

Revisión

Consumo de alcohol y trastornos del sueño. Revisión bibliográfica.

A. C. ANDREU NICUESA

Psicóloga. Directora de la Unidad de Trastornos del Sueño. Centro Médico.

J. ECHAVE DE SANZ

Psicólogo del Centro Municipal de Atención a Drogodependencias. Zaragoza (España).

RESUMEN

Revisada la bibliografía reciente en relación a los efectos del alcohol sobre el sueño, se encuentra que aquél modifica la arquitectura del sueño provocando una disminución de las fases II, IV y sueño lento, mayor presión del REM y menor eficiencia del sueño. Estas alteraciones pueden persistir hasta 12 meses después de iniciada la abstinencia. El alcohol, especialmente a partir de los 40 años, puede producir hipoxia y, periféricamente, síndrome de apnea obstructiva del sueño. Podrían existir marcadores neurofisiológicos en la arquitectura del sueño para la predicción de la susceptibilidad al alcoholismo.

Palabras clave: Alcohol. Sueño. Trastornos del Sueño. Alcoholismo.

SUMMARY

We have revised the most recent bibliography related to the effects of alcohol on sleep. It's been found that alcohol modifies the architecture of sleep, producing a decrease in the phases II, IV and slow sleep, a major pressure of REM and a minor efficiency of sleep. These disturbs can persist 12 months after having initiated the abstinence. Alcohol, specially starting from the age of forty, can produce hipoxemia and, periferically, sindrom of obstructive aphnea of sleep. Neurophysiological markers in the architecture of sleep could exist to predict the susceptibility to alcoholism.

Key Words: Alcohol. Sleep. Sleep Disorders. Alcoholism.

CORRESPONDENCIA A:

C. Andreu. Unidad de Trastornos del Sueño.
Centro Médico. Residencial Paraiso 9. 50005 Zaragoza.
Tel. (976) 23 54 43. Fax: (976) 22 11 33.

RÉSUMÉ

Révisé la récente bibliographie en relation des effets de l'alcool sur le sommeil, il se trouve que celui-ci modifie l'architecture du sommeil provoquant une diminution des phases 2, 4 et un rêve lent, une plus grande pression du REM et moins d'efficacité du sommeil. Ces altérations peuvent perdurer jusqu'à douze mois après avoir initié l'abstinence. L'alcool, spécialement à partir des 40 ans, peut provoquer hypoxiée et, périphéquement, "syndrome du apnée" obstructive du sommeil. Il pourrait exister des marqueurs néurophysiologiques pour la prédiction de la susceptibilité à l'alcoolisme.

Mots Clé: Alcool. Sommeil. Troubles du sommeil. Alcoolisme.

INTRODUCCION

La calidad del sueño viene definida por la arquitectura de sus distintas fases y la disposición de los distintos ciclos, más que por la longitud de su duración. El hallazgo de una estructura electrofisiológica determinada permitió organizar el sueño en cuatro estadios, del I al IV, correlativos al tipo de actividad eléctrica cerebral. Posteriormente, se descubrió que a intervalos regulares aparecían episodios en el que el electroencefalograma simulaba el estado vigíl, por lo que se llamó sueño paradójico o sueño REM (Rapid Eye Movements o Movimientos Oculares Rápidos). La organización normal del sueño en el adulto sano vendría definida por la arquitectura, mostrada en la figura 1.

Los efectos del alcoholismo sobre el sueño, incluso después de períodos de abstinencia, son la fragmentación del sueño, con disminución del sueño delta y fases III y IV e incremento de los períodos de sueño rápido (5). Estos efectos transitorios se consideran efectos secundarios inevitables al alcoholismo y forman parte del síndrome de abstinencia. No se suelen tratar en los síndromes de abstinencia leves y moderados, por su brevedad.

Por otro lado, el modelo psicosocial, predominante en el tratamiento del alcoholismo, evita en lo posible el uso de otros fármacos que puedan sustituir una adicción por otra.

