

ALCOHOLISMO

En el presente trabajo que el autor nos entrega bajo el modesto título de "nociones básicas para médicos generales", se aborda fundamentalmente el problema del alcoholismo en nuestro país, donde su magnitud afecta gravemente la salud general, a la familia, al rendimiento laboral y a la comunidad en conjunto.

Se destacan los datos consignados sobre mortalidad, morbilidad y prevalencia del alcoholismo en los diversos niveles socio-económicos; las varias formas clínicas, así como las complicaciones neurológicas y psiquiátricas del mar. Finalmente, se describen las acciones básicas de tratamiento y prevención en las diversas etapas del proceso.

No dudamos que para el médico general esta reseña ha de ser de evidente utilidad.

Alcoholismo: Nociones básicas para Médicos generales

Dr. JUAN MARCONI T. *

1. INTRODUCCIÓN.

Tipos de bebedores, problemas del alcohol y alcoholismo-enfermedad.

Los daños a la salud provocados por la ingestión anormal de etanol ocupan las primeras prioridades en la Salud Pública de gran cantidad de países, desarrollados o en desarrollo, capitalistas o socialistas. El concepto del problema del alcohol, parafraseando términos de Jellinek, se define como "cualquier uso de bebidas alcohólicas que causa daño al individuo o a la sociedad, o a ambos". Esta definición

amplia abarca, además de la ingestión excesiva y el alcoholismo, múltiples aspectos: ausentismo laboral, accidentes, crímenes, etc., que pueden ocurrir, aunque muy excepcionalmente, en bebedores moderados y aún en abstemios. El conjunto de daños sobrepasa el sector salud de una sociedad y compromete, a veces seriamente, la Economía como veremos luego en el caso de Chile.

Con el fin de ubicar en forma precisa el alcoholismo, en el Cuadro N° 1 se describe las características de los cuatro tipos de bebedores:

CUADRO N° 1

TIPOS DE BEBEDORES DE ALCOHOL

TIPO DE BEBEDOR	CANTIDAD, FRECUENCIA DE INGESTIÓN Y/O EFECTOS		
	INTERMITENTE	INVETERADA O CONTINUA	
NORMAL	<i>Abstemio</i>	Nunca o pequeña cantidad menos de 5 veces al año.	
	<i>Moderado</i>	Menos de una embriaguez al mes.	Menos de 1 litro/vino/día (o su equivalente en otras bebidas).
ANORMAL	<i>Excesivo</i> (con dependencia cultural y/o psicopatológica).	Doce o más embriagueces al año.	Un litro o más/vino/día (o su equivalente).
	<i>Alcohólico</i> (con dependencia física).	Incapacidad de detenerse al iniciar la ingestión. Síndrome de privación al dejar de beber.	Incapacidad de abstenerse de alcohol. Síndrome de privación al dejar de beber.

* Profesor de Psiquiatría: Depto. de Salud Pública, Salud Mental y Psiquiatría. Facultad de Medicina. Sede Sur de Santiago. U. de Chile.

El Alcoholismo, concebido como enfermedad, ha pasado por 4 etapas históricas: a) *Dipsomania* (1819), término que para C. von Bruhl-Cramer incluye toda ingestión anormal como síntoma de un estado depresivo endógeno. b) *Alcoholismo crónico* (1849), de Magnus Huss, es el "conjunto de todas las perturbaciones duraderas de las funciones psíquicas y físicas producidas por el abuso habitual de alcohol". c) *Adicción Alcohólica* (1960), concepto de Jellinek que implica la presencia de aumento de tolerancia tisular y síndrome de privación después de años de ingestión excesiva de alcohol. d) *Alcoholismo-enfermedad neurofisiopatológica* (1965) término que para Marconi incluye las formas clínicas *remite* (dipsomanía clásica), sin ingestión previa necesaria de alcohol, *intermitente*, con ingestión de pequeña cantidad de alcohol minutos antes de aparecer dependencia física; y la forma *inveterada*, con ingestión de pequeña cantidad horas antes de la dependencia física.

