

Trastornos inducidos por el alcohol: Intoxicación, intoxicación patológica y síndrome de abstinencia ética.

Laura Carrión-Expósito*, Guadalupe Espárrago-Llorca*, Carmen Romero-Mohedano**.

* Médico residente de Psiquiatría. Hospital de la Merced. Osuna (Sevilla) ** Facultativo especialista de Área Psiquiatría. Hospital de la Merced. Osuna (Sevilla)

Correspondencia: Dra. Laura Carrión-Expósito. Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Merced. Avda. Constitución, 2. 41640 Osuna (Sevilla). Tfno-fax: 955 077257. E-mail: laura_ce85@hotmail.com

Declaración de intereses: sin conflicto de intereses.

Resumen.

El abuso del alcohol representa un grave problema de salud a nivel mundial. El alcohol es un denominador común en muchas enfermedades mentales, así como la intoxicación y la abstinencia de esta sustancia producen cuadros similares a diferentes patologías psiquiátricas. De tal manera, el psiquiatra debe conocer los efectos del alcohol con el fin de reconocer, diagnosticar y tratar este problema. En este artículo se realiza una síntesis clínica de tres de los trastornos agudos inducidos por el alcohol más importantes: intoxicación alcohólica (con una breve descripción de la intoxicación patológica), abstinencia alcohólica no complicada y abstinencia alcohólica complicada o delirium tremens.

Palabras clave: Intoxicación alcohólica- intoxicación patológica- abstinencia alcohólica- delirium tremens.

Alcohol- induced disorders: Intoxication, pathological intoxication and withdrawal syndromes.

Abstract.

Alcohol abuse represents a serious health problem worldwide. Alcohol is also a common denominator in many mental illnesses, as well as intoxication and withdrawal of this substance produce disorders similar to different psychiatric pathologies. Of such a way, the psychiatrist must know the effects of the alcohol in order to recognize, to diagnose and to treat this problem. In this article, a clinical revision of three of the most important acute disorders induced by the alcohol is played: alcoholic intoxication (with a brief description of pathological intoxication), uncomplicated alcohol withdrawal and alcohol withdrawal with delirium.

Key words: Alcoholic intoxication- pathological intoxication- alcohol withdrawal- delirium tremens.

Introducción.

El consumo de alcohol esta socialmente aceptado y ampliamente extendido en la mayoría de los países occidentales. En la actualidad constituye un problema importante de salud pública. En España, aproximadamente el 20% de la población presenta problemas relacionados con el consumo de alcohol. Las manifestaciones clínicas del alcoholismo pueden dividirse en dos grupos: trastornos relacionados con el consumo de alcohol y trastornos inducidos por el uso de alcohol. Dentro de estos últimos se encuentran en la clasificación DSM- IV-TR, entre otros, la intoxicación por alcohol, el síndrome de abstinencia no complicado y el síndrome de abstinencia complicado con delirium (delirium tremens).

Intoxicación por alcohol.

La intoxicación por alcohol es el trastorno mental orgánico más común inducido por el alcohol.

Los criterios de intoxicación incluyen una ingestión reciente de alcohol, cambios y comportamientos desadaptativos que aparecen poco después de dicha ingestión, signos neurológicos como el lenguaje disártrico, ataxia, incoordinación, marcha inestable, nistagmo y déficit de la atención, de la memoria o de la conciencia, pudiendo llegar al coma. Deben excluirse otras enfermedades médicas y psiquiátricas.

La intensidad de los síntomas depende de los niveles de alcohol en sangre y de la tolerancia desarrollada por la persona.

Relación entre alcoholemia y efectos clínicos:

- Niveles de 0.3- 0.4 g/L se asocian con desinhibición conductual, disminución de la atención y del tiempo de reacción, con pérdida de precisión.

- Nivel superiores a 0.5g/L se asocian a incoordinación, trastornos de la marcha, disartria, nistagmo, hipoestesia, clínica vegetativa (hipotensión, náuseas y vómitos, sudoración, etc.).

- Más de 3- 4 g/L causan depresión respiratoria, incontinencia de esfínteres, coma.

En un estudio reciente (1) se ha demostrado que las regiones prefrontal y parietal del cerebro están implicadas en errores de procesamiento con diferentes dosis de alcohol y ello podría proporcionar una base para investigar los efectos del alcohol sobre el funcionamiento conductual.