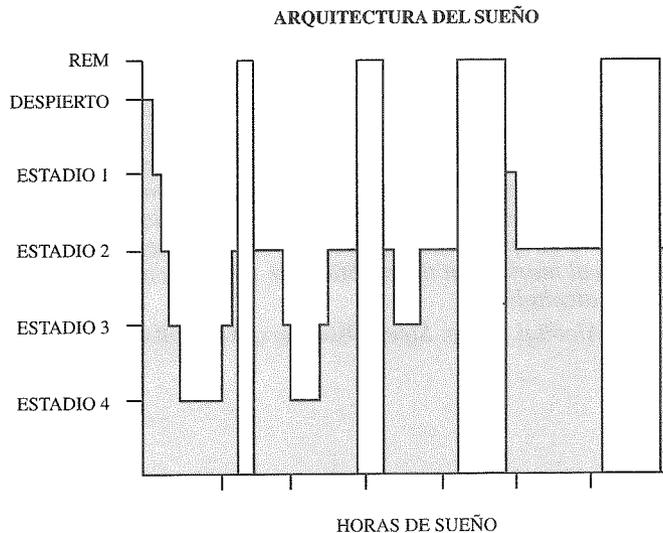


FIGURA 1. Arquitectura del sueño. El paso de un estadio a otro se hace de manera organizada en ciclos de aproximadamente 90 minutos. En la primera mitad de la noche predomina el sueño lento profundo, mientras que en la segunda mitad predomina el sueño REM.

El objetivo de este trabajo es conocer la situación del estudio del sueño en relación al alcohol, mediante revisión bibliográfica no meta-analítica, y apuntar algunas sugerencias en el seguimiento y tratamiento de los abstinentes respecto a los problemas de sueño.

MATERIAL Y METODO

Revisamos la bibliografía periódica contenida en el Índice Médico Español (IME) desde su creación en 1970 hasta 1993, última fecha actualizada en el momento de iniciar el trabajo. Fueron publicados 306 trabajos sobre el sueño, ninguno de ellos en relación al alcohol. Veintitrés artículos apuntaban la existencia de problemas de sueño en el alcoholismo, descritos en esta introducción, aunque todos ellos hacían referencia a otros trabajos originales. La evolución del estudio de sueño en nuestro país ha sido ascendente con un cambio también en la temática, iniciándose con trabajos de análisis del contenido onírico desde una perspectiva psicoanalítica, que parecen resurgir en la última época, y desarrollando en los últimos años estudios mayoritariamente relacionados con la apnea del sueño.

Ante la ausencia de estudios sobre los efectos del alcohol sobre el sueño en el IME, ampliamos la búsqueda a la base de datos de la Fundación de Ayuda a la Drogadicción (FAD) y el MEDLINE.

Los trabajos encontrados, empleando como palabras clave alcohol por sueño o trastornos del sueño, fueron clasificados en varias categorías temáticas:

1. Mecanismos neurofisiológicos y arquitectura del sueño en alcohólicos y alcohólicos en abstinencia.
2. Predictores de riesgo para el consumo de alcohol y recaídas basados en parámetros objetivos del sueño.
3. Apneas de sueño e hipoxia en pacientes alcohólicos o en abstemios tras la ingesta de alcohol.
4. Tratamiento farmacológicos de los trastornos del sueño en alcohólicos.
5. Efectos de la privación experimental

de sueño en alcohólicos.

RESULTADOS

Se revisaron 20 trabajos originales de la FAD y 35 publicados en el MEDLINE entre 1990 y 1994.

La revisión de los trabajos en las distintas categorías señalan algunas aportaciones, que deben ser tomadas con prudencia ya que no son trabajos de metodología semejante. Señalaremos las más consistentes encontradas en la bibliografía:

1. Mecanismos neurofisiológicos y arquitectura del sueño en alcohólicos y en alcohólicos en abstinencia.

En voluntarios abstinentes:

Los efectos del alcohol dependen del tiempo transcurrido desde la ingesta hasta el momento de dormir y de la dosis de alcohol y concentración en sangre. Los efectos consisten en una menor latencia del sueño, decremento de la cantidad de tiempo en sueño rápido (REM) en la primera parte de la noche, mayor número de cambios entre etapas de sueño y mayor número de despertares a partir de las 4-5 primeras horas de sueño (Benca et al. 1992; Dainoson, 1991; Gillin et al., 1994; Moeller et al. 1993). Los ensueños resultan más vívidos y con mayor carga de implicación emocional.

Se produce un menor nivel de oxigenación en sangre, incluso con bajas dosis de alcohol ingerido (Rains et al., 1991; Schuckit, 1991).

En pacientes alcohólicos:

Los efectos en pacientes alcohólicos con ingesta y alcohólicos en abstinencia durante tres meses, son una mayor presión del sueño REM (menor latencia del primer período REM, mayor frecuencia de los períodos REM y mayor densidad del REM estimado por la frecuencia de los movimientos oculares) (Gillin et al., 1994).

