



CHIAPAS
GOBIERNO DEL ESTADO



**SECRETARÍA
DE EDUCACIÓN**
GOBIERNO DE CHIAPAS



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

CLAVE: 07PSU0075W RVOE ACUERDO NÚMERO: PSU-212/2007

**“ALCOHOLISMO, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO EN EL ALBERGUE
(VINO CELESTIAL A.C.) DE COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS.”**

“ENERO - JUNIO 2022”

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERÍA**

PRESENTA:

**CÉSAR ABRAHAM MORALES PÉREZ
MARÍA DE JESÚS PASCUAL PEDRO**

ASESOR DE TESIS:

DAE. MARÍA CECILIA ZAMORANO RODRÍGUEZ

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS; AGOSTO DE 2022



CHIAPAS
GOBIERNO DEL ESTADO



SECRETARÍA
DE EDUCACIÓN
GOBIERNO DE CHIAPAS



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

CLAVE: 07PSU0075W RVOE ACUERDO NÚMERO: PSU-212/2007

**“ALCOHOLISMO, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO EN EL ALBERGUE
(VINO CELESTIAL A.C.) DE COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS.”**

“ENERO - JUNIO 2022”

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERÍA**

PRESENTA:

**CÉSAR ABRAHAM MORALES PÉREZ
MARÍA DE JESÚS PASCUAL PEDRO**

ASESOR DE TESIS:

DAE. MARÍA CECILIA ZAMORANO RODRÍGUEZ

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS; AGOSTO DE 2022

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN

DEDICATORIA

Índice:

Portadilla

Autorización de impresión

Dedicatoria

Índice ----- P. 1

Introducción ----- P. 5

Capítulo I ----- P. 10

Justificación ----- P. 6

Objetivos ----- P. 7

Planteamiento del problema ----- P. 8

Hipótesis ----- P. 9

Capítulo II (Marco referencial) ----- P. 11

2.1. Antecedentes históricos ----- P. 11

2.2. Principales conceptos ----- P.11

2.3. Epidemiología ----- P.11

2.4. Signos y síntomas ----- P.11

2.5. Diagnóstico ----- P.11

2.6. Tratamiento ----- P.11

2.7. Prevención ----- P.11

2.8. Cuidados de enfermería ----- P.11

Capítulo III (Metodología de la investigación) ----- P. 12

3.1. Diseño y tipo de estudio ----- P.12

3.2. Universo y muestra ----- P.12

3.3. Tipo de muestra ----- P-12

3.4. Material y métodos ----- P.12

3.5. Criterios de inducción ----- P.12

3.6. Criterios de inducción ----- P.12

3.7. Criterios de eliminación ----- P.12

3.8. Plan de análisis ----- P.12

3.9. Aspectos de éticas ----- P.12

3.9.1. Normas ----- P.12

3.9.2. Leyes ----- P.12

3.9.3. Reglamentos de institución ----- P.12

Capitulo IV (Referencias) ----- P. 13

4.1. Análisis y gratificación de los resultados ----- P.13

4.2. Resultados ----- P.13

4.3. Discusión ----- P.13

4.4. Conclusión ----- P.13

4.5. Recomendación ----- P.13

4.6. Referencias bibliográficas ----- P.13

4.7. Anexos ----- P.13

Sugerencias y/o respuesta ----- P. 14

Conclusiones ----- P. 15

Bibliografías ----- P. 16

Anexos ----- P. 17

INTRODUCCIÓN

El alcoholismo es una patología adquirida, esta patología principalmente afecta no solamente a la vida del individuo alcohólico, también afecta a su núcleo familiar, al entorno social con el cual él se relaciona y de igual forma, se daña a él mismo, causándole en un futuro complicaciones derivadas del consumo prolongado del alcohol.

En la actualidad, el alcoholismo ha dejado estragos gigantescos, deteriorando la vida social de los individuos, desgastando los ingresos económicos generados para el sustento de núcleo familiar principalmente, como también, causando un desequilibrio importante en su estilo de vida, perdiendo el control de sus pensamientos y acciones al momento que se encuentra en este proceso alcohólico; Esto genera estragos psicológicos en él mismo y sus seres queridos, dejando una huella de deterioro social en su medio laboral, educativo y familiar, dependiendo del grupo etario en el que el individuo se relacione.

Cuando una persona realmente adquiere esta patología alcohólica, se le es imposible generar un control de abstinencia de la sustancia en el momento del consumo, causando así una ingesta descontrolada de la bebida alcohólica, que, a un corto, mediano o largo plazo, puede acabar la vida del individuo al cual se le atribuye dicha enfermedad.

De esta forma la familia, amigos, y la sociedad en muchas ocasiones, buscan alternativas para la mejora de la Salud de los individuos carentes de estabilidad y control ante la sustancia embriagante, buscando prevenir complicaciones en la Salud y de igual manera buscando el bienestar físico mental y social de la persona alcohólica, siempre brindando apoyo emocional y alternativas profesionales, las cuales con la experiencia generada con el paso de los años, puedan concientizar al individuo de la situación y buscar una salida de la enfermedad, **previniendo(prevenir, precaver, prever, presentir, impedir, evitar, eludir, entorpecer)** de esa manera futuras secuelas agravantes a la Salud, que

puedan generar un desequilibrio complejo, llegando a causar hasta la muerte del consumidor.

De esta manera, la tesis abarca desde el concepto, las principales características de la patología, la prevención y tratamiento del problema; comprendiendo también introducción, justificación, sugerencias y bibliografías sobre el tema.

CAPITULO I

JUSTIFICACIÓN

Esta tesis se elaboró por el interés de dicha patología, considerando que actualmente hay muchos individuos que sufren de esta situación y desestabilizan el funcionamiento adecuado de su organismo por la ingesta de estos productos nocivos a la Salud.

Por ello nos dirige a comprender la importancia de saber cómo intervenir a tiempo, pues es indispensable para el profesional del área de la Salud, esto favorece a la persona con la enfermedad alcohólica, valorando que al afectarse con la patología degenerativa y acudir con un profesional del tema a tiempo, puede prevenir problemas futuros.

Es sumamente importante hablar sobre el alcoholismo, para buscar alternativas de ayuda, y priorizando los problemas que lleguen a desencadenar el interés por el consumo de esta sustancia. El abordaje oportuno podrá solucionar con mayor certeza esta afectación en cada individuo.

La tesis se realizó como requisito indispensable para la conclusión de la licenciatura en Enfermería General, solicitada por la institución educativa "Universidad Del Sureste" campus Comitán de Domínguez, Chiapas.

OBJETIVOS

General:

- Contribuir concientizando a las personas que el alcoholismo es una enfermedad degenerativa, y conocer cuáles son los principales factores que desencadena en el organismo del individuo. Utilizando diferentes métodos de prevención para lograr la erradicación del consumo del alcohol en las personas que están en un proceso de recuperación adictivo en el centro "Albergue Vino Celestial A. C." de Comitán de Domínguez, Chiapas.

Específicos:

- Identificar los signos y síntomas cuando el alcoholismo se vuelve una enfermedad.

- Educar a los familiares sobre la prevención del alcoholismo y fomentar la participación de los mismos en el proceso.

- Fomentar actividades recreativas, físicas, y psicológicas para facilitar el proceso de recuperación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En esta investigación se habla acerca del gran impacto que tiene el alcoholismo en la vida de una persona alcohólica, tratando problemáticas acerca de cómo llega afectar dicha enfermedad en su vida personal, familiar, social y así mismo cuáles son las principales causas o factores por las que el individuo se vuelve alcohólico.

De esta manera para dar una prevención y tratamiento ante la enfermedad. La técnica que se utilizó para lograr objetivo de la investigación se consideró mediante un cuestionario, realizando series de preguntas las cuales nos indicaron aspectos sobre los principales factores por el cual una persona se vuelve víctima de la enfermedad alcohólica, por tal motivo, nos basamos en el enfoque del resultado obtenido, planteando así una prevención y tratamiento que se pueda llegar a aplicar en una situación de riesgo y de rehabilitación en casos iniciales y avanzados. Por lo tanto, nos enfocamos para que la tesis pueda verse aplicada como respaldo teórico y práctico en el centro "Vino Celestial A.C." de Comitán de Domínguez, Chiapas.

¿Cuáles son los factores que llevan a un individuo a hacerse alcohólico?

Hipótesis

1.- ¿El desequilibrio emocional, psicológico y social, son factores precursores para que los individuos se vuelvan alcohólicos?

2.- ¿El tener una relación o vínculo social con individuos o familiares que consumen de manera desmedida y recurrente la sustancia del alcohol, es uno de los principales factores para volverse alcohólico?

CAPITULO II. Marco referencial.

2.1. Antecedentes históricos.

Dentro del proceso desencadenante de la patología del alcoholismo, se ven relacionados muchos factores, los cuales son determinados por los antecedentes históricos que se han presentado en el transcurso del tiempo en la sociedad, como son los derivados por la edad, género, o situación en la que se presentó la inquietud por el consumo del alcohol.

En muchas de las ocasiones, el alcoholismo se desencadena por sufrir una decepción sentimental que causa un desequilibrio emocional en las personas que lo ingieren; en este caso, los individuos que consumen este producto nocivo a la Salud en cantidades desmedidas, como en la juventud, son impulsados por los amigos, o por familiares, los cuales consideran oportuno que prueben el alcohol, por alguna desestabilidad emocional, por alguna situación precaria y en momentos de necesidad llegan hasta delinquir para poder obtener lo que necesitan, sin pensar en las consecuencias.

En España y México, la edad promedio en la cual los jóvenes comienzan a ingerir dicho producto es entorno de 13 años y 16 años de edad, muchos más comienzan en edad más adulta llegando a sobrepasar los 18 años de edad, sin embargo, es un hecho el cual el consumo de este producto descontrolado puede llegar a causar problemáticas en los individuos que lo ingieran. En los individuos que comienzan el consumo en edad temprana principalmente el riesgo que corren si son conductores de vehículos, y lo realizan en un estado de ebriedad, puede ser factor de un caos traumático en sus vidas, con una probabilidad muy alta de que causen algún accidente vial que termine como repercusión en pérdidas vitales, tanto del conductor responsable o de terceros.

En la actualidad de igual forma en las personas adultas, el consumo del alcohol se ve generado en diversos casos por la falta de un empleo, la inestabilidad familiar o por problemáticas las cuales no alcanzan a ver un término de la situación y se sienten en la necesidad de olvidar sus problemas al consumo inmoderado de dicho producto.

En Chiapas, México; un porcentaje amplio de la población ingiere alcohol, la cultura Chiapaneca de igual forma tiene propios productos alcohólicos como lo son los derivados del destilado de caña, que al momento de dejar fermentar produce un porcentaje elevado en grados de alcohol; así como también el Posh o Pox y de igual forma el pulque, que son productos artesanales pero embriagantes en cantidades desmedidas.

La sociedad carece de una cultura reguladora de este producto, por lo tanto, existen muchos casos patológicos de alcoholismo que son incontrolados, brindando como resultado, a individuos en situación de calle por el desprecio que en su momento la familia les realiza por no saber controlar su situación, o de la misma manera, sin embargo por factores en donde al momento de que salen de su vivienda no saben cómo volver a la misma y terminan en situación de calle por días e incluso, el grado de afección de los individuos no les permite regular su ingesta hasta después de semanas.

2.2. Principales conceptos.

El alcohol, sustancia psicoactiva con propiedades de dependencia, se ha utilizado ampliamente en muchas culturas durante siglos. El consumo nocivo de alcohol conlleva una pesada carga social y económica para las sociedades. El consumo nocivo del alcohol también puede perjudicar a otras personas, por ejemplo, familiares, amigos, compañeros de trabajo y desconocidos. Así mismo, el consumo del alcohol genera una carga sanitaria, social y económica considerable para el conjunto de la sociedad.

2D COCEPTO La OMS la define como "el estado psíquico y a veces físico causado por la interacción entre un organismo vivo y una droga, caracterizado por modificaciones de comportamiento y otras reacciones que comprenden siempre un impulso irreprimible por tomarla de forma continua o periódica, a fin de experimentar sus efectos psíquicos y, a veces, para evitar el malestar producido por la privación". (citar con APA).

3ER CONCEPTO En 1849 se dio la conceptualización de la palabra alcoholismo por Magnuss Huss, quien describía las consecuencias físicas de un consumo masivo y prolongado, cuyo concepto es muy similar a los establecidos actualmente (Organización Mundial de la Salud, 1994). Benjamin Ruch (siglo XVIII) hablaba de la "ebriedad habitual" causada por los "licores espirituosos" como una condición involuntaria, cuya única cura es la abstinencia total, misma condición terapéutica con validez clínica a nuestros días.

CUARTO CONCEPTO El síndrome alcohólico fetal consiste en una combinación de anomalías craneofaciales (adelgazamiento del labio superior, hendidura palpebral estrecha, etc.) y cerebrales (agenesia del cuerpo calloso, etc.), alteraciones en el crecimiento postnatal, con disfunciones neurológicas, déficits cognitivos e intelectuales.

