

Abstinencia alcohólica: prevención

Juan Ignacio Bustos*, Iván Capponi*, María José Frausín*, Gabriela Marchetti*,
Rodrigo Ferrante*, Pablo Sola*

Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, vol. 16, Nº 3, agosto de 2010, págs. 221 a 224.

Caso clínico

Paciente masculino de 52 años de edad que ingresa a la guardia por Síndrome Ascítico Edematoso y Hepatitis Alcohólica. Antecedentes de jerarquía: Etilismo de 34 años de evolución (360 grs/día), Tabaquismo 30 cigarrillos por día.

Pregunta

¿Sería necesaria la utilización de benzodiazepinas para prevenir el síndrome de abstinencia en el paciente alcohólico que ingresa al hospital general?

El abuso de alcohol convive con el hombre desde hace varios miles de años. Es un fenómeno universal que abarca todas las culturas a lo largo de la historia; su problemática ha crecido enormemente en los últimos 20 años, principalmente en poblaciones adolescentes.

El etanol es una sustancia depresora del SNC y afecta diversos neurotransmisores en el cerebro, entre ellos, el ácido gama-amino-butírico (GABA) y el glutamato. El ácido gama-amino-butírico es el principal neuro-

transmisor inhibitorio del SNC. Existen dos tipos de receptores de este neurotransmisor: el GABA-alfa y el GABA-beta, de los cuales, el primero es estimulado por el alcohol. El resultado es un efecto aún más inhibitorio en el cerebro. El alcohol inicialmente potencializa los efectos del GABA, aumentando los efectos inhibitorios, pero, con el pasar del tiempo, el uso crónico del alcohol reduce el número de receptores GABA por un proceso de "down regulation" lo que explicaría el efecto de tolerancia al alcohol. En los pacientes alcohólicos, el SNC se adapta a la exposición crónica del etanol incrementando la actividad neuronal. El glutamato es el neurotransmisor excitatorio más importante del cerebro humano. El alcohol también altera la acción sináptica del glutamato en el cerebro, reduciendo la neurotransmisión glutaminérgica excitatoria. Debido a los efectos inhibitorios sobre el glutamato, el consumo crónico del alcohol lleva a un aumento de sus receptores.

Al suspender la ingesta, la actividad neuronal aumentada queda liberada a través de la neurotransmisión glutamatérgica, se pierden los efectos inhibitorios, combinado con la deficiencia de receptores GABA, provocando hiperexcitabilidad, evidenciando la dependencia física del alcohol y el síndrome de abstinencia.

* Residencia de Psiquiatría de Adultos - U.N.R

El Alcohol estimula directamente la liberación de otros neurotransmisores como la dopamina, serotonina y endorfinas que parecen contribuir para los síntomas de bienestar presentes en el consumo crónico e intoxicación alcohólica.

Existe un fenómeno llamado "kindling" luego de repetidos síndromes de abstinencia: se desarrolla una sensibilización haciéndose los mismos cada vez más severos y más frecuentes (Spies, C. y Rommelspacher H; 1998). No todos los pacientes que consumen alcohol sufren síndrome de abstinencia, pero constituyen la población de riesgo.

El síndrome de abstinencia consiste en un conjunto de síntomas que se presentan en las personas alcohólicas después de la interrupción o la reducción de la ingesta de alcohol. Esto puede ocurrir de forma voluntaria, aunque lo más común es encontrarlo por algún problema asociado como traumatismos, hipoglucemias, neumonías, pancreatitis, ascitis, hemorragias digestivas, IAM, cirugías programadas, alteraciones hidroelectrolíticas, etc., que obligan la hospitalización del paciente, y como consecuencia, la supresión brusca del alcohol. El síndrome de abstinencia se desarrolla en pacientes que ingieren alcohol diariamente al menos en los últimos tres meses o grandes cantidades en las últimas semanas. Los síntomas suelen comenzar entre las 6 y 12 hs. La habitual progresión comienza con temblor fino en manos y lengua a las 6-8 hs luego del cese o reducción de la ingesta, los síntomas neurovegetativos (ansiedad, sudoración, rubor facial, midriasis, taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial, náuseas, vómitos, anorexia, febrícula) suelen aparecer entre las 8 y 24 hs. También pueden existir ilusiones visuales, auditivas o táctiles que pueden aparecer entre las 8 y 12 hs., crisis comiciales tónico clónicas generalizadas entre las 12 y

24 hs., cambios de conducta con irritabilidad, hostilidad, agitación psicomotriz, insomnio, y en las funciones cognitivas, con disminución de la memoria, concentración y atención, y juicio empobrecido. Todos estos síntomas tienen su máxima expresión a las 48 hs aproximadamente y desaparecen con una nueva ingesta, o disminuyen naturalmente hacia el cuarto o quinto día de abstinencia. Cuando aparece Delirium (Sme Confusional) por abstinencia alcohólica es probable que exista una enfermedad médica asociada.

El Delirium tremens es la expresión clínica más grave del síndrome de abstinencia (urgencia médica), suele ocurrir a las 72 a 96 hs. y se produce en el 5% de los alcohólicos. Incluye síntomas de abstinencia graves, alucinaciones visuales o táctiles vividas: zoopsias, micropsias o macropsias, delirios de ocupación y paranoides, y alteración profunda del sensorio. La mortalidad sin tratamiento es del 10 al 20 %. Es sumamente importante su prevención.

