CENTROS DE INTEGRACIÓN JUVENIL, A. C.

Pautas de tratamiento

para la atención de usuarios de ALCOHOL

2006

D.R. © 2006 Centros de Integración Juvenil, A.C.
Tlaxcala 208, Col. Hipódromo Condesa
06100, México, D.F.
www.cij.gob.mx

Pautas de tratamiento

para la atención de usuarios de ALCOHOL

2006

Directorio

Presidente del Patronato Nacional
Dr. Jesús Kumate Rodríguez

Vicepresidente
Lic. Ernesto Enríquez Rubio

Vicepresidente
Lic. Mario Luis Fuentes Alcalá

Presidenta de la Comisión de Vigilancia
Sra. Kena Moreno

Director General
Dr. Víctor Manuel Guisa Cruz

Directora General Adjunta de Operación y Patronatos
Psic. Carmen Fernández Cáceres

Director General Adjunto de Administración
C.P. Hugo Basurto Ojeda

Coordinación general de la obra
Dr. Víctor Manuel Guisa Cruz

Revisión Técnica
Dr. Lino Díaz-Barriga Salgado
Dr. Jaime Arturo Quintanilla Bendek

Autores
Dr. Víctor Manuel Guisa Cruz
Dr. Lino Díaz-Barriga Salgado
Dr. Jaime Arturo Quintanilla Bendek
Dr. Mario Souza y Machorro
Dr. Roberto García Suárez

Edición: Andrea Cataño
Cuidado de la Edición: Martha Mayagoitia Talamante
Corrección: Ana Cristina González Díaz
Formación: Jannette Lara Ortíz

Índice

Introducción 1

Presentación, vías de administración y aspectos farmacológicos ... 3
- Farmacocinética 4
  - Absorción 4
  - Distribución 5
  - Metabolismo y excreción 5
- Neuropsicofarmacología 6
  - Sistema Dopaminérgico 7
  - Sistema GABA 7
  - Sistema Glutamatérgico 8
  - Sistema Opioide 8
  - Sistema Serotoninérgico 8
  - Sistema Cannabinoide 9

Efectos 9
- Generalidades 9
- Efectos por sistemas 10
  - Local 10
  - Piel 10
  - Sistema Nervioso Central (SNC) 10
  - Sistema Gastrointestinal 11
  - Sistema Cardiovascular 12
  - Sistema Hematopoyético 12
  - Efectos en el embarazo y el producto 12

Hallazgos de Laboratorio 14

Panorama epidemiológico 15
- Datos de consumo en población escolarizada 17

Trastornos inducidos por alcohol 18
- Intoxicación por alcohol 18
- Manifestaciones clínicas 19
- Criterios para el diagnóstico 20
- Diagnóstico diferencial 20
- Tratamiento 21

Abstienencia de alcohol 22
Manifestaciones clínicas 22
Criterios para el diagnóstico 24
Diagnóstico diferencial 24
Tratamiento 24

Delirium por intoxicación con alcohol 26
Manifestaciones clínicas. 26
Criterios para el diagnóstico 27
Tratamiento 27

Delirium por abstienencia de alcohol (delirium tremens) 27
Manifestaciones clínicas 27
Criterios para el diagnóstico 29
Tratamiento 29

Trastorno amnésico persistente inducido por el alcohol 30
Manifestaciones clínicas 30
Criterios para el diagnóstico 31
Tratamiento 31

Trastorno psicóticos inducidos por el alcohol
(alucinosis alcohólica, paranoia alcohólica) 31
Manifestaciones clínicas 31
Criterios para el diagnóstico 32
Tratamiento 32

Demencia persistente inducida por el alcohol 32
Criterios para el diagnóstico 33
Tratamiento 33

Trastorno del estado de ánimo inducido por alcohol 34
Criterios para el diagnóstico 34
Tratamiento 34

Trastorno de ansiedad inducido por alcohol 34
Criterios para el diagnóstico 35
Tratamiento 35

Trastorno sexual inducido por alcohol 35
Criterios para el diagnóstico 36

Tratamiento 36

Trastorno del sueño inducido por alcohol 36
Criterios para el diagnóstico 37
Tratamiento 37

Trastornos relacionados con el consumo de alcohol 37
Abuso de alcohol 37
Criterios para el diagnóstico 38
Tratamiento 38

Dependencia del alcohol 38
Criterios para el diagnóstico 39
Tratamiento 39
Naltrexona 39
Disulfiram 40
Acamprosato 41
Otros agentes 41
Medicamentos indicados para el tratamiento de la dependencia al alcohol 42
Terapia cognitivo-conductual 44
Características de cinco modelos de grupo utilizados en el tratamiento de abuso de sustancias 47
Grupos de AA 48

Anexo 49

CIE 10 51
F1x.0 Intoxicación aguda 51
Pautas para el diagnóstico 51
F1x.00 No complicada 52
F1x.01 Con traumatismo o lesión corporal 52
F1x.02 Con otra complicación médica 52
F1x.03 Con delirium 52
F1x.04 Con distorsiones de la percepción 52
F1x.05 Con coma 52
F1x.06 Con convulsiones 52
F1x.07 Intoxicación patológica (se aplica sólo al alcohol) 52
F1x.1 Consumo perjudicial 53
Pautas para el diagnóstico 53
F1x.2 Síndrome de dependencia 53

Pautas para el diagnóstico 53
F1x.20 En la actualidad en abstinencia 55
F1x.21 En la actualidad en abstinencia en un medio protegido 55
F1x.22 En la actualidad en un régimen clínico de mantenimiento o sustitución supervisado 55
F1x.23 En la actualidad en abstinencia con tratamiento con sustancias aversivas o bloqueantes 55
F1x.24 Con consumo actual de la sustancia 56
F1x.25 Con consumo continuo 56
F1x.26 Con consumo episódico 56
F1x.3 Síndrome de abstinencia 56
Pautas para el diagnóstico 56
F1x.30 No complicado 57
F1x.31 Con convulsiones 57
F1x.4 Síndrome de abstinencia con delirium 57
F1x.40 Sin convulsiones 57
F1x.41 Con convulsiones 57
F1x.5 Trastorno psicótico 57
Pautas para el diagnóstico 58
F1x.50 Esquizofreniforme 58
F1x.51 Con predominio de las ideas delirantes 58
F1x.52 Con predominio de las alucinaciones 59
F1x.53 Con predominio de síntomas polimorfos 59
F1x.54 Con predominio de síntomas depresivos 59
F1x.55 Con predominio de síntomas maníacos 59
F1x.56 Trastorno psicótico mixto 59
F1x.6 Síndrome amnésico 59
Pautas para el diagnóstico 59
F1x.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol o por sustancias psicotropas 60
Pautas para el diagnóstico 60
F1x.70 Con reviviscencias (flashbacks) 61
F1x.71 Trastorno de la personalidad o del comportamiento 61
F1x.72 Trastorno afectivo residual 61
F1x.73 Demencia inducida por alcohol u otras sustancias psicotropas 61
F1x.74 Otro deterioro cognoscitivo persistente 61
F1x.75 Trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas 61

F1x.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento 61
F1x.9 Trastorno mental o del comportamiento sin especificación 62
F15.0 Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso de otros estimulantes 62
F10.00 Intoxicación aguda por alcohol según la CIE-10 62
F11.3 Estado de abstinencia por alcohol (sin delírium) según la CIE-10 63
F10.4 Estado de abstinencia con delirium, debido al uso de alcohol. 64
F10.6 Síndrome amnésico debido al uso de alcohol 65
F10.7 Trastorno psicótico residual y de comienzo tardío debido al uso de alcohol 65

BIBLIOGRAFÍA 77

Introducción

El presente documento, dirigido al médico general, médico familiar y otros especialistas interesados en la atención de las adicciones, aporta los lineamientos sobresalientes para apoyar las actividades clínicas que promuevan la adecuada ejecución diagnóstica. También, incluye los lineamientos terapéuticos para cuadros agudos relacionados con el uso de sustancias psicotrópicas.

Contiene estrategias efectivas para enfrentar el uso y abuso de sustancias adictivas; acciones enfocadas a la desintoxicación, tratamiento farmacológico y terapias de intervención en crisis.

Para cumplir con estos propósitos se deben integrar al menos tres objetivos:

a) Reducir la dependencia de sustancias psicoactivas y prevenir recaídas.
b) Disminuir la morbilidad y mortalidad causadas o asociadas con el uso de drogas.
c) Promover la rehabilitación y reinserción social.

Investigaciones recientes señalan que 30% de los pacientes atendidos en salas de urgencias presentan problemas agudos vinculados con la automedicación y el abuso de sustancias. El fenómeno de las adicciones, entendido como un problema de salud pública y por la dinámica de su comportamiento, hace necesario actualizar los componentes de los programas de atención y diseñar nuevas estrategias para contender con el abuso y la dependencia. En esta línea de pensamiento, organismos internacionales como la Organización de las Naciones Unidas (ONU), Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Pa-

namericana de la Salud (OPS), han elaborado propuestas sobre mejores prácticas en materia de tratamiento. En México, los esfuerzos realizados en este ámbito evidencian la necesidad de efectuar un tratamiento multidisciplinario que logre alcanzar mayores niveles de efectividad.

La normatividad oficial vigente sobre Prestación de Servicios de Salud en Unidades de Atención Integral Hospitalaria Médico-Psiquiátrica (NOM-025SSA2-1994), el Expediente Clínico (NOM-168SSA1-1998) y la Prevención, Tratamiento y Control de las Adicciones (NOM-028SSA2-1999), garantizan que las acciones se otorguen con calidad y de manera oportuna.

Para ofrecer una atención situacional adecuada y, en consecuencia, un mejor pronóstico, la estrategia terapéutica debe considerar una evaluación completa del paciente, e incluir acciones tendientes a identificar trastornos psiquiátricos asociados (comorbilidad psiquiátrica) y problemas médicos relacionados con el consumo.

"Pautas de tratamiento para la atención de usuarios de Alcohol" aporta una visión actualizada del tema, a través de la revisión de la literatura más reciente hasta el momento en la materia, que permite continuar con el esfuerzo educativo y terapéutico de nuestra institución.

Presentación, vías de administración y aspectos farmacológicos

El alcohol de vino, alcohol etílico o etanol, de fórmula C_2H_5OH, es un líquido transparente e incoloro, con sabor y olor característico. Desde la antigüedad, el etanol se ha obtenido de la fermentación de azúcares contenidos en frutos y cereales. El etanol puede ser concentrado por destilación a partir de soluciones diluidas; el de uso comercial contiene 95% en volumen de etanol y 5% de agua.

El alcohol metílico, en cuanto a su estructura química, es el más simple de los alcoholes; por su alta toxicidad nunca debe ser usado para la ingesta humana; su uso está restringido para la industria –como disolvente o anticongelante–. El etanol que no está destinado al consumo humano se prepara de manera sintética, a partir del etanal (acetaldehído) procedente del etino (acetileno), y del eteno, derivado del petróleo.

El alcohol etílico apto para el consumo humano, conocido también como etanol, se encuentra en diferente cantidad y grados en las bebidas alcohólicas. Las bebidas alcohólicas fermentadas contienen entre 7 y 12% de etanol; se obtienen a partir de frutos o cereales –uva, manzana, cebada, etcétera– gracias a la acción de microorganismos que convierten el azúcar en alcohol. Las destiladas se logran sometiendo a las bebidas fermentadas a altas temperaturas para evaporar el agua y condensar e incrementar la concentración de alcohol, que puede llegar hasta un 95%. El sabor de las bebidas –vino, cerveza, ginebra, whisky, vodka, etcétera– difiere a consecuencia del contenido de sus "congéneros" –una combinación de metanol, butanol, aldehidos, fenoles, taninos, plomo, cobalto, hierro y otras sustancias–.

Concentración de etanol-grados GL			
Fermentados		**Destilados**	
Vinos	7-25	Aguardiente	65-70
Cerveza	3-7	Cremas	60
Sidra	4-7	Vodka	50-55
Aperitivos	15-18	Mezcal	36-55
Quinados	14	Ginegra/Whisky	40-50
		Anís	45
		Tequila	38-45
		Ron/Brandy	38-40

El contenido de una bebida alcohólica tipo (copa) es entre 10 y 12 gramos de etanol, equivalente a una cerveza de 360 ml (12 oz.); 120 ml (4 oz.) de vino de mesa, y a 30 a 45 ml (1 a 1.5 oz.) de destilados –cuando éstos contienen 40% de alcohol–.

En un adulto promedio de 70 kg, el consumo de una bebida tipo eleva el nivel de alcoholemia en 15 y 20 mg/dL. La cantidad (en gramos) de alcohol que se ingiere puede ser también calculada mediante la fórmula siguiente:

$$gr = \frac{(\text{unidad de graduación de bebida})\ (\text{volumen ingerido})\ (0.8^{*})}{100}$$

Farmacocinética

Absorción

El etanol se absorbe de manera rápida a través de la mucosa del tracto digestivo, principalmente en la porción proximal del intestino delgado donde ocurre también la absorción de varias vitaminas del complejo B –por lo que ésta se ve afectada por la ingesta de alco-

*0.8 es la densidad del alcohol

hol-. La absorción de alcohol es mucho mayor cuando el tracto digestivo se encuentra vacío y mucho más lenta cuando se ha ingerido una comida copiosa, rica en grasas y carbohidratos.

Distribución

El etanol llega rápidamente al torrente sanguíneo y, como resultado de su alta solubilidad en agua, se distribuye casi a todos los tejidos corporales. Como consecuencia de su modesta liposolubilidad es probable que el alcohol tenga efectos sobre las membranas corporales ricas en grasa, incluyendo las neuronas.

Metabolismo y excreción

El organismo humano tiene la capacidad, en términos generales y con funcionamiento hepático normal, de metabolizar y excretar el alcohol contenido en una bebida tipo por hora. La mayor parte de su metabolismo ocurre a nivel hepático a través de cuatro vías; cada una da como resultado la producción de acetaldehído.