2.3. Epidemiología.

El consumo del alcohol viene de años tras años, ante la sociedad se ha llegado a normalizar y aceptando su práctica, por la facilidad de su venta y que no es juzgado como otras drogas, ya que su venta es legal. Se estima que con el paso de los años su consumo ha ido incrementando. Su consumo ha provocado mayor riesgo de múltiples problemas sociales. Se ha demostrado que el alcohol es toxico en nuestro organismo y no es compatible con diferentes órganos, así provocando alteraciones más severas por su consumo crónico o a largo plazo ocasionando numerosas patologías inflamatorias y degenerativas.

En investigaciones se ha demostrado que es el tercer factor de riesgo para la salud más importante tanto epidemiológicamente ya que su consumo contribuye a la aparición de enfermedades como la muerte prematura, esta patología hace competencia con otras enfermedades como el consumo de tabaco y la hipertensión arterial. Como factor de riesgo para la salud es tres veces más importante que la diabetes y cinco veces más importante que el asma. Se calcula que la población consume de forma regular bebidas alcohólicas, pero otras corren mayor riesgo debido que son consumidores dependientes de esta sustancia. Es uno de los trastornos más frecuentes en el sexo masculino, doblando o triplicando el riesgo de presentar una dependencia al alcohol con respecto a las mujeres y presentando un inicio más precoz. En términos de consumo de alcohol, el 20% de los bebedores bebe el 80% de todas las bebidas alcohólicas.

Los últimos datos publicados por el Observatorio del Plan Nacional sobre Drogas muestran con claridad esta situación que la población adulta encuestada reconoce ser consumidora de alcohol, nos indica que un 83,2% en el caso de los varones y un 69,9% en el de las mujeres, la edad media de inicio del consumo se sitúa en los 16 años, de los consumidores una pequeña parte reconocen beber a diario, en cuanto a las intoxicaciones etílicas en el último año un 41,3% de los hombres un 23,5% y un 16,2 % de las mujeres has pasado por esta situación. Pese a estos datos la percepción de riesgo de consumo de alcohol sigue siendo la más baja entre las sustancias psicoactivas adictivas de consumo más frecuente en nuestro país. Anualmente son atendidos alrededor de unos 34.000 pacientes con problemas de dependencia alcohólica. La carga de enfermedad atribuible al consumo de alcohol en el mundo, aunque depende de cada zona geográfica, globalmente alcanza un 4% y está superada solo por el tabaco, hipertensión arterial, relaciones sexuales de riesgo y sobrepeso. El abuso de alcohol es una de las principales causas prevenibles de morbilidad y mortalidad en el mundo. Pero el consumo abusivo de alcohol no solo perjudica al consumidor por ser el alcohol una droga de abuso con causalidad en más de 60 patologías médicas, ya que su relación con la violencia a nivel familiar y de género, con los accidentes laborales y de circulación está claramente demostrada, y por ello los gastos indirectos son mucho mayores. La combinación de alta morbilidad y alta mortalidad unidas a una baja conciencia de enfermedad, tanto a nivel social como individual, genera una situación en la que un gran número de personas en situación de riesgo no siente la necesidad de demandar ayuda en lo que a su consumo de alcohol se refiere y por lo tanto no acudirá a los centros de atención sanitaria, generales o específicos, refiriéndose de forma específica al mismo. Sin embargo, la población acude de forma frecuente a su médico de Atención Primaria para plantearle cuestiones de salud. Estas visitas al centro de salud suponen una gran oportunidad para intervenciones preventivas basadas en el screening rutinario.

Epidemiología y tipologías de consumos abusivos o de riesgo de alcohol y los problemas derivados de los mismos junto a intervenciones breves basadas en el consejo médico y la derivación a unidades especializadas, de aquellos pacientes que presenten un problema grave de alcoholismo. Se estima que en las poblaciones de pacientes que son atendidos en Atención Primaria, hay entre bebedores de riesgo, bebedores abusivos y pacientes con dependencia al alcohol. Sin embargo, el personal de primer nivel de atención tiene dificultades para aplicar estas intervenciones por distintas causas: falta de tiempo, falta de formación, falta de apoyo por parte de servicios de Atención Especializada, miedo a enfrentarse a los pacientes, la sensación de que este tipo de intervenciones no son aplicables o la idea de que los pacientes con problemas derivados del consumo de alcohol no responden a este tipo de intervenciones. Algunos estudios indican que el porcentaje de pacientes que acuden a consultas en atención primaria con problemas relacionados con el consumo de alcohol no detectados son del sexo masculino y femenino. Para ambos sexos la edad de mayor riesgo se sitúa entre los 36 y 45 años. La familia es una parte fundamental para el consumo o prevención de esta enfermedad. Debido que constituye un elemento esencial en la socialización en la infancia y en la adolescencia. Es el grupo primario con el que convive y a partir del cual crecemos y maduramos, y conocemos que es lo bueno y no.

2.3.1 Dentro de la población mexicana entre los 12 y los 65 años, el 6.2%

padece el trastorno o dependencia del alcohol. Esto quiere decir que alrededor de 4.5 millones de usuarios de alcohol en México tienen problemas para controlar su consumo. Este padecimiento, como cualquier conducta, depende de factores genéticos, así como ambientales.

Entre estos últimos figuran centralmente el estrés y la ansiedad.

El alcoholismo o trastorno del uso del alcohol (TUA) es una enfermedad recidivante (que reaparece algún tiempo después de padecida) y que, según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, se sustenta en el abuso y la dependencia del alcohol.

El abuso se define como el uso repetido del alcohol a pesar de sus consecuencias adversas fisiológicas, sociales y familiares. La dependencia, por su parte, es definida como el abuso del alcohol acompañado de tolerancia (la necesidad de beber cada vez más para obtener los mismos efectos que con las primeras experiencias) y de síndrome de abstinencia (conjunto de signos y síntomas que involucra una intensa sensación de malestar al suspender el uso del alcohol). La dependencia también incluye el craving: deseos incontrolables de beber alcohol.

2.3.2 Trastorno del uso del alcohol en México y el mundo

El consumo de alcohol involucra a todas las sociedades. Por ejemplo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que hay un poco más de 2 mil millones de consumidores de alcohol en el mundo. Considerando que somos 7 mil millones de habitantes en el planeta, esto implica aproximadamente a 30% de la población mundial.

Lo anterior no quiere decir que todos ellos padezcan trastorno del uso del alcohol. Muchos son consumidores ocasionales y tienen control sobre su ingestión.

De acuerdo con la OMS, también hay países en donde se beben hasta 20 litros de alcohol (calculado como alcohol puro e ingerido a partir de las bebidas con alcohol) per cápita por año. En México, la OMS calcula que se consumen hasta 4.6 litros de alcohol puro per cápita por año. Así, si calculamos que un sujeto se los bebe en una bebida que tenga 4% de alcohol (por ejemplo, una cerveza), significa que toma aproximadamente 115 litros de cerveza al año: un poco menos de siete cervezas a la semana.

Dentro de la población mexicana total entre las edades de 12 a 65 años, la Encuesta Nacional de las Adicciones (ENA 2011) reporta que 6.2% padece el trastorno o dependencia al alcohol. Esto quiere decir que 6.2% de más de 75 millones de personas en este intervalo de edad equivale, en números reales, a

4.5 millones de usuarios de alcohol que tienen problemas para controlar su consumo.

¿Por qué sólo 6.2% de los consumidores de alcohol padece trastorno del uso del alcohol?

Este padecimiento, como cualquier conducta, depende de factores genéticos y ambientales. Uno de los factores ambientales que más claramente inciden sobre el uso de alcohol es la ansiedad que propician los estresores de la vida cotidiana, como los que ocurren en el lugar de trabajo. En los humanos, varios tipos de estresores se presentan antes de que aparezca el trastorno del uso del alcohol.

Una de las respuestas que tiene el humano ante los estresores es la activación de uno de los núcleos de defensa del cerebro, llamado amígdala, que se encuentra en el interior del lóbulo temporal. Asimismo, se activa la corteza prefrontal cerebral, la cual nos genera pensamientos desadaptativos del tipo "nadie me quiere", "no sirvo para nada", "soy un fracasado", a los que llamamos distorsiones cognitivas, las cuales generan ansiedad. Otras distorsiones cognitivas del tipo "si bebo alcohol me sentiré mejor", "con el alcohol me siento feliz" o "el alcohol me hace olvidar mis penas", le hacen creer al paciente que bebiendo alcohol superará su ansiedad. Otra respuesta ligada al estrés es la hiperactividad de un sistema llamado hipotálamo-hipófisis-suprarrenales, el cual entre otras acciones tiene la de liberar cortisol, hormona que al ser secretada nos permite enfrentar eficientemente los estresores. Se ha observado en animales de experimentación que esta hormona sensibiliza el sistema del hedonismo (véase "El cerebro adicto", de Óscar Prospero, en este mismo número de Ciencia).

Adicionalmente, se ha mostrado que el uso crónico de alcohol reduce la actividad de dicho sistema. Estos hallazgos sustentan que el estrés tiene una función que predispone a la ingestión de alcohol en general, y que parte de los efectos gratificantes del alcohol ocurren debido a que suprime los síntomas de estrés.

Los sujetos que han sufrido estrés muy temprano en su vida aparentemente tienen mayor propensión a ingerir alcohol en grandes cantidades que quienes no

lo han sufrido. Por ello, en etapas posteriores de la vida se vuelven más vulnerables a padecer trastorno del uso del alcohol. Estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado que una gran cantidad de pacientes alcohólicos exhiben síntomas de ansiedad y crisis de pánico. Esto sugiere una asociación del alcoholismo y la ansiedad, e indica adicionalmente que estos pacientes originalmente son ansiosos y que empezaron a beber como una especie de "automedicación" para mejorar sus síntomas de ansiedad.

En México ya se reconoce la existencia de lo que llamamos la enfermedad dual: se calcula que cerca de 9 de cada 10 alcohólicos tienen una enfermedad psiquiátrica de fondo. Así, por lo menos para algunos pacientes, el alcoholismo es un síntoma de una enfermedad psiquiátrica, como ansiedad, depresión, bipolaridad, esquizofrenia y otras. En este contexto, pareciera que estos pacientes han utilizado al alcohol para sentirse mejor.

2.3.3 Estrés temprano y ansiedad adulta

Se sabe que las experiencias adversas que provocan estrés en etapas tempranas del desarrollo modifican la función del cerebro, lo que predispone al sujeto a la adquisición, la persistencia y la recaída en el consumo de alcohol y otras drogas. Dentro de las experiencias adversas que predisponen a un sujeto a padecer el trastorno del uso del alcohol están el sufrir abandono o abuso físico y sexual, así como la negligencia física o afectiva hacia los niños. Sin embargo, los cambios cerebrales que ocurren a consecuencia de estas experiencias tempranas no están totalmente descritos.

2.3.4 El medio y los genes

En todas las especies de mamíferos las relaciones tempranas entre madre e hijo son críticas para el óptimo desarrollo de la descendencia. Por ello, la relación que espontáneamente se da entre la madre y el hijo es determinante para que éste se desarrolle de forma que contienda eficazmente con las demandas del ambiente. El buen cuidado, pero no la sobreprotección, permiten que los genes del sujeto se expresen de una manera que le permitirá responder eficientemente

ante las demandas del medio. Si, en contraste, el niño es maltratado física o emocionalmente, o sufre abuso sexual o negligencia, la expresión de sus genes cambia y esto puede volverlos vulnerables al trastorno del uso del alcohol.

2.3.5 La herencia

Por otro lado, los hijos de padres alcohólicos tienen 50% de probabilidades, aproximadamente, de heredar genes que los hacen vulnerables al alcoholismo. Como ejemplo mencionaré la enzima deshidrogenasa alcohólica (adh), mayoritariamente encargada de degradar el alcohol. Existen varias formas alternas, o isoformas, de esta enzima. La diferencia entre distintas isoformas de una misma enzima es que algunos de sus componentes, llamados aminoácidos, son distintos.

Esto es consecuencia de una diferencia en el gen que contiene la información para fabricar la enzima, diferencia que puede ser heredada del padre o de la madre. A esta diferencia se le llama polimorfismo. Por tanto, estos polimorfismos están en los genes y pueden heredarse. La isoforma de la enzima deshidrogenasa alcohólica con que nació una persona es diferente de la isoforma que posea otra persona.

¿Por qué es importante esto? Ocurre que algunas isoformas son más eficaces que otras al metabolizar el alcohol. Obviamente, conforme el alcohol se metabolice más rápido, menos efectos notará el usuario. Cuando la deshidrogenasa degrada al alcohol, lo convierte en otra molécula: el acetaldehído, que es altamente tóxico. Los efectos desagradables del alcohol durante la "cruda" son básicamente inducidos por esta molécula. Claro que, como sería dañino que permaneciera en el cuerpo, el acetaldehído es a su vez degradado por otra enzima, el aldehído deshidrogenasa (aldh). Esta enzima hace que el acetaldehído se transforme en acetato. Hay dos tipos de aldehído deshidrogenasa: la ald1, que participa poco en el metabolismo del acetaldehído, y la ald2, que es crucial para éste. La ald2 tiene dos isoformas generadas, como ya dijimos, por un polimorfismo del gen, que en este caso se llama también ald2.