Según esta última concepción, el alcoholismo se define como: "una enfermedad crónica, caracterizada por una perturbación fundamental del sistema nervioso central, que se manifiesta por un grupo de síntomas y signos corporales que le confieren un carácter imperioso al deseo concomitante de ingerir alcohol. En el nivel conductual, la enfermedad se manifiesta por un estado de dependencia física, primaria o secundaria, hacia la sustancia. La sintomatología desaparece temporalmente después de consumo de cierta cantidad de alcohol".

2. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS PROBLEMAS DEL ALCOHOL.

La magnitud de este problema debe estudiarse integralmente en cada país. Aquí usaremos como modelo de análisis los datos recogidos en Chile. Indicadores importantes son:

2.1. *Mortalidad*. Santiago de Chile muestra la más alta tasa de mortalidad por cirrosis hepática (143 y 38,4 para hombres y mujeres, respectivamente, por cada 100.000 adultos) entre 12 ciudades latinoamericanas estudiadas.

2.2. *Morbilidad*. El 36,4% de los egresados, durante 1964, del Hospital Psiquiátrico corresponde al alcoholismo o sus complicaciones. De cada 10 camas de Medicina Interna, varones, 3 están ocupadas por pacientes cirróticos. El 38% de los tuberculosos hospitalizados o de consulta externa, tiene simultáneamente el diagnóstico de alcoholismo.

2.3. *Prevalencia de alcoholismo*. Estudios directos de terreno señalan el riesgo creciente de alcoholismo en adultos, desde la clase media urbana hasta los reductos aborígenes; las cifras son:

clase media baja	1,9%
clase obrera organizada	3,9%
clase obrera marginal	7,6%
clase obrera rural	6,0%
reductos mapuches	13,1%

Se aprecia claramente la relación del alcoholismo con la estructura de clases de la sociedad chilena. A nivel nacional se usa la tasa promedio de 5% de alcoholismo (300.000 casos en 1973) y 15% de bebedores excesivos (900.000 casos en 1973), dando un total de 1.200.000 bebedores anormales dentro de los 10 millones de chilenos, cifra que sobrecoge y plantea la necesidad de una solución urgente, dentro de los Programas de Salud Mental.

2.4. *Repercusiones sociales. Accidentes del Tránsito*: en 1964, había un 26% de ebrios entre los participantes en accidentes del tránsito. *Ausentismo y accidentes laborales*: el 70% de las ausencias al trabajo los días lunes, se debe a consumo anormal de alcohol. El 12,7% de los accidentes en la industria metalúrgica tiene relación directa con el consumo de alcohol. *Suicidios y homicidios*: el 25% de los suicidios y el 52% de los crímenes contra personas se producen bajo los efectos del alcohol. *Detenciones por ebriedad*: el 32,4% de las detenciones realizadas en 1969 corresponde a este rubro.

2.5. *Repercusiones económicas*. Un estudio realizado en Francia demuestra que el daño provocado por la ingestión anormal de alcohol duplica, como gasto nacional a los ingresos aportados por la producción de alcohol. En Chile, el Banco Central señala que, si se lograra mejorar a la mitad de los bebedores anormales (lo cual es posible con las técnicas actuales), el Producto Nacional Bruto crecería en 1% anual, lo cual equivale a invertir 1.300 millones de escudos al año (valor 1969).

Podríamos afirmar, en síntesis, que la ingestión anormal de alcohol afecta gravemente la salud general, a la familia, al rendimiento laboral y a la comunidad nacional en conjunto, frenando el desarrollo socio-económico.

3. CLÍNICA DE LA INGESTIÓN ANORMAL DE ALCOHOL.

Todos los individuos adultos pueden clasificarse en uno de los cuatro tipos de bebedores descritos en el Cuadro N° 1: Abstemios, Moderados, Excesivos y Alcohólicos.

