

abstinencia de alcohol – alcohol withdrawal

Authored by
memjavad

October 22, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *abstinencia de alcohol – alcohol withdrawal*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1228>

Síndrome de Abstinencia Alcohólica

Primary Disciplinary Field(s): Psiquiatría, Medicina de Adicciones, Neurología, Medicina Interna

1. Definición y Contexto Clínico

El **síndrome de abstinencia alcohólica** (SAA) es un conjunto de síntomas físicos y psicológicos que se manifiestan tras la interrupción abrupta o la reducción significativa del consumo de alcohol en individuos que han desarrollado dependencia fisiológica a la sustancia. Este síndrome es una de las complicaciones más serias asociadas al trastorno por consumo de alcohol, ya que refleja la adaptación del sistema nervioso central (SNC) a la presencia constante de etanol. La gravedad de los síntomas puede variar drásticamente, abarcando desde temblores leves y ansiedad hasta condiciones potencialmente mortales como las convulsiones de abstinencia y el **Delirium Tremens** (DT). La presentación del SAA subraya que el alcohol, aunque legal y socialmente aceptado, es un depresor del SNC que, al ser retirado, desequilibra gravemente la homeostasis neuronal, requiriendo en muchos casos intervención médica urgente para prevenir morbilidad y mortalidad significativas.

La intensidad de la abstinencia está directamente correlacionada con la duración y la cantidad del consumo crónico. El alcohol actúa como un sedante, y el cuerpo compensa esta depresión crónica aumentando la excitabilidad neuronal. Cuando el alcohol desaparece del sistema, esta sobrecompensación se manifiesta como un estado de hiperexcitabilidad generalizada. Es crucial distinguir el SAA de la simple resaca o de los efectos residuales de la intoxicación aguda. El diagnóstico clínico se basa en la aparición de síntomas característicos dentro de un lapso de horas o pocos días después de la cesación, en el contexto de un historial documentado de consumo excesivo y prolongado. El reconocimiento temprano de los signos iniciales es fundamental para iniciar un tratamiento profiláctico que evite la progresión hacia formas más graves y complicadas del síndrome.

2. Fisiopatología: Mecanismos Neurobiológicos

La comprensión del SAA reside en la interacción del alcohol con los principales sistemas neurotransmisores del cerebro, particularmente los sistemas **GABAérgico** y **glutamatérgico**. El alcohol potencia la función del ácido gamma-aminobutírico (GABA), el principal neurotransmisor inhibitorio del SNC, al unirse a los receptores GABA-A y aumentar el flujo de iones cloruro hacia la neurona, lo que resulta en una hiperpolarización y una reducción de la excitabilidad neuronal. Simultáneamente, el etanol actúa como un antagonista no competitivo de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), que son los principales mediadores del glutamato, el neurotransmisor excitador primario.

El consumo crónico obliga al cerebro a adaptarse a esta inhibición constante. Como mecanismo compensatorio, el SNC reduce la sensibilidad o la densidad de los receptores GABA-A (downregulation) y, crucialmente, aumenta el número y la sensibilidad de los receptores NMDA (upregulation). Cuando se suspende el alcohol, el sistema GABAérgico ya no está potenciado, mientras que el sistema glutamatérgico está hiperactivo debido al exceso de receptores NMDA funcionales. Este desequilibrio genera un estado de **hiperexcitabilidad neuronal** masiva, caracterizado por una actividad simpática descontrolada, que se manifiesta clínicamente como temblores, taquicardia, hipertensión, ansiedad severa y, en casos extremos, convulsiones y psicosis. La comprensión de esta fisiopatología es la razón por la cual los agentes que potencian el GABA (como las benzodiacepinas) son el pilar del tratamiento farmacológico.

3. Espectro Clínico y Sintomatología

El SAA presenta un amplio espectro de manifestaciones que varían en severidad y patrón de aparición. Los síntomas iniciales, a menudo confundidos con ansiedad o agotamiento, suelen ser leves pero progresivos. La sintomatología se clasifica generalmente en manifestaciones autonómicas, neuromusculares y psíquicas. La intensidad de estos síntomas es el principal factor que determina la necesidad de hospitalización y el régimen terapéutico.

Las manifestaciones más comunes incluyen:

Hiperactividad Autonómica: Se caracteriza por un aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia), presión arterial elevada (hipertensión), sudoración profusa (diaforesis) y fiebre leve. Estos signos reflejan la liberación excesiva de catecolaminas debido a la hiperactividad del sistema nervioso simpático.

