

T. 13 ALCOHOLISMO

1. DEFINICIÓN

Dudas:

- si el alcoholismo es abuso, dependencia o ambos.
 - Se distinguen ambos, pero ¿son categorías nosológicas separadas?
 - Ambos comparten síntomas físicos, patologías y desadaptaciones.
 - Diferencias a la hora de diagnosticarlos a partir del CIE y del DSM
- si es una enfermedad o un síndrome.
 - Si es enfermedad → crónico; curso similar; abstinencia total; terapia médica.
 - Si es síndrome → Hábito desadaptativo; gran variabilidad; consumo moderado; enseñar nuevos hábitos.

Definiciones:

- Keller: enfermedad crónica ... perjudica.
- Jellinek: cualquier uso...cualquier daño
- OMS: Alcohólicos = bebedores excesivos dependientes que presentan trastornos mentales o interferencias (salud mental, física, relaciones, funcionamiento) o tendencia a ellas.

Otros datos:

- entre el 10-20% de los bebedores desarrolla dependencia.

2. FARMACOLOGÍA DEL ALCOHOL

Se sabe:

- que es hidrosoluble y liposoluble → atraviesa el estómago y se distribuye a todo el organismo.
- Es una molécula simple → no interacciona con un receptor específico → Se desconoce sus mecanismos de acción sobre el cerebro.

Afecta:

A nivel *neuronal*:

- Afecta a la membrana de la célula alterando su funcionamiento:
 - Con administración aguda: desordena las membranas neuronales, aumentando la posibilidad de movimientos de lípidos y proteínas.

- Con administración crónica: las membranas neuronales se vuelven más rígidas.
- Afecta al interior (citoplasma) de la neurona alterando la transmisión de la información interneuronal.

A nivel *cerebral* (con abuso crónico o dependencia):

- lesiones macroscópicas.
- Lesiones microscópicas.
- En hipocampo y cerebelo (áreas de aprendizaje y coordinación motora): menor nº de neuronas y menor densidad dendrítica.

Sobre la tolerancia, hay que distinguir:

- Tolerancia metabólica: enzimas metabólicas
- Tolerancia farmacológica o neuronal: adaptación neuronal.
- Tolerancia psicológica: mecanismo homeostático; condicionamiento clásico; respuestas de compensación.
- Tolerancia reducida: en las últimas etapas del síndrome.
- Tolerancia cruzada: con hipnóticos y sedantes.
- Tolerancia aguda: en la misma noche.

3. CAUSAS

La ingesta de alcohol es una conducta aprendida, con importante presencia de factores ambientales.

Entre el 10-20% desarrollan dependencia, ¿por qué? No hay una teoría unificada:

- personalidad
- aspectos socioculturales
- las propias características del alcohol.

Además, hay diferencias entre individuos e intraindividuo con respecto al riesgo de dependencia:

- ante la misma exposición, unos se hacen dependientes y otros no.
- a veces se resiste la abstinencia y otras no.

Principales hipótesis de la dependencia al alcohol:

1. Evitación del Síndrome de Abstinencia:

- Se inicia por curiosidad, presión social o búsqueda de placer.
- Se mantiene para evitar el S. Abstinencia.

Crítica: A veces disociación entre S.A. y las recaídas y deseos. Recaídas y situaciones de estrés

2. Mecanismos de recompensa: se hacen dependientes por sus efectos positivos.

Crítica: entonces, ¿por qué tardan en volverse dependientes?

3. Hipótesis adaptativa: por reducir el malestar previo a la ingesta.

Tres condiciones:

1. el alcohol se emplea para adaptarse al malestar
2. no cree tener mejor herramienta
3. la ingesta a la larga lleva a un incremento del malestar general

4. Predisposición genética (como causa de abuso y dependencia):

Los estudios (sobre tasas de concordancia) apoyan la posibilidad de que una parte de la varianza se explique por la genética.

Resultados:

- La tasa de concordancia es mayor entre monocigóticos (70 y el 26%) que entre dicigóticos (entre el 32 y el 11%)
- Los patrones de bebidas (frecuencia y cantidad) de los monocigóticos son más similares que la de los dicigóticos.
- Los hijos de alcohólicos tienen de 3 a 4 veces más probabilidad de ser alcohólicos que los de no alcohólicos o los hijos adoptivos de los alcohólicos.
- 2/3 partes de hermanastros alcohólicos tienen un padre biológico alcohólico.

Otros:

- patrones de EEG: más ondas de alta frecuencia en hijos de alcohólicos
- herencia a la tolerancia: menor intensidad de la reacción ante el alcohol en hijos de alcohólicos
→ algunos se hacen alcohólicos por la pobre estimación del grado de intoxicación que tienen, excediéndose en el consumo.