El tratamiento de la intoxicación etílica es sintomático, intentando proteger al paciente de traumatismos secundarios y vigilando las posibles complicaciones. Alcoholemias inferiores a 200mg/100ml no requieren ningún tipo de tratamiento, salvo el reposo. Si existe agitación psicomotriz, antipsicóticos o benzodiacepinas: suelen ser útiles 100- 300 mg vía im de tiapride (1- 3 ampollas) en dosis única. Cuando hay riesgo de coma etílico, hay que derivar a urgencias de un hospital general. El aporte de tiamina im (100 mg) sirve como profilaxis de la encefalopatía de Wernicke, y la posterior administración de soluciones glucosadas para prevenir la aparición de hipoglucemia.

Las complicaciones médicas incluyen todas las que son resultado de caídas, como los hematomas subdurales, las fracturas, hipotermia en climas fríos, predisposición a infecciones por la supresión secundaria del sistema inmunológico, hipoglucemia o aspiración de vómito.

Intoxicación por alcohol patológica- intoxicación idiosincrásica.

Hay dudas sobre si existe realmente esta entidad diagnóstica y en el DSM- IV no está reconocida como categoría diagnóstica oficial. Es el síndrome conductual que se desarrolla rápidamente después de que el individuo consuma una pequeña cantidad de alcohol que, en la mayoría de las personas, tendría efectos conductuales mínimos. En la actualidad, y sobre todo en ámbitos médico- forenses, se encuentra sobrediagnosticado con la finalidad de intentar reducir la imputabilidad (la gran mayoría de pacientes con conductas agresivas en estado de embriaguez no tienen una intoxicación patológica).

Algunos de los síntomas que presentan estos sujetos son confusión, desorientación, ilusiones, ideas delirantes transitorias, alucinaciones visuales, aumento de la actividad psicomotora. Estas personas pueden volverse impulsivas y agresivas y, por lo tanto, ser un peligro para los demás. También pueden aparecer ideas de suicidio. Este trastorno suele durar pocas horas, acabando con un periodo prolongado de sueño. Estas personas cuando despiertan son incapaces de recordar el episodio.

Se desconoce la causa de este cuadro. Es más frecuente entre personas con niveles altos de ansiedad. Hay varias hipótesis que intentan explicar el origen de este trastorno. Una de ellas se basa en que el alcohol produce una desorganización y un descontrol de impulsos suficiente como para que se libere la agresividad. Otra postula que el daño cerebral, en especial las encefalitis y los traumatismos, predisponen a algunas personas a la intolerancia del alcohol, que puede provocar la aparición de conductas muy desadaptadas tras una mínima ingesta. Algunos de los factores predisponentes son la edad avanzada, el consumo simultáneo de sustancias sedativas o hipnóticas y la fatiga.

El tratamiento incluye la contención física para proteger al paciente de sus propios actos y a los demás, y algún antipsicótico como por ejemplo haloperidol o tiapride.

Trastornos inducidos por el alcohol: Intoxicación, intoxicación patológica y síndrome de abstinencia etílica.

Laura Carrión-Expósito, Guadalupe Espárrago-Llorca, Carmen Romero-Mohedano.

Síndrome de abstinencia no complicado.

La brusca cesación de la ingesta alcohólica o en casos muy avanzados, una disminución importante del nivel de alcohol en sangre sin deprivación completa son los desencadenantes de este síndrome.

La característica fundamental es el estado de hiperactividad autónoma: temblor lingual, labial y de manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias o ilusiones, agitación, ansiedad y crisis epilépticas. Según DSM- IV, el diagnóstico de síndrome de abstinencia por alcohol puede hacerse cuando existen al menos dos de los síntomas anteriores tras la disminución o supresión del consumo de alcohol, siempre y cuando los síntomas no puedan explicarse mejor por otra patología médica o psiquiátrica.

Los síntomas aparecen cuando la concentración de alcohol en sangre disminuye bruscamente, generalmente entre 6 y 12 horas después de la última consumición de alcohol. La mayor intensidad de los síntomas se alcanza durante las primeras 48 horas y mejoran durante el cuarto o quinto día. En algunos casos pueden prolongarse los síntomas durante meses.

El síndrome de abstinencia consiste en:

a) Hiperactividad autónoma: taquicardia, hipertensión, diaforesis, temblor, fiebre, hiperventilación con alcalosis respiratoria.

b) Alteraciones del sueño: insomnio, aumento de la fase REM y disminución de las fases 3 y 4.

c) Alteraciones gastrointestinales: anorexia, náuseas y vómitos.

d) Manifestaciones psicológicas: ansiedad, agitación, inquietud, irritabilidad, distraibilidad, falta de concentración, alteraciones de la memoria y del juicio, alucinaciones.

e) Convulsiones tónico- clónicas en casos extremos o en individuos con umbral convulsivo disminuido.