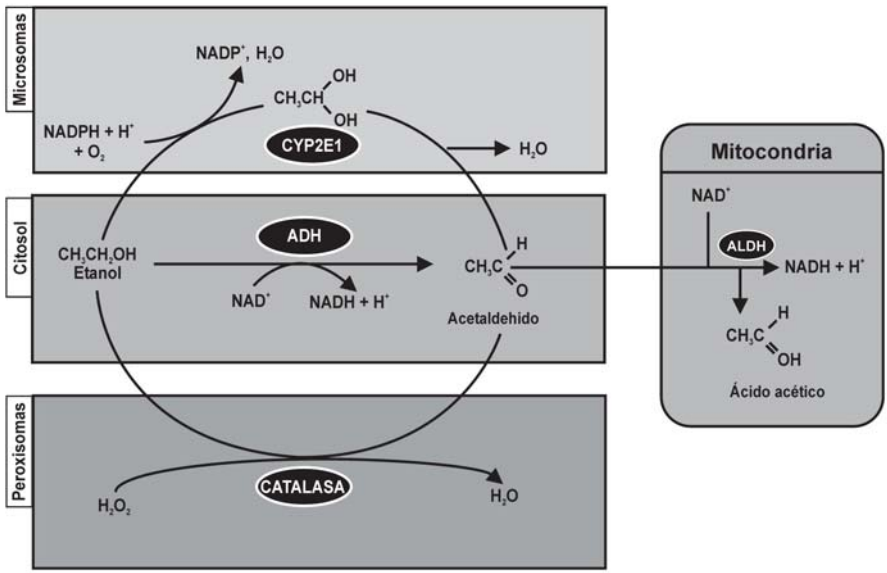
La vía principal ocurre a través de la acción de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH), en el citosol del hepatocito; generalmente esto se lleva a cabo de manera relativamente lenta, debido a que el hígado necesita manejar los iones hidrógeno producidos a través del uso de un cofactor –di nucleótido de nicotinamida adenina (NAD)–, que se encuentra en concentraciones relativamente bajas. Cuando los niveles de alcohol son elevados también participan en el metabolismo los microsomas del retículo endoplásmico liso –sistema oxidativo microsomal de alcohol (MEOS)–.

En el citosol y en la mitocondria del hepatocito la enzima aldehído deshidrogenasa (ALDH) actúa sobre el acetaldehído producido por la ADH y el MEOS. Este paso sucede rápidamente y disminuye sustancialmente los niveles de ADH. Cuando esto no ocu-

rre, los niveles altos de acetaldehído pueden producir liberación de histamina, la cual -a través diversos mecanismos- contribuye a la disminución de la presión sanguínea, a la náusea y al vómito.

Entre 2 y 10 % del alcohol es excretado sin cambio por vía pulmonar, renal y a través de la transpiración.

Fig. 1 Metabolismo del etanol



Neuropsicofarmacología

El alcohol tiene efecto importante en la mayoría de los sistemas neuroquímicos; muestra efectos diferentes a dosis distintas y algunas veces efectos opuestos durante la intoxicación y la abstinencia. Una de las series de teorías sobre los mecanismos que subyacen a la intoxicación se relaciona con sus efectos sobre la membrana celular, puesto que el alcohol tiende a disminuir los niveles de rigidez de la misma con la subsiguiente incapacidad de la célula para controlar la entrada y salida de electrolitos.

Otras líneas de investigación se abocan a los cambios en los sistemas dopaminérgico, GABAérgico, glutamatérgico, opioide, serotoninérgico y de endocannabinoides. A continuación se incluye, para mejor comprensión, una breve descripción de los mismos.

Sistema Dopaminérgico

El alcohol estimula la liberación de dopamina; su administración crónica provoca cambios en los receptores dopaminérgicos del circuito de recompensa –que incluye el Área Tegmental Ventral (ATV), el Núcleo Accumbens (Nacc) y las vías del sistema límbico y el córtex prefrontal– que están estrechamente relacionados con los estímulos placenteros naturales –alimento y sexo– y con los producidos por las drogas; también se relaciona con la memoria y las emociones. Este sistema es crucial en los efectos reforzadores y de recompensa desencadenados por el uso de drogas y el "apetito" o *craving*– por consumirlas.

Sistema GABA

El ácido gamma-amino-butírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibidor a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC); su efecto depresor se incrementa por la ingesta aguda de alcohol, que potencia los receptores GABA-A. En tanto que la administración crónica de alcohol, conduce a la reducción de la densidad de esos receptores y por tanto a la reducción de su función inhibidora, trayendo como consecuencia la hiperexcitabilidad del SNC que facilita la neurotrasmisión dopaminérgica en el ATV. El receptor GABA-A tiene un lugar de enlace para las benzodiacepinas y barbitúricos; moléculas que favorecen su activación, formando el complejo receptor GABA-benzodiacepina, que explica la tolerancia cruzada de estos fármacos con el consumo crónico de alcohol. La disminución

GABAérgica en los consumidores crónicos de alcohol podría explicar las crisis convulsivas que se presentan en el síndrome de abstinencia al alcohol (SAA).

Sistema Glutamatérgico

El glutamato es un neurotrasmisor con efecto excitatorio sobre el SNC que, a través de un circuito que va desde el hipocampo y el córtex cerebral, modula la actividad GABA en el cerebro medio. Los sujetos con consumo crónico de alcohol pueden presentar incremento y sensibilización de los receptores del glutamato, llamados NMDA (N-metil-d Aspartato) cuyo efecto facilita la neurotrasmisión dopaminérgica.

Sistema Opioide

El consumo de alcohol modula el sistema de Beta-endorfinas. El receptor opioide mu, se encuentra en las neuronas dopaminérgicas del ATV; su activación por el etanol da lugar a la liberación de dopamina en el Nacc. El uso de los antagonistas opiáceos como la naltrexona, tiene su base en la facultad de revertir este mecanismo reforzador.

Sistema Serotoninérgico

La disfunción serotoninérgica ha sido involucrada en la dependencia al alcohol en múltiples trabajos, en los que se muestra su hipofuncionalidad, aunque la hipótesis ha perdido fuerza. El consumo de alcohol potencia los efectos de la serotonina en el subtipo de receptor de serotonina 5-HT_3, único en el cual el efecto del etanol es directo, lo que explica la utilidad del ondansetron, antagonista de este receptor.

Sistema Cannabinoide

Estudios recientes sobre la función de los receptores cannabinoides han revelado una posible vinculación de éstos con los mecanismos adictivos, sobre todo con el receptor CB1. Al actuar sobre este receptor se ha observado una disminución por la apetencia al alcohol, lo cual podría ser una ventaja en el tratamiento de su adicción.

Este sistema de neurotrasmisión está en plena ebullición investigadora por múltiples razones. De los dos receptores cannabinoides identificados, se encuentra muy desarrollada la investigación con un antagonista del receptor CB1, cuyo objeto terapéutico sería la obesidad y el deseo de beber alcohol. Estos reconocimientos básicos de la neurobiología del alcohol, permiten comprender las perspectivas psicofarmacológicas del tratamiento actual de los trastornos por abuso y dependencia de sustancias.

Efectos

Generalidades

Los efectos depresores del etanol sobre el SNC se presentan de manera rápida debido a su fácil absorción a través del tubo digestivo. La intensidad de éstos depende de la concentración de alcohol en la sangre –alcoholemia–, la cual está relacionada con el contenido de etanol en la bebida; la cantidad y velocidad de ingestión; la presencia de alimentos en el estómago, así como la tolerancia, la cronicidad del consumo, el peso corporal y el sexo del sujeto. Los síntomas iniciales después de la ingesta de pequeñas o moderadas cantidades se acompañan de una sensación de bienestar, euforia, pérdida de la inhibición, verborrea y locuacidad, entre otros. Asimismo, se presenta taquicardia, dilatación pupilar, elevación de la presión arterial, sudoración, escalofríos, náuseas, vómitos y alucinaciones visuales o táctiles.

Efectos por sistemas

Local

El alcohol tiene efecto astringente capaz de provocar lesiones celulares por deshidratación y precipitación del protoplasma; también irrita las superficies denudadas y las mucosas.

Piel

El efecto vasodilatador del alcohol trae como consecuencia la disminución de la temperatura corporal, que se acompaña de enrojecimiento y rubefacción.

Sistema Nervioso Central (SNC)

El alcohol tiene efectos depresores sobre el SNC, los cuales se manifiestan en áreas que participan en funciones altamente integradas. Las estructuras del Sistema Reticular Ascendente –SRA– son especialmente sensibles a los efectos del alcohol: los grados más finos del discernimiento, la memoria y la concentración; el efecto sobre el SRA también es responsable de alteraciones en el sueño, el que suele ser inducido con mayor rapidez; asimismo, disminuye los movimientos oculares rápidos (MOR); inhibe la fase cuatro del sueño, y produce fragmentación del mismo (alteraciones entre sus etapas).

En los grados mas leves de la intoxicación se presenta aumento de la autoconfianza y socialización, desinhibición, comportamiento expansivo, verborrea, inestabilidad anímico-emocional y elevación del umbral del dolor.

La ingesta de dosis elevadas de alcohol y de otros depresores del SNC se asocia con episodios de amnesia anterógrada, "lagu-

nas mentales" -*blackouts*-, cuyo carácter episódico la diferencia del cuadro de trastorno amnésico persistente inducido por alcohol.

Un 10% de los consumidores crónicos de alcohol pueden presentar neuropatía periférica como consecuencia de la combinación de deficiencias vitamínicas y los efectos directos del alcohol y sus metabolitos sobre el sistema nervioso, con deterioro de la función nerviosa a nivel distal de las extremidades (manos y pies), que se manifiesta con adormecimiento y parestesias, generalmente bilaterales. También se reporta la degeneración cerebelosa que se caracteriza por marcha tambaleante, problemas para permanecer de pie y nistagmo leve; que se atribuye a la deficiencia vitamínica y a los efectos del etanol y el acetaldehído.

En el electroencefalograma (EEG) se puede observar una disminución en el ritmo de las ondas cerebrales. Experimentalmente se produce un periodo de acción anticonvulsiva seguida de un periodo prolongado –de hasta 12 horas– de hiperexcitabilidad que puede precipitar crisis convulsivas.

Sistema Gastrointestinal

El alcohol provoca irritación aguda y severa de la mucosa gástrica y esofágica, que regularmente se acompaña de vómito y sangrado. El hígado y el páncreas son particularmente vulnerables al efecto del alcohol. La acumulación de grasas y proteínas en las células produce una inflamación reversible que se ha descrito como hígado graso; la cual asociada al incremento de la función hepática y del depósito de material colágeno e hialino, da como resultado cambios que pueden conducir a la cirrosis hepática.

Alrededor del 15% de los bebedores de elevada cantidad de alcohol presentarán pancreatitis aguda que puede llegar a ser fatal o cronificarse con complicaciones del metabolismo de la glucosa y trastornos digestivos.

Sistema Cardiovascular

La ingestión de grandes cantidades de alcohol aumenta la presión arterial, los niveles de colesterol LDL y de triglicéridos, incrementando el riesgo de infarto del miocardio. Los cuadros de cardiomiopatía alcohólica que suelen acompañarse de insuficiencia cardiaca se relacionan con la toxicidad del alcohol a grandes dosis.

Sistema Hematopoyético

Se ha observado una disminución en la producción de leucocitos y alteraciones en su migración. El alcohol se asocia con la anemia secundaria a la absorción; a la deficiencia de vitaminas del complejo B y de ácido fólico; a alteraciones en el sistema inmunológico, y a la irritación sobre las mucosas, que podrían ser responsables de las tasas elevadas de neoplasias reportadas en los alcohólicos a nivel del tracto gastrointestinal –boca, esófago, estómago, hígado y colon– así como en pulmón, cuello y cabeza.

Efectos en el embarazo y el producto

El alcohol y el acetaldehído atraviesan la barrera placentaria con gran facilidad; a dosis suficientemente altas producen la muerte. Los productos de madres bebedoras suelen desarrollar una serie de afectaciones irreversibles que conforman el Síndrome Alcohólico Fetal –SAF– o Síndrome del Feto Alcohólico, caracterizado por la afectación del SNC, el retraso mental severo, la microcefalia, la talla baja, y el retardo del crecimiento y las anormalidades faciales –puente nasal aplanado, ausencia de filtrum y pliegues epicánticos–, así como defectos en el septum auricular y sindactilia. Los niños con SAF pueden sufrir de discapacidades físicas y problemas de

aprendizaje, memoria, atención, en solución de conflictos, además de problemas sociales y de conducta.

El consumo de alcohol durante la gestación también se asocia al Síndrome de Muerte Repentina de Cuna o Síndrome de Muerte Súbita Infantil.

Debido a que no se ha establecido la cantidad exacta de alcohol necesaria para producir alteraciones y tampoco parece existir un periodo en el cual se pueda beber sin consecuencias para el embarazo, las mujeres sexualmente activas y que no usan ningún anticonceptivo eficaz deben evitar tomar cualquier cantidad de alcohol.

Efectos generales del alcohol sobre el organismo	
Cardiovascular	Cardiomiopatía, fibrilación auricular, hipertensión, disritmias, enmascaramiento de isquemia cardiaca, espasmo coronario, muerte súbita.
Neoplasias	Labio, cavidad oral, lengua, faringe, laringe, esófago, estómago, colon, mama, hepatocelular, de vías biliares.
Endocrino/ reproductivo	Hipoglicemia e hiperglicemia, diabetes, cetoacidosis, hipertrigliceridemia, hiperuricemia y gota, atrofia testicular, ginecomastia, hipocalcemia e hipomagnesemia secundaria a hipoparatiroidismo reversible, hipercortisolemia, osteopenia, infertilidad, disfunciones sexuales.
Hepático	Esteatosis hepática (hígado graso), hepatitis aguda o crónica (infecciosa [B o C] o tóxica [por acetaminofen]) hepatitis alcohólica, cirrosis, hipertensión portal y várices.
Hematológico	Anemia macrocítica, pancitopenia secundaria a toxicidad de la médula ósea o por secuestro esplénico, leucopenia, trombocitopenia, coagulopatías secundarias a falla hepática, deficiencia de hierro, deficiencia de folatos, acantocitosis, equinocitosis.
Infecciosos	Hepatitis C, neumonía, tuberculosis (incluyendo meningitis), enfermedades de transmisión sexual, VIH, peritonitis bacteriana espontánea, abscesos cerebrales, meningitis.
Neurológico	Neuropatía periférica y autonómica, crisis convulsivas, encefalopatía hepática, demencia de Korsakoff, síndrome de Wernicke, disfunción cerebelar, síndrome de Marchiafava-Bignami, mielinolisis pontina central, miopatías, ambliopia, infartos cerebrales, abstinencia, delirium, alucinaciones, leucoencefalopatía tóxica, hematoma subdural, hemorragia intracraneal, depresión respiratoria, apnea, apnea del sueño.

(Continúa)

(Continuación)

Efectos generales del alcohol sobre el organismo	
Nutricional	Deficiencias vitamínicas y minerales (B_1, B_6, riboflavina, niacina, vitamina D, magnesio, calcio, folatos, fosfatos y zinc), desnutrición proteica.
Otros gastrointestinales	Gastritis, esofagitis, pancreatitis, diarrea, mala absorción (debido a insuficiencia pancreática exógena, o deficiencias de folatos y lactasa), crecimiento de las parótidas, colitis, esófago de Barret, reflujo gastroesofágico, síndrome de Mallory-Weiss, sangrado de tubo digestivo.
Pre y perinatal	Efectos agudos del alcohol sobre el feto y Síndrome Alcohólico Fetal.
Pulmonar	Broncoaspiración, neumonitis química o infecciosa.
Renal	Síndrome hepatorenal, rabdomiolisis, falla renal aguda, depleción de volumen y falla prerenal, acidosis, hipokalemia, hipofosfatemia.
Sueño	Apnea, movimientos periódicos de las piernas durante el sueño, insomnio, sueño interrumpido, fatiga diurna.
Músculo-esquelético	Rabdomiolisis, síndromes compartamentales, gota, gota saturnina, fracturas, osteopenia, osteonecrosis.