Posibles causas:

- Se heredan enzimas (metabolizadoras del alcohol) diferentes que hacen que varíen los

- efectos del alcohol en el SNC.
- Déficit de los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico de neurotransmisión.
 - Hill: predisposición al alcohol no directa, sino mediada por la genética de variables intervinientes como la capacidad de procesamiento de la información y la personalidad (p.ej. la impulsividad).
 - **Cloninger:**
 - Alcoholismo Tipo 1: limitado por el medio.
Predisposición genética + Exposición ambiental

Personalidad: tendencia a la evitación del dolor y a la obtención de recompensas
 - Alcoholismo Tipo 2: Indiferente al contexto ambiental.
Conducta antisocial (búsqueda de novedad y nuevas sensaciones)
 - Herencia de la tolerancia: menos intensidad de la reacción ante el alcohol en hijos de alcohólicos.

4. CURSO EVOLUTIVO

Suele iniciarse en la adolescencia y constituir un problema hacia los 25-30 años.
Es frecuente encontrar periodos de latencia.
Deterioro progresivo

Jellinek propone 4 fases (t. en c: diferencias individuales, culturales, de género):

1. F. prealcohólica:

De social a aplacar tensiones; pronta tolerancia; querencia creciente; antes-durante-después de la fiesta.

2. F. de alcoholismo temprano:

Blackouts; S.A (neuroadaptación); en el desayuno; trastornos del sueño; preocupa, interfiere, roba tiempo; culpabilidad; a escondidas; muy defensivo (niega).

3. F. crucial:

Pérdida de control (aunque...); adicción; lucha por mantener el control; tolerancia reducida; desintegración social (aislamiento), familiar (conflictos)/del yo (ira, paranoias/celos, depresión, suicidios); *imposible* dejarlo; posible delirium tremens

4. F. crónica:

Deja de luchar; puede estar ebrio durante una semana o más; lesiones en hígado y cerebro, desnutrición, déficit de B2, coma etílico, muerte.

5. PATRONES DE USO.

Tradicionalmente: Tres patrones “comunicados”:

- Consumo regular y diario de grandes cantidades de alcohol.
- Consumo abundante de fin de semana.
- Beber hasta emborracharse (días, semanas o meses) con periodos largos de abstinencia total.

Jellinek: cinco patrones básicos.

De entre ellos, gamma y delta son enfermedad (hay dependencia física). Ambos se dan en España

- Alcoholismo gamma: licor (EEUU, Gran Bretaña); embriaguez diaria (semanas, meses) + abstinencia o moderación; problemas de control (termina por problemas de salud o falta de €); dependencia (S.A.)
- Alcoholismo delta: viticultura, vinos de mesa (Francia: l'alcoolisme sans ivresse); no es consciente de una falta de control; no excede de su límite; S.A; Pronunciada neuroadaptación y tolerancia funcional; más en hombres; profesión.

6. PSICOPATOLOGÍA

6.1. TRASTORNOS MENTALES PROVOCADOS POR EL ALCOHOL

Punto de partida:

- Seguimos sin conocerse los mecanismos por los que el alcohol (o su metabolito: acetaldehídico) provoca la intoxicación.
- Afecta al SNC (+ cerebro) de forma aguda o crónica; de forma concreta (ej. ataxia, disartria, Marchiafava) o amplia (trastornos cognitivos/ personalidad/ afectivos)
- También es por la malnutrición asociada.
- A veces es reversible (con abstinencia prolongada y tratamiento coadyuvantes), otras no. En general, es posible una mejoría en casi todos los trastornos alcohólicos. El proceso de recuperación puede continuar con lentitud durante años.

6.1.1. Procesos agudos.

Aparición brusca; reversibles.

a) Intoxicación alcohólica

Efectos semejantes a los de otros hiposodantes.

1º (con menos dosis; inicio): desinhibición *impredecible* (dependiente)

2º (con más dosis): menos dependiente; sedación pudiendo llegar a la pérdida de conciencia

Sintomatología: lenguaje balbuceante, descoordinación, marcha inestable, nistagmus, deterioro de la atención y memoria, estupor o coma.

Consecuencias: accidentes, actos de criminalidad, asesinato y suicidio.

b) Síndrome de abstinencia no complicado.

A las pocas horas:

- temblores (muy pronto): desde los dedos hasta la lengua/extremidades/tórax.
- Hiperactividad autonómica (sudor, taquicardia...)
- Ansiedad, irritabilidad, inquietud...
- Anorexia, náuseas, vómitos
- Insomnio, menos latencia al MOR y más tiempo en MOR
- Alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas visuales o auditivas

El clímax se alcanza al 3er día, luego comienza a descender.