El gen $aldh2^*1$ genera una $aldh$ activa, mientras que el gen $aldh2^*2$ produce una $aldh$ inactiva o con actividad pobre. Este cambio polimórfico hace que las personas no puedan metabolizar eficientemente el acetaldehído, por lo que sufren sus efectos tóxicos con gran intensidad. La isoforma $aldh2^*2$ se encuentra en razas orientales, como los chinos y los japoneses. La intoxicación incluye un enrojecimiento de la cara, sensación de sofoco, puede provocar también taquicardia y sudoración, y obviamente el sujeto se pone ansioso. Pero cuando el sujeto tiene la $aldh2^*1$, transforma eficazmente el acetaldehído en acetato y éste a su vez se transformará en agua, dióxido de carbono y energía.

De hecho, cada gramo de alcohol generará aproximadamente 7.2 kilocalorías. Esto es, una cerveza de 355 mililitros con 5% de alcohol contiene un poco más de 14 gramos de alcohol, por lo que nos dará alrededor de 100 kilocalorías. Esto, considerando únicamente su contenido de alcohol; pero como la cerveza tiene más componentes que agregan calorías, 355 mililitros de cerveza nos dan aproximadamente 160 kilocalorías. Pero tomemos en cuenta sólo las calorías calculadas para el alcohol: si en una fiesta el lector se toma seis cervezas, ha acumulado un poco más de 600 kilocalorías. Necesitará, entonces, correr una hora para gastarlas; de otra forma, lo que le espera es la famosa panza de cervecero.

2.3.6 Efectos en el sistema del hedonismo

El sistema del hedonismo es central para detectar estímulos que provocan una sensación subjetiva de placer (véase "El cerebro adicto", de Óscar Prospero, en este mismo número de Ciencia). Este sistema actúa fabricando y liberando dopamina y las sustancias llamadas endocannabinoides (véase más adelante). El alcohol aumenta la liberación de dopamina en este sistema, así como de dichos endocannabinoides.

2.3.7 Endocannabinoides y el estrés

Los endocannabinoides son moléculas que tienen efectos semejantes a la marihuana (véase "La marihuana y sus efectos adversos", de Alejandra Ruiz

Contreras y Óscar Prospero García, en este número de Ciencia), pero que son fabricados en el cerebro y participan en sensaciones de placer que experimenta el sujeto. Los endocannabinoides se relacionan con conductas que son muy importantes para la supervivencia, por lo que deben repetirse, como comer, beber agua y copular. Entre los endocannabinoides conocidos están la anandamida, la oleamida y el 2-araquidonilglicerol.

Por otro lado, los endocannabinoides están también involucrados en la modulación de la respuesta al estrés. En diversos modelos animales en los que se ha generado un estado de estrés, se ha observado que el cortisol facilita la fabricación y liberación de endocannabinoides. Adicionalmente, si se administran éstos a los animales a los que se les ha provocado miedo, éste se reduce. Así, podemos decir que los endocannabinoides tienen, entre otras múltiples funciones, la de reducir el estrés del sujeto.

Se sabe que el sistema de los endocannabinoides no sólo media los efectos de la marihuana, sino también los de todas las drogas de abuso, incluido el alcohol. La participación de los endocannabinoides en los efectos placenteros de las drogas de abuso depende de la capacidad de éstos para activar a las neuronas dopaminérgicas del sistema del hedonismo.

Por otro lado, sabemos que un sistema cerebral llamado GABAérgico es el que reduce la excitabilidad del cerebro. Cuando este sistema se activa en algunas partes del cerebro, incluso induce sueño. Éste es el mecanismo que activan las famosas píldoras para dormir y los medicamentos contra la ansiedad, como las benzodiazepinas, y como el alcohol. Además de activar a la dopamina y a los endocannabinoides, el consumo de alcohol activa al sistema GABAérgico. Esto hace que el paciente se relaje y que en ocasiones se duerma.

2.3.8 Efectos del alcohol

Cuando se ingiere ocasionalmente en dosis altas, el alcohol produce diversos efectos, dependiendo de la dosis que el sujeto ingiera. Así, transita desde cierto nivel de desinhibición y propensión a la comunicación, hasta presentar signos

claros de intoxicación, como arrastrar la lengua al hablar, incoordinación motora, dificultad para mantener el equilibrio, nistagmus (una oscilación involuntaria de los ojos), afectación de la memoria, y puede incluso llegar al coma y a la muerte.

Cuando el alcohol se consume en forma crónica, uno de sus múltiples efectos es el síndrome de abstinencia. Éste se caracteriza por lo que se conoce como una hiperactividad autonómica. Esto quiere decir que hay taquicardia, sudoración, escalofríos y temblores, entre otros síntomas y signos. Asimismo, hay insomnio, náusea y vómito, agitación psicomotora, ansiedad, alucinaciones e ilusiones visuales, táctiles y auditivas. El paciente puede llegar a convulsionarse. Los pacientes que desean rehabilitarse para abandonar su dependencia del alcohol pueden sufrir este síndrome, pero con cuidado médico se pueden atenuar estos efectos.

2.3.9 Daños inducidos por el alcohol

El daño hepático es uno de los más observados en el paciente alcohólico. El alcohol induce la muerte de las células hepáticas por falta de oxígeno, mediante un mecanismo que llamamos hipoxia centrolobulillar. También induce estrés oxidante, que aumenta el daño. Las células muertas son sustituidas por fibras de una proteína, la colágena, que literalmente impiden la circulación de la sangre en el hígado; esto tiene efectos sobre el sistema cardiovascular. Además, se puede presentar daño renal, la presión arterial aumenta y el corazón puede sufrir un infarto. Asimismo, el cerebro puede sufrir un evento cerebrovascular; es decir, una embolia cerebral.

El uso crónico excesivo del alcohol se asocia con anormalidades nutricionales, ya que el usuario de alcohol obtiene frecuentemente 60% de sus calorías del alcohol. El usuario de alcohol es delgado porque el alcohol aumenta la temperatura corporal. De allí que les llame "calorías vacías". Además, el alcohol interfiere con la absorción de nutrientes. Todo ello causa que la ingestión de nutrientes se reduzca importantemente. Esto produce una carencia de vitaminas, como las del complejo B, que facilita que se presenten neuropatías, alteraciones sensoriales y cardíacas. Asimismo, la deficiencia en vitamina A produce

alteraciones visuales y gonadales. Además, el alcohol interfiere con la absorción de proteínas. La interferencia del alcohol con la absorción de tiamina (vitamina B1) promueve la aparición del síndrome de Wernicke-Korsakoff, una encefalopatía que afecta la memoria, la visión y la coordinación motora. Es reversible mediante tratamiento a base de vitamina B1, pero si progresa se vuelve irreversible.

2.3.10 Alcohol y cultura

El trastorno del uso del alcohol, conocido comúnmente como alcoholismo, es una enfermedad que para mucha pasa desapercibida. Para mucha gente, la percepción del daño es pobre o nula.

El alcohol se asocia a fiesta, a bienestar, a celebración, a estar contentos. Los niños crecen viendo que sus padres, los amigos de sus padres, sus hermanos mayores, y algunos ni tan mayores, beben alcohol cuando dicen estar contentos. Así que el concepto de enfermedad tiene poca resonancia en este contexto. El alcoholismo se encubre en un marco de normalidad que ha sido propiciado por la cultura.

Para una persona común, es difícil reconocer cuándo un joven abusa del alcohol o incluso cuándo es ya dependiente. Aún se estila en los hogares decirle al hijo que deje de beber, que "le eche ganas" y que ya no se emborrache. O creer que es un acto de juventud, y que "ya sentará cabeza" como por un acto mágico. Pero el alcoholismo es una enfermedad, sólo que no afecta a todas las personas que se exponen al alcohol. Por ello, es frecuente la distorsión cognitiva que nos lleva a pensar que "a mí no me afecta", que "yo lo dejo cuando quiera", expresiones que reflejan el pensamiento desadaptativo que sugiere el deseo de ser normal a pesar de ingerir alcohol.

2.4. Signos y síntomas.

Respecto a los problemas internalizantes y su relación con el abuso de alcohol, la mayoría de los estudios han evaluado los trastornos depresivos por su frecuente comorbilidad con los trastornos por consumo de sustancias durante la adolescencia y la adultez temprana. Varios estudios longitudinales han encontrado que los síntomas depresivos durante la niñez estarían asociados con un mayor riesgo de consumo de alcohol. Para esta patología hay infinidad de signos y síntomas que llegan a afectar al consumidor de manera personal, familiar y social. Entre ellas encontramos como síntomas del deterioro fisiológico: daño cerebral, enfermedad hepática, neuropatía periférica u otra complicación física grave. Alteraciones psiquiátricas graves. Grave deterioro de relaciones familiares, sociales y/o laborales.

Cuando una persona que tiene adicción suspende su consumo, después de dosis altas y repetidas de alcohol, aparece el síndrome de abstinencia; ocasionando que presente síntomas como temblores, ansiedad, náuseas, alucinaciones y pudiendo llegar hasta la muerte. Generalmente ocurre entre las 24 y 72 horas que se dejó de consumir alcohol.

El consumo crónico y elevado de alcohol puede producir un incremento de la actividad de la neurotransmisión excitatoria glutamatérgica de los canales de calcio activados por voltaje y de la neurotransmisión opioide de tipo kappa al mismo tiempo que una disminución de la neurotransmisión. El producto resultante de este estado de hiperglutamergergia e hipogabergia es un estado de hiperexcitación del Sistema Nervioso Central (SNC) que, durante la abstinencia

grave del alcohol, puede llegar a cursar con crisis convulsivas o delirium; mientras que la hiperfunción del sistema kappa opioide podría tener relación con síntomas de ansiedad, depresión, anhedonia, disforia y bajo control cognitivo.

Este estado puede persistir durante semanas o meses, después de la retirada del alcohol, y puede manifestarse con síntomas de ansiedad, trastorno del sueño, inestabilidad emocional, irritabilidad de alcohol y otros síntomas que han sido considerados de abstinencia tardía del alcohol y que podrían aumentar la vulnerabilidad hacia la recaída. Por tanto, la persona que se encuentra en recuperación de la dependencia del alcohol puede presentar un estado de hipodopaminergia, asociado a hiperglutamatergia e hipogabergia, con manifestaciones clínicas de abstinencia tardía. En dicho estado, una nueva ingesta de alcohol puede producir un rápido alivio de dichos síntomas por ello, un intenso efecto reforzador negativo de la conducta de su autoadministración. Personas adultas, sometidas a experiencias traumáticas repetidas, presentan abuso de alcohol en proporción a la intensidad de los síntomas de estrés postraumático.

2. 4. 1 Intoxicación alcohólica aguda

La intoxicación etílica aguda es el trastorno relacionado con el alcohol más frecuentemente atendido en los servicios de Urgencias, afectando no solamente a adultos sino también a adolescentes. Los criterios del DSM IV para su diagnóstico incluyen: ingesta reciente de alcohol; cambios psicológicos o en la conducta durante la ingesta de alcohol o inmediatamente después, incluyendo conducta sexual inapropiada, agresividad, incapacidad de realizar actividades laborales y sociales, labilidad con cambios en el estado de ánimo, alteraciones

cognitivas, y uno o más de los siguientes signos: alteración de la coordinación, nistagmus, disartria, marcha inestable, dificultad de atención y déficit en memoria, estupor o coma, síntomas que no pueden ser atribuidos a otras patologías médicas, ni de trastornos mentales.

2. 4. 2 Síndrome postintoxicación etílica aguda: resaca alcohólica.

La resaca alcohólica constituye un conjunto de signos y síntomas que aparecen como consecuencia de un consumo excesivo de alcohol. Aparece cuando disminuye la concentración sanguínea de alcohol, alcanzando su máximo al llegar a cero. Cursa con sensación de cansancio, cefalea, problemas de concentración y memoria, cambios de humor, náuseas, vértigos, sed. Este síndrome contribuye a un aumento de absentismo laboral, bajo rendimiento laboral y académico, riesgo para la conducción de vehículos y manejo de maquinaria peligrosa. Se desconoce el impacto económico del mismo. La patogenia de la misma no está aclarada y no existe tratamiento.

2. 4. 3 Alcohol y embarazo.