La abstinencia puede tratarse de manera ambulatoria con benzodiazepinas con disminución de la dosis conforme vaya desapareciendo la sintomatología.

En un estudio publicado recientemente (2) se comparaba lorazepam con clordiazepóxido para el tratamiento del síndrome de abstinencia no complicado y se llegó a la conclusión de que lorazepam es tan efectivo como clordiazepóxido; además lorazepam puede ser utilizado con cierto margen de seguridad en pacientes con enfermedad hepática, lo que no ocurría con clordiazepóxido por los problemas que conllevaba su utilización sobre la función hepática. Otros estudios (3) comparan clometiazol frente a clonazepam; ambos tienen la misma efectividad, seguridad y tolerabilidad en el tratamiento de los síntomas de la abstinencia.

Otra opción terapéutica serían los anticonvulsivantes como por ejemplo carbamazepina, ya que en varias revisiones publicadas últimamente (4) se compara ésta frente a benzodiazepinas (oxazepam y lorazepam) para el tratamiento del síndrome de abstinencia no complicado. La carbamazepina (5) ha demostrado seguridad, buena tolerabilidad y eficacia en el tratamiento de síntomas de moderados a severos del síndrome de abstinencia no complicado en pacientes hospitalizados. Sin embargo, no hay pruebas concluyentes que demuestren la eficacia de la carbamazepina en lo que se refiere a prevención tanto del síndrome de abstinencia no complicado como en el delirium tremens. En conclusión, las benzodiazepinas siguen siendo el tratamiento de primera línea en este síndrome.

Las complicaciones más frecuentes son las crisis comiciales, que se dan en menos del 3% y el delirium tremens, que aparece en 5% de los casos. Las crisis convulsivas relacionadas con la intoxicación y la abstinencia alcohólica se analizan en el artículo posterior a éste.

Delirium Tremens

Los pacientes con síntomas de abstinencia deben ser controlados para prevenir la progresión hacia delirium, la forma más grave de síndrome de abstinencia y una urgencia médica.

Es un estado agudo confusional fluctuante que suele agravarse por la tarde o cuando disminuye la iluminación de la habitación. La triada clínica típica es disminución del nivel de conciencia o confusión (delirium), alucinaciones (micropsias, zoopsias, etc.) y temblor. También puede aparecer agitación, alteración de la memoria reciente, insomnio e hiperactividad autónoma. Aparece en personas

dependientes de alcohol con una larga historia de consumo. Es más frecuente en el sexo masculino, en edades entre los 40- 60 años y suele existir alguna enfermedad subyacente.

En un estudio realizado recientemente sobre los factores de riesgo en delirium tremens (6) se vio que un porcentaje alto de pacientes que desarrollaron este síndrome eran afroamericanos, desempleados, tenían alguna enfermedad médica aguda, alto nivel de urea en sangre, bajo nivel de albumina y tensión sistólica baja. Este síndrome suele aparecer entre 72- 96 horas después de la última ingesta alcohólica, aunque el periodo de tiempo en que puede iniciarse la clínica comprende entre las 24- 150 horas después del último consumo. Por lo general dura de 3 a 5 días, con frecuencia termina con un sueño profundo y prolongado del que el paciente se despierta asintomático y sin recordar casi nada de lo ocurrido.

El tratamiento suele ser la sedación mediante benzodiazepinas. El fármaco indicado es el diazepam administrando 10 mg IV, asegurar las constantes vitales, fluidoterapia, suplementos vitamínicos (tiamina para prevenir la encefalopatía de Wernicke) y un anticonvulsivante si hay historia previa de crisis convulsivas.

Otra opción de tratamiento sería clometiazol, (7) 3.200mg/día como máximo por vo en cuadros moderados, y en los graves, 50-60 mg/min por vía iv. Si comparamos clometiazol frente a benzodiazepinas, estas últimas provocan menos efectos adversos de tipo respiratorio, en situación de sedación excesiva podemos utilizar el flumaceniil en el caso de las benzodiazepinas [en caso de sedación excesiva de clometiazol no tenemos ningún antídoto eficaz], el tiempo de vida media del clometiazol y el efecto farmacológico son más breves con respecto a benzodiazepinas, pero hay igualdad en cuanto a la intensidad de sedación.

También se puede utilizar tiapride 600- 1200mg/día; existen estudios (8) que demuestran que tiapride no reduce la aparición de delirium tremens pero sí acorta la duración media de los síntomas.