Hallazgos de Laboratorio

La determinación de la cantidad de alcohol ingerida puede medirse a través de su concentración en el aire espirado o en una muestra de sangre; la embriaguez se presenta con niveles de alcoholemia de 0.08 g/dl.

Volumen Corpuscular Medio (VCM); que en pacientes alcohólicos cursa hacia la macrocitosis (VCM superior a 98 fL) con una sensibilidad entre 45-85%.

Gamma glutamil transferasa (GGT): en ausencia de patología asociada a los numerosos órganos en que se halla presente (riñón, páncreas, hígado, intestino) la GGT sérica en individuos sanos es de origen hepático. El poder inductor del alcohol es el primer mecanismo que conduce al aumento de GGT, aunque su sensibilidad es variable, sobre todo en jóvenes o en estadíos precoces.

Transferrina deficiente en carbohidratos (CDT): el consumo de alcohol induce la síntesis de isoformas de transferrina, reagrupadas bajo el vocablo CDT. El CDT aparece independientemente del

estado hepático del individuo y tiene una vida media de dos semanas. Su sensibilidad es de 60 a 85% y su especificidad de alrededor de un 90%. La CDT es la técnica de elección en aquellos casos en que los valores de GGT aportan poca información, fundamentalmente en individuos jóvenes o en presencia de una enfermedad hepática, debida o no al consumo de alcohol.

Marcadores de estado útiles en el tamizaje del alcoholismo

Prueba	Rango de resultados relevantes
Gamma glutamil transferasa (GGT)	>30 U/I
Transferrina deficiente en carbohidratos (CDT)	>20mg/dL
Volumen corpuscular medio (VCM)	>91 μ m^3
Ácido úrico	>6.4 mg/dl para hombres >5.0 mg/dl para mujeres
Transaminasa sérica glutámico-oxaloacetico alanino transferasa) [SGPT (ALT)]	>45 UI/I
Triglicéridos	>160 mg/dl

Panorama epidemiológico

Los trastornos relacionados con el alcohol se asocian a un aumento significativo del riesgo de accidentes, a la violencia de cualquier tipo, los homicidios y los suicidios. Se estima que aproximadamente uno de cada cinco ingresos a unidades de cuidados intensivos en hospitales urbanos está relacionado con el alcohol. La mitad de las muertes por accidentes de tráfico están asociadas con la ingesta de alcohol del conductor o el peatón; una proporción semejante se estima en muertes violentas, tanto del victimario como de la víctima. La intoxicación, especialmente cuando es grave, contribuye también a la desinhibición y a los sentimientos de tristeza e irritabilidad que conducen a los intentos suicidas y a los suicidios consumados. La intoxicación alcohólica, especialmente en sujetos con trastorno antisocial de

la personalidad, se asocia con la ejecución de actos delictivos. Los trastornos relacionados con el alcohol también se relacionan con el ausentismo, los accidentes laborales, la disminución de la productividad y de la calidad de vida, y al aumento del costo social y sanitario, entre otras variables.

La comorbilidad psiquiátrica, principalmente los trastornos del estado de ánimo, de ansiedad y esquizofrenia, se asocian con frecuencia a la intoxicación, la abstinencia y la dependencia alcohólica.

El consumo de alcohol representa un problema de salud pública; es uno de los principales factores de enfermedad en el continente americano y en todo el mundo. Según la OPS el alcohol ocupa el primer lugar entre los riesgos para la salud en los países americanos -excepto en Canadá y Estados Unidos– donde ocupa el segundo. Encuestas realizadas en EE UU muestran que la prevalencia del abuso de alcohol se ha incrementado en los últimos años –de 3.03 a 4.65%–, a la par que la dependencia ha disminuido –4.38 a 3.81%–.

La embriaguez también está relacionada con otro tipo de accidentes fatales como: incendios, caídas y muertes por inmersión. La ingestión crónica es la causa número 11 de muerte en EE UU y la número 20 en México; sin embargo, dentro de las enfermedades del hígado, que ocupan la sexta causa de mortalidad en el país, la hepatopatía alcohólica es la principal causa.

En México la Encuesta Nacional de Adicciones de 2002 muestra que existen aproximadamente 32 millones de personas entre 12 y 65 años que consumen alcohol; adicionalmente, 13 millones lo consumieron en el pasado aun cuando no bebieron durante el último año. Se estima que el volumen total de etanol alcanzó 2.79 litros de consumo per cápita en la población de 12 a 65 años.

El patrón de consumo característico de los varones en población urbana es de moderado alto –consumo mensual ≥5 copas por ocasión– a consuetudinario –consumo ≥5 copas al menos una

vez por semana–. En mujeres es más frecuente el consumo mensual con menos de cinco copas por ocasión; seguido por el patrón de consumo moderado alto.

Se estima que en el grupo de adolescentes entre 12 y 17 años cerca de tres millones consumieron al menos una copa completa de bebidas alcohólicas en el año previo. En la población urbana la cifra alcanza alrededor de 1.7 millones de varones y 1.2 millones de mujeres –1.4 varones por cada mujer–, mientras que en la población rural se aprecia un índice menor de consumo tanto en hombres como en mujeres –1.8 hombres por cada mujer–.

Las consecuencias del abuso en el consumo de alcohol reportadas con mayor frecuencia en los adolescentes, son los problemas con la policía suscitados mientras se consumían bebidas alcohólicas, sin considerar los problemas derivados de conducir automóviles, los cuales suelen ser más frecuentes entre los varones y representan la principal causa de muerte en este grupo de edad.

Datos de consumo en población escolarizada

De acuerdo con la "Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes del Distrito Federal, Medición 2003" del Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente" (INPRF) y la Secretaría de Educación Pública (SEP), 65.8% de los adolescentes han usado alcohol alguna vez en su vida y 35.2% lo ha consumido en el último mes. Al analizar la población por nivel educativo, se observa que 24.4% de los adolescentes de secundaria consumieron alcohol en el último mes; porcentaje que se duplica en escuelas de educación media superior –48.3% en escuelas técnicas y 51.7% en bachillerato–.

Se aprecia mayor consumo en adolescentes que provienen de familias en las que el padre tiene escolaridad de secundaria o mayor, que cuando su escolaridad es de nivel de primaria o menor. Los resultados globales indican que 23.8% de los estudiantes

de la ciudad de México consumen cinco copas o más por ocasión, al menos una vez al mes. Porcentaje similar al reportado en encuestas anteriores.

En Centros de Integración Juvenil, A.C. de los 18 mil 070 pacientes atendidos durante el 2000, 5 mil 835 reportaron al alcohol como droga de inicio. 86.2% fueron hombres; 58.6% tenían edad entre 5 y 19 años. La mitad de los varones iniciaron el consumo entre los 15 y 19 años y reportaron un uso semanal. 92% de los casos que mencionaron haber iniciado el consumo con alcohol, siguieron con una segunda droga: 47.7% al consumo de tabaco; 21.8%, a mariguana, y 17.9% a cocaína. Como droga de impacto el alcohol es reportado en tercer lugar.

El Servicio Médico Forense reportó que entre las defunciones relacionadas con drogas en población masculina de 40 años o más, el abuso de alcohol se asoció en el 81.3 % de los casos. Las defunciones ocurrieron más frecuentemente en la calle o en la casa y las principales causas fueron asfixia y accidentes de tránsito.

Trastornos inducidos por alcohol

Intoxicación por alcohol

Es un estado transitorio consecutivo a la ingestión de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, la percepción del estado de ánimo, el comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas. La intensidad de la intoxicación está relacionada con la cantidad de alcohol ingerido –de acuerdo con la Tabla 1–, y disminuye con el tiempo y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo.

Consumo de alcohol, concentraciones de alcohol en sangre (CAS) aproximadas y manifestaciones clínicas en personas sin tolerancia

Consumo de Alcohol (copas)*		CAS aproximado mg/dL (mmol/L)**	Manifestaciones clínicas probables
Personas de 55 kg	Personas de 90 kg		
1-3	2-5	50-100 (10.9-21.7)	Sensorio alterado, coordinación deficiente, aumento del tiempo de reacción.
3-5	5-8	100-150 (21.7-32.6)	Cambios conductuales, ataxia, alteraciones cognitivas y de memoria.
5-7	8-11	150-200 (32.6-43.4)	Marcada dificultad en la coordinación, Mayor afectación de la ataxia y de las alteraciones cognitivas y de memoria.
7-9	11-14	200-300 (43.4-65.1)	Náuseas, vómito, letargo, diplopia, riesgo de aspiración -fallo del reflejo de protección-.
≥10	≥15	300-400 (65.1-86.8)	Impulso respiratorio disminuido, hipoventilación, amnesia, hipotermia, arritmias cardiacas.
Extremo		>400 (>86.8)	Coma, paro respiratorio, muerte.

*Copa **30 ml de licor con 40º GL eleva el CAS 25 mg/dl (5mmol/L) en una persona de 70 kg.

Adaptado de: Marco CA, Kelen GD. "Acute intoxication". *Emerg Med Clin North Am*. 1990;8(4):731-48.

Manifestaciones clínicas

Ocurren cambios psicológicos o del comportamiento como desinhibición social, agresividad, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro en la actividad laboral o social que aparece durante la ingestión de alcohol o poco tiempo después. Los cambios se acompañan de lenguaje farfullante, déficit en la coordinación, marcha inestable, nistagmo, deterioro de la atención o la memoria, estupor o coma. El cuadro clínico se asemeja al producido por la intoxicación causada por benzodiacepinas , sedantes y otros depresores del SNC.

Intoxicación por alcohol	
♦ Desinhibición ♦ Actitud discutidora ♦ Agresividad ♦ Labilidad del humor ♦ Deterioro de la atención ♦ Juicio alterado ♦ Interferencia en el funcionamiento personal ♦ Sexualidad inapropiada	♦ Marcha inestable ♦ Dificultad para mantenerse en pie ♦ Disártria, lenguaje farfullante ♦ Nistagmo ♦ Nivel de conciencia disminuido (estupor o coma) ♦ Rubicundez ♦ Inyección conjuntival

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y según la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Diagnóstico diferencial

El cuadro sintomatológico que acompaña a la intoxicación por alcohol es semejante al provocado por cualquier otra droga con efectos depresores sobre el SNC como sedantes –hipnóticos o ansiolíticos– y opiáceos; por lo que deben de tenerse presentes al momento de establecer el diagnóstico diferencial. También debe de considerarse la alta frecuencia del consumo de varias sustancias; el aliento alcohólico permite identificar fácilmente la presencia del alcohol en el organismo, pero no descarta la existencia de otras sustancias, por lo que puede ser necesario recurrir a pruebas antidoping para detectar o descartar otros trastornos relacionados con el consumo de alcohol. La intoxicación por alcohol y la dependencia a éste se distinguen de otros trastornos inducidos por esta sustancia, como el trastorno de ansiedad durante la abstinencia, porque los síntomas de estos últimos trastornos exce-

den de los que se asocian habitualmente a la intoxicación o a la abstinencia de alcohol y, además, son lo suficientemente graves como para merecer una atención clínica independiente.

La **intoxicación idiosincrásica o intoxicación patológica por alcohol**, es definida como un cambio de comportamiento agudo, habitualmente con marcada agresividad verbal o física –que no es habitual cuando la persona está sobria– y amnesia posterior, que sigue a la ingestión de cantidades relativamente pequeñas de alcohol.

Tratamiento

La intoxicación por etanol de grado leve a moderado y sin complicaciones, por lo general, puede ser manejada de manera ambulatoria, pues revierte de manera espontánea en las primeras 8 horas después de suprimido el consumo. La inducción del vómito es de escasa utilidad debido a la rápida absorción del etanol a nivel del tracto gastrointestinal y tiene el riesgo de broncoaspiración, sobre todo con deterioro del estado de alerta. Es conveniente la vigilancia por parte de los familiares o responsables, sobre todo durante las primeras 24 a 48 horas.

El estado de estupor o la alteración en los signos vitales, son indicadores de un cuadro de intoxicación grave. El tratamiento requiere llevarse a cabo en un medio hospitalario dotado de los recursos humanos y tecnológicos necesarios para enfrentar complicaciones graves, como broncoaspiración y paro respiratorio.

La mayoría de las intoxicaciones severas se presentan en tres condiciones:

- Pacientes que han ingerido grandes cantidades de alcohol.
- Ingestión simultánea de otros depresores del SNC.

- En presencia de traumatismos, procesos metabólicos o infecciosos concomitantes.

En los casos en que el paciente se encuentra inconsciente y no existe seguridad de la presencia de alguna otra droga asociada a la intoxicación, deben realizarse pruebas toxicologías para su identificación y establecer las medidas terapéuticas pertinentes.

El efecto diurético y emético del etanol junto con una pobre ingesta oral puede conducir al paciente intoxicado a una depleción del volumen secundario y al desequilibrio hidroelectrolítico, por lo que resulta necesaria la canalización de una vena para la reposición, en caso necesario, de líquidos y electrolitos, así como para la administración de medicamentos. Puede utilizarse una mezcla de 1 litro de solución con 5% de dextrosa y 0.45% de cloruro de sodio, 2 g de sulfato de magnesio, 1 mg de folato y 100 mg de tiamina; en pacientes diabéticos debe tenerse precaución en el uso de soluciones glucosadas. La administración de tiamina es conveniente a fin de disminuir el riesgo de neuropatía y otras complicaciones neurológicas que ocurren en el alcoholismo crónico (encefalopatía de Wernicke y psicosis o demencia alcohólica de Korsakoff). La reposición de líquidos debe efectuarse con base al balance hídrico de 24 horas para evitarse el riesgo de sobrehidratación. También debe tenerse presente la posibilidad de hipoglucemia y acidosis metabólica para su adecuado manejo.

Después del egreso hospitalario debe continuarse el tratamiento a nivel ambulatorio.

Abstinencia de alcohol

Manifestaciones clínicas

Presencia de un síndrome característico que se desarrolla después de interrumpir o reducir el uso intenso y/o prolongado de grandes cantidades de alcohol. La severidad de las manifestaciones varía de

un paciente a otro dependiendo, entre otros factores, de la magnitud, duración y velocidad de la ingestión, así como de las condiciones generales del paciente.

El síndrome de abstinencia incluye dos o más de los siguientes síntomas: hiperactividad autonómica, diaforesis o taquicardia por encima de 100; aumento del temblor distal de las manos; insomnio; náuseas o vómitos; alucinaciones o ilusiones visuales, táctiles o auditivas transitorias; agitación psicomotora; ansiedad, y crisis epilépticas. Cuando se observen alucinaciones o ilusiones, el clínico puede especificar con alteraciones perceptivas (v. después).

Los síntomas se suelen aliviar con la administración de alcohol u otros depresores del SNC. Las manifestaciones de la abstinencia empiezan cuando las concentraciones de alcohol en la sangre disminuyen bruscamente, lo cual suele ocurrir entre 4 y 48 horas después de interrumpir o reducir la ingesta, alcanzando su mayor intensidad a las 48 horas; mejoran notablemente en 4 o 5 días.