La mayor parte no progresa a delirium tremens ni a ataques convulsivos.

c) Delirium tremens.

Solo en una minora (de esta, el 90% cursa con lesión hepática grave; y el 50% con procesos infecciones o traumáticos); exageración de los síntomas del SA; entre el 2º y 4º día de la Abstinencia; si no acaba en muerte, acaba en un sueño prolongado; se agrava durante la noche.

Sintomatología:

1º: Ansiedad, insomnio, temblores, taquicardia y transpiración fuerte.

2º: Delirium (si hay delirios, son paranoides) con desorientación, fluctuación del nivel de consciencia, alucinaciones (visuales, auditivas, táctiles; atemorizantes), miedo intenso y temblores con agitación motora (tremens); hiperreactividad vegetativa con/sin deshidratación.

Raras veces, crisis convulsivas que progresan hasta el estado epiléptico tipo gran mal.

d) Alucinosis alcohólica

Episodio con síntomas psicóticos tras (o durante) fuerte intoxicación (grandes dosis durante varios días) que se alivia con la interrupción del consumo (excepciones: bebedores excesivos con síntomas demenciales marcados y esquizofrénicos). Tras la remisión (de 1 semana a 1 mes) es consciente de lo ocurrido.

Diagnóstico diferencial con esquizofrenia: remisión, no hay antecedentes familiares ni trastornos formales del pensamiento ni sistemas delirantes complejos.

Sintomatología:

- Alucinaciones auditivas (amenazantes, acusadoras). Las visuales son muy poco frecuentes.
- A veces, ideas delirantes congruentes con la alucinación.
- No hay desorientación ni pérdida de consciencia.

e) Amnesias parciales (*blackouts*)

Amnesia (horas/días) total o parcial de lo ocurrido.

Hipótesis: La toxicidad afecta a los procesos de consolidación de la información (MCP).

¡Pero hay estudios que muestran que sí se ha dado la consolidación (!): falla la recuperación.

Otros:

- La MLP no parece estar afectada.
- No hay diferencias (entre personas con muchos/pocos *blackouts*) en aprendizaje.

Tres formas de amnesia alcohólica transitoria (**Kopelman**):

1. La amnesia dependiente de estado: “encuentro el escondite”; 60% de los amnésicos
2. La amnesia fragmentaria: islotes en el océano del olvido; sin fronteras.
3. La amnesia en bloque: fronteras claras; tiempo engullido; incluso fugas (de minutos a días) que no recordará.

f) Trastornos del sueño

- El alcohol deprime el SNC → menos actividad EEG y más amplitud de las ondas de menor frecuencia.
- A grandes cantidades → espigas de ondas lentas, marcada actividad theta y delta, y silenciamiento del patrón EEG.
- Más efecto en la 1ª ½ de la noche.
- Dicen que 1 dosis moderada trae menos latencia, menos MOR y más F3 y F4; pero la 2ª ½ de la noche: más MOR y más despertares → tomar alcohol antes de dormir no tiene beneficios netos respecto a la cantidad y calidad del sueño.
- El consumo repetido de grandes cantidades de alcohol: reduce o suprime el tiempo MOR.
Indicador de dependencia física
- en S.A: insomnio; sueños frecuentes y coloridos; menos latencia al MOR; más MOR (la mayor parte del sueño) con sueños.
- A veces, alucinaciones visuales y auditivas hipnagó/hinopómpicas que, generalmente, anuncian el D.T.

6.1.2. Procesos crónicos

Cursan de forma lenta e insidiosa; menos reversibles. Ej: trastornos cognitivos, de la personalidad y afectivos. Encefalitis de Wernicke.

a) Alteraciones cognitivas

- Entre un 50 y un 70% de los alcohólicos
- Durante los 1^{os} meses de la abstinencia aumentan (2/3 de los suj) y tras una abstinencia prolongada se normalizan al menos parcialmente.
 - o En un 10% perseveran → demencia (permanente, progresivo e irreversible).

- Alteraciones:
 - o Trastornos intelectuales y del razonamiento complejo
 - o Trastornos de memoria y atención
 - o ↓ cap de formar conceptos abstractos (+ percepción visoespacial); menos conceptos y explicaciones menos complejas de estos.
 - o ↓ cap elaborar planes y alternativas de conducta; y resolución de problemas.
 - o CI global normal, pero ↓ pruebas manipulativas, coordinación compleja y velocidad.
 - o MLP intacta, pero ↓ aprendizaje y recuerdo verbal y visual. Aunque correlaciona con el tiempo de abstinencia: a más años, más ≈ a los normales.
 - o Capacidad atencional intacta, pero perturbaciones en la focalización (+ amenaza)

Todo esto es típico de alteraciones en el lóbulo frontal.