En resumen, el tratamiento del delirium tremens se basa en tres pilares:

1. Sedación. La sedación/contención mecánica es fundamental, pero por si sola no resolverá el cuadro.
2. Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico. Fisiopatológicamente, el delirium tremens ha sido considerado tradicionalmente como un estado de micro- deshidratación a nivel neuronal, por lo que debemos aportar iv o vía oral líquidos e iones según ionograma.
3. Medidas higiénicas ambientales, que intentan reorientar al paciente y reducir el nivel de privación sensorial: luz en la cabecera de la habitación, hablar y dar referencias espaciotemporales si confusión, lenguaje claro, concreto y a un volumen elevado, evitar el cambio de cuidadores en poco tiempo, etc.

Tabla I: Valoración de la intensidad del síndrome de abstinencia alcohólica.

	Cero punt	Un punto	Dos puntos	Tres puntos
Ansiedad	No	+	++	+++
Sudación	No	Sólo nocturna	Nocturna y diurna	Gran díaforesis
Temblores	Inexistente o fino distal matutino	Fino distal permanente	Grosero, distal, permanente y comisuras labiales y lengua	Temblores generalizado palpable
Déficit de conciencia	No	Episodios nocturnos aislados de déficit discreto	Idem nocturnos y diurnos	Déficit notorio constante y permanente
Desorientación	No	Episodios aislados de desorientación alopsíquica	Idem de desorientación total	Total cte. (ilusiones, falsos reconocimientos)
Trastornos de la percepción	No	"Pesadilla" y "visiones" (pseudohalucinaciones) únicamente nocturnas	Alucinaciones visuales intermitentes	Alucinaciones visuales persistentes
Trastornos de la memoria	No	Amnesias lacunares referidas a la noche	Amnesias lacunares referidas al día y la noche.	Grandes lagunas amnésicas.
Insomnio	No	De conciliación o despertar precoz	Idem y sueño intermitente	Insomnio global
CPK (mU/ml)	Hasta 150	De 150 a 300	De 300 a 700	Más de 700
Hiperpirexia	No	No	Febrícula	Fiebre
Psicomotricidad	Normal	Normal	Inquietud	Agitación
Delirio ocupac.	No	No	No	Sí

Bibliografía

1. Anderson BM, Stevens MC, Meda SA, Jordan K, Calhoun VD, Pearlson GD. Functional imaging of cognitive control during acute alcohol intoxication. *Alcohol Clin Exp Res.* 2011; 35 (1): 156- 65.
2. Kumar CN, Andrade C, Murthy P. A randomized, double- blind comparison of lorazepam and chlordiazepoxide in patients with uncomplicated alcohol withdrawal. *J Stud Alcohol Drugs.* 2009; 70 (3): 467- 74.
3. Bonnet U, Lensing M, Specka M, Scherbaum N. Comparison of two oral symptom- triggered pharmacological inpatient treatments of acute alcohol withdrawal: clomethiazole vs. clonazepam. *Alcohol Alcohol.* 2011; 46 (1): 68-73.
4. Minozzi S, Amato L, Vecchi S, Davoli M. Anticonvulsants for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 17 (3): CD005064.
5. Barrons R, Roberts N. The role of carbamazepine and oxcarbazepine in alcohol withdrawal syndrome. *J Clin Pharm Ther.* 2010; 35 (2): 153- 67.
6. Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert GJ, Zhou XH, Diffus RS. Risk factors for delirium tremens development. *J Gen Int Med* 1993; 11 (7): 410- 414.

7. Protocolos terapéuticos de Urgencias [Internet]. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; 2004 [consulta el 1 de febrero de 2011]. Disponible en: books.google.es/books?isbn=8445814184
8. Cazzato G, Gioseffi M, Torre P, Zorzon M, Coppola N. Prevention and therapy of delirium tremens with tiapride. Riv neurol. 1982; 52 (6): 379- 91.
9. Freixa F, Alarcón C. Alcohol. En: Freixa F, Soler Insa PA. Toxicomanías. Un enfoque multidisciplinario. 1ª ed. Barcelona: Fontanella; 1981. p. 137- 86.
10. Kaplan H, Sadock B, Grebb J. Trastornos relacionados con sustancias. En: Kaplan H, Sadock B, Grebb J. Sinopsis de Psiquiatría. 7ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 1996. p. 396- 464.
11. Santo- Domingo Carrasco J, Gual Solé A y Rubio Valladolid G. Adicciones a sustancias químicas (I). Alcohol. En: J. Vallejo Ruiloba y C. Leal Cercós. Tratado de Psiquiatría. 2ª ed. Barcelona: Ars XXI; 2010. p. 816- 837.