Abstinencia	
♦ Hiperactividad autonómica ♦ Diaforesis ♦ Taquicardia ♦ Temblor distal de las manos ♦ Insomnio, sueño no reparador ♦ Náuseas, vómitos ♦ Céfalea	♦ Deseo intenso por consumir alcohol *craving* ♦ Alucinaciones y/o ilusiones: visuales, táctiles o auditivas ♦ Agitación psicomotora ♦ Ansiedad ♦ Crisis convulsivas

Menos del 10% de los sujetos presenta síntomas de abstinencia más graves como hiperactividad autonómica intensa, temblores y delirium. Las crisis convulsivas aparecen en menos del 3% de los sujetos. El delirium por abstinencia de alcohol incluye alteraciones cognoscitivas y de la conciencia, así como alteraciones visuales, táctiles o auditivas; el *delirium tremens*, será tratado más adelante.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Diagnóstico diferencial

Los síntomas de la abstinencia de alcohol son similares a los provocados por otros depresores del SNC –benzodiacepinas, hipnóticos, barbitúricos, sedantes y ansiolíticos– y también recuerdan los de algunas enfermedades médicas como hipoglucemia y cetoacidosis diabética. El temblor esencial, un trastorno frecuentemente familiar, puede sugerir el temblor asociado a la abstinencia alcohólica.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome de abstinencia del etanol es necesario en todos los casos debido al daño potencial que puede producir en el SNC; especialmente, en casos con antecedentes de episodios previos que no han recibido atención adecuada. Conviene recordar que la tasa de defunciones por esta entidad varía entre 5 y 15% en Estados Unidos, y en México se estima que pueda ser mayor debido al ámbito y la calidad de los cuidados que se otorgan.

La decisión de efectuar el tratamiento del síndrome de abstinencia en un medio hospitalario, se determina por la gravedad del mismo y por el estado general de salud del paciente, particularmente si se cumplen los siguientes criterios:

Criterios para el tratamiento intrahospitalario

- Historia de síntomas severos de abstinencia alcohólica.
- Historia de crisis convulsivas por abstinencia alcohólica o *delirium tremens.*
- Padecimientos médicos o psiquiátricos concomitantes.
- Consumo reciente de altos niveles de alcohol.
- Red de apoyo pobre.
- Embarazo.

Adaptado de: Myrick H, Antón R. "Treatment of alcohol Withdrawal". *Alcohol Health & Resaerch World,* 1998; 22;1:38-43.

Los objetivos del tratamiento se dirigen a manejar los síntomas inmediatos de la abstinencia, prevenir complicaciones e iniciar el tratamiento a largo plazo.

El tratamiento inmediato implica: mejoramiento de los síntomas, observación constante y monitoreo frecuente de las condiciones de las funciones cardiaca y respiratoria; de la evaluación neurológica, del estado de conciencia, de la condición física general, los signos vitales y el balance hidroelectrolítico. El paciente deberá ser colocado en un ambiente silencioso, con la iluminación disminuida y con interacción interpersonal limitada.

Los síntomas pueden progresar rápidamente y convertirse en una situación de emergencia. El uso de sedantes, particularmente las benzodiazepinas, es de utilidad para reducir los síntomas fisiológicos, la presión sanguínea, la ansiedad y el riesgo de episodios comiciales. La presencia de alucinaciones puede hacer necesario el uso de neurolépticos con los cuales deberá mantenerse una estrecha vigilancia, ya que bajan el umbral convulsivo.

Las benzodiazepinas de larga duración como el diazepam pueden administrarse en dosis de 10 mg cada hora hasta lograr la supresión de los síntomas o la sedación del paciente o en un esquema de 50 mg cada seis horas, en ambos casos durante cinco días. La dosis debe disminuirse 25% cada día a partir del tercero. Ante la presencia de un deficiente funcionamiento hepático debe

utilizarse lorazepam a dosis de 1-4 mg por hora, hasta lograr el control de los síntomas.

Es importante la restitución de líquidos y electrolitos con base en la evaluación clínica y los resultados de los estudios de laboratorio. Debe tenerse presente que en casos de déficit nutricional y disminución del volumen de tejido conectivo subcutáneo, la turgencia de la piel no es un signo confiable para valorar el estado de hidratación; de igual manera, la sed o la sequedad de la mucosa oral pueden presentarse en ausencia de pérdida de líquidos. La disminución del peso corporal a lo largo del día, la determinación de nitrógeno ureico, el hematocrito y el análisis general de orina, permiten inferir las características del balance hídrico, pero pueden ser inexactos en presencia de enfermedades renales y hepáticas.

Es preferible efectuar la hidratación por vía oral; la vía intravenosa puede ser necesaria en casos de anorexia, vómito, diarrea, fiebre, diaforesis e hiperactividad muscular.

El déficit de potasio suele presentarse en pacientes con vómitos frecuentes (cuando es severo se relaciona con la sensación de malestar, fatiga y depresión psicomotora). También puede presentarse hipomagnesemia.

La hiperactividad del sistema nervioso simpático puede precipitar arritmias, por lo que se pueden utilizar beta bloqueadores que ayudarán a mejorar estos síntomas y prevenir problemas de conducción cardiaca. La dosis recomendada de propranolol es de 40 mg cada 6 horas.

Delirium por intoxicación con alcohol

Manifestaciones clínicas

Debe demostrarse la intoxicación a través de la historia, la exploración física o las pruebas de laboratorio. El delirium puede presentarse

durante la intoxicación y la abstinencia, o bien, asociado a los efectos secundarios de la medicación o con la exposición a tóxicos.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

Tras la descontinuación del consumo de alcohol, el cuadro clínico se revierte de manera espontánea, por lo que en caso de persistir deberá indagarse la presencia de comorbilidad asociada para definir las pautas terapéuticas idóneas.

Delirium por abstienencia de alcohol (*delirium tremens*)

Manifestaciones clínicas

El *delirium tremens* es una complicación aguda grave de la abstinencia alcohólica y representa una condición de emergencia. Se describió por primera vez en la literatura médica hace más de 150 años y desde entonces se ha observado frecuentemente en los hospitales generales, aunque sigue siendo un diagnóstico que se omite con frecuencia.

La incidencia de *delirium tremens* se aproxima al 5% entre los alcohólicos hospitalizados y con el 33% con convulsiones por abstinencia de alcohol. Cuando se presenta ocurre entre las primeras 24 a 72 horas después de interrumpir el consumo.

Las principales características del *delirium tremens* son: desorientación –temporal, espacial, de personas– , temblor, hiperactividad, insomnio, fiebre, aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo y alucinaciones. Éstas suelen ser visuales; también pueden ser táctiles y se asocian con neuritis periférica, olfatorias o auditivas. Suelen existir trastornos vestibulares, a menudo de tipo alucinatorio. El delirium dura dos o tres días y a menudo se resuelve súbitamente tras una noche de sueño reparador, aunque a veces persiste más tiempo, lo que hace sospechar otro trastorno subyacente, como una infección o un hematoma subdural. Sin embargo, un reducido número de pacientes alternan las recaídas con intervalos de completa lucidez; estos pacientes plantean el mayor reto diagnóstico.

El pronóstico del *delirium tremens* es razonablemente positivo si al paciente se le medica de forma agresiva, aunque puede ser fatal si presenta deterioro neurológico que avance hacia un estatus epiléptico y coma, desarrollando insuficiencia cardiaca, procesos infecciosos (neumonía) o lesiones producidas durante la agitación. Un pequeño porcentaje, mayormente ancianos, puede presentar psicosis de Korsakoff y no llegar a recuperar del todo sus funciones mentales.

Delirium por abstinencia de alcohol (*delirium tremens*)

- Desorientación
  - temporal
  - espacial
  - de personas
- Temblor
- Hiperactividad
- Insomnio
- Hipertermia
- Aumento de la actividad del sistema nervioso
- Alucinaciones
  - Visuales
  - Táctiles -se asocian con neuritis periférica-
  - Olfatorias
  - Auditivas
- Trastornos vestibulares

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento están orientados a salvar la vida del paciente, tratar los síntomas y prevenir las complicaciones. Es necesaria la hospitalización, controlar los signos vitales y el estado de líquidos y electrolitos, así como la vigilancia durante 24 horas para prevenir lesiones, pues aunque estos pacientes no son necesariamente suicidas, pueden exponerse a situaciones de riesgo. Sin embargo debe evitarse la restricción física, sustituyéndola –cuando es necesario– con el uso de medicamentos apropiados para mantener un estado de sedación durante una semana o más hasta completar la abstinencia.

El paciente puede requerir restitución de líquidos y la corrección del desequilibrio electrolítico (en especial magnesio, con 1 o 2 m de sulfato de magnesio por vía intravenosa en solución al 50% cada seis horas), prevención de la hipoglicemia o corrección de la hipertermia por medios físicos y mantener un estado nutricional adecuado. Hay que tener en cuenta situaciones agravantes simultáneas, como sepsis, meningitis, traumatismos, hematoma subdural, insuficiencia hepática y pancreatitis.

El comienzo retardado de este estado de hiperactivación puede ser el reflejo de los efectos del alcohol sobre múltiples sistemas de neurotransmisores, el principal de los cuales es el del glutamato NMDA (N-metil-D-aspartato). La hiperactivación adrenérgica por sí sola no parece ser una explicación suficiente.

Las bezodiazepinas tampoco parecen bastar; en raras ocasiones se ha observado que dosis de diazepam incluso de 500 mg/ día resultan ser insuficientes. Se puede añadir 5-10 mg de haloperidol por vía oral o intramuscular y repetir pasadas una o dos horas si hay agitación o psicosis.

Las vitaminas del complejo B ayudan a prevenir la neuropatía periférica y el síndrome de Wernicke-Korsakoff y su utilización resulta vital. Inmediatamente después hay que administrar 100 mg de tiamina por vía intravenosa y 100 mg por vía intramuscular durante al menos tres días, hasta poder restablecer una dieta normal. Puede administrarse tiamina en perfusión intravenosa. En la anemia megaloblástica y la neuropatía periférica hay que añadir 1-5 mg al día de ácido fólico por vía oral o intramuscular. La dieta de 3 mil a 4 mil calorías diarias, debe ser blanda, con alto contenido en carbohidratos y con un complemento multivitamínico.

Trastorno amnésico persistente inducido por el alcohol

Manifestaciones clínicas

Este trastorno es precedido por un cuadro clínico de confusión y desorientación, en el que se presentan problemas de atención que sugieren un delirium. En sus estados iniciales es frecuente la confabulación, evidenciada por la narración de acontecimientos imaginarios que persiguen llenar las lagunas amnésicas, que tienden a desaparecer con el tiempo. La amnesia puede dar lugar a desorientación temporo-espacial, ya que se deteriora la capacidad de juicio para autoreconocer el déficit de memoria, y puede negarse de manera explícita, a pesar de la evidencia. Suele observarse apatía, falta de iniciativa, fragilidad emocional y expresividad afectiva estrechada o pobre, lo que sugiere la alteración de la personali-

dad. La amnesia global transitoria confiere una apariencia de perplejidad y aturdimiento.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

Tras la descontinuación del consumo del alcohol, el cuadro clínico se revierte de manera espontánea, por lo que en caso de persistir, deberá indagarse la presencia de comorbilidad asociada para definir las pautas terapéuticas adecuadas.

Trastorno psicóticos inducidos por el alcohol (alucinosis alcohólica, paranoia alcohólica)

Manifestaciones clínicas

Las alucinaciones alcohólicas suelen aparecer en las 24 a 48 horas de interrumpir un periodo intenso y prolongado de ingesta de etanol, aunque también pueden presentarse algunas semanas después o cuando todavía se ingiere. El paciente experimenta ilusiones y alucinaciones auditivas vívidas de contenido acusatorio o amenazante y reacciona con miedo, aunque conserva el estado de orientación y reconoce que se trata de alucinaciones. Puede desarrollar ideas persecutorias e instalarse un delirio sistematizado con conductas de riesgo irracionales y violentas a otras personas y hacia sí mismo.

El cuadro suele ceder en las semanas siguientes; aunque puede prolongarse o reaparecer, principalmente si se continúa ingiriendo alcohol.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

El tratamiento en un ambiente hospitalario está justificado por los riesgos de la integridad del paciente y de otras personas. El tratamiento es sintomático, el paciente debe ser sedado con benzodiacepinas, pueden administrarse diazepam en dosis de 10 mg hasta obtener resultados; si existe un deficiente funcionamiento hepático es preferible usar lorazepam a dosis de 1 a 4 mg. Las alucinaciones pueden revertirse con el uso de un neuroléptico como haloperidol por vía oral o intramuscular a dosis de 5 a 10 mg que puede repetirse cada dos a seis horas.

La evolución suele ser intermitente, por lo que conviene continuar la hospitalización por uno o dos días más después de ceder el cuadro alucinatorio.

Demencia persistente inducida por el alcohol

Se presenta una afectación global en el funcionamiento intelectual y múltiple déficit cognitivo, que se manifiesta por deterioro de la memoria para aprender nueva información o para recordar. Pueden estar presentes alguna de las siguientes

alteraciones cognoscitivas: afasia, apraxia, agnosia y alteración de la actividad de ejecución –planificación, organización, secuenciación y abstracción– que persisten por mayor tiempo de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia, e interfieren con el funcionamiento cotidiano, afectando la actividad laboral o social, a causa de un déficit importante del nivel previo de actividad y de la calidad de vida.

Puede mejorar con la abstinencia, sin embargo, en la mayoría de los casos las alteraciones se mantienen por largo tiempo y tienden a ser permanentes.

Es probable que el origen de este síndrome sea multifactorial y se encuentren involucrados además de la acción directa del alcohol y el acetaldehído, las deficiencias vitamínicas y los efectos de posibles traumatismos o hipoxia.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para esta entidad; la meta del mismo está dirigida al control síntomático. Aunque se ha observado mejoría en los síntomas cuando el paciente se mantiene en abstinencia, existen casos en que las manifestaciones persisten. Se ha reportado el uso de memantina con resultados positivos; sin embargo, no existen estudios con las características metodológicas adecuadas, que apoyen el uso de éste u otros medicamentos. También se ha mencionado la utilidad del uso de vitaminas del complejo B y vitamina E.

La función cognoscitiva puede mejorar al suspender los medicamentos que empeoran la confusión –anticolinérgicos, analgésicos, depresores del SNC, lidocaína y otros– o que no son esenciales para el cuidado de la persona.

Trastorno del estado de ánimo inducido por alcohol

Los pacientes que consumen alcohol con frecuencia llegan a referir síntomas afectivos provocados por los efectos fisiológicos directos del tóxico o de la supresión del mismo; los más frecuentes son de tipo depresivo, con notable pérdida de interés o del placer y ánimo irritable.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

Tras la descontinuación del alcohol, el cortejo sintomático suele revertirse de manera espontánea; sin embargo, en caso de considerarse clínicamente conveniente puede recurrirse a la utilización de medicamentos antidepresivos como los ISRS –fluoxetina 20-60mg/día, paroxetina 20-60mg/día, sertralina 75-150mg/día, etcétera–.