Síntomas Neuromusculares: El síntoma característico es el **temblor** distal, que suele ser de acción y postural. También puede presentarse debilidad muscular, hiperreflexia y, en fases más avanzadas, ataxia o incoordinación motora.

Síntomas Psíquicos y Sensoriales: Incluyen ansiedad intensa, irritabilidad, insomnio grave, disforia y, en algunos casos, alucinaciones transitorias. Las alucinaciones alcohólicas (visitas, auditivas o táctiles) suelen ocurrir con un sensorio claro, a diferencia del Delirium Tremens.

Es fundamental monitorear la progresión de estos síntomas, ya que la aparición de convulsiones o signos de confusión mental indica una escalada hacia las formas más peligrosas del síndrome, lo que requiere una intervención inmediata para estabilizar al paciente y prevenir daños neurológicos permanentes.

4. Etapas y Cronología de la Abstinencia

El SAA tiende a seguir una cronología predecible, aunque la velocidad de progresión puede variar según factores individuales como la edad, el historial médico y la gravedad del consumo. Esta

cronología se divide tradicionalmente en etapas, lo que ayuda a los clínicos a anticipar las complicaciones más graves:

6 a 12 Horas Post-Cesación: Comienzan los síntomas menores. Estos incluyen ansiedad, insomnio, náuseas, vómitos, diaforesis y temblor leve. La hiperactividad autonómica es evidente.

12 a 24 Horas Post-Cesación: Pueden ocurrir las **alucinaciones alcohólicas**. El paciente está despierto y orientado en el tiempo y el espacio, pero experimenta percepciones sensoriales falsas (generalmente auditivas o visuales), aunque es consciente de que no son reales.

24 a 48 Horas Post-Cesación: Este es el período de mayor riesgo para las **convulsiones de abstinencia** (a menudo denominadas "seizures de ron"). Estas convulsiones son típicamente tónico-clónicas generalizadas, breves y autolimitadas, aunque la presencia de una convulsión aumenta significativamente el riesgo de desarrollar Delirium Tremens.

48 a 72+ Horas Post-Cesación: Inicio del **Delirium Tremens (DT)**. Si bien puede ocurrir hasta una semana después de la interrupción, este es el pico de riesgo. El DT es la forma más grave, caracterizada por delirio (confusión profunda), alucinaciones vívidas, agitación extrema y disfunción autonómica severa que amenaza la vida.

Es importante destacar que no todos los pacientes progresan a través de todas las etapas. Muchos experimentan solo síntomas menores. Sin embargo, en pacientes con antecedentes de convulsiones de abstinencia o episodios previos de DT, la progresión puede ser rápida y la vigilancia intensiva es imprescindible. La cronología refleja la velocidad con la que el etanol es metabolizado y los receptores neuronales intentan reequilibrarse sin la presencia del depresor.

5. Formas Graves: Delirium Tremens y Convulsiones

Las formas graves del SAA, el Delirium Tremens y las convulsiones de abstinencia, representan emergencias médicas que requieren manejo hospitalario en unidades de cuidados intensivos. El DT es la complicación más temida, con una tasa de mortalidad histórica que superaba el 35% antes de la introducción de las benzodiazepinas. Aunque la mortalidad ha disminuido drásticamente con el tratamiento moderno, sigue siendo un riesgo serio si el manejo es inadecuado o tardío.

El **Delirium Tremens** se distingue de las alucinaciones alcohólicas simples porque implica una alteración grave del estado de conciencia (delirio). El paciente se encuentra desorientado en persona, tiempo y lugar, y experimenta una intensa agitación psicomotora. La inestabilidad autonómica es extrema, incluyendo hipertermia peligrosa, taquicardia severa y fluctuaciones de la presión arterial. Esta inestabilidad puede llevar a arritmias cardíacas, colapso circulatorio y rabdomiólisis. El manejo del DT requiere una sedación profunda y controlada para mitigar la hiperactividad autonómica y prevenir el agotamiento físico del paciente.

Las **convulsiones de abstinencia**, también conocidas como "rum fits," son una manifestación

temprana de la hiperexcitabilidad cortical. Aunque suelen ser únicas o presentarse en un breve grupo de dos o tres, su ocurrencia es un marcador de alta severidad y un predictor fuerte de la posterior aparición de DT. El mecanismo subyacente es la disminución repentina del umbral convulsivo debido a la falta de inhibición GABAérgica. Si las convulsiones no son tratadas y evolucionan a un **estado epiléptico**, el riesgo de daño cerebral permanente y muerte aumenta exponencialmente, lo que justifica la profilaxis agresiva con benzodiazepinas en pacientes de alto riesgo.