Existe una disminución de las fases II, IV y del sueño delta total y un incremento de la fase I, provocando una mayor latencia del sueño y disminución de su profundidad, lo que en conjunto puede interpretarse como

una importante pérdida de la eficiencia y calidad del sueño.

Se observa también una reducción del tiempo total del sueño y una menor eficiencia, con frecuentes despertares y fragmentación durante el sueño.

La arquitectura del sueño (distribución de las fases y ciclos del sueño) de los pacientes alcohólicos, controlada por estudios nocturnos de electroencefalografía, es semejante a la de sujetos controles no alcohólicos de grupos de mayor edad. Estos resultados se obtienen incluso controlando el grado de severidad del alcoholismo, niveles de enzimas hepáticas, presencia de depresión y ausencia de otras enfermedades orgánicas, neurológicas o psiquiátricas. Este proceso guardaría relación con el deterioro neurofisiológico, por lo que diversos autores sugieren que el grado de afectación del patrón del sueño resultaría un indicador fiable de la afectación neurofisiológica del alcohólico a niveles centrales cerebrales (Benca et al., 1992; Jones, 1991; Porjesz, 1994).

La intensidad de los síntomas de abstinencia parece inversamente relacionada con la presencia del sueño delta.

La mayor parte de las alteraciones del sueño parecen remitir después de 3 semanas de abstinencia continuada (Gillin et al., 1991; Schuckit, 1991). A las 12 semanas de abstinencia, la etapa IV continua disminuida y persiste una mayor fragmentación del sueño y un incremento en el número de variaciones entre etapas de sueño. En algunos alcohólicos en abstinencia, estos síntomas pueden continuar hasta 12 meses después.

2. Predictores de riesgo para el consumo de alcohol y recaídas basados en parámetros objetivos de sueño.

El patrón de sueño se viene empleando en la predicción del riesgo para las recaídas en el consumo en pacientes alcohólicos en abstinencia (Gillin et al., 1991; Jones, 1991). La disminución del sueño de ondas lentas en estos pacientes puede predecir una tolerancia más rápida al alcohol.

En un reciente trabajo (Gillin et al., 1991) la mayor presión de REM (definida como menor latencia REM, mayor porcentaje y mayor densidad REM medida a través de la actividad ocular) clasificó correctamente la recaída en consumo de alcohol del 80% de un grupo de alcohólicos a los 3 meses de seguimiento de la abstinencia. Los registros EEG nocturnos fueron realizados durante los tres primeros días de abstinencia y con ingreso hospitalario. Variables sociales, nivel de depresión, severidad del alcoholismo y situación mental valorada a través de tests neuropsicológicos fueron controladas, sin que incidieran de forma significativa en el mantenimiento de la abstinencia.

Pueden formularse dos hipótesis en relación a los resultados:

- El riesgo de recaídas y la presión de REM podrían ser función conjunta y directa del grado de dependencia del alcohol.
- La presión de REM podría reflejar diferencias individuales en la dependencia física del alcohol.

Puesto que el alcohol tiene propiedades hipnóticas, incrementa la latencia de REM y reduce el REM total, se ha sugerido que los pacientes con alta presión de REM beben para reducir un disturbio fisiológico de sueño o las experiencias subjetivas negativas asociadas al incremento de los ensueños en la etapa REM. De la misma manera, la presencia de fenómenos alucinatorios estaría relacionada con la presión del REM en los alcohólicos, presentes también en los microsueños diurnos (Moeller et al., 1993). El mecanismo común podría ser una disminución de la actividad serotoninérgica, predominante en los centros de control del sueño y la vigilia. La administración de hidrocloreto o citalopram parece prolongar el tiempo de abstinencia en el consumo de alcohol, prolonga la latencia del REM y reduce el porcentaje total de REM durante el sueño.

Recientes trabajos, estudiando Potenciales Cerebrales, concretamente la P300 y N400 (Porjesz, 1994) encuentran que una amplitud baja en estas ondas identifican

personas abstemias familiares de alcohólicos. Los datos indican que la P300 tiene una amplitud anormalmente baja en familiares de alcohólicos. Por otro lado, la N400 es evocada ante la presentación de información inesperada y está relacionada con el procesamiento del lenguaje. Los resultados indican que en pacientes alcohólicos y en familiares de alcohólicos sin consumo no existen diferencias en los potenciales N400 encontrados ante información esperada o inesperada. Podría existir, por tanto, algún marcador fenotípico neurofisiológico para la vulnerabilidad al alcohol.