Trastorno de ansiedad inducido por alcohol

Se caracteriza por ansiedad prominente, crisis de angustia y comportamiento obsesivo-compulsivo, pueden presentarse síntomas fóbicos

y aparecer durante la intoxicación o la abstinencia y persistir por un periodo considerable –alrededor de un mes–; se presenta un malestar significativo y se acompaña de deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

Tras la descontinuación del uso de alcohol y pasado el periodo temprano de la abstinencia, el cuadro suele revertirse de manera espontánea. En caso de persistir, y descartada la posibilidad etiológica de una comorbilidad asociada, el manejo puede ser sintomático. Las benzodiazepinas son de utilidad, pero tienen que emplearse con precaución y por corto tiempo, en función del riesgo de abuso.

Trastorno sexual inducido por alcohol

A pesar de la creencia popular que el uso del alcohol tiene como respuesta en el individuo un mejor funcionamiento sexual, esto es completamente falso. Probablemente estas creencias se basan en la primera fase de intoxicación alcohólica donde al inhibirse los centros de control (lóbulos frontales) y sentirse con menos "restricciones", el individuo piensa que puede tener un mejor desempeño. Cuando el consumo es crónico, la disfunción puede incrementarse, afectando diferentes fases de la respuesta sexual normal.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

Tras la descontinuación del consumo de alcohol, el cuadro suele revertir en corto a mediano plazo; en caso de persistir debe indagarse alguna otra condición orgánica o psicológica que esté provocando la disfunción.

Trastorno del sueño inducido por alcohol

El trastorno del sueño inducido por el alcohol de mayor frecuencia es el insomnio y está relacionado con los efectos del alcohol. Durante la intoxicación aguda presenta un efecto sedante que puede durar entre tres y cuatro horas, con aumento de la somnolencia y disminución de la vigilia; se presenta un incremento de las fases tres y cuatro NREM y una disminución de la fase REM. Pasado ese efecto sedante inicial, aumentan las horas de vigilia; el contenido onírico es vívido y ansioso; disminuye la duración de las fases tres y cuatro, y el sueño REM aumenta.

El consumo habitual también presenta un efecto sedante de corta duración y posteriormente pasa a una alteración de la continuidad del sueño. Durante la abstinencia se presenta una desestructuración del sueño, se altera su continuidad, aumenta la cantidad e intensidad de la fase REM y del carácter vívido del contenido.

El alcohol puede aumentar el número de episodios de apnea obstructiva cuando existe un trastorno del sueño relacionado con la respiración.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

La descontinuación del uso del alcohol conduce con frecuencia a la estabilización del ciclo vigilia-sueño. Es de mucha utilidad incorporar hábitos que contribuyan a su regularización; algunos casos de insomnio persistente pueden requerir el uso de algún inductor del sueño, como zolpidem de 10-30mg; zopiclona, 7.5mg o brotizolam, 0.250mg. Para evitar el uso indebido, el medicamento debe seleccionarse de forma cuidadosa y debe ser prescrito por corto tiempo, generalmente de dos a tres semanas.

Trastornos relacionados con el consumo de alcohol

Abuso de alcohol

Los efectos de la bebida y los episodios de la intoxicación afectan el desempeño de la actividad escolar y el rendimiento laboral; las alteraciones del juicio son frecuentes y pueden llevar a situaciones de riesgo como conducir vehículos, manejar máquinas, realizar actos temerarios, etcétera. El uso frecuente y problemático de alcohol incluye daños a la salud, deterioro en la calidad de vida, problemas legales, sociales o interpersonales y violencia doméstica, entre otros. Cuando existe tolerancia, abstinencia, ingesta compulsiva y comportamiento de búsqueda de alcohol, debe considerarse el diagnóstico de dependencia.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

Este trastorno no requiere tratamiento farmacológico; resultan de utilidad la consejería, la asesoría familiar, los grupos de auto ayuda y las intervenciones psicoterapéuticas con orientación cognitivo-conductual de corta duración, que son comentadas en el apartado de Dependencia del Alcohol.

Dependencia del alcohol

Una de las principales manifestaciones clínicas de la dependencia del alcohol es su consumo compulsivo, a pesar de tener conciencia de las consecuencias adversas. También se presenta tolerancia, que se manifiesta por la necesidad de requerir cantidades crecientes de alcohol para alcanzar los efectos deseados o una notable disminución de sus efectos, cuando se administra la misma dosis.

La interrupción del consumo de alcohol, cuando existe dependencia, provoca un síndrome de abstinencia –descrito en las páginas anteriores–, que se acompaña de un deseo irresistible de consumir (*craving*) para obtener sus efectos y, particularmente, para aliviar los síntomas desagradables ocasionados por la supresión.

La ingesta de alcohol ocurre en cantidades mayores o durante un tiempo más prolongado que el que inicialmente se pretendía; se presenta incapacidad para controlar o disminuir su consumo; se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas para

obtener y consumir alcohol, y se reducen importantes actividades laborales, escolares, sociales o recreativas.

Con frecuencia se continúa el consumo de alcohol a pesar de la demostración de las consecuencias adversas físicas o psicológicas –depresión, pérdidas de memoria, enfermedades hepáticas u otras variadas secuelas–.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

El tratamiento para la dependencia del alcohol es uno de los que más retos proponen a los profesionales de la salud mental. El manejo simultáneo de psicofármacos y psicoterapia, consejería, asesoría familiar, grupos de auto ayuda, etcétera, ha sido documentado como de mayores beneficios.

Se han utilizado diversos medicamentos para tratar la dependencia alcohólica –o al menos intentarlo–. Actualmente existen tres medicamentos que han ofrecido mejores resultados: la naltrexona (Revia®), el disulfiram (Etabus®) y el acamprosato (Campral®).

Naltrexona

Es un antagonista de los receptores opioides, que ha sido aprobado para el tratamiento de la dependencia al alcohol en conjunción con intervenciones psicosociales. Se tiene la hipótesis que la naltrexona actúa a través del bloqueo de los receptores opioides mu, lo cual

reduce los efectos reforzadores del alcohol, situación que conlleva una sensación disminuida de la intoxicación alcohólica, así como una menor apetencia (*craving*).

La dosis recomendada es de 50mg como dosis única al día. Los efectos adversos que con mayor frecuencia se reportan son: náusea, cefalea, ansiedad y sedación.

La naltrexona está contraindicada en pacientes con hepatitis, daño hepático o que reciben tratamiento a largo plazo con opioides, ya que puede precipitar un síndrome de abstinencia severo.

Todos los pacientes que reciben naltrexona deben ser controlados con los niveles de transaminasas cada mes, durante los primeros tres meses y, posteriormente, cada tres.

Disulfiram

Actúa inhibiendo la aldehido deshidrogenasa. Aunque ha sido utilizado en el tratamiento de la dependencia al alcohol desde hace 40 años; la evidencia de su efectividad es pobre.

La dosis que regularmente se utiliza es de 250mg al día, con una toma máxima de 500mg diarios. Cuando se consume alcohol, posterior a la administración del disulfiram, se tiene como resultado la emergencia de síntomas como palpitaciones, enrojecimiento facial, náusea y cefalea. Pueden presentarse reacciones más severas como infarto al miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, depresión respiratoria y muerte.

Debido a estas posibles interacciones graves, el disulfiram está contraindicado en pacientes que reciben, o recientemente han recibido, metronidazole o han ingerido alcohol, y que presentan un cuadro psicótico o un padecimiento cardiovascular. No se recomienda para pacientes con problemas pulmonares severos, insuficiencia renal crónica o diabetes, y en mayores de 60 años. Tampoco se recomienda su uso en pacientes con neuropatía periférica, crisis convulsivas o cirrosis con hipertensión portal.

La hepatotoxicidad es poco frecuente pero es un efecto adverso potencialmente fatal. Algunos expertos recomiendan que, previo al inicio de la administración del disulfiram, se cuenten con exámenes de laboratorio que contengan pruebas de funcionamiento hepático, y que éstas se repitan a las dos semanas, tres meses, seis meses y, posteriormente, cada seis.

Debido a los efectos adversos que se presentan con este medicamento, muchos pacientes interrumpen el tratamiento.

Es de vital importancia que al paciente se le expliquen, de manera detallada y en un lenguaje apropiado, todos los efectos posibles que puede presentar al estar ingiriendo este medicamento, así como sus interacciones con el alcohol. Es recomendable que el paciente firme una carta de consentimiento informado, previo al inicio del tratamiento.

Acamprosato

Se tiene la hipótesis que el acamprosato (homotaurinato de calcio) bloquea los receptores glutaminérgicos N-metil-d-aspartato (NMDA) y que activa los receptores gama aminobutíricos tipo A. Recientemente se aprobó como tratamiento para la dependencia al alcohol.

El acamprosato se encuentra disponible en tabletas entéricas de 333mg, y su dosificación es acorde con el peso del paciente (ver tabla). Se tolera apropiadamente y el efecto secundario transitorio que con mayor frecuencia se presenta es diarrea.

Este medicamento no presenta interacciones farmacológicas con el alcohol, el diazepam, el disulfiram o la imipramina. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal o cirrosis avanzada.

Otros agentes

Agentes serotoninérgicos. Se han realizado diversos estudios durante la última década que involucran medicamentos inhibidores selecti-

vos de la recaptura de serotonina (ISRS) para el tratamiento de pacientes con dependencia al alcohol.

Los ISRS han demostrado ser eficaces en pacientes que además de la dependencia al alcohol presentan también un trastorno depresivo mayor.

Se ha investigado el uso de antagonistas selectivos de la serotonina (ondansetron) para el inicio temprano de la dependencia con resultados favorables al disminuir la frecuencia de copas ingeridas.

Anticonvulsivos. Se ha sugerido el uso de medicamentos anticonvulsivos en pacientes con dependencia al alcohol. El topiramato (Topamax®) inhibe la liberación de dopamina a nivel mesocorticolímbico, lo cual se ha relacionado con la apetencia (*craving*) del alcohol. También se han realizado estudios con la gabapentina y el valproato con resultados promisorios.

Medicamentos indicados para el tratamiento de la dependencia al alcohol

Medicamento	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones	Comentarios
Acamprosato	Adultos con peso <a 60 kg, dos tabletas con el desayuno, una con la comida y una con la cena. Adultos con peso ≥60 kg dos tabletas tres veces al día.	Diarrea, cefalea, flatulencia, náusea, vómito, dispepsia.	Insuficiencia renal severa (depuración de creatinina < 30ml /min).	Para evitar los efectos adversos gastrointestinales se recomienda comenzar con la mitad de la dosis indicada, con incrementos posteriores de una tableta a la dosis diaria, en cada semana.
Disulfiram	Comenzar con 250 mg al día, e incrementar hasta 500 mg al día.	Interacción alcohol disulfiram: palpitaciones, enrrojecimiento facial, náusea, vómito, cefalea.	Alcohol, metronidazol, paraldehído. Cuadros psicóticos y problemas cardiovasculares.	Para administrarse deben transcurrir más de 12 horas desde la última ingesta de alcohol. Se recomienda que el paciente porte una identificación que explique que está tomando el medicamento. Es necesario monitorizar la función hepática, por riesgo de hepatotoxicidad.

(Continúa)

(Continuación)

Medicamentos indicados para el tratamiento de la dependencia al alcohol

Medicamento	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones	Comentarios
Fluoxetina	Comenzar con 20mg/día, e incrementar hasta 60mg al día.	Náusea, cefalea, sedación, ansiedad, disfunción sexual.	Uso de IMAOs, mesoridazina o tioridazina.	Recomendado solamente para pacientes con depresión comórbida.
Naltrexona	50 mg/día.	Náusea, cefalea, ansiedad y sedación	Uso de narcóticos, abstinencia aguda a opioides, hepatitis aguda, insuficiencia hepática.	Monitorizar funcionamiento hepático.
Ondansetron	12 mg/día.	Malestar generalizado, fatiga, cefalea, mareo, ansiedad.	Ninguna.	____
Topiramato	Comenzar con una dosis matutina de 25 mg, incrementando posteriormente hasta una dosis de 300 mg al día, dividida en dos tomas.	Riesgo de acidosis metabólica, especialmente con falla renal o hepática. Mareo, somnolencia, ataxia, alteraciones en la concentración, confusión, fatiga, parentesias, dificultades del lenguaje, diplopia y náusea.	Ninguna.	Considerar interacciones con otros medicamentos anticomiciales.

STEVEN H. WILLIAMS, PH.D., Veterans Affairs Medical Center, Lebanon, Pennsylvania Am Fam Physician 2005;72:1775-80

Entre las distintas aproximaciones psicoterapéuticas, las estrategias cognitivas y conductuales se mencionan con mejores resultados.

En primera instancia resulta importante apoyar y motivar al paciente para superar las diferentes etapas de cambio que podrán conducirle a alcanzar y mantener la abstinencia, lograr la adherencia al tratamiento y promover su rehabilitación y reinserción social; estas etapas de cambio, de acuerdo con lo propuesto por Prochaska y DiClementi se ubican en los siguientes momentos:

- Precontemplación y contemplación, en las que predomina la ambivalencia y no existe aún deseo de cambio.
- Acción, en la que el sujeto busca ayuda e inicia un tratamiento formal.

- Mantenimiento, la cual está centrada en el control de la abstinencia y la evitación sistemática de la recaída.

Terapia cognitivo-conductual

A los pacientes se les proporcionan instrucciones y se les asignan tareas, con la intención de mejorar sus habilidades para afrontar las situaciones básicas de la vida, controlar su conducta, y cambiar sus creencias y pensamientos relacionados con la bebida. Los siguientes son ejemplos de las estrategias utilizadas:

- Se le pide al paciente que escriba sus experiencias al beber y que describa lo que considere una situación de riesgo.
- Se le asigna actividad para ayudarle a afrontar situaciones en las que se exponga a "disparadores", lugares o circunstancias que activen su deseo de beber.
- También se le puede pedir llevar a cabo actividades que le permitan mantenerse en abstinencia y ocupar su tiempo libre, como practicar algún deporte, desarrollar relaciones de apoyo e incorporarse a actividades alternativas saludables.

Existen diferentes enfoques teóricos que se han aplicado para el tratamiento de las adicciones. Los que han demostrado tener mejores efectos en cuanto a la reducción del consumo del alcohol son:

- Grupos psicoeducativos.
- Grupos de desarrollo de habilidades.
- Grupos de terapia cognitivo conductual.
- Grupos de apoyo.
- Grupos de proceso interpersonales (AA).

La tabla muestra las diferentes áreas que pueden manejarse con estos grupos.