Aplicados a la historia clínica de un caso de alcoholismo, estos cuatro tipos configuran una secuencia evolutiva. Habitualmente el paso desde la abstinencia a la ingestión moderada se produce en la pubertad. Entre los 14 y 20 años ocurre, con máxima frecuencia, el paso de la

ingestión moderada a la excesiva junto al comienzo de la vida laboral, y por la presión social de los compañeros de trabajo. Pasados 5 a 8 años de ingestión excesiva, un tercio de este tipo de bebedores sufre un daño irreversible de los centros de regulación de la apetencia por alcohol en el sistema nervioso central, que caracteriza al alcoholismo-enfermedad.

3.1. *Bebedor excesivo intermitente.* El caso tipo de un hombre mayor de 15 años, de clase obrera, que no prueba alcohol durante los días de trabajo. En cambio, el sábado y domingo, generalmente dos, tres o más litros de vino, alcanzando la embriaguez (con incoordinación motora). Estas intoxicaciones periódicas ocurren con grupos de amigos, fuera del hogar, en un ambiente de competencia para beber más que los compañeros y con fuerte crítica a los que no se embriagan dentro del grupo.

Con frecuencia estos bebedores tienen "crisis culturales de ingestión de alcohol", en fiestas (Semana Santa, Fiestas Patrias, Navidad, etc.), tres o cuatro veces al año. En cada crisis, hay embriaguez repetida, dos o más veces al día, durante dos o más días.

A partir de la encuesta de prevalencia de bebedores en Quinta Normal durante 1953, 131 bebedores excesivos fueron estudiados tres años después. De los que tenían embriaguez mensual en 1953, sólo un 7% eran alcohólicos en 1956; de los que presentaban embriaguez quincenal, el 12% de los casos pasaron a la enfermedad y los de embriaguez semanal, en un 26% pasaron a ser alcohólicos. El riesgo era máximo para los de embriaguez semanal entre 25 y 34 años, edad en que se actualiza con mayor frecuencia la predisposición genética a la dependencia física. Se estima que, en un lapso de cinco a ocho años de ingestión excesiva, un tercio de los casos desarrolla alcoholismo. Los dos tercios restantes siguen como excesivos, a veces por toda la vida, y pueden complicarse 10 a 15 después de iniciado este tipo de ingestión, con cirrosis, gastritis, psicosis o daño neurológico.

En niños de 6 meses a 14 años de edad, la ingestión excesiva se define con el límite de 1 gramo de etanol puro por Kg. peso al día o más, a pesar que cualquier ingestión de alcohol puede dañar los tejidos en desarrollo de un niño.

3.2. *Bebedor excesivo inveterado.* Se trata de adultos, hombres o mujeres que ingieren diariamente, a veces sin embriaguez, más de 100 c.c. de etanol puro (más de un litro de vino, dos de cerveza, o 1/4 litro de licores). Esta cantidad se reparte en 3 a 5 pequeñas ingestiones durante el día, incluyendo las comidas. Este ritmo horario se repite regularmente, agregán-

dose algún estado de embriaguez en las noches o durante el fin de semana.

Esta ingestión continua o inveterada es más frecuente en hombres de clase media u obreros especializados, y en mujeres de cualquier clase social. Año después de este ritmo de ingestión, un tercio de los casos pasa al alcoholismo inveterado, y el resto puede desarrollar complicaciones médicas, psiquiátricas o neurológicas.

3.3. *Alcoholismo o ingestión patológica de alcohol.* Alcohólicos son los que habiendo sido bebedores excesivos, sufren una variación biológica, cualitativa, de la respuesta del sistema nervioso frente al alcohol: la dependencia física.

Existen tres tipos principales de drogas capaces de inducir *dependencia física* (con desarrollo de tolerancia y síndrome de privación): los derivados del opio (morfina, heroína, etc.), los derivados anfetamínicos (benzedrina, etc.) y las drogas tipo alcohol-barbitúricos. Dos fenómenos biológicos caracterizan cualquier dependencia física, la *tolerancia*, es decir, que en ocasiones sucesivas se necesitan dosis, cada vez mayores para producir igual efecto, y el *síndrome de privación*, apareciendo síntomas corporales que hacen irresistible el apetito por la droga al suspender su ingestión.