3. Apneas de sueño en pacientes alcohólicos o en abstemios tras la ingesta de alcohol.

En sujetos abstemios, la ingesta inducida experimentalmente de 1,5 grs. de alcohol/Kg. de peso tomada una hora antes de dormir puede inducir episodios de apnea (cesación de la respiración durante 10 o más segundos, y con 5 o más episodios por hora de sueño) (Vitiello et al., 1990).

El mecanismo parece ser la vasodilatación de la mucosa respiratoria y depresión de los centros respiratorios, resultando en hipotonía de los músculos dilatadores orofaríngeos. Periféricamente, el alcohol puede causar vasodilatación que resulte en un edema faríngeo.

En los trabajos que estudian la relación entre alcohol y apnea se encuentra que alrededor del 25% de pacientes alcohólicos entre 40 y 59 años y el 75% mayores de 60 años sufren episodios severos de apnea, muy por encima del riesgo para la población general (Aldrich et al., 1993; Rains et al., 1991; Vitiello et al., 1990).

En pacientes alcohólicos mayores de 40 años y con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), el riesgo de mortalidad marcado por un índice de apnea superior al criterio de 20 o más, se eleva hasta el 80%.

Algunos trabajos encuentran un consumo de alcohol de riesgo en el 18-31% de los pacientes tratados de SAOS. Dada la asociación entre alcohol y tabaco, ésta hubiera sido una variable a controlar en los trabajos originales.

Como las consecuencias médicas de la apnea y del alcohol son similares en algunos aspectos (trastorno del sueño, depresión, hipertensión, arritmias, etc), el consumo de alcohol podría estar afectando la incidencia de apneas. El consumo excesivo de alcohol precisa procedimientos específicos para su detección en la consulta médica, dada la reticencia de los pacientes a reconocerlo. De manera similar, la apnea y la hipo-oxigenación nocturna pueden estar siendo subdiagnosticadas en pacientes alcohólicos, máxime si los trastornos del sueño no se exploran sistemáticamente en los protocolos de seguimiento de estos pacientes.

4. Tratamiento farmacológico de los trastornos del sueño en pacientes alcohólicos.

Algunos fármacos como el ritanserín parecen inducir mejoría en el sueño de alcohólicos en abstinencia, reduciendo los síntomas distímicos (Monti et al., 1993). Fármacos que disminuyen la presión del REM, como hidrocloride o citalopram han sido eficaces para prolongar la abstinencia y reducir también los síntomas distímicos.

La utilización de depresores del sistema nervioso central, frecuente en síndromes de abstinencia de larga duración y resistentes a los tratamientos, puede perjudicar la función respiratoria durante el sueño, especialmente en pacientes mayores de 40 años (Aldrich et al., 1993; Rains et al., 1991).

5. Efectos de la privación de sueño en pacientes alcohólicos.

Estudios relacionados con trabajos con turnicidad, señalan que la privación de sueño en sujetos abstemios ocasiona enlentecimiento en las respuesta de detección de estímulos, pero combinada con ingesta de alcohol no sólo afecta al Tiempo de Reacción, sino que enlentece el procesamiento de la información posterior a la detección y las respuestas de activación y toma de decisiones (Krull et al., 1993).

CONCLUSIONES

Los mecanismos de la dependencia física del alcohol parecen guardar relación con la neurofisiología del sueño, especialmente con la presión del sueño REM y la disminu-

ción de sueño lento. La identificación de marcadores funcionales y el tratamiento de la clínica del sueño podría ayudar en la predicción y mejora de los niveles de abstinencia en los alcohólicos bajo tratamiento.

En base a la revisión bibliográfica, resultaría indicada la detección y control de trastornos del sueño y apneas en el sueño en pacientes alcohólicos en rehabilitación, especialmente mayores de 40 años, punto de edad a partir del cual se eleva marcadamente el riesgo de sufrir apneas obstructivas en estos pacientes.

En pacientes alcohólicos en tratamiento resultará de interés el seguimiento estricto de las pautas de higiene para el sueño (Culebras, 1994) y la adopción de medidas

terapéuticas, preferentemente no farmacológicas, con vistas a la regulación de los distintos biorritmos implicados en el sueño, que a su vez, parecen reflejar la situación clínica y pronóstica del paciente.