El consumo de alcohol durante el embarazo puede ocasionar un conjunto de consecuencias negativas en el neurodesarrollo que se denomina trastorno del espectro alcohólico fetal. Este concepto es más amplio que el del síndrome alcohólico fetal, que está incluido en el anterior, englobando a niños con disfunciones del sistema nervioso central que carecen de las alteraciones típicas

del síndrome alcohólico fetal. Su prevalencia es del 1% de todos los nacimientos. Este efecto neurotóxico ocasionará alteraciones permanentes en los niños con trastornos en la memoria, lenguaje, aprendizaje, atención, praxias, cognición social, entre otras. El síndrome alcohólico fetal consiste en una combinación de anomalías craneofaciales (adelgazamiento del labio superior, hendidura palpebral estrecha, etc.) y cerebrales (agenesia del cuerpo caloso, etc.), alteraciones en el crecimiento postnatal, con disfunciones neurológicas, déficits cognitivos e intelectuales.

Entre las etapas del desarrollo, el periodo embriogénico en la tercera semana de gestación es el más vulnerable a los efectos del alcohol, donde se pueden producir malformaciones craneofaciales y déficits neurológicos severos. Entre las semanas 7 y 20 de gestación el riesgo es muy alto para el desarrollo cerebral y se pueden producir malformaciones en el cuerpo caloso. En el tercer trimestre de gestación el alcohol puede inducir microcefalia y pérdida neuronal y glial, ocasionando disfunciones neurológicas.

2. 4. 4 Alcohol y patología clínica orgánica

El alcohol etílico es tóxico para la mayoría de los tejidos del organismo. Su consumo crónico y excesivo se ha asociado a numerosas enfermedades inflamatorias y degenerativas. La realidad es que la carga de enfermedad atribuible al consumo de alcohol en el mundo, aunque depende de cada zona geográfica, globalmente alcanza un 4% y está superada sólo por el tabaco (4,1%), hipertensión arterial (4,4%), relaciones sexuales de riesgo (6,3%) y sobrepeso (9,5%). El abuso del alcohol es una de las principales causas prevenibles de morbilidad y mortalidad en el mundo. Entre el numeroso espectro de patología orgánica relacionada con el excesivo consumo de alcohol podemos dividir en aquellas que están ocasionadas parcialmente por el alcohol, como las

que afectan al sistema nervioso central y periférico, hepatopatías y pancreatopatías, aquellas condiciones en que el alcohol presenta un efecto nocivo, como el embarazo y patologías en las que el alcohol puede jugar un rol importante y que afectan a múltiples campos, como la Traumatología, la Nutrición, la Oncología, etc.

Conoceremos las principales patologías orgánicas que están relacionadas con el consumo excesivo del alcohol.

Patología cardiovascular

El abuso del consumo del alcohol está ampliamente asociado con la cardiopatía alcohólica.

Se considera que aproximadamente en la mitad de los pacientes diagnosticados de cardiomiopatía dilatada la etiología es el abuso de alcohol. El riesgo aumenta significativamente con consumos superiores a 90 gramos diarios de alcohol durante al menos 5 años. Un tercio de los pacientes alcohólicos crónicos asintomáticos presentan una disfunción diastólica que se correlaciona con el consumo de alcohol. Se desconocen los mecanismos fisiopatológicos y la intervención de otros factores ambientales y genéticos que predispongan en un paciente con abuso de alcohol a la cardiomiopatía. Se produce una disfunción de los miocitos, siendo los principales hallazgos histológicos hipertrofia en los miocitos, fibrosis intersticial y necrosis.

La cardiomiopatía alcohólica se caracteriza por una dilatación del ventrículo izquierdo, aumento de la masa ventricular izquierda y un grosor de la pared ventricular izquierda normal o disminuida.

Suele producirse en pacientes con historial prolongado de abuso de alcohol, normalmente más de 10 años y más frecuente en varones. La abstinencia al alcohol mejora la supervivencia en pacientes con cardiomiopatía. Se ha asociado el patrón de consumo de alcohol con la enfermedad cardiovascular. Específicamente, el binge drinking (definido como el consumo de 3 ó más bebidas alcohólicas en un periodo de 1-2 horas) es la forma de consumo con mayor efecto

perjudicial. La ingesta aguda de alcohol produce una disminución de la contractilidad miocárdica. Para un mismo volumen de alcohol, dentro de un rango de consumo moderado, es preferible distribuirlo durante un periodo de tiempo mayor que concentrarlo en un periodo corto. Existe una forma especial de cardiomiopatía cuando concurre un alcoholismo crónico con un déficit de tiamina. Conocido como beri-beri húmedo puede causar insuficiencia cardiaca congestiva y shock cardiogénico con alta mortalidad. Junto al tratamiento cardiológico habitual, la abstinencia y la administración de tiamina serán fundamentales en su manejo. Es necesario descartar otras posibles causas, como la cardiopatía isquémica y tener en cuenta la presencia de otros factores de riesgo concomitantemente al alcohol (consumo de cocaína, administración de fármacos antineoplásicos, etc.).

Las manifestaciones clínicas de la cardiomiopatía alcohólica no se diferencian de la insuficiencia cardiaca ocasionada por otros factores. Las causas de muerte tampoco difieren, siendo la insuficiencia cardiaca congestiva y la muerte súbita. No existe un tratamiento estandarizado para la cardiomiopatía alcohólica, siendo el mismo que para otras cardiomiopatías, pudiéndose seguir las guías de las diferentes sociedades científicas. Es imprescindible la necesidad de la abstinencia alcohólica y la corrección de deficiencias nutricionales (vitaminas y minerales). Se ha visto que la supervivencia empeora notablemente si se continúa ingiriendo alcohol. Existen escasos datos sobre el trasplante cardiaco en pacientes en estadio final de la cardiomiopatía alcohólica. Las arritmias supraventriculares son frecuentes en pacientes alcohólicos, especialmente por los efectos arritmogénicos de la ingesta alcohólica aguda. Estos efectos arritmogénicos son potenciados por el síndrome de abstinencia en caso de alcoholismo crónico o por las alteraciones electrolíticas. Se ha asociado a una prolongación del tiempo de conducción y a un aumento en el periodo refractario.

Además, el alcohol tiene un efecto agudo inotrópico negativo por afectación de las células musculares del miocardio. Las arritmias auriculares son frecuentes en los pacientes alcohólicos y la ingesta aguda de alcohol favorece su aparición, especialmente con el patrón binge drinking. Estas arritmias pueden aparecer en ausencia de cardiomegalia o cardiomiopatía. Se ha relacionado este patrón de consumo de alcohol con un aumento del riesgo de muerte súbita de origen cardiaco. La relación entre la enfermedad coronaria y el consumo de alcohol es controvertida. Se ha relacionado un consumo moderado de alcohol como factor protector, mientras que el patrón de consumo binge drinking se ha asociado con muerte súbita. En el metaanálisis se encontró que la relación entre la ingesta de alcohol y la enfermedad coronaria seguía una curva en J y que en las mujeres el efecto perjudicial del alcohol ocurría con cantidades más bajas (aproximadamente un 50%) que para los varones. Había un componente regional en la variación del riesgo relativo entre diferentes estudios. En estudios realizados en países del área mediterránea, los efectos perjudiciales se mostraban con cantidades altas de alcohol, reflejando un patrón de consumo diferente (consumo de alcohol diario en lugar de grandes cantidades en fin de semana). La cantidad de alcohol por encima de la cual puede tener un efecto perjudicial sobre la enfermedad coronaria puede ser menor si el patrón de consumo es el binge drinking. El alcohol aumenta la presión arterial de una forma dosis-dependiente y se considera que entre un 5 y un 30% de los casos de hipertensión arterial, el alcohol es la causa de la misma. Por lo tanto, en el diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial se ha de valorar la ingesta de alcohol para valorar las cantidades diarias consumidas y recomendar su abstinencia o limitación de consumo dentro de las medidas higiénico-dietéticas como paso previo al tratamiento farmacológico. Se ha demostrado que la reducción en la ingesta de alcohol en varones produce una significativa reducción en la presión arterial sistólica y diastólica, disminuyendo de forma proporcional en relación dosis-respuesta. Aunque los estudios realizados han sido con varones, hay estudios observacionales con mujeres que no muestran diferencias con respecto al efecto del alcohol en la presión arterial. El mayor riesgo para un

accidente cerebrovascular es la hipertensión arterial, por lo que el consumo excesivo de alcohol puede tener una relación con un incremento en el riesgo. En el metaanálisis se evidenció una relación no lineal entre la cantidad de alcohol consumida y el riesgo total de infarto cerebral isquémico. Un consumo por debajo de 12 gramos de alcohol tenía un bajo riesgo comparado con abstinentes y un consumo por encima de 60 gramos un alto riesgo. La relación entre el nivel de consumo y el riesgo de hemorragia cerebral fue lineal.

En el estudio prospectivo de cohortes de Emberson, los bebedores moderados tenían un riesgo de accidente cerebrovascular un 45% más alto que los bebedores ocasionales, y los bebedores severos un 133% más. No hay datos suficientes en los estudios sobre el riesgo de recurrencia de infarto o hemorragia cerebral si se continúa ingiriendo alcohol. Patología gastrointestinal Respecto al sistema digestivo, el consumo de alcohol tanto agudo como crónico se ha asociado a diferentes alteraciones funcionales (principalmente motoras y en la absorción) y enfermedades. No existen estudios controlados para poder poseer evidencia suficiente. En el esófago la administración aguda y crónica del alcohol da lugar a trastornos de la motilidad esofágica y a la aparición de reflujo gastroesofágico. A nivel de la motilidad esofágica, en los alcohólicos crónicos se observa un aumento de la amplitud de las ondas peristálticas con ondas peristálticas hipercinéticas. Esto explicaría la disfagia leve que refieren algunos de estos pacientes. Estos cambios son reversibles tras varios meses de abstinencia. A nivel del esfínter esofágico superior (EES), se ha visto que la administración aguda de alcohol a voluntarios sanos produce una disminución de la presión del EES, junto a una disminución de la amplitud de contracción tras la deglución. Esto podría explicar la elevada incidencia de neumonía por aspiración en pacientes alcohólicos crónicos tras una intoxicación alcohólica aguda. Así, el consumo de alcohol facilita el desarrollo de esofagitis por reflujo al disminuir tanto la función del EEI como las contracciones peristálticas de la porción distal del esófago. Los pacientes alcohólicos presentan frecuentemente síntomas de reflujo, alteraciones de la pHmetría 24 horas y datos histológicos de esofagitis por reflujo. La principal consecuencia de estas alteraciones es la aparición de

reflujo gastroesofágico, con el consecuente aumento del riesgo de esofagitis crónica y secundariamente de metaplasia intestinal (esófago de Barret), úlceras y estenosis pépticas.

Es conocido el efecto del consumo agudo de grandes cantidades de alcohol sobre la mucosa gástrica en forma de gastritis aguda, tratándose de una lesión reversible. La velocidad de vaciamiento gástrico es un importante determinante de la velocidad de absorción. Un vaciamiento gástrico rápido permite el paso de mayor cantidad de alcohol al intestino y, por tanto, mayor absorción. Esto se explica porque el estómago funciona, a través de la ADH gástrica, como un metabolismo de primer paso, de manera que cuanto más rápido sea el paso al intestino, más cantidad de alcohol escapará a la ADH gástrica y la cantidad absorbida será mayor. A dosis elevadas el alcohol disminuye la velocidad del vaciamiento gástrico. Parece existir una relación entre la dosis y la motilidad gástrica (a dosis baja el vaciamiento gástrico se aumenta, mientras que las dosis altas disminuyen la motilidad y, por tanto, se ralentiza el vaciamiento); asimismo, la existencia de neuropatía periférica también influye sobre la motilidad gástrica. Aunque el consumo crónico de alcohol también se ha relacionado con la presencia de gastritis crónica, no hay datos concluyentes al respecto, y probablemente se deba más a la infección crónica por *Helicobacter pylori* que al propio efecto del alcohol. A pesar de que los estudios experimentales demuestran que el consumo crónico de alcohol puede producir lesiones en la mucosa y originar daño celular, no existen hasta el momento evidencias epidemiológicas concluyentes que relacionen dicho consumo con la aparición de úlcera péptica ni neoplasias malignas de estómago, independientemente de la dosis y el tipo de bebida. La ingestión aguda de alcohol causa un aumento de la motilidad intestinal con aparición de diarrea en un porcentaje elevado de sujetos. Esto se atribuye a un efecto directo del etanol sobre las fibras musculares lisas del intestino delgado. Esta diarrea que aparece en los pacientes con alcoholismo crónico se debe, además de las alteraciones sobre la motilidad intestinal, a la disminución de la actividad de las disacaridasas intestinales y al aumento de la permeabilidad de la mucosa. Por otro lado, la esteatorrea puede estar presente en aquellos

pacientes con alteraciones pancreáticas y/o hepáticas secundarias al alcohol. Se trata de un efecto reversible con la abstinencia. Las alteraciones estructurales del intestino delgado (disminución de la altura de las vellosidades) y la disminución de la actividad de las enzimas son las responsables de la malabsorción de los distintos nutrientes (aminoácidos, ácido fólico, vitaminas y minerales).