Grupos utilizados en el tratamiento para el abuso de sustancias y su relación con seis modelos de grupo

	Desarrollo de habilidades	Terapia cognitivo-conductual	Proceso interpersonal	Apoyo	Grupos especializados	Psicoeducativos
Manejo de ira/sentimientos.	•	•				•
Construcción de habilidades.	•	•				
Resolución de conflictos.	•	•				•
Prevención de recaídas.	•	•		•		•
Psicoeducativo 12 pasos.					•	•
Psicoeducativo						•
Trauma (abuso, violencia).			•	•		
Recuperación temprana.	•	•		•		•
Eduación sobre abuso de sustancias.						•
Basadas en la espiritualidad.				•		
Cultural.					•	•
Psicodinámico.			•	•		
Prácticas de sanación ceremonial.					•	
Apoyo.				•		
Roles familiares (psicoeducativo).						•
Terapia expresiva.					•	
Entrenamiento en relajación.	•					
Meditación.	•					
Familia múltiple.	•			•		•
Género específica.				•	•	
Entrenamiento en habilidades vitales.	•	•				
Salud y bienestar.						•
Cognitivo conductual.	•	•		•		
Psicodrama.					•	
Basado en aventuras.					•	
Maratón					•	
Humanista/existencial.			•	•		

Fuente: TIP 41. ***Substance Abuse Treatment: Group Therapy*****. Philip J. Flores, Ph.D. Consensus Panel Chair. Substance Abuse and Mental Health Services Administration Center for Substance Abuse Treatment. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES**

A continuación se describen las características de cinco modelos comúnmente utilizados en el tratamiento de los pacientes con problemas de dependencia al alcohol. Es importante tenerlas presentes ya que algunas requieren entrenamiento específico para su adecuado funcionamiento.

Características de cinco modelos de grupo utilizados en el tratamiento de abuso de sustancias

Modelo	Focalizado en grupo/ líder	Especificidad de la agenda del grupo	Heterogéneo/ homogéneo	Terminación abierta/ determinada	Nivel de actividad del facilitador	Duración del tratamiento	Duración de la sesión	Disposición y arreglo	Entrenamiento del líder
Psicoeducativo	Líder	Específico	Ambas	Ambas	Alta	Limitado por los requerimientos del programa	15 a 90 min.	Herradura o círculo	Básico
Desarrollo de habilidades	Líder	Específico	Ambas	Ambas (dependiendo del tópico)	Alta	Variable	45 a 90 min.	Herradura o círculo	Básico con algún entrenamiento especializado
Cognitivo conductual	Balanceado	Ambas	Ambas	Ambas	Alta	Variable y abierta	60 a 90 min.	Círculo	Entrenamiento especializado
Apoyo	Grupo	No específico	Ambas	Abierta	Baja a moderada	Abierta	45 a 90 min.	Círculo	Entrenamiento especializado o con habilidades orientadas a procesos
Proceso interpersonal	Grupo	No específico	Heterogéneo	Abierta	Baja a moderada	Abierta	1 a 2 horas	Círculo	Especializado o en grupos de proceso interpersonal

Fuente: TIP 41. S*ubstance Abuse Treatment: Group Therapy*. Philip J. Flores, Ph.D. Consensus Panel Chair. Substance Abuse and Mental Health Services Administration Center for Substance Abuse Treatment. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES

Grupos de AA

Alcohólicos Anónimos (AA) es un grupo fundado en 1935 que se ha mantenido como el programa mejor conocido para ayudar a personas que padecen el alcoholismo. Ofrece una red de apoyo bastante firme, al utilizar juntas grupales abiertas los siete días de la semana en espacios alrededor del mundo. Un sistema de "apadrinamiento", grupos de comprensión del alcoholismo y la búsqueda del perdón por las recaídas, son los métodos estandarizados de AA para construir la autoestima del paciente y aliviar los sentimientos de soledad.

Los 12 pasos de AA para la recuperación incluyen componentes espirituales que pueden desmotivar a algunos pacientes. Sin embargo, la oración y la meditación han sido reconocidos como de gran valor en el proceso de sanación de diferentes enfermedades, aun en personas sin una vocación religiosa específica. AA enfatiza que el componente llamado "poder superior" no se refiere a un sistema de creencias específico. Existen programas asociados a AA como Al-Anon y Alateen que ofrecen ayuda a los miembros de la familia y a los amigos.

ANEXO

Criterios diagnósticos para los trastornos relacionados con el uso de otros estimulantes (anfetamínicos) según la CIE-10 y el DSM-IV TR

CIE 10

F1x.0 Intoxicación aguda

Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicotropas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

Pautas para el diagnóstico

La intoxicación aguda suele estar en relación con la dosis de la sustancia, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente (por ejemplo, con una insuficiencia renal o hepática) en los que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave. La desinhibición relacionada con el contexto social (por ejemplo, en fiestas o carnavales) debe también ser tenida en cuenta. La intoxicación aguda es un fenómeno transitorio. La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo de la sustancia. La recuperación es completa excepto cuando el tejido cerebral está dañado o surge alguna otra complicación. Los síntomas de la intoxicación no tienen por qué reflejar siempre la acción primaria de la sustancia. Por ejemplo, las sustancias psicotropas depresoras del SNC pueden producir síntomas de agitación o hiperreactividad, o las sustancias psicotropas estimulantes, dar lugar a un estado de introversión y retraimiento social. Los efectos de algunas sustancias como el cannabis y los alucinógenos son particularmente imprevisibles. Por otra parte, muchas sustancias psicotropas pueden producir efectos de diferentes tipos en función de la dosis. Por ejemplo, el alcohol que a dosis

bajas parece tener efectos estimulantes en el comportamiento, al aumentar la dosis produce agitación y agresividad, y a niveles muy elevados da lugar a una clara sedación.

Incluye:

Embriaguez aguda en alcoholismo.
"Mal viaje" (debido a drogas alucinógenas).
Embriaguez sin especificación.

Puede recurrirse al quinto carácter siguiente para indicar si la intoxicación aguda tiene alguna complicación:

F1x.00 No complicada

Los síntomas varían de intensidad, pero suelen estar en relación con la dosis, en especial a los niveles más altos.

F1x.01 Con traumatismo o lesión corporal

F1x.02 Con otra complicación médica

Por ejemplo, hematemesis, aspiración de vómitos, etcétera.

F1x.03 Con delirium

F1x.04 Con distorsiones de la percepción

F1x.05 Con coma

F1x.06 Con convulsiones

F1x.07 Intoxicación patológica (se aplica sólo al alcohol)

Consiste en la aparición brusca de un comportamiento agresivo o violento, no característico de individuos en estado sobrio, después de ingerir una cantidad de alcohol que no produciría intoxicación en la mayoría de las personas.

F1x.1 Consumo perjudicial

Forma de consumo que ya afecta la salud física (como en los casos de hepatitis por administración de sustancias psicotropas por vía parenteral) o mental, como por ejemplo, los episodios de trastornos depresivos secundarios al consumo excesivo de alcohol.

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico requiere que se haya afectado la salud mental o física del que consume la sustancia.

Las formas perjudiciales de consumo suelen dar lugar a consecuencias sociales adversas de varios tipos. El que una forma de consumo o una sustancia en particular sean reprobados por terceros o por el entorno en general, no es por sí mismo indicativo de un consumo perjudicial, como tampoco lo es sólo el hecho de haber podido derivar en alguna consecuencia social negativa, tal como la ruptura matrimonial.

F1x.2 Síndrome de dependencia

Conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo (a menudo fuerte y a veces insuperable) de ingerir sustancias psicotropas (aun cuando hayan sido prescritas por un médico), alcohol o tabaco. La recaída en el consumo de una sustancia después de un periodo de abstinencia lleva al individuo a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en personas no dependientes.

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico de dependencia sólo debe hacerse si durante algún momento en los doce meses previos o de un modo continuo han estado presentes tres o más de los rasgos siguientes:

a) Deseo intenso por consumir una sustancia.
b) Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o alcohol, unas veces al comienzo del consumo y otras para poder terminarlo o controlar la cantidad consumida.
c) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia (ver F1x.3, F1x.4) cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, cuando se confirme por: el síndrome de abstinencia característico de la sustancia o el consumo de la misma sustancia (o de otra muy próxima) con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
d) Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas (son ejemplos claros los de la dependencia al alcohol y a los opiáceos, en las que hay individuos que pueden llegar a ingerir dosis suficientes para incapacitar o provocar la muerte a personas en quienes no está presente una tolerancia).
e) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.
f) Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, tal como daños hepáticos por consumo excesivo de alcohol, estados de ánimo depresivos consecutivos a periodos de consumo elevado o deterioro cognitivo secundario al consumo de la sustancia.

Una característica esencial del síndrome de dependencia es que deben estar presentes el consumo de una sustancia o el deseo de consumirla. La conciencia subjetiva de la compulsión al consumo suele presentarse cuando se intenta frenar o controlar el consumo de la sustancia. Este requisito diagnóstico excluye a los enfermos quirúrgicos que reciben opiáceos para alivio del dolor y que pueden presentar síntomas de un estado de abstinencia cuando no se les pro-

porciona la sustancia, pero que no tienen deseo de continuar tomando la misma.

El síndrome de dependencia puede presentarse a una sustancia específica (por ejemplo, tabaco y diazepam), para una clase de sustancias (por ejemplo, opiáceos) o para un espectro más amplio de sustancias diferentes (como en el caso de los individuos que sienten la compulsión por consumir por lo general cualquier tipo de sustancias disponibles y en los que se presentan inquietud, agitación o síntomas somáticos de un estado de abstinencia, al verse privados de éstas).

Incluye:

Alcoholismo crónico.
Dipsomanía.
Adicción a fármacos.

El diagnóstico de síndrome de dependencia se puede especificar aún más con los siguientes códigos de cinco caracteres:

F1x.20 En la actualidad en abstinencia

F1x.21 En la actualidad en abstinencia en un medio protegido

Hospital, comunidad terapéutica, prisión, etcétera.

F1x.22 En la actualidad en un régimen clínico de mantenimiento o sustitución supervisado

Por ejemplo, con metadona, chicles o parches de nicotina (dependencia controlada).

F1x.23 En la actualidad en abstinencia con tratamiento con sustancias aversivas o bloqueantes

Por ejemplo, disulfiram o naltrexona.

F1x.24 Con consumo actual de la sustancia

Dependencia activa.

F1x.25 Con consumo continuo

F1x.26 Con consumo episódico

Dipsomanía.

F1x.3 Síndrome de abstinencia

Conjunto de síntomas que se agrupan según diferentes modos y niveles de gravedad, que se presentan cuando hay una abstinencia absoluta o relativa de una determinada sustancia, tras un consumo reiterado, generalmente prolongado o a dosis elevadas. El comienzo y la evolución del estado de abstinencia están limitados en el tiempo y están relacionados con el tipo de la sustancia y la dosis consumida inmediatamente antes de la abstinencia. El síndrome de abstinencia puede complicarse con convulsiones.

Pautas para el diagnóstico

El síndrome de abstinencia es uno de los indicadores de la presencia del síndrome de dependencia (véase F1x.2), por lo cual este diagnóstico también debe ser tomado en consideración.

Los síntomas somáticos varían de acuerdo con la sustancia consumida. Los trastornos psicológicos (por ejemplo ansiedad, depresión o trastornos del sueño) son también rasgos frecuentes de la abstinencia. Es característico que los enfermos declaren que los síntomas del síndrome de abstinencia desaparecen cuando vuelven a consumir la sustancia.

Los síntomas del síndrome de abstinencia pueden inducirse por estímulos condicionados o aprendidos, aun en la ausencia de un uso previo inmediato de la sustancia. En estos casos el diagnóstico de síndrome de abstinencia sólo se hará si lo requiere su gravedad.

El diagnóstico de síndrome de abstinencia puede concretarse más con un quinto carácter:

F1x.30 No complicado

F1x.31 Con convulsiones

F1x.4 Síndrome de abstinencia con delirium

Trastorno en el que un síndrome de abstinencia (ver F1x.3) se complica con un delirium (ver las pautas de F05).

Los síntomas prodrómicos típicos son insomnio, temblores y miedo. A veces el comienzo está precedido por convulsiones de abstinencia. La tríada clásica de síntomas consiste en obnubilación de la conciencia y estado confusional, alucinaciones e ilusiones vívidas en cualquier modalidad sensorial y temblor intenso. Pueden aparecer también ideas delirantes, agitación, insomnio, inversión del ciclo sueño-vigilia y síntomas de excitación del sistema nervioso vegetativo.

Excluye:

Delirium no inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas (F05).

El diagnóstico de síndrome de abstinencia con delirium puede concretarse aún más con cinco caracteres:

F1x.40 Sin convulsiones

F1x.41 Con convulsiones

F1x.5 Trastorno psicótico

Trastorno que normalmente se presenta acompañando al consumo de una sustancia o inmediatamente después de él, caracterizado por alucinaciones (auditivas, pero que afectan a menudo a más de una modalidad sensorial), falsos reconocimientos, ideas delirantes o de referencia (a menudo de naturaleza paranoide o de persecución), trastornos psicomotores (excitación, estupor) y esta-

dos emocionales anormales, que van desde el miedo intenso hasta el éxtasis. Suele haber claridad del sensorio, aunque puede estar presente un cierto grado de obnubilación de la conciencia, que no llega al grado de un estado confusional grave. Lo característico es que el trastorno se resuelva parcialmente en un mes y de un modo completo en seis meses.

Pautas para el diagnóstico

Trastornos psicóticos que se presentan durante el consumo de una droga o inmediatamente después de él (por lo general dentro de las primeras 48 horas), siempre y cuando no sean una manifestación de un síndrome de abstinencia con delirium (ver F1x.4) o de comienzo tardío. Los trastornos psicóticos de comienzo tardío (después de dos semanas del consumo) pueden aparecer, pero deben codificarse como F1x.7.

Los síntomas son variados, ya que están en función de la sustancia y de la personalidad del consumidor. En el caso de las sustancias estimulantes, como la cocaína y las anfetaminas, estos trastornos psicóticos se presentan por lo general tras consumos prolongados o a dosis altas.

Incluye:

Alucinosis alcohólica.
Celotipia alcohólica.
Paranoia alcohólica.
Psicosis alcohólica sin especificación.

El diagnóstico de trastorno psicótico puede concretarse aún más con cinco caracteres:

F1x.50 Esquizofreniforme

F1x.51 Con predominio de las ideas delirantes

F1x.52 Con predominio de las alucinaciones

Incluye la alucinosis alcohólica.

F1x.53 Con predominio de síntomas polimorfos

F1x.54 Con predominio de síntomas depresivos

F1x.55 Con predominio de síntomas maníacos

F1x.56 Trastorno psicótico mixto

F1x.6 Síndrome amnésico

Síndrome en el cual hay un deterioro notable y persistente de la memoria para hechos recientes; la memoria remota se afecta en algunas ocasiones y se conserva la capacidad de evocar recuerdos inmediatos. También suelen estar presentes un trastorno del sentido del tiempo, con dificultades para ordenar cronológicamente acontecimientos del pasado y una disminución de la capacidad para aprender nuevas cosas. Puede ser marcada la presencia de confabulaciones, aunque no siempre están presentes. El resto de las funciones cognoscitivas suele estar relativamente bien conservadas.