El hecho de que, a pesar de los reconocidos efectos del alcohol sobre el sueño, no aparezcan trabajos locales en ninguna de las bases de datos podría interpretarse en relación al modelo predominante de intervención sobre el alcoholismo, que quizá, y es sólo una reflexión, esté descuidando aspectos clínicos de importancia para la calidad de vida del paciente, aunque puedan no ser el objetivo prioritario, además de probablemente ser potenciales predictores de la abstinencia.

BIBLIOGRAFIA

- ALDRICH, M. S.; SHIPLEY, J. E.; TANDON, R.; KROLL, P. D.; BROWER, K. J. (1993). Sleep-disordered breathing in alcoholics: association with age. *Alcohol Clin Exp Res*, 17 (6): 1179-1183
- ALLEN, J. M.; LAM, R. W.; REMICK, R. A.; SADOVICK, A. D.; (1993). Depressive symptoms and family history in seasonal and nonseasonal mood disorder. *Am J Psychiatry*, 150 (3): 443-8.
- BENCA, R. M.; OBERMEYER, W. H.; THISTED, R. A.; GILLIN, J. C. (1992). Sleep and psychiatric disorders: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*, 49: 651-668.
- CULEBRAS, A. (1994). *La Medicina del Sueño*. Primera Edición, Barcelona, Editorial Ancora, S. A.: 191-214.
- DAINOSON, K. (1991). Association between nocturnal penile tumescence (NPT) and sleep of stage 1 with REMs chronic alcoholics. *Kurume Med J*, 38 (1): 25-32.
- DUGGAN, A. K.; ADGER, H.; MCDONALD, E. M.; STOKES, E. J.; MOORE, R. (1991). Detection of alcoholism in hospitalized children and their families. *Am J Dis Child*, 145 (6): 609-610.
- GILLIN, J. C.; SMITH, T. L.; IRWIN, M.; BUTTERS, N.; DEMODENA, A.; SCHUCKIT, M. (1994). Increased pressure for Rapid Eye Movement Sleep at time of Hospital Admission predicts relapse in nondepressed

patients with Primary Alcoholism at 3-month follow-up. *Arch. Gen. Psychiatry*, 51: 189-197.

GILLIN, J. C.; SUTTON, L.; DARKO, D.; GOLSHAN, S.; RISCH, S. C.; JANOWSKY, D. (1991). The effects of scopolamine on sleep and mood in depressed patients with a history of alcoholism and a normal comparison group. *Biol. Psychiatry*, 30 (2): 157-169.

GILLIN, J. C.; SMITH, T. L.; IRWIN, M.; KRIPKE, D. F.; SCHUCKIT, M. (1990). EEG sleep studies in pure primary alcoholism during subacute withdrawal: relationships to normal controls, age, and other clinical variables. *Biol. Psychiatry*, 27: 447-488.

JONES, B. E. (1991). Paradoxical sleep and its chemical/structural substrates in the brain. *Neuroscience*, 40: 637-656.

KRULL, K. R.; SMITH, L. T.; SINHA, R.; PARSONS, O. A. (1993). Simple reaction time event-related potentials: effects of alcohol and sleep deprivation. *Alcohol Clin. Exp. Res.*, 17 (4): 771-777.

MOELLER, F. G.; GILLIN, J. C.; IRWIN, M.; GOSHAN, S.; KRIPKE, D. F.; SCHUCKIT, M. (1993). A comparison of sleep EEGs in patients with primary major depression and major depression secondary to alcoholism. *J. Affect Disord*, 27: 39-42.

MONTI, J. M.; ALTERWAIN, P.; ESTEVEZ, F.; ALVARINO, F.; GIUSTI, M.; OLIVERA, S. LABRAGA, P. (1993). The effects of ritanerlin on mood and sleep in abstinent alcoholic patients. *Sleep*, 16 (7): 647-54.

PORJESZ, B. (1994). Alcoholic Brain Waves. Science, 265: 1655.

RAINS, V. S.; DITZLER, T. F.; NEWSOME, R. D.; LEE-GUSHI, S.; JORGAN, E. J. (1991). Alcohol and sleep apnea. Hawaii Medical Journal, 50 (8): 282-287.

SCHUCKIT, M. A. (1991). Morphius and Bacchus: to drink but not to sleep. Drug Abuse and Alcoholism Newsletter, Vol. XX (1).

VITIELLO, M. V.; PRINZ, P. N.; PERRSONIUS, J. P. et al. (1990). Relationship of Alcohol Abuse History to Nighttime Hypoxemia in Abstaining Chronic Alcoholic Men. J. Stud. Alcohol, 51: 29-33.