

## 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 hiposedantes.

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 1<sup>a</sup> ½ de la noche.
- Dicen que 1 dosis moderada trae menos latencia, menos MOR y más F3 y F4; pero la 2<sup>a</sup> 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<sup>os</sup> 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