Patología pancreática

La pancreatitis es una enfermedad necroinflamatoria que puede clasificarse como aguda o crónica. En los países desarrollados el alcohol es la segunda causa de pancreatitis aguda, habiéndose relacionado la ingesta superior a 60 gramos diarios de alcohol con el aumento del riesgo de pancreatitis. En la mayoría de los casos, la pancreatitis aguda es un trastorno autolimitado, pero en un 20% de los casos puede haber complicaciones graves que ponen en peligro la vida del paciente. El cuadro clínico de la pancreatitis aguda alcohólica no difiere al producido por otras causas y cursa con dolor abdominal en epigastrio y región periumbilical, que puede irradiar a espalda, tórax o hipogastrio. Presenta mayor intensidad en decúbito supino y puede aliviarse con la flexión del tronco y rodillas. Se acompaña de náuseas, vómitos, febrícula, taquicardia, hipotensión y distensión abdominal. En casos graves puede presentarse shock por hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas hacia el espacio retroperitoneal y a la acción de péptidos, enzimas proteolíticas y lipolíticas. El diagnóstico se establece por la elevación en las concentraciones de amilasa y lipasa, aunque sin presentar relación entre los niveles y la gravedad de la pancreatitis. Hay que tener en cuenta la posibilidad de elevación de las amilasas séricas y urinarias en otras patologías. Puede encontrarse leucocitosis, hiperglucemia, hipocalcemia, lactatodeshidrogenasa (LDH), hipertrigliceridemia, hiperbilirrubinemia y elevación de transaminasas. La pancreatitis aguda puede ocasionar numerosas complicaciones, alguna de ellas muy graves: necrosis, pseudoquiste, abscesos, infarto intestinal, trombosis, hemorragias digestivas, neumonías, etc. La mejor prueba radiológica es la TAC, que puede servir para valorar la gravedad y la presencia de complicaciones. La realización de otras exploraciones (radiografía

de abdomen, ecografía) será útil en el diagnóstico diferencial. La recidiva de la pancreatitis aguda aparece en aproximadamente un 25% de los pacientes y el factor etiológico más frecuente continúa siendo el alcohol. El tratamiento de la pancreatitis aguda se basa en fármacos analgésicos, fluidoterapia intravenosa inicial, antibioterapia intravenosa (en pancreatitis necrosantes), dieta absoluta y aspiración por sonda nasogástrica. Las complicaciones requerirán del tratamiento apropiado en cada caso. El alcohol es, en el mundo occidental, la principal causa de pancreatitis crónica. La progresión de pancreatitis aguda alcohólica a pancreatitis crónica alcohólica está generalmente asociada a la frecuencia y severidad de los episodios de pancreatitis aguda.

La patogenia no es bien conocida; parecen existir diversos factores interrelacionados, como son la susceptibilidad individual, la existencia de malnutrición, la calidad de la dieta (principalmente el excesivo consumo de grasas y proteínas), tabaquismo, factores genéticos junto a la cantidad de alcohol diario ingerido. La implicación de cada factor en el desarrollo de la pancreatitis crónica no está bien establecida, aunque sí se sabe que se requiere un periodo de abuso de alcohol prolongado para que aparezcan los primeros síntomas. El páncreas posee, al igual que el hígado, los enzimas responsables del metabolismo del alcohol, el alcohol deshidrogenasa y el citocromo, aunque su capacidad oxidativa es menor. La metabolización no oxidativa del alcohol se realiza por medio de una serie de enzimas, entre las que destacan las sintetasas de etil-esteres de ácidos grasos, siendo esta actividad alta en el páncreas. La producción de estos ácidos grasos presentará un efecto tóxico sobre el páncreas. El resultado de este proceso es la activación de las células estrelladas del páncreas, presentes al igual que en el hígado, conduciendo a un proceso fibrótico. La pancreatitis crónica es un proceso inflamatorio con fibrosis y destrucción del parénquima exocrino inicialmente y posteriormente del endocrino. Se suele asociar a ataques recurrentes de pancreatitis aguda y se caracteriza por episodios de dolor abdominal recurrente, precipitados por la ingesta de alcohol. El alcohol es la principal causa de pancreatitis crónica. Si continua el abuso del tóxico, dichos episodios cada vez son más frecuentes, pero de menor intensidad,

predominando la clínica de las complicaciones (malabsorción con esteatorrea, formación de pseudoquistes, diabetes, fibrosis y calcificación pancreática, etc.). En algunos pacientes el curso clínico es más insidioso, debutando como insuficiencia pancreática sin haber presentado episodios de pancreatitis recurrente. No hay datos suficientes sobre cómo afecta al curso evolutivo de la pancreatitis crónica el consumo o la abstinencia de alcohol, recomendándose la abstinencia independientemente. El diagnóstico se basa en la clínica y radiología (ecografía y TAC), ya que no suele cursar con alteraciones en los niveles de amilasa y lipasa en suero. El tratamiento de la pancreatitis crónica se basa en la abstinencia de alcohol, dieta sin grasas, analgésicos, enzimas pancreáticas, inhibidores bomba de protones o antagonistas receptores H₂. Las complicaciones se deberán tratar de la forma adecuada (insulina, suplementos vitamínicos, cirugía, etc.).

Patología hepática

La enfermedad hepática representa probablemente la patología más frecuentemente relacionada con el consumo crónico de alcohol y, además, una de las más graves. A pesar de que la relación entre consumo de alcohol y enfermedad hepática está ampliamente reconocida desde hace años, es difícil establecer el consumo de riesgo para el desarrollo de la misma, ya que interviene tanto la cantidad como la duración, el patrón de consumo del alcohol y factores ambientales y genéticos. No hay estudios controlados con placebo que demuestren la relación entre alcohol y enfermedad hepática. Se ha estimado que el consumo de riesgo para el desarrollo de daño hepático oscila entre los 60-80 g/día para los varones, y los 20-40 g/día para las mujeres durante un periodo medio entre 10 y 12 años. Sin embargo, se ha descrito daño hepático para cantidades mayores de 30 gramos diarios. También se ha relacionado un mayor riesgo de hepatopatía con el consumo de bebidas destiladas comparado con el vino y la cerveza, y un mayor riesgo con el consumo de alcohol fuera de las comidas. A pesar de que se ha establecido una correlación evidente entre la cantidad de consumo de alcohol y los grados de fibrosis, llama la atención que

existe una variabilidad interindividual en la respuesta histológica frente al abuso de alcohol. Mientras, ante la misma exposición al alcohol, unos pacientes desarrollan una mínima esteatosis, otros sufren una rápida evolución a una cirrosis grave. Esto parece explicarse por la interacción de factores genéticos y ambientales, añadidos al consumo de alcohol. El alcohol también puede empeorar cualquier hepatopatía crónica. Se ha visto en la hepatitis crónica por virus B y C una evolución peor si existe consumo de alcohol, con un mayor grado de fibrosis y una progresión acelerada a cirrosis hepática.

La hepatopatía alcohólica comprende varias entidades clínicas, con un espectro muy diverso de manifestaciones, desde las formas asintomáticas hasta otras potencialmente mortales. El espectro de enfermedad hepática alcohólica abarca desde la simple esteatosis a la esteatohepatitis, fibrosis progresiva, cirrosis y carcinoma hepatocelular. La esteatosis hepática puede estar presente hasta en el 90% de los pacientes alcohólicos, que generalmente cursa de forma asintomática y revierte rápidamente si cesa el consumo de alcohol. El problema radica en que se trata de una entidad infradiagnosticada, ya que raramente los pacientes solicitan atención médica ante la ausencia de clínica. A la exploración física el único hallazgo suele ser una hepatomegalia blanda, no dolorosa. La patogénesis de la esteatosis es un proceso complejo, cuyos principales factores implicados son el aumento de ácidos grasos y de la síntesis de triglicéridos, que conllevan un aumento de lipogénesis hepática, una disminución de la lipólisis y un daño a nivel mitocondrial, provocando finalmente la acumulación de VLDL a nivel del citoplasma de los hepatocitos. La esteatosis se localiza principalmente a nivel centrolobulillar, aunque puede extenderse al resto del lobulillo. Si el consumo persiste, además de los depósitos grasos, aparecen un infiltrado inflamatorio (de predominio polimorfonuclear) y un daño hepatocelular (necrosis), datos que en conjunto definen la esteatohepatitis. Cuando la inflamación y la lesión hepatocelular son graves, se denomina hepatitis alcohólica. La hepatitis alcohólica puede ocurrir hasta en un 35% de los bebedores severos y suele ser precursora de la cirrosis. Las manifestaciones de la hepatitis alcohólica son muy diversas, existiendo desde formas asintomáticas hasta otras fulminantes, con una

elevada mortalidad a corto plazo, que cursan con signos clínicos de insuficiencia hepática. Lo más frecuente es que se manifieste como clínica inespecífica de astenia, anorexia, náuseas y vómitos, pudiendo asociar dolor en hipocondrio derecho, ictericia e incluso fiebre. Suele existir hepatomegalia a la exploración, junto con estigmas de hepatopatía crónica. A nivel analítico podemos encontrarnos con alteraciones de las enzimas de colestasis y citólisis, anemia macrocítica y déficits vitamínicos y nutricionales.

En ocasiones, los signos clínicos que predominan son los de la hipertensión portal (ascitis, hemorragia digestiva, encefalopatía). Respecto a la hepatitis alcohólica, en función de la gravedad clínica, la mortalidad inmediata oscila entre 10-25%. Los factores relacionados con un mal pronóstico, que se relacionan con mayor mortalidad al mes del diagnóstico son: bilirrubina > 12 mg/dl, tiempo de protrombina < 50%, la existencia de encefalopatía hepática y la insuficiencia renal. Existen diferentes escalas para valorar el pronóstico de los pacientes con hepatitis alcohólica.

La lesión hepática puede progresar, apareciendo fibrosis progresiva que desemboque en una cirrosis. Las lesiones fibróticas se localizan principalmente en las áreas perisinusoidales. En estadios avanzados las bandas de colágeno se hacen más evidentes, apareciendo la fibrosis en puentes, que precede el desarrollo de nódulos de regeneración y finalmente la cirrosis. Los mecanismos celulares y moleculares que justifican la patogénesis de la fibrosis no están bien esclarecidos, pero parece que los metabolitos del alcohol (principalmente el acetaldehído) activan las células estrelladas del hígado, que son las principales productoras de colágeno (además de los fibroblastos portales y otras células). Además, los hepatocitos dañados activan las células de Kupffer y los polimorfonucleares, liberándose, una cascada de mediadores de la fibrogénesis que contribuyen al proceso.

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis alcohólica son superponibles a las de cualquier otro tipo de cirrosis, pero asociada a las alteraciones propias del alcoholismo tanto hepáticas como extrahepáticas (malnutrición, hipovitaminosis,

polineuropatía, alteraciones conductuales, etc). Cuando la enfermedad avanza aparecen los signos de la hipertensión portal (ascitis, circulación colateral, varices esofágicas), pudiendo aparecer las diferentes complicaciones de la cirrosis como episodios de encefalopatía hepática conforme avanza el grado de disfunción hepatocelular, hemorragias digestivas por varices esofágicas, peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico, etc. La cirrosis hepática alcohólica presenta una disminución de la esperanza de vida. En los casos de enfermedad compensada, en los pacientes que dejan de beber, tiene una supervivencia superior a 10 años. Se consideran signos de mal pronóstico el aumento de la ictericia (en ausencia de hepatitis alcohólica u obstrucción extrahepática), la ascitis refractaria a diuréticos, la encefalopatía, la hemorragia digestiva secundaria a varices esofágicas y el síndrome hepatorenal. El diagnóstico de certeza solo puede establecerse mediante la biopsia hepática, ya que no existe correlación entre las manifestaciones clínicas y el grado de daño estructural. A pesar de ello, existen datos menos invasivos que pueden ayudarnos en la práctica diaria. No existe ningún dato de laboratorio que por sí mismo sea diagnóstico de hepatopatía crónica, pero se dispone de diversos parámetros que pueden orientar como la GOT, GPT, GGTP, macrocitosis, trombocitopenia, entre otros. Los estudios de imagen no permiten dar un diagnóstico de certeza, pero aportan datos sobre la presencia de hepatopatía en el contexto del abuso de alcohol, permitiéndonos valorar los cambios en el parénquima hepático (esteatosis, nódulos de regeneración, presencia de líquido libre, etc.). Pueden emplearse diversas técnicas, la principal es la ecografía, ya que se trata de una técnica sencilla, económica y no invasiva, pero también puede utilizarse la TC, resonancia magnética y la elastografía. Habitualmente el diagnóstico de la hepatopatía alcohólica se lleva a cabo con una probabilidad alta mediante la historia clínica, exploración y hallazgos de laboratorio. Sin embargo, la biopsia hepática es necesaria si se quiere confirmar el diagnóstico (McCullough, 1998), sirviendo también para descartar otras patologías asociadas y para establecer la gravedad del proceso, ya que existen hallazgos histológicos que están relacionados con un peor pronóstico (fibrosis perivenular, mitocondrias gigantes,

presencia de esteatosis micro y macrovesicular al mismo tiempo). La decisión de realizar una biopsia hepática dependerá del clínico, individualizando en cada paciente en función de los datos de los que dispongamos y si la realización de la misma va a influenciar en algo el manejo terapéutico.