6. Evaluación y Diagnóstico

El diagnóstico del SAA es primariamente clínico, basado en la historia de consumo y la presentación de síntomas tras la cesación. Sin embargo, para estandarizar la evaluación de la gravedad y guiar la dosificación farmacológica, se utilizan herramientas de puntuación validadas. La escala más ampliamente aceptada y utilizada a nivel mundial es la **Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, Revised (CIWA-Ar)**.

La escala CIWA-Ar evalúa diez síntomas comunes de abstinencia, incluyendo náuseas y vómitos, temblor, sudoración paroxística, ansiedad, agitación, alucinaciones táctiles, auditivas y visuales, dolor de cabeza y orientación. Cada síntoma recibe una puntuación, y la suma total determina la severidad: una puntuación baja (menor a 8) sugiere abstinencia leve que puede manejarse ambulatoriamente; puntuaciones moderadas (8 a 15) indican la necesidad de tratamiento farmacológico; y puntuaciones altas (mayores a 15) sugieren abstinencia severa o inminente DT, requiriendo ingreso hospitalario y sedación intensiva. La evaluación periódica mediante CIWA-Ar permite a los clínicos utilizar un enfoque de dosificación guiado por los síntomas, lo que ha demostrado ser más seguro y eficaz que los regímenes de dosis fija, minimizando el riesgo de sedación excesiva o insuficiente.

7. Manejo Farmacológico y Terapéutico

El objetivo principal del tratamiento del SAA es prevenir la progresión a convulsiones o Delirium Tremens, controlar los síntomas y tratar las comorbilidades asociadas. La piedra angular del manejo farmacológico son las **benzodiazepinas**. Estos fármacos actúan potenciando la acción del GABA en los receptores GABA-A, contrarrestando eficazmente la hiperexcitabilidad neuronal subyacente.

Los agentes de elección suelen ser:

Diazepam (Diazepam): De acción prolongada y lipofílico, es excelente para la sedación inicial y proporciona una "autotitulación" gradual al tener metabolitos activos.

Lorazepam: De acción más corta y conjugación hepática no oxidativa, es preferido en pacientes con insuficiencia hepática significativa o en ancianos.

El tratamiento puede seguir un régimen de dosis fija (administración programada) o, más comúnmente, un régimen guiado por los síntomas (administración basada en la puntuación CIWA-Ar). Además del control de la hiperexcitabilidad, el manejo terapéutico debe incluir el soporte nutricional y la corrección de deficiencias vitamínicas, especialmente la administración de **tiamina (vitamina B1)**. La deficiencia de tiamina es común en alcohólicos crónicos y su corrección previene la encefalopatía de Wernicke y el síndrome de Korsakoff, condiciones neurológicas devastadoras que a menudo coexisten con el SAA. Finalmente, el tratamiento de las comorbilidades (infecciones, deshidratación, desequilibrios electrolíticos) es esencial para la recuperación completa del paciente.

8. Importancia Clínica y Prevención

La importancia clínica del SAA radica en su alta prevalencia en entornos hospitalarios y su potencial letalidad. Se estima que una proporción significativa de pacientes que ingresan a hospitales por diversas causas presentan SAA no diagnosticado o en desarrollo. Un manejo inadecuado o la falta de reconocimiento pueden llevar a resultados catastróficos, incluyendo paro cardíaco, insuficiencia respiratoria o daño cerebral permanente.

La prevención del SAA comienza con la detección temprana del trastorno por consumo de alcohol y la planificación de la desintoxicación. Para pacientes que requieren cirugía o que serán ingresados por otras razones médicas, un historial detallado de consumo permite la profilaxis con benzodiazepinas, incluso antes de que aparezcan los síntomas, lo que reduce drásticamente el riesgo de convulsiones y DT. A largo plazo, la prevención se centra en la rehabilitación y el tratamiento de la adicción subyacente, utilizando terapias conductuales y farmacológicas para mantener la sobriedad y evitar el ciclo de consumo y abstinencia que perpetúa el riesgo.

9. Lecturas Adicionales

[Síndrome de abstinencia alcohólica \(Wikipedia\)](#)

[Abstinencia de alcohol \(MedlinePlus\)](#)

[Alcohol Withdrawal Syndrome \(StatPearls - NCBI Bookshelf\)](#)

[Management of moderate and severe alcohol withdrawal \(UpToDate - Requiere suscripción\)](#)