El síndrome de privación constituye el núcleo resaltante, de la clínica del alcoholismo. Su grado de intensidad depende de dos variables principales: *el tiempo* que media desde la suspensión de la droga, aumentando progresivamente los síntomas desde 3 a 72 horas desde la última ingestión, y la *cantidad* de alcohol ingerido los días anteriores a la suspensión, siendo mayor la intensidad del síndrome a mayor cantidad ingerida.

Se puede distinguir tres grados de síndrome de privación, leve, mediano y grave, todos ellos de 3 a 7 días de duración a partir de la suspensión de alcohol. El leve muestra angustia, temblor muscular fino, sudoración, insomnio y apetito irresistible de alcohol. El grado mediano comprende todos los síntomas anotados, agregándose náuseas y vómitos, diarrea, facies congestiva y deshidratación. El grave presenta psicosis, ya sea alucinosis o delirium tremens y/o convulsiones, de gran mal epiléptico. Los tres grados se suceden 3, 12 y 48 horas después de suspendido el alcohol, en los casos que alcanzan su completo desarrollo (10% aproximadamente).

3.3.1. *Formas clínicas de alcoholismo.* Todo alcohólico tiene síndrome de privación al suspender la ingestión, pero hay dos formas clínicas, la remitente y la intermitente, que, además, presentan *formas peculiares de dependencia física al iniciar la ingestión de alcohol*, cosa que no sucede con otras drogas que causan depen-

dencia. Esto obliga a revisar la concepción del alcoholismo como adicción y nos lleva a la concepción neurofisiopatológica.

a) *Alcoholismo remitente*: es la dipsomanía clásica, muy poco frecuente, pero de gran importancia teórica. El paciente inicia sus crisis después de los 20 años de edad, sin ingestión excesiva previa de alcohol. Abruptamente aparece perturbación del ánimo de tipo depresivo psicótico. Días después de iniciada la distimia, se agrega un apetito primario irresistible de alcohol, con angustia o inquietud motora. El paciente sufre una crisis típica, con embriaguez repetida durante el día que se mantiene 3 a 5 días. Se trata de una dependencia física primaria, endógena, por el etanol, sin ingestión previa, minutos u horas antes como en las otras dos formas clínicas. El acceso termina espontáneamente, recobrando el paciente su capacidad de beber sin dependencia física; ella remite por largos períodos, meses o años, hasta la reaparición del acceso. Este cuadro aparece, en general, en pacientes con epilepsia psicomotora, e implica una descarga paroxística de un centro hipotalámico de apetencia por el etanol, metabolito normal que circula en proporción de 20 mgs. por litro de sangre, producto del metabolismo de los hidratos de carbono.

b) *Alcoholismo intermitente*. Su carácter distintivo es la "incapacidad de detenerse", minutos después de ingerir una pequeña cantidad de alcohol. El caso típico es de un paciente que no ha bebido por días o meses: en una reunión de amigos consume uno o dos vasos de vino. Antes de la aparición de la enfermedad podía o no seguir bebiendo. Ahora, se ve obligado a seguir hasta la embriaguez, pues la pequeña dosis ingerida le desencadena un deseo imperioso de beber más alcohol, con angustia concomitante. Ambos síntomas se calman, por pocos minutos, con otra dosis, reapareciendo varias veces hasta la embriaguez completa.

La aparición de la "incapacidad de detenerse" en un antiguo bebedor excesivo intermitente, marca una inversión de la respuesta del sistema nervioso central frente a pequeñas dosis de alcohol: en lugar de disminuir la angustia, aumenta e induce, junto al apetito patológico, nuevas ingestiones.

Generalmente, el paciente no registra el síntoma como expresión de enfermedad y racionaliza para explicar cada embriaguez, enmascarada, además por la subcultura de ingestión excesiva. Así pasa años, hasta que aparecen crisis patológicas de ingestión de alcohol, con embriaguez repetida varias veces en el día, durante dos o más días.