La base del tratamiento en el manejo de los pacientes con hepatopatía alcohólica es la abstinencia alcohólica, ya que se trata de la medida más eficaz, independientemente del estadio de la enfermedad hepática, y la persistencia del consumo de alcohol es el principal factor predictor de progresión de la enfermedad y aparición de complicaciones. El tratamiento del paciente alcohólico con hepatopatía no difiere del realizado sin esta condición excepto por el hecho de valorar individualmente en cada caso la utilización de fármacos que se metabolicen por hígado y puedan empeorar la función hepática (benzodiazepinas, clometiazol, antidepresivos, etc.). El uso de fármacos betabloqueantes como el propanolol es eficaz para prevenir un primer episodio de hemorragia por varices esofágicas y para prevenir la recurrencia de las mismas. La desintoxicación, en el caso de ser necesaria, deberá tener en cuenta la hepatopatía y la coexistencia de otras comorbilidades. Es importante intentar mantener un adecuado estado nutricional y de hidratación, y corregir los déficits vitamínicos (grupo B, K) y electrolíticos (magnesio, potasio). La corrección de las deficiencias nutricionales en el paciente con hepatopatía alcohólica es esencial en el tratamiento junto a la abstinencia. Una nutrición rica en calorías y proteínas (excepto si está presente una encefalopatía hepática) con 40-45 kcal/kg y 1,5-2 g/kg de proteínas es esencial en el tratamiento. Durante la hospitalización, es importante prevenir el síndrome de abstinencia en bebedores activos y otras complicaciones que puedan surgir (infecciones, ascitis, encefalopatía, hemorragias digestivas, etc.). Se deberán administrar los tratamientos adecuados a las mismas. La mayoría de los esfuerzos terapéuticos se han dirigido al manejo de la hepatitis alcohólica grave, dado el mal pronóstico de la misma. Los únicos tratamientos que, hasta el momento, han demostrado tener algún efecto beneficioso sobre la supervivencia a largo plazo en estos pacientes son los corticoides. A pesar de ello, hasta en la mitad de los pacientes no se

obtiene respuesta con estas terapias. La pauta de corticoides recomendadas son 40 mg de prednisona vía oral en dosis única (o la dosis equivalente de prednisolona o metilprednisolona) durante 4 semanas, seguidos de una pauta descendente durante otras 2 semanas. Antes de iniciar una terapia con corticoides es necesario valorar las contraindicaciones (infecciones, hemorragia digestiva, etc). También se ha utilizado la pentoxifilina con una pauta de 400 mg tres veces al día durante 28 días, con la ventaja sobre los corticoides de poder ser utilizada ante la presencia de infecciones o insuficiencia renal, pero no hay estudios con evidencia sobre su eficacia. En los estudios realizados con fármacos biológicos para el manejo de la hepatitis alcohólica (etarnecept e infliximab) se ha observado, no sólo que no mejoran la supervivencia, si no que se asocian a un aumento de la mortalidad secundario al aumento de infecciones bacterianas graves. No se ha observado tampoco beneficio con el uso de colchicina, silimarina, fosfatidilcolina ni otros fármacos estudiados en el tratamiento de la cirrosis hepática alcohólica. Las indicaciones de trasplante hepático son las mismas que en la cirrosis de otras etiologías. Su indicación en un paciente alcohólico requiere de una cuidadosa evaluación. Se deben tener en cuenta otros factores, como las comorbilidades y el apoyo sociofamiliar, así como garantizar la abstinencia alcohólica previa al trasplante al menos durante 6 meses (aunque no hay un consenso claro).

Patología neurológica El alcohol tiene un efecto significativo y extenso sobre el sistema nervioso que va desde la intoxicación a la demencia neurodegenerativa. En la patogenia de los efectos sobre el sistema nervioso desempeña un papel importante el efecto tóxico directo del alcohol sobre las neuronas, el efecto tóxico de metabolitos como el acetaldehído, factores nutricionales como el déficit de tiamina, presencia de otras patologías como hepatopatías crónicas, consumo de otras drogas de abuso, traumatismos, infecciones y, por último, factores genéticos que explicarían la susceptibilidad individual. A continuación, se exponen las principales patologías que afectan al sistema nervioso secundarias al consumo abusivo de alcohol.

Neuropatía periférica La neuropatía periférica es una complicación frecuente del alcoholismo crónico. Usualmente cursa de forma asintomática y su frecuencia varía entre

12,5% y 48,6%. Se caracteriza por presentar un patrón de polineuropatía simétrica de predominio en miembros inferiores, en donde existe una degeneración axonal distal que compromete a las fibras mielinizadas y desmielinizadas. Aunque las características clínico-patológicas de la forma pura de la neuropatía alcohólica son extraordinariamente uniformes, muestran una variación extensa cuando también está presente un déficit de tiamina.

La patogénesis de la neuropatía alcohólica está aún en debate. Clásicamente se consideraba en relación a deficiencias nutricionales, especialmente de tiamina. El déficit de tiamina está estrechamente relacionado con el alcoholismo crónico y puede inducir neuropatía en pacientes alcohólicos. El etanol disminuye la absorción de tiamina en el intestino, reduce sus depósitos hepáticos y afecta su fosforilación, lo que la convierte en su forma activa. A su vez, los alcohólicos crónicos tienden a presentar un desbalance dietético que contribuye a agravar este déficit. Además del déficit de tiamina, se ha relacionado con un efecto neurotóxico directo del etanol y sus metabolitos, principalmente acetaldehído. Se ha documentado degeneración axonal en ratas que reciben etanol mientras mantienen niveles normales de tiamina. Estudios en humanos también sugieren un efecto tóxico directo, ya que se ha observado una relación dosis-dependiente entre la severidad de la neuropatía y la dosis total de etanol en la vida. Por lo tanto, la neuropatía alcohólica puede ocurrir por una combinación de efecto tóxico directo del etanol o sus metabolitos y deficiencias nutricionales incluyendo el déficit de tiamina. Los mecanismos responsables de la toxicidad en el sistema nervioso periférico, no están aún esclarecidos. Cuánto consumo de etanol causa neuropatía periférica evidente es aún desconocido. Uno de los posibles mediadores del efecto tóxico directo es el acetaldehído. El etanol es oxidado a acetaldehído, principalmente por el alcohol deshidrogenasa, y el acetaldehído es oxidado a acetato por la aldehído deshidrogenasa (ALDH). La neuropatía alcohólica en pacientes con ALDH2 hipoactiva dentro de una población asiática se relaciona con anormalidades electrofisiológicas evidentes. El transporte axonal y las propiedades citoesqueléticas se alteran por la exposición al etanol, la cual podría estar relacionada con la degeneración axonal. Las protein-kinasa

A y protein-kinasa C de la cascada de señalización intracelular también podrían jugar un rol en la patogénesis, especialmente en asociación con los síntomas dolorosos. Aunque puede cursar de forma asintomática, las manifestaciones clínicas de la polineuropatía alcohólica son inicialmente sensoriales, con sensación de hormigueos, quemazón, pinchazos en zonas distales de miembros inferiores de forma simétrica. Posteriormente ascienden en sentido centrípeto y el paciente puede sentir la sensación de "acorchamiento" o "acartonamiento". Estas disestesias pueden alcanzar hasta la pierna y en algunas ocasiones posteriormente se afectan también los miembros superiores. Se pierden los reflejos aquileos y rotulianos. El grado de dolor depende en cada paciente. Se instaura una progresiva debilidad, una inestabilidad a la marcha. El déficit motor también es distal, gradual y simétrico. A la exploración puede constatarse, además de las alteraciones sensitivas, una atrofia y dolor a la palpación muscular. El diagnóstico de la polineuropatía alcohólica se basa en la anamnesis y la exploración clínica y se confirma mediante la electromiografía y los estudios de conducción nerviosa. El tratamiento consiste en la abstinencia, suplementos vitamínicos grupo B, dieta adecuada, fisioterapia y en fármacos para el control del dolor neuropático, como la gabapentina, pregabalina, duloxetina, etc. La recuperación es lenta y no siempre es total, pudiendo transcurrir meses o años, siendo la recuperación motora anterior a la sensitiva.

Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff La encefalopatía de Wernicke-Korsakoff es una patología neuropsiquiátrica aguda o subaguda debida al déficit de tiamina. También se ha descrito, además de en sujetos con alcoholismo, en enfermedades tan dispares como en anorexia nerviosa, diálisis peritoneal, neoplasias diseminadas, hiperemesis gravídica o en pacientes intervenidos de cirugía gastrointestinal. La encefalopatía de Wernicke aparece en una primera fase de la enfermedad y la psicosis de Korsakoff en una segunda fase. Desde un punto de vista fisiopatológico, la tiamina actúa como cofactor de diferentes enzimas, como la transcetolasa, la alfa-cetoglutarato deshidrogenasa o el piruvato deshidrogenasa; todas ellas claves en el metabolismo energético.

Por tanto, es necesaria en diferentes vías del metabolismo hidrocarbonado, lipídico o proteico, como la producción de la vaina de mielina o la síntesis de neurotransmisores. Se encuentra en grandes cantidades en alimentos como la levadura, las legumbres, la carne de cerdo, el arroz y los cereales, y se absorbe en el duodeno como un proceso activo. El déficit de tiamina en alcohólicos se debe a una dieta inadecuada, junto a la combinación de diversos factores. Se ha visto déficit de tiamina en un 30-80% de alcohólicos crónicos. En algunos modelos animales de consumo excesivo de alcohol se ha observado una disminución de la actividad del transportador activo de tiamina intestinal, lo que determina una reducción de la absorción gastrointestinal de dicha vitamina. Además, en pacientes alcohólicos se ha descrito una disminución del depósito hepático de tiamina, fundamentalmente en aquellos con disfunción hepática, y una alteración en su utilización, que parece deberse al déficit de magnesio, también habitual en alcohólicos. El diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke es eminentemente clínico, basado en la tríada clásica de ataxia, alteraciones oculares y cuadro confusional. Sin embargo, este cuadro típico no suele presentarse muy frecuentemente. La ataxia afecta predominantemente a la marcha y la estabilidad; y es probable que se deba a una combinación de polineuropatía, afectación cerebelosa y disfunción vestibular. Las alteraciones oculares consisten principalmente en nistagmus, paresia oculomotores y paresia de la mirada conjugada. Suelen presentarse más a menudo combinadas que aisladas. En cuanto al cuadro confusional o encefalopático, suele destacar una profunda desorientación, con marcada indiferencia e inatención. Estos síntomas se pueden presentar de forma más o menos simultánea, y es característico que la ataxia pueda preceder al resto de síntomas en pocos días o semanas. El síndrome de Korsakoff se caracteriza por una pérdida de memoria en el contexto de una preservación del estado de conciencia, de tal manera que el paciente da la impresión, durante su conversación, de que está en entera posesión de sus facultades, pero muestra una severa disfunción de su memoria actual y reciente, preguntando siempre las mismas preguntas, leyendo la misma página durante horas y no siendo capaz de reconocer a las personas que ya conocía al inicio de

su enfermedad. La memoria episódica se refiere a incidentes o eventos en el pasado de una persona a los cuales ésta puede "viajar mentalmente en el tiempo", siendo esta memoria severamente afectada en el síndrome de Korsakoff. La memoria semántica se refiere al conocimiento de hechos, conceptos y lenguaje, y el aprendizaje de nuevas memorias semánticas se ven afectadas variablemente en este síndrome. No existen pruebas complementarias útiles para el diagnóstico del síndrome de Wernicke-Korsakoff. La tomografía craneal no es útil tampoco para apoyar el diagnóstico, pero sí permite descartar otros diagnósticos diferenciales. La resonancia magnética es considerada la prueba de imagen más útil para confirmar el diagnóstico, con una sensibilidad del 53% y una especificidad del 93%, lo que permite confirmar, con un alto grado de seguridad, la presencia de esta enfermedad, aunque su normalidad no permita descartarla. También podría ser útil en el seguimiento de esta enfermedad. Detecta lesiones periventriculares y diencefálicas en su fase aguda, sobre todo afectando a áreas simétricas, con descenso en T1 e incremento de la señal en T2, las cuales pueden desaparecer en tan sólo 48 horas tras la administración de tiamina, y es en esta fase precoz cuando se puede encontrar un edema citotóxico reversible, que está considerado como la lesión más característica. La atrofia de los tubérculos mamilares es una anomalía bastante específica en pacientes con lesiones crónicas, y puede comenzar a detectarse dentro de la primera semana del inicio de la encefalopatía. El líquido cefalorraquídeo es normal, debiendo realizarse la punción normal en caso de sospecha de otras patologías que afecten al sistema nervioso central, como una meningoencefalitis aguda. El tratamiento del síndrome de Wernicke-Korsakoff consiste en altas dosis de tiamina parenteral, ya que la absorción intestinal en el paciente alcohólico está alterada. Se debe administrar tan pronto como sea posible y de forma mantenida hasta recuperación e ingesta adecuada. Las manifestaciones clínicas del Wernicke responden bien a altas concentraciones, y a su vez previenen la ocurrencia de un estado crónico de Korsakoff. La paresia de los oculomotores y el nistagmus son las primeras manifestaciones clínicas en desaparecer; posteriormente lo hará el cuadro confusional y la ataxia.