Pautas para el diagnóstico

a) Trastorno de memoria para hechos recientes (aprendizaje de material nuevo), trastorno del sentido del tiempo (alteración de la capacidad para ordenar cronológicamente los acontecimientos del pasado, aglutinación de acontecimientos repetidos en uno solo, etcétera).
b) Ausencia de alteración de la evocación de recuerdos inmediatos, menor alteración de la conciencia y, en general, de las funciones cognoscitivas.
c) Antecedentes o la presencia objetiva de consumo crónico (y a dosis particularmente altas) de alcohol u otras sustancias psicotropas.

Incluye:

Psicosis de Korsakov inducida por alcohol u otras sustancias psicotropas.

Síndrome de Korsakov inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas.

F1x.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol o por sustancias psicotropas

Estados en los cuales ciertos trastornos cognoscitivos, afectivos, de la personalidad o del comportamiento, persisten más allá del tiempo de actuación de la sustancia.

Pautas para el diagnóstico

La presencia de este trastorno debe estar directamente relacionada con el consumo de alcohol u otra sustancia psicotropa. Los casos cuyo comienzo tiene lugar con posterioridad a un episodio de consumo de sustancias sólo deben ser diagnosticados como trastorno psicótico residual inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas, si hay una evidencia clara y sólida para atribuir al efecto de la sustancia el trastorno psicótico residual. Un trastorno psicótico residual implica un cambio o una exageración marcada de las formas de comportamiento previas y normales.

El trastorno psicótico residual debe persistir más allá del periodo en el cual puede asumirse razonablemente la presencia de los efectos directos de una sustancia en particular (véase F1x.0, intoxicación aguda). La demencia secundaria al consumo de alcohol u otras sustancias psicotropas no es siempre irreversible, y así las funciones intelectuales y amnésicas pueden mejorar tras un periodo de abstinencia total.

El diagnóstico de trastorno psicótico residual inducido por sustancias psicotropas puede subdividirse utilizando cinco caracteres:

F1x.70 Con reviviscencias (flashbacks)

Que pueden distinguirse de los trastornos psicóticos por su naturaleza episódica, porque frecuentemente son de muy corta duración (segundos o minutos) o por los síntomas de reduplicación (a veces exacta) de experiencias anteriores relacionadas con sustancias psicotropas.

F1x.71 Trastorno de la personalidad o del comportamiento

Cuando satisfagan las pautas de trastorno orgánico de la personalidad (F07.0).

F1x.72 Trastorno afectivo residual

Cuando satisfagan las pautas de trastorno del humor (afectivo) orgánico (F06.30).

F1x.73 Demencia inducida por alcohol u otras sustancias psicotropas

De acuerdo con las pautas generales para demencias descritas en la introducción de la sección F00-F09.

F1x.74 Otro deterioro cognoscitivo persistente

Se trata de una categoría residual para los trastornos en los que persiste un deterioro cognitivo, pero que no satisface las pautas de síndrome amnésico (F1x.6) o demencia (F1x.73) inducidos por alcohol u otras sustancias psicotropas.

F1x.75 Trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas

F1x.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento

Trastornos en los cuales el consumo de una sustancia puede identificarse como responsable directo del cuadro clínico que contribuye a dicha situación, pero en los que no hay pautas suficientes para poder ser incluidos en ninguno de los trastornos precedentes.

F1x.9 Trastorno mental o del comportamiento sin especificación

F15.0 Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso de otros estimulantes

Véase la descripción general de F1x.0, Intoxicación aguda (debido al uso de sustancias psicoactivas).

F10.00 Intoxicación aguda por alcohol según la CIE-10

Estado posterior a la administración de alcohol que da lugar a perturbaciones en el nivel de conciencia, en lo cognitivo, la percepción, la afectividad o el comportamiento, o en otras funciones y respuestas psicofisiológicas. Las perturbaciones se relacionan directamente con los efectos farmacológicos agudos del alcohol, y se resuelven con el tiempo y con recuperación completa, excepto en los casos en los que hayan surgido daños tisulares u otras complicaciones. Entre las complicaciones pueden contarse los traumatismos, la aspiración del vómito, el delirium, el coma, las convulsiones y otras complicaciones médicas. La naturaleza de estas complicaciones depende del tipo farmacológico de la sustancia utilizada y de la forma de administración.

Incluye:

Embriaguez aguda en el alcoholismo.
Embriaguez sin especificación.
Intoxicación patológica.

Criterios diagnósticos de investigación (CIE-10)
A. Se deben satisfacer los criterios generales para intoxicación aguda (F1x.0)
B. Debe existir un comportamiento alterado como se evidencia en alguno de los siguientes: 1) Desinhibición. 2) Actitud discutidora. 3) Agresividad. 4) Labilidad del humor. 5) Deterioro de la atención. 6) Juicio alterado. 7) Interferencia en el funcionamiento personal.
C. Al menos uno de los siguientes signos deben estar presentes: 1) Marcha inestable. 2) Dificultad para mantenerse en pie. 3) Habla disártrica (farfullante). 4) Nistagmo. 5) Nivel de conciencia disminuido (por ejemplo, estupor y coma). 6) Enrojecimiento facial. 7) Inyección conjuntival.

F11.3 Estado de abstinencia por alcohol (sin delírium) según la CIE-10

Grupo de síntomas de gravedad y grado de integración variables, que aparecen durante la abstinencia absoluta o relativa de alcohol, luego de una fase de utilización permanente del mismo. El comienzo y la evolución del estado de abstinencia son de duración limitada y se relacionan con la dosis de alcohol utilizada inmediatamente antes de la suspensión o la disminución de su consumo. El estado de abstinencia puede complicarse con convulsiones.

Incluye:

Síndrome de abstinencia al alcohol.

Criterios diagnósticos de investigación (CIE-10)
A. Se deben satisfacer los criterios generales para estado de abstinencia (F1x.3).
B. Tres de los siguientes signos deben estar presentes: Temblor de la lengua, párpados o manos extendidas. Sudoración. Náuseas o vómitos. Taquicardia o hipertensión. Agitación psicomotriz. Cefalea. Insomnio. Malestar o debilidad. Ilusiones o alucinaciones transitorias auditivas, visuales o táctiles. Convulsiones de gran mal. Sueño sin descanso. Si existe delirium el diagnóstico será estado de abstinencia al alcohol con delirium (*delirium tremens*) (F10.4).

F10.4 Estado de abstinencia con delirium, debido al uso de alcohol

Afección en la que el estado de abstinencia al alcohol (ver F10.3) se complica con delirium, tal y como se describe en F05: Delirium no inducido por alcohol o por otras sustancias psicoactivas. También se pueden presentar convulsiones: Cuando se considere que los factores orgánicos desempeñan un papel en la etiología, la afección deberá clasificarse en F05.8: Otro delirium.

Incluye:

Síndrome de abstinencia al alcohol con delirium.
Delirium tremens.

Excluye:

Delirium no inducido por alcohol.

Criterios diagnósticos de investigación (CIE-10)
A. Se deben satisfacer los criterios generales del estado de abstinencia al alcohol (F10.3).
B. Se deben satisfacer los criterios para delírium (F05).
El diagnóstico de síndrome de abstinencia al alcohol, con delirium puede concretarse más con cinco caracteres: F10.40 Sin convulsiones. F10.41 Con convulsiones.

F10.6 Síndrome amnésico debido al uso de alcohol

Síndrome asociado con un deterioro crónico relevante de la memoria reciente y de la memoria remota; habitualmente se conserva el recuerdo inmediato y la memoria reciente está característicamente más perturbada que la memoria remota. Por lo común son evidentes las perturbaciones del sentido del tiempo y de ordenamiento de los sucesos, así como el deterioro de la capacidad de aprendizaje de nuevos materiales. La confabulación puede ser notoria, aunque no siempre aparece. Habitualmente, las demás funciones cognitivas se encuentran relativamente bien conservadas, en tanto que los defectos amnésicos son desproporcionados en relación con las demás perturbaciones.

Incluye:

Psicosis o síndrome de Korsakov inducido por alcohol.
Trastorno amnésico inducido por alcohol.

Excluye:

Psicosis o síndrome de Korsakov no alcohólico (F04).

F10.7 Trastorno psicótico residual y de comienzo tardío debido al uso de alcohol

Trastorno en el cual los cambios cognitivos, de la afectividad, de la personalidad o del comportamiento inducidos por el alcohol, se prolongan más allá del periodo durante el cual podría asumirse razonablemente que está operando un efecto directamente relacionado con el mismo. En los casos en que el comienzo del estado ocurra más tarde que el o los episodios del uso de alcohol, será codificado aquí sólo cuando se dispongan de evidencias claras y firmes para atribuir ese estado a los efectos residuales del alcohol. Las retrospectivas (*flashbacks*), que reproducen experiencias previas relacionadas con el alcohol, deben ser diferenciadas del estado psicótico.

Incluye:

Demencia alcohólica sin especificación.

Demencia y otras formas más leves de deterioro intelectual permanente.

Retrospectivas.

Síndrome cerebral alcohólico crónico.

Trastorno:

Afectivo residual.

Residual de la personalidad y del comportamiento.

Excluye:

Estado psicótico inducido por alcohol o por sustancias psicoactivas (F10-F19 con cuarto carácter común .5).

Síndrome de Korsakov inducido por alcohol o por sustancias psicoactivas (F10-F19 con cuarto carácter común .6).

DSM-IV TR

Criterios para el diagnóstico de dependencia de sustancias, según el DSM-IV TR

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un periodo continuado de 12 meses:

1. Tolerancia definida por cualquiera de los siguientes ítems:
   a. Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
   b. El efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.
2. Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
   a. El síndrome de abstinencia característico para la sustancia.
   b. Se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
3. La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un periodo más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar e interrumpir el consumo de la sustancia.
5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (por ejemplo, visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en su consumo (por ejemplo, fumar un cigarrillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia.
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debidas al consumo de la sustancia.
7. Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (por ejemplo, consumo de cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o una continuada ingesta de alcohol, a pesar de que empeora una úlcera).

Especificar si:

Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo, se cumple cualquiera de los puntos 1 o 2).

Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo, no se cumplen los puntos 1 o 2).

Codificación del curso de la dependencia en el quinto dígito:

0 Remisión total temprana.
0 Remisión parcial temprana.
0 Remisión total sostenida.
0 Remisión parcial sostenida.
2 En terapéutica con agonistas.
1 En entorno controlado.
4 Leve / moderado / grave.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de abuso de sustancias según el DSM-IV TR

A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los siguientes ítems durante un periodo de 12 meses:

1. Consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (por ejemplo, ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa).
2. Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (por ejemplo, conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia).
3. Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (por ejmplo, arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia).
4. Consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes, o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (por ejemplo, discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación o violencia física).

B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de intoxicación por alcohol según el DSM-IV TR

A. Ingestión reciente de alcohol.

B. Cambios psicológicos comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.

C. Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alcohol:

1. Lenguaje farfullante.
2. Incoordinación.
3. Marcha inestable.
4. Nistagmo.
5. Deterioro de la atención o de la memoria.
6. Estupor o coma.

D. Los síntomas no son debidos a una enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de abstinencia de alcohol según el DSM-IV TR

A. Interrupción (o disminución) del consumo de alcohol después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

B. Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el Criterio A:
   1. Hiperactividad autonómica (por ejemplo, sudoración o más de 100 pulsaciones).
   2. Temblor distal de las manos.
   3. Insomnio.
   4. Náuseas o vómitos.
   5. Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones.
   6. Agitación psicomotora.
   7. Ansiedad.
   8. Crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas).

C. Los síntomas del Criterio B provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de delirium inducido por alcohol según el DSM-IV TR

A. Alteración de la conciencia (por ejemplo, disminución de la capacidad de prestar atención al entorno) con reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.

B. Cambio en las funciones cognoscitivas (como deterioro de la memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por una demencia previa o en desarrollo.

C. La alteración se presenta en un corto periodo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.

D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio, de 1 o 2.
   1. Los síntomas de los Criterios A y B se presentan durante la intoxicación por la sustancia.
   2. El consumo de la sustancia se estima relacionado etiológicamente con la alteración.

Nota: Este diagnóstico debe hacerse en lugar del diagnóstico de intoxicación por sustancias sólo cuando los síntomas cognoscitivos excedan de los que son propios del síndrome de intoxicación y cuando los síntomas sean de la suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de delirium por abstinencia de alcohol según el DSM-IV TR

A. Alteración de la conciencia (por ejemplo, disminución de la capacidad de prestar atención al entorno) con reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.

B. Cambio en las funciones cognoscitivas (como deterioro de la memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por una demencia previa o en desarrollo.

C. La alteración se presenta en un corto periodo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.

D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio, de que los síntomas de los Criterios A y B se presentan poco después de un síndrome de abstinencia.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de demencia persistente inducido por sustancias según el DSM-IV TR

A. La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos se manifiesta por:
   1. Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
   2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
      a. Afasia (alteración del lenguaje).
      b. Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta).
      c. Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta).
      d. Alteración de la actividad de ejecución (por ejemplo, planificación, organización, secuenciación y abstracción).

B. Los déficit cognoscitivos en cada uno de los Criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

C. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium y persisten más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias.

D. Demostración a través de la historia de la exploración física o de los hallazgos de laboratorio de que los déficit están etiológicamente relacionados con los efectos persistentes del consumo de sustancias (por ejemplo, una droga de abuso, un medicamento).

ESPECIFICACIONES

De inicio durante la intoxicación. Se debe usar esta especificación si se cumplen los criterios para la intoxicación por la sustancia y si los síntomas aparecen durante el síndrome de intoxicación.

De inicio durante la abstinencia. Se debe usar esta especificación si se cumplen los criterios para la abstinencia de la sustancia y si los síntomas aparecen durante o poco después del síndrome de abstinencia.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de trastorno psicótico inducido por alcohol, con ideas delirantes según el DSM-IV TR

Ideas delirantes (no incluir las alucinaciones si el sujeto es consciente de que son provocadas por la sustancia).

A. A partir de la historia clínica, la exploración física o los exámenes de laboratorio, hay pruebas de: 1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante o en el mes siguiente a una intoxicación por abstinencia de sustancias.
2. El consumo de un medicamento está etiológicamente relacionado con la alteración.

B. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias. Las pruebas de que los síntomas no son atribuibles a un trastorno psicótico no inducido por sustancias pueden ser las siguientes: los síntomas preceden al inicio del consumo de la sustancia (o al consumo del medicamento); los síntomas persisten durante un periodo sustancial (alrededor de un mes) tras la abstinencia aguda o la intoxicación grave, o son claramente excesivos en relación con lo que cabría esperar por el tipo o la cantidad de la sustancia utilizada o la duración de su uso, o hay otros datos que sugieren la existencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias (una historia de episodios recidivantes no relacionados con sustancias).

SUBTIPOS
Pueden emplearse los siguientes subtipos para indicar el síntoma predominante en el cuadro. Si hay ideas delirantes y alucinaciones, se debe codificar lo que predomine:
Con ideas delirantes. Este subtipo se emplea si predominan las ideas delirantes.
Con alucinaciones. Este subtipo se emplea si predominan las alucinaciones.