La secuencia de crisis, con períodos de abstinencia intermedio, es típica del ritmo inter-

mitente, y produce grave desadaptación social o invalidez, además de complicaciones médicas, psiquiátricas o neurológicas.

c) *Alcoholismo inveterado*. Aparece en hombres o mujeres que han sido bebedores excesivos inveterados. El comienzo de la enfermedad emerge con la aparición de un síndrome de privación leve (angustia, temblor, deseo imperioso, etc.), al distanciar 4 a 6 horas una de las dosis habituales de alcohol. La ingestión de un vaso de vino calma los síntomas, quedando definitivamente instalada la "incapacidad de abstenerse" de alcohol". El paciente no puede pasar más de algunas horas, días y noche, sin beber en pequeñas dosis, y en los casos típicos sale a beber a media mañana y media tarde en su trabajo, para aliviar su dependencia física por algunas horas. No existen días o semanas de abstinencia y, con frecuencia, se agregan estados de embriaguez en las tardes o el fin de semana.

Durante muchos años el paciente y su familia pueden no reconocer la enfermedad, hasta que, obligando a abstenerse por una enfermedad intercurrente, se agrava el síndrome de privación, o presenta complicaciones médicas, neurológicas o psiquiátricas.

3.4. *Complicaciones de la ingestión anormal de alcohol*. Tanto en bebedores excesivos como en alcohólicos, pueden aparecer enfermedades secundarias a la ingestión anormal. Estas complicaciones son: médicas, neurológicas y psiquiátricas. Dentro de las *médicas*, el aparato digestivo es el más afectado: gastritis aguda a repetición que originan gastritis crónicas atrofíca, hígado graso, cirrosis hepática con sus consecuencias a menudo mortales, pancreatitis aguda. Respecto al sistema circulatorio, se diagnóstica cada vez más la miocardiopatía alcohólica. Neumonías, por enfriamiento durante embriaguez profunda, son frecuentes en invierno.

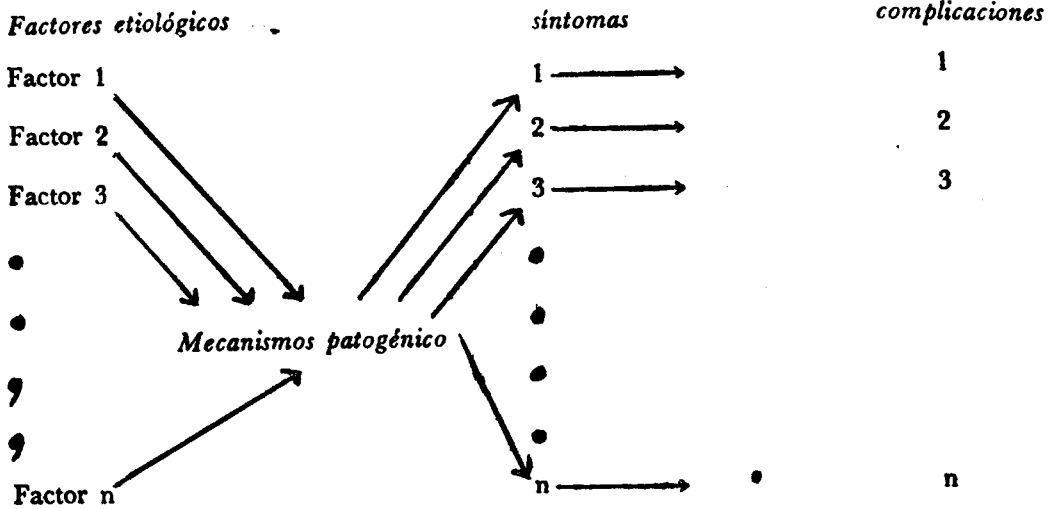
Las complicaciones neurológicas afectan todo el neuro-eje, pero pueden localizarse además como mielosis, polineuritis, cerebropatía o encefalopatía alcohólicas. Las más conocidas entre las últimas son la forma clínica de Wernicke y la de Korsakof.