La memoria mejora en la última etapa, pero puede no ser una mejoría total. Si se establece el síndrome de Korsakoff, la recuperación total de la memoria no alcanza al 20% de los casos. Presenta una mortalidad alrededor del 20%, habitualmente por complicaciones infecciosas, metabólicas o cardiovasculares, estando condicionada por las medidas terapéuticas utilizadas y las patologías concomitantes que presente el paciente. El pronóstico depende en gran medida de la rapidez en la administración del tratamiento con tiamina. Es importante no olvidar que cualquier situación que en un paciente alcohólico crónico aumente los hidratos de carbono (dietas o administración de sueros con glucosa) puede desencadenar esta encefalopatía por el déficit de tiamina habitual en alcohólicos crónicos, ya que ésta es imprescindible para su metabolización cerebral. Por ello se debe administrar tiamina de forma profiláctica en estos pacientes. Deterioro cognitivo y degeneración cerebelosa El deterioro neurodegenerativo inducido por el alcohol es resultado de la atrofia cerebral, la cual parece afectar a los lóbulos frontales, hipocampo y cuerpo calloso y ser muy pronunciado. El mecanismo parece ser una desmielinización y con la abstinencia prolongada se ha visto una mejoría importante. El cuadro clínico se manifiesta con apraxia, agnosia, alteraciones de la memoria, agnosias, etc. Cursa de forma lenta y progresiva. El diagnóstico es clínico, apoyándose en las pruebas de imagen, debiéndose realizar diagnóstico diferencial con otras patologías (hipotiroidismo, hipertensión endocraneal, tumores cerebrales, etc.). No hay datos para poder realizar un diagnóstico diferencial con la enfermedad de Alzheimer, la demencia senil o la demencia vascular. No se ha podido demostrar en estudios controlados la demencia por alcohol, por lo que este término no se debe utilizar. No existe ningún tratamiento específico y los fármacos utilizados en la enfermedad de Alzheimer no han demostrado eficacia en este proceso degenerativo. La abstinencia alcohólica, una adecuada nutrición y suplementos vitamínicos son las medidas a utilizar. La degeneración alcohólica cerebelosa es probablemente el resultado del efecto tóxico del alcohol y un déficit nutricional en el cerebelo. Ha sido reportada en muy raras ocasiones, pero estudios postmortem muestran que casi la mitad de los casos son asintomáticos toda la vida. El vermis superoanterior

y los hemisferios cerebelosos se ven particularmente afectados, por lo que se manifiesta típicamente con ataxia a la marcha, manteniendo una relativa coordinación en extremidades superiores, y aumento de la base de sustentación. Pueden aparecer otras manifestaciones clínicas como temblores, disartria o nistagmus. Es más frecuente en hombres. Evoluciona de forma lenta y progresiva, pudiendo mejorar con la abstinencia alcohólica y una correcta dieta y suplementos vitamínicos con tiamina. Sistema endocrino y metabolismo

Cetoacidosis alcohólica La cetoacidosis alcohólica afecta a pacientes con alcoholismo crónico que han realizado una ingesta importante de alcohol, presentando después náuseas, vómitos y dolor abdominal. Un déficit de fluidos y de ingesta calórica en los días previos es lo habitual. La fisiopatología no está totalmente aclarada. La oxidación del etanol por el alcohol deshidrogenasa a acetaldehído y acetato conduce a un incremento de la relación NADH/NAD, que inhibe la gluconeogénesis a partir del lactato con su consiguiente acumulación. Esta reducción de la NAD también conducirá a un aumento de la relación beta-hidroxiacetato/acetoacetato. La pérdida de fluidos por los vómitos y una ingesta inadecuada provocará una disminución del volumen plasmático y la consiguiente activación del sistema nervioso simpático con el aumento de la producción de ácidos grasos y cetosis. La eliminación renal de cuerpos cetónicos se verá disminuida por la deshidratación. Clínicamente cursa con deterioro del estado general, hiperventilación, signos de deshidratación cutáneo-mucosa y dolor abdominal difuso. El nivel de conciencia no está afectado, salvo que concurren complicaciones como una hipoglucemia o un estado séptico. Los hallazgos de laboratorio son similares a los de la cetoacidosis diabética, excepto las concentraciones de glucosa, que suelen ser normales.

2.5. Diagnóstico.5C

Para el proceso de evaluación más corto utilizado para determinar si una persona necesita una evaluación completa. Un chequeo le brindará una indicación, pero no un diagnóstico definitivo.

Tras el diagnóstico de dependencia (si procede), ofrecerle los medios de ayuda que estén establecidos para tratar la conducta adictiva. Proceso de evaluación más corto, generalmente menos de 30 minutos; idealmente se utiliza para determinar si una persona necesita una evaluación completa. Un chequeo le brindará una indicación, pero no un diagnóstico definitivo. Algunos proveedores pueden utilizar un simple análisis de orina como la única herramienta de chequeo y esto no se considera como un chequeo adecuado. Un profesional altamente capacitado no necesita administrar un chequeo. Si un joven da positivo en un chequeo de trastorno por uso de sustancias o problema de salud mental, debe alertar al médico clínico para que investigue más. Puede ser considerado como un primer paso. Evaluación: Generalmente se realiza a una evaluación completa o más integral, de aproximadamente 60 minutos o más. Debería ser integral como se describe anteriormente y realizada por un profesional calificado. Es importante comprender que una evaluación de una sesión o incluso de dos sesiones al inicio o antes del tratamiento, sin importar cuán integral sea, no es suficiente. Un buen programa y un buen consejero deberían estar evaluando y ajustando el plan de tratamiento según sea necesario a lo largo del tratamiento.

Intoxicación alcohólica aguda

La intoxicación etílica aguda es el trastorno relacionado con el alcohol más frecuentemente atendido en los servicios de urgencias, afectando no solamente a adultos sino también a adolescentes. Los criterios para su diagnóstico incluyen: ingesta reciente de alcohol; cambios psicológicos o en la conducta durante la ingesta de alcohol o inmediatamente después, incluyendo conducta sexual inapropiada, agresividad, incapacidad de realizar actividades laborales y

sociales, labilidad del estado de ánimo, alteraciones cognitivas; y uno o más de los siguientes signos: alteración de la Evidencia y herramientas para abordar al paciente con trastornos relacionados con el alcohol 2 coordinación, nistagmus, disartria, marcha inestable, dificultad de atención y déficit en memoria, estupor o coma; síntomas que no pueden ser atribuidos a otras patologías médicas ni trastornos mentales. Diferentes factores pueden influir en la severidad de la intoxicación alcohólica aguda, entre los que destacan: cantidad de alcohol ingerido, peso corporal, tolerancia al alcohol, concentración de alcohol de las bebidas ingeridas y el tiempo de ingesta de alcohol. La sintomatología puede relacionarse con la concentración sanguínea de alcohol. En pacientes que no abusan del alcohol, los efectos de la intoxicación etílica son relativamente más predecibles. Por el contrario, los efectos en los individuos consumidores crónicos de alcohol son impredecibles y pueden demostrar poca evidencia clínica de intoxicación, aunque sus concentraciones sanguíneas sean mayores a 400 mg/dl. Entre los pacientes que no abusan habitualmente, los signos clínicos más frecuentemente asociados con concentraciones sanguíneas específicas son las que se muestran en la

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación alcohólica y las posibles complicaciones son debidas al efecto del alcohol sobre los diferentes órganos. Entre los más importantes se encuentran los cardiovasculares incluyendo taquicardia, vasodilatación periférica y depleción de volumen que pueden contribuir a la hipotermia e hipotensión. La depresión respiratoria es el principal riesgo vital en la intoxicación alcohólica. Otros problemas respiratorios son la disminución del aclaramiento mucociliar y el riesgo de broncoaspiración y neumonía. Los efectos gastrointestinales incluyen náuseas y vómitos, diarrea, dolor abdominal por gastritis aguda o pancreatitis aguda. La intoxicación alcohólica aguda puede producir una hepatitis aguda en pacientes con hepatopatías crónicas por alcohol o con historial de abuso crónico. A nivel metabólico la intoxicación alcohólica aguda es capaz de producir hipoglucemia, hipokaliemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipocloremia, hipoalbuminemia y acidosis láctica. La cetoacidosis es probablemente debida a

la inhibición de la oxidación de ácidos grasos y se caracteriza por un aumento del anión gap y de la concentración de ácido betahidroxibutírico, contribuyendo a la misma el ayuno, los vómitos y la deshidratación.

Principales manifestaciones clínicas en la intoxicación aguda alcohólica según la concentración sanguínea de alcohol

Concentración sanguínea de alcohol efectos clínicos 20-50 mg/dl (4,4-11 mmol/l)

Disminución de la coordinación motora fina. 50-100 mg/dl (11-22 mmol/l)
Alteración del juicio y la coordinación. 100-150 mg/dl (22-33 mmol/l) Ataxia, hiperreflexia, prolongación del tiempo de reacción, cambios en el humor, alteraciones de la conducta. 150-250 mg/dl (33-55 mmol/l) Letargia, disartria, hipotermia, amnesia, diplopía, náuseas y vómitos. 300 mg/dl (66 mmol/l) Coma en el bebedor no habituado. 400 mg/dl (88 mmol/l) Depresión respiratoria, coma, muerte.

Clínica orgánica del alcoholismo

No hay que olvidar que la intoxicación etílica aguda puede estar asociada a gestos autolíticos y está presente en muchas patologías psiquiátricas atendidas en los servicios de urgencias como trastornos de personalidad, personalidad antisocial y trastornos afectivos. Además, el riesgo de accidentes, traumatismos y delitos se encuentran incrementados en la intoxicación etílica aguda. También hay que tener en cuenta la posibilidad de intoxicaciones por múltiples sustancias, ya que el poli consumo es frecuente sobre todo en población joven. Esto condicionará los cuadros clínicos que presentarán los pacientes en los servicios de urgencias. En algunos pacientes la intoxicación etílica aguda cursa con un estado de excitación con hetero agresividad importante que finaliza con sueño espontáneo o inducido, presentando amnesia del episodio. Se conoce con el nombre de intoxicación patológica y en muchos casos no hay dependencia a alcohol ni historial de daño neurológico, considerándose que es una reacción

idiosincrásica al consumo de alcohol. El diagnóstico de la intoxicación etílica aguda se basa en la anamnesis, que puede ser dificultosa por el estado clínico del paciente y la exploración física que debe incluir valoración de signos vitales, estado de hidratación, signos relacionados con un abuso crónico de alcohol (telangiectasias, eritema palmar, atrofia muscular, arañas vasculares, etc), exploración cardiorrespiratoria, abdominal y neurológica básica. La determinación de la alcoholemia es importante pero no se correlaciona necesariamente con la clínica. Es necesaria la realización de hemograma, bioquímica básica con glucosa, función renal, electrolitos, amilasa, transaminasas y tóxicos en orina. La determinación de gasometría y osmolaridad o el cálculo del anión gap y osmol gap vendrán supeditados a la sospecha de alteraciones del equilibrio ácido-básico o la ingesta de alcoholes más tóxicos como el metanol. Como exploraciones complementarias básicas la realización de radiografía de tórax y electrocardiograma son recomendables. La realización de otras exploraciones vendrá condicionada por las manifestaciones clínicas (ecografía abdominal, TAC, etc). El diagnóstico diferencial debe realizarse con diferentes patologías entre las que destacan: intoxicaciones por otras sustancias (otros alcoholes, otras drogas de abuso, monóxido de carbono, psicofármacos), alteraciones metabólicas (encefalopatía hepática, hipoglucemia, cetoacidosis diabética, uremia), enfermedades infecciosas (sepsis, meningoencefalitis), neurológicas (convulsiones, accidentes cerebrovasculares, encefalopatías), traumatismos (cráneo - encefálicos, hematoma subdural), patologías tiroideas, etc. Es muy importante no olvidar que el paciente con una intoxicación aguda alcohólica puede presentar concomitantemente otras patologías relacionadas o no con el abuso de alcohol. Una correcta valoración del paciente permitirá su diagnóstico. El limitar la asistencia sanitaria urgente (diagnóstico y tratamiento) en estos pacientes al problema de la intoxicación alcohólica aguda con un alta temprana del servicio de urgencias puede conducir a pasar por alto la presencia de otras patologías graves que pueden poner en riesgo la vida del paciente (neumonías, hemorragias cerebrales, etc.).

2.7. Prevención.5C

2.8. Cuidados de enfermería. (acciones y actuación).5C

CAPITULO III.

