



Alcohol y neuropsicología

Calvo Botella, Helena

RESUMEN: **Objetivos:** Revisar la relación entre abuso de alcohol y diversas alteraciones neuropsicológicas. **Material y métodos:** Se estudian las secuelas estructurales, funcionales y neurocognitivas del abuso de alcohol. Se revisan los factores que pueden explicar la variabilidad en los déficit neuropsicológicos mostrados por alcohólicos, como historia de consumo de alcohol, edad, sexo, historia familiar de alcoholismo, estatus psiquiátrico, historial médico y abuso concomitante de otras drogas, y se examinan los conceptos de "síndrome alcohólico fetal" y "demencia alcohólica". **Resultados:** El abuso de alcohol puede inducir un amplio rango de desórdenes neuropsicológicos que parecen remitir con la abstinencia. Sin embargo, el proceso de recuperación puede llevar varios años, especialmente en los alcohólicos de más edad, los cuales no siempre alcanzan niveles normales de funcionamiento cognitivo.

Conclusiones: Los déficit cognitivos asociados al abuso de alcohol mejoran con la abstinencia, pero pueden influir en la eficacia del tratamiento y las recaídas en el consumo.

PALABRAS CLAVE: Alcohol. Neuropsicología. Disfunción frontal. Síndrome alcohólico fetal. Demencia alcohólica.

Introducción

El consumo abusivo de alcohol es un problema de salud pública, especialmente en países como el nuestro, de larga tradición vinícola. Los costes sanitarios y humanos son enormes, dado que una vez establecida la dependencia, el alcoholismo se convierte en un trastorno crónico e, incluso en ausencia de ésta, el abuso de alcohol provoca numerosos daños en diferentes sistemas del organismo, incluido el sistema nervioso central (SNC). Revisaremos a continuación los hallazgos que relacionan el consumo de alcohol con deterioro neuropsicológico, teniendo presente que se refieren a situaciones de consumo abusivo pero recordando también que, tal y como sucede en el ámbito de las enfermedades cardiovasculares, existe una amplia controversia acerca del efecto "protector" que el consumo moderado de alcohol tiene sobre las funciones cognitivas^{1,2}. Existen numerosas evidencias de que las alteraciones neuropsicológicas, estructurales y funcionales ligadas al consumo de alcohol constituyen un continuo^{3,4}, en cuyo extremo estarían las formas más graves en las que el alcohol juega un papel secundario, entre ellas la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff y la demencia alcohólica, concepto sobre el que se discutirá más adelante. Actualmente se considera abandonada la visión de que dicho tipo de alteraciones eran las únicas consecuencias del alcohol sobre el funcionamiento neuropsicológico del sujeto y se admite que existe un variado abanico de afectación ligado al consumo de alcohol mismo. Estudios *in vitro* han demostrado que el etanol es, per se, un tóxico celular susceptible de causar muerte y afectar a la diferenciación y proliferación celular, con efectos más graves en las células neurales en desarrollo, pero pudiendo afectar también a células diferenciadas². El mecanismo por el cual el etanol produce este daño se desconoce, pero a este respecto se han señalado como posibles causas la excitotoxicidad, el estrés oxidativo, la muerte neuronal por apoptosis y el papel del acetaldehído, entre otros^{2,5,6}.

El consumo crónico de alcohol produce una hipersensibilización compensatoria del receptor NMDA para el glutamato, lo que se traduce en un elevado incremento de la acción excitatoria de éste en situaciones de abstinencia^{2,5}. La sobreexcitación de dichos receptores conduce a la acumulación masiva de calcio intracelular y eventualmente a la muerte de la célula.

Este mecanismo se ha relacionado, en el espectro de trastornos por abuso de alcohol, con la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, el delirium tremens, el síndrome alcohólico fetal y el deterioro cognitivo por abuso de alcohol. Por otro lado, la metabolización del etanol produce un aumento en la generación de radicales libres susceptibles de causar daño neuronal^{2,5}, y una disminución paralela

de las concentraciones de varias sustancias antioxidantes, dando como resultado una situación de estrés oxidativo.

En cuanto a la apoptosis o "suicidio celular", es un mecanismo fisiológico que conduce a una muerte celular programada cuando se producen una serie de factores, como daños irreparables en el ADN. Se ha hipotetizado que este mecanismo, inicialmente adaptativo, podría desencadenarse de manera patológica por influencia de factores externos, entre ellos, el etanol, especialmente en las neuronas del cerebro en desarrollo^{5,6}, lo que se relaciona con el síndrome alcohólico fetal y los efectos del consumo de alcohol durante el embarazo.

Por otra parte, el papel que juega el acetaldehído en el SNC, tanto a nivel psicofarmacológico como neurotóxico, sigue siendo controvertido. Este metabolito del etanol es altamente reactivo y varias veces más tóxico que éste. Se cree que puede mediar algunos de los efectos neurotóxicos del etanol^{2,7}, posiblemente por metabolización de alcohol en el cerebro vía catalasa, ya que este sistema es el de mayor actividad en el SNC y dado que el acetaldehído fruto del metabolismo periférico del etanol atraviesa con dificultad la barrera hematoencefálica². En los últimos años, el acetaldehído se ha relacionado con el síndrome alcohólico fetal^{8,9}.

En el artículo se tocan con detalle los siguientes temas Alteraciones estructurales y funcionales, Alteraciones neuropsicológicas, Variables implicadas en el deterioro neuropsicológico del alcohólico, Historia de bebida y patrón de consumo, Edad, Sexo, Historia familiar de alcoholismo, Comorbilidad psiquiátrica, Uso concomitante de sustancias, Complicaciones médicas asociadas, Alcohol y embarazo: el síndrome alcohólico fetal y exposición prenatal al alcohol, El concepto de demencia alcohólica, Reversibilidad de los déficits e implicaciones para el tratamiento, Conclusiones.

El artículo completo se extrajo y puede consultarse en la siguiente liga en Internet:

<http://db2.doyma.es/pdf/182/182v05n03a13049864pdf001.pdf>

