizofrenia límite
3. Síndromes maniaco-depresivos (tanto fases maníacas como depresivas)
4. Otros síndromes depresivos de diversas etiologías
5. Arteriosclerosis
6. Parálisis general
7. Otras causas de demencia.

Tratamiento

1. Cualquier problema médico agudo, incluyendo el delirium tremens, debe ser tratado en primer lugar.
2. El paciente debe ser deshabitado del alcohol, empleando los procedimientos usuales.
3. Debe proporcionarse una dieta adecuada con suplementos vitamínicos, incluyendo tiamina, 50 mg., 03 ó 04 veces al día.
4. El paciente debe recibir la máxima atención médica que se le pueda proporcionar. Debe estimularse una buena higiene personal, prestándose

atención especial tanto a los problemas médicos menores (p.ej.: infecciones cutáneas, juanetes), como a los problemas mayores. Los exámenes físicos regulares constituyen una parte necesaria de una buena observación continuada médica de un alcohólico.

5. Deben asegurarse unas adecuadas horas de sueño. Deben prescribirse medicamentos apropiados, tales como flurazepan (Dalmane) 15-30 mg.
6. Si se ha empleado alcohol como medicación de un trastorno psiquiátrico subyacente, tal como la esquizofrenia, ataques recurrentes de ansiedad o un trastorno afectivo, se requerirá durante un prolongado tiempo un agente antipsicótico, un agente ansiolítico, carbonato de litio o un antidepresivo.
7. Someter al paciente a una adecuada técnica psicoterapéutica o socioterapéutica. En muchos casos, ésta puede ser la de Alcohólicos Anónimos (AA) sola, dirigiendo a miembros de la familia a los grupos apropiados para esposas y adolescentes.
En otros casos, puede estar indicada una forma diferente de tratamiento, solos o juntos con los AA. Algunos alcohólicos pueden requerir psicoterapia individual educativa y de sostén.
Para otros, un grupo puede resultar apropiado, en especial para aquéllos que sufren una incapacidad para relaciones con figuras de autoridad.
8. La Obtención de un empleo es importante. Debe hacerse todo lo posible por estimular al paciente a asegurar y mantener un empleo dentro de su potencial realista y que contribuya a conferirles una sensación de autoestima.
9. Algunos pacientes pueden ser candidatos al tratamiento con disulfiram (Antabuse) o terapia de aversión. El psiquiatra debe proporcionar estos tratamientos si es experto en ellos, o enviar los pacientes apropiados a aquéllos que han tenido alguna experiencia con estos pacientes.
10. Los parientes, amigos, pastores y otros íntimos del paciente, así como las organizaciones disponibles en la comunidad, son potencialmente parte de un programa terapéutico completo. Esto puede exigir que un psiquiatra sirva, con el permiso del paciente, como consultor de un pastor, asistente social o médico general acerca de problemas que plantea el problema de los alcohólicos en general y un determinado paciente en particular.

11. Cuando aparezca, no existe una matriz viable social que apoye al paciente. Puede ser necesario enviarlo a un centro apropiado, granja terapéutica, o hacerlo seguir un programa en régimen de internamiento que le ayude a mantenerse apartado del alcohol durante el periodo inicial crítico.

PLAN DE TRABAJO PARA EL TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN DEL ALCOHÓLICO.

Desintoxicación (Ver cómo llega el paciente)

1. Examen Físico General
 - Observar traumatismos o averiguar traumatismos
 - Examen neurológico: Nivel de conciencia, Polineuritis
 - Examen de Aparato Respiratorio: Tumores, Ca. Bronquial, Neumopatías, TBC.
 - Examen Visceral:
 - o Examen Hepático
 - o Gastritis, Úlcera Gástrica, Pancreatitis, Cardiopatías, HTA.

1 Exámenes auxiliares

- Perfil Hepático

TGO aumenta más que TGP, aumenta DML, aumento del gammaglutamil, transferasa (40% mitocondrios)

Fosfatasa Alcalina: Diagnóstico de masa ocupante Todo aumento de transaminasas produce neurosis celular en Hepatopatías

Aumento de las dos enzimas, pero más la TGP, en cardiopatía aumenta más derivado en TGO.

Colesterol: Aumento de Colestasis Hepática y disminuye en Insuficiencia Hepatoceular

Coagulación: Aumento de tiempo de Protrombina.

Proteína:

- Aumento
- Aumento IGA.

Endocrinológico

Aumento de catecolaminas, Aumento DA, disminuye serotonina.

Catecolaminas produce Acetaldehído, derivando en tetra-hidroxiquoteína (sustancia dependiente)

Aumento de diuresis por inhibición de liberación de MAD

Aumento de testosterona, disminución de estrógenos

Disminución REM del sueño (despertarse) EEG varía por concentración del alcohol y se altera a 0.05 a 0.1% de concentración (1% enlentecimiento de onda gamma por acción cortical del alcohol)

L.C.R.: Albuminorraquia, disminución de globulinas.

Sangre: Anemias sidero y megaloblásticas, trombocitopenia, vacualización de precursores de eritrocitos por acción directa del alcohol en médula.

Hipotasemia: aumento del K Intracelular.

2. **Examen Mental**. - Descartar enfermedades agregadas: Esquizofrenia, Psicosis Maníaco Depresiva, Psicopatía.

Test Psicológicos. - Test de Weschler, Bender para determinar grado de deterioro psicoorgánico.

Ver complicaciones psiquiátricas. - Embriaguez patológica

Síndrome de Abstinencia, Delirium Tremens, Alucinosis, Síndrome de Korsakoff, Celotipias, Paranoia, Demencia.

Tratamiento

Examen Físico y Mental

Desintoxicación

- En Intoxicación Moderada. - Dejar que duerma (analépticos suaves).

- En Coma. - Monitoreo Ventilación O₂

- En Shock. - Líquidos y Vasopresores.

Ver si hay traumatismos, neumonía, meningitis, hepatopatía.

Paciente en decúbito prono para evitar aparición.

Lavado gástrico (evidenciar hemorragias)

Hidratación.

En excitación. - Sedantes o Haldol 2-5 mg. I.M. c/90'