ESPECIFICACIONES

De inicio durante la intoxicación. Se debe usar esta especificación si se cumplen los criterios para la intoxicación por la sustancia y si los síntomas aparecen durante el síndrome de intoxicación.

De inicio durante la abstinencia. Se debe usar esta especificación si se cumplen los criterios para la abstinencia de la sustancia y si los síntomas aparecen durante o poco después del síndrome de abstinencia.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de trastorno del estado de ánimo inducido por alcohol según el DSM-IV TR

A. En el cuadro clínico predomina una notable y persistente alteración del estado de ánimo caracterizada por uno (o ambos) de los siguientes estados:
   1. Estado de ánimo depresivo o notable disminución de intereses o del placer en todas o casi todas las actividades.
   2. Estado de ánimo elevado, expansivo o irritable.

B. A partir de la historia clínica, la exploración física o los exámenes de laboratorio, hay pruebas de que 1 o 2:
   1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante o en el mes siguiente a una intoxicación o abstinencia.
   2. El empleo de la sustancia está etiológicamente relacionado con la alteración.

C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno del estado de ánimo que no sea inducido por sustancias. Las pruebas de que los síntomas no son atribuibles a un trastorno del estado de ánimo no inducido por sustancias pueden ser las siguientes: los síntomas preceden al inicio del consumo de la sustancia (o al consumo del medicamento); los síntomas persisten durante un periodo sustancial (por ejemplo, alrededor de un mes) después del final de la abstinencia aguda o la intoxicación grave, o son claramente excesivos respecto a lo que se espera dado el tipo o la cantidad de la sustancia utilizada o la duración de su uso; o hay otros datos que sugieren la existencia independiente de un trastorno del estado de ánimo no inducido por sustancias (por ejemplo, una historia de episodios depresivos mayores recidivantes).

D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

E. Los síntomas provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Nota: Este diagnóstico debe hacerse en lugar de un diagnóstico de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias únicamente si los síntomas exceden de los normalmente asociados con el síndrome de intoxicación o abstinencia y cuando son de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de trastorno de ansiedad inducido por alcohol según el DSM-IV TR

A. La ansiedad de carácter prominente, las crisis de angustia o las obsesiones o compulsiones predominan en el cuadro clínico.

B. A partir de la historia clínica, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio se demuestra que 1 o 2:
   1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante la intoxicación o abstinencia o en el primer mes siguiente.
   2. El consumo de la sustancia está relacionado etiológicamente con la alteración.

C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias. Entre las pruebas que demuestran que los síntomas pueden atribuirse más correctamente a un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias se incluyen las siguientes: la aparición de los síntomas precede al consumo de la sustancia; los síntomas persisten durante un tiempo considerable (por ejemplo, alrededor de un mes) después del final del periodo agudo de intoxicación o de abstinencia, o son claramente excesivos en comparación con los que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo o la cantidad de sustancia consumida o la duración de este consumo; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno de ansiedad independiente no inducido por sustancias (por ejemplo, una historia de episodios de carácter recidivante no relacionados con sustancias).

D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

E. La alteración provoca un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Nota: Sólo debe efectuarse este diagnóstico en vez del de intoxicación o abstinencia cuando los síntomas de ansiedad son claramente excesivos en comparación con los que cabría esperar en una intoxicación o una abstinencia y cuando son de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de trastorno sexual inducido por alcohol según el DSM-IV TR
A. Trastorno sexual clínicamente significativo, que provoca malestar acusado o dificultad en las relaciones interpersonales.
B. A partir de la exploración física, la historia clínica y los hallazgos de laboratorio, hay pruebas de que el trastorno sexual se explica en su totalidad por el consumo de sustancias, como se manifiesta en los casos siguientes: 1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante o en los 30 días siguientes a la intoxicación por la sustancia. 2. El consumo del medicamento está etiológicamente relacionado con la alteración.
C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno sexual no inducido por sustancias, como lo demuestra el hecho de que los síntomas preceden al inicio del consumo o la dependencia de la sustancia (o consumo de fármacos); los síntomas persisten durante un tiempo sustancial (por ejemplo, un mes) después de haber finalizado la intoxicación, o son excesivos en relación con lo que cabría esperar, dados el tipo o la cantidad de la sustancia usada o la duración de su consumo o bien, hay pruebas de la existencia de un trastorno sexual independiente no inducido por sustancias (por ejemplo, una historia de episodios recurrentes no relacionados con sustancias).
Nota: Este diagnóstico debe establecerse en lugar del diagnóstico de intoxicación por sustancias sólo si el trastorno sexual es excesivo en comparación con el que se presenta durante la intoxicación y si el trastorno es de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.
Especificar si: Con alteración del deseo, con alteración de la excitación, con alteración del orgasmo, con dolor sexual.
Especificar si: Con inicio durante la intoxicación: cuando se cumplen los criterios para la intoxicación por sustancias y los síntomas aparecen durante su curso.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Criterios para el diagnóstico de trastorno del sueño inducido por alcohol según el DSM-IV TR

A. Alteración prominente del sueño de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

B. A partir de la historia clínica, la exploración física, o los hallazgos de laboratorio, hay pruebas de que 1 o 2:
   1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante la intoxicación o la abstinencia, o dentro del mes siguiente.
   2. El fármaco está relacionado etiológicamente con la alteración del sueño.

C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno del sueño no inducido por sustancias. Entre las pruebas que demuestran que los síntomas se explicarían mejor por la presencia de un trastorno del sueño no inducido por sustancias se incluyen las siguientes: la aparición de los síntomas precede al consumo de la sustancia (o fármaco); los síntomas persisten por un periodo considerable (por ejemplo, alrededor de un mes) tras el periodo agudo de abstinencia o intoxicación grave, o exceden claramente de los que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo o la cantidad de sustancia consumida o la duración de este consumo; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno del sueño no inducido por sustancias (por ejemplo, una historia de episodios de carácter recurrente no relacionados con sustancias).

D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

E. La alteración provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Nota: Sólo debe efectuarse este diagnóstico en vez del de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias cuando los síntomas excedan de los que habitualmente se asocian con la intoxicación o el síndrome de abstinencia, y cuando sean de la suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

Tomado y adaptado de: ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*****, ed. 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.**

Bibliografía

- American Psychiatric Association (2002). *Diagnostic and Statistical manual of mental disorders.* Text Revision, cuarta edición.
- Centros de Integración Juvenil, A.C. (2004). *Consumo de Drogas en pacientes que ingresaron a tratamiento en 2003*. Centros de Integración Juvenil.
- Grant BF; Dawson DA; Stinson FS; Chou SP; Dufour MC y Pickering RP. (2004). "The 12-month prevalence and trends in DSM-IV alcohol abuse and dependence: United States, 1991-1992 and 2001-2002", *Drug and Alcohol Dependence*, 74:223-234.
- Centros de Integración Juvenil, A.C. (2003). *Farmacoterapia de los Síndromes de Intoxicación y Abstinencia por Psicotrópicos*. Centros de Integración Juvenil.
- Guisa CVM; Díaz Barriga SL; Souza y MM (2004). "El Alcoholismo en México", *Rev Mex Neuroci*, julio-agosto, 5(4):356-364.
- Hales RE; Yydofsky SC y Talbott JA (1992) *Tratado de Psiquiatría.* Tercera edición, Masson.
- Instituto Nacional de Psiqiatría y Secretaría de Educación Pública (1988). *Consumo de drogas, alcohol y tabaco en estudiantes del DF*. Medición Otoño 2003. Reporte Global. INP-SEP, México.
- Malka R y Fouquet, P (1988). *Manual de Alcohología*. Ed. Masson, S.A. España, pp. 19-24.
- Menezes PR; Johnson S y Thornicroft G (1996). "Drug and alcohol problems among individuals with severe mental illness in south London", *British J Psychiatry*, 168: 612-619.
- Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (2003). *Abuso de drogas: tratamiento y rehabilitación*. Guía práctica de planificación y aplicación. ONU, N.Y.
- Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (2004). *World Drug Report*.

- Organización Mundial de la Salud (1993). *Décima Revisión de Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-10*. Trastornos Mentales y Comportamiento.
- Secretaría de Salud (2002). *Informe del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones.* México.
- Secretaría de Salud (2004). *Observatorio Mexicano en Tabaco, Alcohol, y Otras Drogas 2003*. Secretaria de Salud y Consejo Nacional contra las Adicciones.
- Sharman CHH (2005). "El problema del alcohol", *Perspectivas de Salud,* Revista de la Organización Panamericana de la Salud, Vol. 10, número 1.
- Secretaría de Salud (2003). *Encuesta Nacional de Adicciones 2002*. Consejo Nacional contra las Adicciones. Dirección General de Epidemiología, Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz" e Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, México.
- Secretaría de Salud (2004). *Observatorio mexicano en tabaco, alcohol y otras drogas 2003*. Consejo Nacional contra las Adicciones, México.
- Washton AM (1990). "Structured outpatient treatment of alcohol vs. Drug dependencies", *Recent Dev Alcohol,* 8 :285-304.
- Gastfried DR; Renner JA y Hackett TP (1998). "Pacientes alcohólicos agudos y crónicos", *Manual de Psiquiatría en Hospitales Generales*.
- Brown SA; Irwin M y Schuckit MA (1991). "Changes in anxiety among abstinent male alcoholics", *J Stud Alcohol*, 52:55.
- Hillbom M (1995). "Alcohol and cardiovascular disease", *Stroke,* 26:40.
- Tsai G; Gastfriend DR y Coyle JT (1995). "The glutamatergic basis of human alcoholism", *Am J Psychiatry*, 152:332.
- Stahal Stephen M (2000). *Essential Psychopharmacology*. Cambridge University Press.
- Di Chiara G (1995). "The role of dopamine in drug abuse viewed from the perspective of its role in motivation", *Drug Alcohol Depend* 38:95-137.

- Kohl RR; Katner JS; Chernete E y cols. (1998). "Ethanol and negative feedback regulation of mesolimbic dopamine release in rats", *Psychopharmacology,* 139:79-85.
- Sellers EM; Toneatto T; Romarch MK y cols. (1994). "Clinical efficacy of the 5HT3 antagonist ondansetron in alcohol abuse and dependence", *Alcohol Clin Exp Res*, 18:879-885.
- Schuckit M (2000). *Alcohol-Related Disorders in Kaplan and Sadock's comprehensive Textbook of Psychiatry*. Lippincott Williams & Wilkins, séptima edición.
- Kabel DI y Petty F (1996): "A placebo-controlled, double-blind study of fluoxetine in severe alcohol dependence: Adjunctive pharmacotherapy during and after inpatient treatment", *Alcohol Clin Exp Res*, 20:780.
- Harwood HJ (2000). *Updating estimates of the economic costs of alcohol abuse in the United States: estimates, update methods, and data*. Bethesda, Md, U.S. Department of Health and Human Services y National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
- Beich A; Thorsen T y Rollinick S (2003). "Screening in brief intervention trials targeting excessive drinkers in general practice: systematic review and meta-analysis", *BMJ,* 327:536-42.
- Johnson BA; Roache JD; Javors MA; Diclemente CC; Cloninger CR; Prihoda TJ, et al., (2000). "Ondansetron for reduction of drinking among biologically predisposed alcoholic patients: a randomized controlled trial", *JAMA,* 284:963-71.
- Johnson BA; Ait-Daoud N; Bowden CL; Diclemente CC; Roache JD; Lawson K, et al., (2003). "Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: a randomised controlled trial", *Lancet,* 361:1677-85.
- Srisurapanont M y Jarusuraisin N. "Opioid antagonists for alcohol dependence", *Cochrane Database Syst Rev*, (1):CD001867.
- West SL, et al., (1999). *Pharmacotherapy for alcohol dependence*. Rockville, Md.; U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service y Agency for Health Care Policy and Research.

- Krystal JH; Cramer JA; Krol WF; Kirk GF y Rosenheck (2001). "Naltrexone in the treatment of alcohol dependence", *N Engl J Med*, 345:1734-9.
- Doering PL (1999). "Substance-related disorders: alcohol, nicotine, and caffeine", en DiPiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG y Posey LM, editores. *Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach*, cuarta edición, Stamford, Conn., Appleton & Lange.
- Croop RS; Faulkner EB y Labriola DF (1997). "The safety profile of naltrexone in the treatment of alcoholism: results from a multicenter usage study", *Arch Gen Psychiatry,* 54:1130-5.
- MASON BJ (2001). "Treatment of alcohol-dependent outpatients with acamprosate: a clinical review", *J Clin Psychiatry*, 62 (suppl 20):42-8.
- Graham R; Wodak AD y WHELAN G (2002). "New pharmacotherapies for alcohol dependence", *MJA*,177:103-7.
- Kranzler HR; Burleson JA; Korner P; Del Boca FK; Bohn MJ; Brown J, et al., (1995). Placebo-controlled trial of fluoxetine as an adjunct to relapse prevention in alcoholics", *Am J Psychiatry*, 52:391-7.
- Cornelius JR; Salloum IM; Ehler JG; Jarrett PJ; Cornelius MD; Perel JM, et al., (1997). "Fluoxetine in depressed alcoholics: a double-blind, placebo-controlled trial", *Arch Gen Psychiatry*, 54:700-5.
- Naranjo CA y Knoke DM (2001). "The role of selective serotonin reuptake inhibitors in reducing alcohol consumption", *J Clin Psychiatry*, 62 (suppl 20):18-25.
- Babor TF; Dolinsky ZS; Meyer RE; Hesselbrock M; Hofmann M y Tennen H (1992). "Types of alcoholics: concurrent and predictive validity of some common classification schemes", *Br J Addict*, 87:1415-31.
- Kranzler HR; Burleson JA; Brown J y Babor TF (1996). "Fluoxetine treatment seems to reduce the beneficial effects of cognitive-behavioral therapy in type B alcoholics", *Alcohol Clin Exp Res*, 20:1534-41.
- Pettinati HM; Volpicelli JR; Kranzler HR; Luck G; Rukstalis MR y Cnaan A (2000). "Sertraline treatment for alcohol dependence:

interactive effects of medication and subtype", *Alcohol Clin Exp Res*, 24:1041-9.

- Bezchlibnyk-Butler KZ; Jeffries JJ y Martin BA (2000). *Clinical handbook of psychotropic drugs*. Décima edición. Seattle: Hogrefe & Huber.
- Chatterjee CR y Ringold AL (1999). "A case report of reduction in alcohol craving and protection against alcohol withdrawal by gabapentin", *J Clin Psychiatry*, 60:617.
- Brady KT; Myrick H; Henderson S y Coffey SF (2002). "The use of divalproex in alcohol relapse prevention: a pilot study", *Drug Alcohol Depend*, 67:323-30.
- Mason BJ; Salvato FR; Williams LD; Ritvo EC y Cutler RB (1999). "A double-blind, placebo-controlled study of oral nalmefene for alcohol dependence", *Arch Gen Psychiatry*, 56:719-24.