Las complicaciones psiquiátricas, son universales, todo bebedor anormal sufre algún grado de deterioro intelectual ya que cada embriaguez mata millones de células cerebrales, que no se regeneran. Grados más avanzados, con pérdida de la autocrítica, son los casos de demencia alcohólica. Otra complicación psicótica es la celotipia alcohólica, de estructura similar a la paranoia. El delirium tremens y la alucinosis alcohólica no son propiamente complicaciones sino expresiones del síndrome de privación grave.

4. ETIOPATOGENIA DEL ALCOHOLISMO.

Es necesario separar los factores etiológicos, múltiples y variados, del probable mecanismo

patogénico unitario de la dependencia física y, luego de las múltiples formas sintomáticas y complicaciones secundarias del alcoholismo. La situación podría esquematizarse así:



4.1. *Factores etiológicos.* A su vez, se dividen en predisponentes (herencia, constitución) y desencadenantes (traumatismos craneanos, epilepsia e ingestión excesiva de alcohol).

Herencia. Ya vimos que dos tercios de los bebedores excesivos no desarrollan dependencia física. Aquellos que la presentan deben tener un terreno biológico predisuesto, genéticamente determinado. Estudios realizados en Finlandia con gemelos univitelinos, apoyan esta idea, ya que hay mayor concordancia (51%) respecto a alcoholismo entre ellos que en simples hermanos. En Chile, Cruz Coke ha postulado una herencia recesiva ligada al sexo, transmitida por vía femenina y que se manifiesta en los hombres de preferencia.

Constitución. Estudios hechos en nuestro país con la técnica de Sheldon, indican el predominio en alcohólicos de somatotipos endomesomorfos.

Factores desencadenantes serían:

Traumatismos craneanos. Se ha observado la aparición súbita de dependencia física después de un trauma craneano con pérdida de conciencia aún en adolescentes que recién inician la ingestión de alcohol.

Epilepsia. Ya hemos señalado que la forma remitente de alcoholismo se debería a una descarga paroxística del nivel hipotalámico, de origen endógeno. Trauma craneano y epilepsia son muy raros de observar como causa desencadenante de alcoholismo; la gran causa, en casi el 100% de los casos, es la ingestión excesiva y prolongada de alcohol.

Ingestión excesiva de etanol. Uno de cada 3

bebedores excesivos pasa, tarde o temprano a ser alcohólico. En Chile bastan como promedio, cinco a 8 años de ingestión excesiva para desarrollar dependencia física; a su vez, la causa fundamental de la ingestión excesiva, en nuestro país, es la subcultura de ingestión excesiva de alcohol, que presiona y obliga, a los adultos masculinos a sobrepasar límites peligrosos para la salud. Entre mujeres no existe tal presión y la prevalencia de alcoholismo alcanza sólo al 0,5% entre ellas, contra 8 a 9% en los hombres. Históricamente pueden diferenciarse en Chile tres modelos socioculturales de ingestión de alcohol, derivados de las dos culturas principales, indígena y española y su resultante, la tercera cultura: chilena. El modelo indígena se caracterizaba por 4 a 6 crisis culturales anuales de ingestión de alcohol, de tipo ritual. Participaban todos los hombres adultos, y la embriaguez era buscada activamente. El modelo español similar al italiano, prescribe la ingestión de vino sólo en las comidas y diariamente, en cantidad moderada, repudiándose activamente la embriaguez. La mayoría de la población chilena, obreros y campesinos, han desarrollado un modelo de ingestión que arranca de la raíz indígena, pero más intenso respecto a frecuencia de embriaguez ya que cada fin de semana se convierte en ocasión tipo en que ella es exigida por el grupo de amigos.

Para embriagarse más de 12 veces al año no es necesario invocar, en Chile, una etiología psicopatológica individual (neurosis, etc.). Basta que el adolescente masculino se adapte a la cultura imperante para compartir la amistad

mediante la libación y la embriaguez grupal. De aquí la trascendental importancia de la modificación de la subcultura de la ingestión excesiva para la prevención primaria del alcoholismo.