Los estudios han mostrado alteraciones como la hipoperfusión, ↓ tasa metabólica de consumo de glucosa y ↓ del 22% en la densidad neuronal (+ en encefalopatía de Wernicke)

- o Disfunciones del hemisferios derecho (tareas visoespaciales) y del izquierdo (tareas verbales)

b) Encefalopatía de Wernicke

En alcohólicos crónicos con nutrición deficiente.

Fisiopatología:

- lesiones simétricas de las estructuras cerebrales que rodean al 3er ventrículo, al acueducto y al 4º ventrículo.
- En un 50% de los casos: lesiones cerebelosas (pérdidas de n. Purkinje)
- Lo más típico: atrofia de los cuerpos mamilares (80% de los casos)

Clínicamente:

- Desorientación, falta de atención, disminución de los niveles de consciencia.
- Sin tratamiento: estupor, coma, muerte.
- Nistagmus, ataxia, oftalmoplejía

La causa: déficit de tiamina (vitamina B)

Otra hipótesis: el propio alcohol. Está probado que el alcohol produce atrofia cerebral.

c) Síndrome amnésico de Korsakoff

Fuerte deterioro en las funciones de la memoria anterógrada y retrógrada, y apatía. Preservación de las capacidades sensoriales y otras capacidades intelectuales.

Puede ir (lo más común) o no ligado a la encef. de Wernicke.

Aunque se conocen casos en personas no alcohólicas, no es lo normal → importante peso del alcohol en su etiología.

Las neuronas más afectadas: las neuronas colinérgicas del complejo basal. Están reducidas.

La distinción entre S.K y E.W. no es clara (superposición de las áreas afectadas) por ello algunos proponen el término de “Síndrome de W-K”.

d) Alteraciones de la personalidad

Cambios hacia la irritabilidad, a la pérdida de control y a la desinhibición; conducta agresiva y violenta, con amnesia posterior; accidentes domésticos, absentismo laboral, conducción temeraria.

Puede que las alteraciones en el lóbulo frontal sean las que provoquen estos cambios.

Relación entre alcoholismo y: Psicopatía, conducta agresiva, antisocial y violenta.

e) Disfunción sexual

Afecta tanto a la conducta sexual como a la fisiología de la reproducción.

El uso crónico produce atrofia en las gónadas generando trastornos eréctiles y disminución de la espermatogénesis en el hombre, y menor fertilidad en la mujer.

En el hombre:

- hipogonadismo → disminución de testosterona
- supresión del eje hipotalámico-hipofisario → reducción de gonadotropinas (LH y FSH)
- las deficiencias nutricionales → menos andrógenos
- la feminización (aumento de estrógenos) del hombre alcohólico (ginecomastia, redistribución femenina de la grasa) aparece al final y solo si cursa con cirrosis.

En la mujer:

- más desconocida
- Tradicionalmente: más permisiva, promiscua, mayor activación sexual a pesar de la disminución del flujo vaginal → A dosis moderadas predominan las expectativas frente a los efectos fisiológicos

Respecto a la conducta sexual de ambos:

- A cantidades elevadas: ↓ cap. de excitación
- En alcohólicos dependientes: disfunciones sexuales.
 - En el hombre: en todas las fases de la respuesta sexual.
 - En mujeres: más desconocida; ↓deseo, anorgasmia y problemas de pareja.

6.2. TRASTORNOS ASOCIADOS

A) Esquizofrenia

- Aunque esquizofrenia y alcoholismo pueden coincidir en la misma persona, la combinación no es común.
- La contribución genética no es la misma para los dos cuadros
- Muy pocas alucinosis alcohólicas acaban en esquizofrenia

B) Trastornos del ánimo

- La depresión como consecuencia más que como causa (también como resultado directo de la acción tóxica del alcohol)
- En la mayoría de los casos los síntomas mejoran a las 3 o 4 semanas de la abstinencia
- Distintas explicaciones:
 - La depresión como reacción a las consecuencias de la conducta de beber.
 - Explicación neuroquímica.
 - Personalidad dependiente (ánimo disfórico y susceptible a la dependencia).
 - Beben para aliviar los trastornos afectivos.
- Con trastornos bipolares: más en la fase maníaca
- Relacionado con conductas autolesivas: mayor tasa de suicidios.
 - El suicidio tanto durante la intoxicación como en estados sobrios.

C) Trastornos de ansiedad

Relación de doble dirección

D) Celopatía

- De sospechas ligeras (intoxicación) a convicciones firmes (abstinencia)
- Como resultado tanto de los efectos tóxicos como de las reacciones ante las dificultades sexuales (impotencia sexual y pérdida de interés). Debe haber más factores.
- A veces, son excusas para explicar la dependencia