Metodología de la investigación.

3.1. Diseño y tipo de estudio

3.1.1 Diseño

Según Mario Tamayo el diseño es la estructura a seguir en una investigación, ejerciendo el control de la misma a fin de encontrar resultados confiables y su relación con los interrogantes surgidos de los supuestos e hipótesis-problema.

Constituya la mejor estrategia a seguir por el investigador para la adecuada solución del problema planteado. En diseño también es un planteamiento de una serie de actividades sucesivas y organizadas, que pueden adaptarse a las particularidades de cada investigación y que nos indican los pasos y pruebas a efectuar y las técnicas a utilizar para recolectar y analizar los datos. (citar con el autor de Mario Tamayo)

Existen diversos tipos de diseños los cuales ayudan para el proceso de investigación, cada uno tiene características específicas y que aportan diversos métodos de actuación de acuerdo a las necesidades que se puedan presentar o el objetivo principal de la investigación, los cuales pueden ser los siguientes:

1. Temática

Este tipo de diseño se puede utilizar cuando se tiene presencia y noción del tema a indagar, este proceso se hace mediante evidencia la cual este fundamentada mediante la experiencia y comprobación de diversos autores, por tal motivo se deriva el diseño bibliográfico el cual comprende referencias comprobables brindadas con anterioridad y generadas mediante el paso de los años y exhaustivas investigaciones.

2. Empírica

Otro tipo de diseño el cual es muy empleado para poder realizar el proceso de investigación es el diseño empírico por medio del cual podemos implementar diseños de apoyo como lo es el de campo, mediante este tipo de diseño permite poder recoger diversos datos los cuales se obtienen del entorno real que se este investigando en el momento o se tenga esa finalidad, por lo tanto los datos obtenidos como resultado del diseño son denominados factores primarios, estos factores son muy importantes pues permiten conocer mas a fondo las diversas condiciones en las cuales se fundamenta la investigación facilitando en proceso de revisión de factores que alteran en contexto social y de entorno del momento, de esta manera también permite el surgimiento de diversas dudas las cuales puedan resolverse y de esta manera facilitar una mejor intervención a la problemática presente.

Dentro del diseño de campo se generan diversos sub-diseños los cuales colaboran con mayor fundamentación para la investigación como lo es, **el diseño de encuesta**, determinándose exclusivo de las llamadas ciencias sociales, pues permiten conocer mediante una encuesta los diversos comportamientos de los individuos inmersos en la sociedad afectada; **diseño estadístico**, este diseño permite generar resultados determinados mediante diversos estudios de mediaciones los cuales generen valores individuales o grupales derivados de las diversas situaciones que se presente en el momento; **diseño de casos**, es un tipo de diseño el cual favorece los estudios objetivos de las investigaciones, ampliando y detallando el campo de indagación estudiando uno o mas objetivos de los sistemas dañados para conocer las problemáticas generales de los mismos; **diseño experimental**, dicho diseño permite comprender la causa de un factor, el cual su propósito es el de estudiar diversas variables las cuales se puedan tener en un medio controlado por el investigador; **diseño ex-post-facto**, este diseño se puede ver reflejado una vez que se realizó la investigación, este no controla ni regula las condiciones de la prueba y se trabaja sobre ellas definiéndolas como si estuvieran bajo el control del investigador.

Dentro del campo de investigación es indispensable contar que existen modelos de investigación los cuales fungen como impulsores bases del campo investigativo, los diversos modelos contemplan etapas las cuales son 3: 1.- el tema, 2.- el problema, 3.- la metodología, estos 3 factores deben estar presente en toda investigación; **el tema**, es una etapa la cual da origen a toda investigación a partir de una realidad y esta muestra las diversas problemáticas que se ven inmersas en ese momento; **el problema**, es el comienzo de todo estudio, este trata de encontrar una respuesta mediante fundamentos teóricos, cuyos datos son conocidos y se basan den una teoría u acontecimiento que se indago con anterioridad; **la metodología**, consiste en diversos procedimientos los cuales ayudan a resolver de una manera exacta, los diversos objetivos en un objeto de

estudio los cuales son ubicados por métodos, técnicas e instrumentos de ayuda para lograr resultados esperados.

3.1.2 Tipo de estudio

En el comienzo de toda investigación se contemplan tipos de estudios que transforman los conocimientos iniciales a específicos, de esta manera se contemplan tres tipos de estudio como los propuestos por "Mario Tamayo" contemplando el tipo de investigación histórica (el cual describe lo que era), el tipo de investigación descriptiva (interpreta lo que es), el tipo de investigación experimental (describe lo que será).

Investigación histórica, consta de toda experiencia que se dio en el pasado dentro de la cual se puede ver presente la historia de las diversas ciencias como las naturales, del derecho, de la medicina, y diversas disciplinas que se anexan para dicha investigación, esta trata de buscar la verdad mediante fundamentos del pasado; **investigación descriptiva**, contempla diversas funciones las cuales son: la descripción del problema, el registro, el análisis y la interpretación de algún objeto de estudio: **Investigación experimental**, es aquella la cual se ve reflejada por medio de un trabajo manipulable correspondiente a una variable la cual es desconocida y aun no tiene una comprobación científica, en la investigación se mantiene un ambiente con condiciones estrictamente controladas. (poner cita parafraseada de los conceptos)

Enfoque cuantitativo

El enfoque cuantitativo (que representa, como dijimos, un conjunto de procesos) es secuencial y probatorio. Cada etapa procede a la siguiente y no podemos "brincar o eludir" pasos, el orden es riguroso, aunque, desde luego podemos redefinir alguna fase. Parte de una idea, que va acotándose y, una vez delimitada, se derivan objetivos y preguntas de investigación, se revisa la literatura y se construye un marco o una perspectiva teórica. De las preguntas se establece hipótesis y determinan variables; se desarrolla un plan para probarlas (diseño); se miden las variables en un determinable contexto; se analizan las mediciones obtenidas (con frecuencia utilizando métodos estadísticos), y se establece una serie de conclusiones respecto de la(s) hipótesis. (cita textual de Sampierr)

Enfoque cualitativo

Enfoque cualitativo también se guía por áreas o temas significativos de investigación. Sin embargo, en lugar de que la claridad sobre las preguntas de investigación e hipótesis proceda a la recolección y el análisis de los datos (como en la mayoría de los estudios cuantitativos), los estudios cualitativos pueden desarrollar preguntas e hipótesis antes, durante o después de la recolección y el análisis de los datos con frecuencia, estas actividades sirven, primero, para descubrir cuales son las preguntas de investigación más importantes, y después, para refinarlas y responderlas. Las acciones indagatorias se mueven de manera dinámica en ambos sentidos: entre los hechos y su interpretación, y resulta un proceso mas bien "circular" y no siempre la secuencia es la misma, varia de acuerdo con cada estudio particular.

Investigación mixta

Los métodos de investigación mixta son la integración sistemática de los métodos cuantitativo y cualitativo en un solo estudio con el fin de obtener una "fotografía" más completa del fenómeno. Estos pueden ser conjuntados de tal manera que las aproximaciones cuantitativa y cualitativa conserven sus estructuras y procedimientos originales ("forma pura de los métodos mixtos"). Alternativamente, estos métodos pueden ser adaptados, alterados o sintetizados para efectuar la investigación y lidiar con los costos de estudio.

Esta investigación se baso por medio siguientes investigaciones: 1.- investigación cuantitativa, la cual ayudo a poder fundamentar mediante una investigación estadística de conteo las principales características que afectaban la sociedad alcohólica, brindando de esta manera un numero de factores de riesgo y población afectada por la patología alcohólica; de igual forma se retomó a la investigación cualitativa, por medio de la cual se analizaron las diversas características que se relacionan a la enfermedad comprendiendo edad, sexo, entorno social, situación familiar, situación económica, situación laboral, situación sentimental y emocional; integrando de igual forma la investigación mixta, la cual conforma la unión de los dos tipos de investigación anteriormente mencionados (cualitativo-cuantitativo).

3.2. Universo y muestra. (que es lo que se estudió, donde fue (lugar por ejemplo el centro de rehabilitación que se fue) y que tipo de muestra que porcentaje fue).

Universo: cuando para un estudio se toma la totalidad de la población y por ello, no es necesario realizar un muestreo para el estudio o investigación que se proyecta. Cuando esto ocurre se dice que ha investigado en universo.

Muestra: a partir de la población cuantificada para una investigación se determina la muestra, cuando no es posible medir cada una de las entidades de la población; esta muestra, se considera, es representativa de la población. La muestra descansa en el principio de que las partes representan el todo y por tanto refleja las características que define la población de la cual fue extraída, lo cual nos indica que es representativa. Es decir que para hacer una generalización exacta de una población es necesaria una muestra totalmente representativa y, por lo tanto, la validez de la generalización depende de la validez y tamaño de muestra. (citar de Mario Tamayo)

3.3. Tipo de muestra. Pág. 176

3.4. Material y métodos.

3.5. Criterios de inducción. (se buscará de internet y se pondrá como si fuera bibliografía de Mario Tamayo igual la de eliminación)

3.6. Criterios de inducción.

3.7. Criterios de eliminación.

3.8. Plan de análisis. (Encuestas, entrevistas, visita, convivió, graficar los datos)

3.9. Aspectos de éticas.

3.9.1. Normas.

3.9.2. Leyes.

3.9.3. Reglamentos de institución.

El proyecto de investigación se elaboro por los lineamientos girados por la dirección de UDS campus Comitán, como requisito para la titulación por tesis o por promedio mismos que se entregaron al termino de la carrera.

- Portada
- Hoja en blanco
- Portadilla
- Autorización de impresión
- Dedicatoria
- Índice
- Introducción
- Capítulo I
- Capitulo II
- Capitulo III
- Capitulo IV
- Sugerencias y/o propuestas
- Conclusión
- Bibliografía

CAPITULO IV

Resultados.

- 4.1. Análisis y gratificación de los resultados.
- 4.2. Resultados.
- 4.3. Discusión. (este apartado es opcional)
- 4.4. Conclusión.
- 4.5. Recomendación.
- 4.6. Referencias bibliográficas.
- 4.7. Anexos (fotos, documentos, etc.)

SUGERENCIAS Y/O RESPUESTAS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

ANEXOS

- Cronograma de actividades

Contenido	Enero				Febrero				Marzo				Abril				Mayo				Junio				Responsable
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	
Formación del equipo	■																								
Elección del tema	■																								
Portada		■																							
Portadilla		■																							
Dedicatoria																			■	■					
Índice																			■	■					
Introducción			■																						
Justificación			■																						
Objetivos			■																						
Planteamiento del problema			■																						
Hipótesis				■	■																				
Capítulo I					■	■																			
Capítulo II							■	■																	
Capítulo III									■	■															
Capítulo IV											■	■													
Sugerencias y/o respuestas													■												
Conclusiones														■											
Bibliografías															■										
Anexo																■									
Autorización de impresión																								■	

Autorización de impresión al final.

[Bibliografías mínimo 20 bibliografías](#)

Comitán de Domínguez, Chiapas a 18/01/2022

Asunto: Se indica.

Mtro. Apolinar López Hernández

Representante legal del "Albergue Vino Celestial A. C."

Por este medio nos dirigimos a usted con un cordial saludo, deseándole éxito en sus actividades; somos alumnos de la **Universidad Del Sureste (campus Comitán) del 8° cuatrimestre en la licenciatura en enfermería**, actualmente estamos en el proceso de la elaboración de tesis para culminar nuestros estudios universitarios, de forma nos interesamos en realizar como tema de tesis **(Alcoholismo, prevención y tratamiento en el albergue "Vino Celestial A.C." de Comitán de Domínguez, Chiapas)**, por tal motivo queremos solicitarle de esta manera nos permita poder llegar al albergue a su cargo, los días viernes a partir de las 10:00 am a 12:00 pm, para poder platicar con las personas que ahí se están recuperando y de esta manera investigar cuales fueron las principales problemáticas que los orillaron a refugiarse en el alcoholismo, de esa manera también ver herramientas que puedan ayudar para rehabilitar a un individuo en esa situación. Esperamos contar con su aprobación, de antemano le agradecemos y le deseamos éxitos.

Atte:

César Abraham Morales Pérez

Atte:

María de Jesús Pascual Pedro

BIBLIOGRAFIA

Pozo Irribiaría, J. Y Nuez Vicente, C. (2003). *Hablemos con ellos del alcohol*. Gobierno de la Roja.

Serra Pallisa, J. Y Grupo Atra. (Ed. 1º). (2018). *El alcohol y otras drogas en el ámbito laboral*. Asepeyo.

Ramírez López, A. Y Vázquez Salcedo, E. (2018). *Manual para el manejo de los trastornos por el uso del alcohol (TUA)*. Centro de integración Juvenil, A.C.

Serra Pallisa, J. Y Grupo Atra. (Ed. 1º). (2018). *El alcohol y otras drogas en el ámbito laboral*. Asepeyo.