La ingestión excesiva induce un cambio biológico probablemente neurofisiopatológico, que sería el mecanismo patogénico, vía común final de todos los factores etiológicos señalados anteriormente.

4.2. *Mecanismos neurofisiopatológico.* El concepto de enfermedad enunciados en el punto 1, con sus tres formas clínicas, remitente, intermitente e inveterado, incluye la concepción etiopatogénica adictiva de Jellinek, pero la sobrepasa en dos aspectos. Un mecanismo fisiopatológico unitario debería explicar no sólo, la presencia del síndrome de privación, presente en todo alcohólico al dejar de beber y que explica por sí solo la incapacidad de abstenerse del alcoholismo inveterado, sino también la dependencia física al iniciar la ingestión, incapacidad de detenerse de la forma intermitente, y la necesidad primaria, endógena, de etanol de la forma remitente.

Es necesario definir, en clínica, la conducta de *dependencia física colectiva hacia el etanol*. Ella puede describirse como la coexistencia de un intenso estado displacentero, generalmente angustioso, y de un apetito patológico o "deseo urgente e impetuoso de ingerir bebidas alcohólicas". Este síndrome de dependencia física selectiva hacia el etanol puede presentarse primariamente, sin ingestión previa necesaria de etanol, en el alcoholismo remitente o secundariamente, con ingestión de etanol, minutos antes en el alcoholismo intermitente (incapacidad de detenerse), u otras antes en el alcoholismo inveterado (incapacidad de abstenerse).

Tanto la angustia como el deseo impetuoso de alcohol están presentes siempre en el síndrome de privación, pero este último sobrepasa largamente al síndrome de dependencia física selectiva ya que, además aparece temblor, sudoración, náuseas, vómitos, diarreas, psicosis y convulsión epiléptica.

Hemos discutido en otro trabajo los detalles de nuestra concepción neurofisiopatogénica del alcoholismo. Resumiremos aquí sus premisas principales: a) Existe evidencia experimental en el hombre que la "incapacidad de detenerse" no depende de un síndrome de privación. b) La dependencia física primaria (dipsomanía o alcoholismo remitente) excluye una explicación unitaria del alcoholismo en términos de adicción farmacológica. c) Existe evidencia experimental en animales acerca de doble efecto excitatorio del etanol en el sistema nervioso central: directo e indirecto. Dosis pequeñas, iniciales, de etanol excitan *directamente* la cor-

teza y el hipotálamo, bajando el umbral, pero horas después, eliminando el etanol provocan indirectamente hiperexcitabilidad reactiva, que explica el síndrome de privación. d) La conducta de dependencia física selectiva hacia el etanol, deseo impetuoso y angustia, aparecen en el alcohólico no sólo como parte del síndrome de privación, sino después de ingerir pequeñas dosis de etanol (incapacidad de detenerse y abstenerse), y aún sin ingestión previa de etanol (crisis del alcohólico remitente). e) Existe en el sistema nervioso central (tálamo) circuitos cuya excitación provoca angustia y, probablemente otros íntimamente relacionados, cuya excitación provoca sed irresistible de etanol (hipotálamo). f) En el alcohólico intermitente e inveterado tendría por causa de su ingestión excesiva previa, un daño funcional de los circuitos mencionados, daño que hace invertirse la respuesta al etanol de dichos circuitos: cualquier ingestión, aún pequeña aumenta la angustia y el apetito de etanol, en lugar de calmarlos como sucede en el no alcohólico.

Esta hipótesis patogénica ha sido apoyada en estudios neuroquirúrgicos con electrodos implantados en pacientes alcohólicos, como parte de un tratamiento patogénico de la enfermedad.

5. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL ALCOHOLISMO.