En cuanto al tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, existe un consenso claro en la evidencia científica, de que las moléculas benzodiazepínicas son de primera elección para el control de sus síntomas, además de reducción de los porcentajes de morbilidad, mortalidad, duración del delirium (en caso de presencia), y tiempo de agitación (Mayo-Smith y col, 2004).

Dentro de este grupo, podemos utilizar la vía oral o parenteral, de preferencia, lorazepam, debido a que se absorbe bien por vía intramuscular, es de alta potencia, con vida media intermedia, y no presenta metabolitos activos (conjugación). Otra buena opción puede ser el diazepam, aunque administrado vía intramuscular se absorbe erráticamente, por vía endovenosa puede causar flebitis, es de vida media larga, y tiene varios metaboli-

tos activos, que podrían ocasionar sobresedación.

En cuanto a la prevención de los síntomas de abstinencia, no existe en la bibliografía disponible evidencia de que las benzodiazepinas puedan ser utilizadas en poblaciones generales de pacientes alcohólicos, pero existen estudios que muestran la eficacia del tratamiento preventivo en poblaciones específicas (Spies, C.D.; Rommelspacher; 1995;1998).

Conclusión

A pesar de haber un consenso claro en cuanto al tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica una vez instalado, no lo hay en cuanto a su prevención, por lo que sería necesaria la realización de estudios en poblaciones generales de pacientes alcohólicos que son hospitalizados por diversas causas.

Al margen de esto, y según lo descrito anteriormente, nuestra opinión y experiencia apoya el uso profiláctico de benzodiazepinas en pacientes alcohólicos que ingresan al hospital general y que aún no han desarrollado un cuadro de abstinencia, debido a que: las benzodiazepinas son seguras y eficaces; generan tolerancia cruzada con el alcohol por lo que impiden que se produzcan los fenómenos de desestabilización de las cargas iónicas en las membranas neuronales, con lo cual se pretende evitar la sintomatología propia del desequilibrio cerebral que genera la ausencia o disminución plasmática del etanol; el paciente, a pesar de que aún no padezca un cuadro sintomático de abstinencia, en la mayoría de los casos, presenta malestar subjetivo importante; resulta preventivo para un cuadro con alta morbimortalidad que se desarrolla en la mayoría de los pacientes alcohólicos, y en los que no, éstos constituyen una población de riesgo; previene el Delirium Tremens o reagu-

dizaciones del cuadro de abstinencia; y además, hay estudios en poblaciones específicas que lo avalan.

Es importante remarcar que, sin embargo, hay que tener en cuenta el cuadro clínico que motiva la internación, y en algunos de éstos, el uso de benzodiazepinas puede ser controvertido.

Bibliografía

- Spies, C.D; Dubisz, N; Funk, W.; Blum, C.; Muller, C.; Rommelspacher, H.; Brummer, M.; Specht, M.; Hannemann, L.; Striebel, H.W.; Schaffartzik, W.; "Prophylaxis of alcohol withdrawal syndrome in alcohol-dependent patients admitted to the intensive care unit after tumor resection"; *British Journal of Anaesthesia*, 75: 734-739; 1995
- Mayo-Smith, M y col.; "Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence based practice guideline"; *Arch intern med.*; 164:1405-1412; 2004
- Devenyi, P.; Harrison, M.; "Prevention of alcohol withdrawal seizures with oral diazepam loading"; *Can med assoc J*. Vol 132, april 1; 1985
- Kalina, E.; "Actualizaciones en alcoholología"; Ediciones Brain Center-CEDA; cuaderno n°4; 2009
- Spies, C.D.; Rommelspacher, H.; "Alcohol withdrawal in the surgical patient: prevention and treatment"; *Anesth Analg* 88:946-54; 1999
- Davila, E.; Davila, E.; Jurczuk, I.; Melgar, E.; Romero, A.; "Protocolo de tratamiento del Síndrome de Abstinencia Alcohólica"; *Alcmeon* 55, año XVII, vol. 14, n°3, marzo 2008
- Ntais, C.; Pakos, E.; Kyzas, P.; Ioannidis, J.P.A.; "Benzodiazepinas para el síndrome de abstinencia alcohólica" (revisión Cochrane); *Biblioteca Cochrane plus*, N° 3, 2008
- D'Alessandro H. y col.; *Urgencias en Psiquiatría*, Cap. 14 "Adicciones" Socolsky, P.; Editorial Corpus; Rosario, 2008
- Peralta, C.; Salazar, M.; Pastor, J.; *Tratado de Psicofarmacología, Bases y aplicación clínica*; Sección cuarta: Manejo de psicofármacos en situaciones especiales, "el paciente alcohólico"; Editorial Panamericana; Madrid; 2005
- Monchablón Espinosa, A.; Marchant, N.F.; *Tratado de Psiquiatría*; Editorial Grupo Guía S.A; Buenos Aires; 2006

- Kaplan, H; Sadock, B.J.; "Sinopsis de Psiquiatría"; Editorial Waverly Hispánica S.A; Washington; 2006
- Moizeszowicz, J.; "Psicofarmacología Psicodinámica IV, Actualizaciones 2007"; Paidós; Buenos Aires; 2007
- American Psychiatric Association; "Guías para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos, Trastornos por consumo de alcohol"; Ars America; Washington; 2008