Las acciones básicas se pueden ordenar en tres etapas del proceso: *prevención primaria*, evitar que aparezcan alcohólicos disminuyendo los bebedores excesivos; *prevención secundaria*, diagnosticando y tratando precozmente a los alcohólicos, y *prevención terciaria*, tratando las complicaciones médicas y sociales (rehabilitación), para impedir la invalidez y la muerte. Destacaremos aquí la prevención secundaria. La meta final de tratamiento sintomático del alcoholismo es lograr la abstinencia total e indefinida de bebidas alcohólicas. Comprende tres etapas: tratamiento del síndrome de privación, del hábito de ingerir alcohol y la mantención definitiva de la abstinencia.

5.1. *Tratamiento del síndrome de privación.* Su objeto es disminuir la hiperexcitabilidad reactiva del sistema nervioso central durante los 7 días que siguen a la suspensión del etanol. Los medicamentos más efectivos son las fenotiasinas, especialmente la clorpromazina en dosis de 200 a 500 mgr. diarias repartidas en cinco dosis, y el clorodiasepóxido, (cuando hay antecedentes y crisis epilépticas), 80 a 100 mgs. diarios, en 4 dosis. Generalmente se agrega vitaminas B1, B6, B12, una ampolla de cada una inyectadas juntas, por vía intramuscular, día por medio. En delirium tremens, además, se

administran antibióticos, hidratación y tónico cardíacos de acción rápida.

5.2. *Tratamiento del hábito de ingerir alcohol.* Sigue a los siete días iniciales pero ya desde el comienzo, lo central del tratamiento es *crear conciencia* de enfermedad. El paciente debe reconocer su dependencia física como el eje de su enfermedad, y *decidir* abstenerse definitivamente de alcohol. El diálogo amistoso con un profesional y particularmente, con alcohólicos ya mejorados, es el área central para lograr este cambio medular.

Terapias físicas coadyuvantes son el condicionamiento aversivo hacia el alcohol y las drogas inductoras de abstinencia. El condicionamiento aversivo hacia el alcohol y las drogas inductoras de abstinencia. El condicionamiento aversivo se provoca mediante sustancias químicas (apomorfina) o estímulos eléctricos. La apomorfina (ampollas al 1% de 1 c.c.), se inyecta subcutánea, con el paciente sentado frente a bebidas alcohólicas de su preferencia. A los pocos minutos, produce vómito (estímulo incondicionado), pero, *antes de su aparición*, el paciente debe oler y gustar las bebidas (estímulo condicionante). La respuesta condicionada se obtiene cuando, después de 20 a 25 sesiones (diarias), se obtiene vómito previa inyección de suero fisiológico. Cada 6 meses debe reforzarse el condicionamiento con 2 a 4 sesiones adicionales. El estímulo doloroso eléctrico

consiste en una descarga de corriente continua de alrededor de 70 Volts, mediante el electrodo colocado en una manguito aplicado al antebrazo izquierdo, inmediatamente después de oler y gustar bebidas alcohólicas. La batería de vasos incluye bebidas analcohólicas; la ingestión de ellas no va seguida de descarga eléctrica dolorosa.

La droga inductora de abstinencia: más conocida es el disulfirano, que bloquea la oxidación del acetaldehído, producto de la degradación normal del etanol ingerido minutos antes. La intoxicación pasajera por acetaldehído provoca congestión facial, angustia taquicardia, somnolencia y baja brusca de presión arterial. Se da un comprimido de 0,5 grs. al día, por mínimo de 2 años.

5.3. *Mantención definitiva de la abstinencia.* La abstinencia definitiva de alcohol sólo puede lograrse si hay apoyo social del grupo que rodea al enfermo y, muy particularmente, mediante la incorporación del paciente a un *Club de Alcohólicos Recuperados* durante el resto de su vida. Si el propio paciente aprende a ayudar a otros alcohólicos para lograr la abstinencia, se asegura aún más la recuperación.

5.4. *Evaluación de resultados del tratamiento.* Se considera mejorado al paciente abstinento por un mínimo de dos años. Con un tratamiento como el indicado, se logra en el 50% de los casos.