

SINDROME DE ABSTINENCIA

AUTORES : José Félix Martínez López
Antonio Martín Páez
Margarita Valero Sánchez
Miguel Salguero Piedras

INSTITUCION : HOSPITAL REGIONAL CARLOS HAYA.
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Málaga.

CONTACTO : José Félix Martínez López,
Urbanización Proamar nº 72
Chilches Costa
29790 Málaga
E-mail : felixmimo98@ hotmail.com

INDICE

- I. INTRODUCCIÓN.
- II. SÍNDROME DE ABSTINENCIA A HIPNÓTICOS-SEDANTES.
- III. SÍNDROME DE ABSTINENCIA ANFETAMINAS Y DERIVADOS.
- IV. SÍNDROME DE ABSTINENCIA AL CANNABIS.
- V. SÍNDROME DE ABSTINENCIA A OPIÁCEOS.
- VI. SÍNDROME DE ABSTINENCIA A COCAINA.
- VII. SÍNDROME DE ABSTINENCIA AL ALCOHOL
- VIII. CITAS BIBLIOGRÁFICAS
- IX. BIBLIOGRAFÍA .

I. INTRODUCCIÓN

Para poder abordar con rigor científico este capítulo, es necesario aclarar una serie de conceptos clásicos bien acotados dentro del mundo de las drogodependencias teniendo en cuenta que hay terminología cuya definición es discutida por las diferentes escuelas médicas. Por tanto, realizaremos un repaso breve de conceptos en base a instituciones de relevancia como la Organización Mundial de la Salud (OMS) y obras con gran importancia en la literatura médica como son DSM-IV y CIE-10.

El primer término que ofrece controversia es el de “droga” que podría considerarse como “toda entidad química o mezcla de ellas, no necesaria para la conservación y el mantenimiento de la salud, cuya administración modifica funciones y posiblemente estructuras biológicas” (Farreras) y que cumplen las siguientes características como las de ser sustancias psicoactivas con capacidad para producir dependencia psicológica, física, tolerancia y toxicidad.

A raíz del concepto de droga, surge el de “abuso de drogas” definido como “ el uso excesivo persistente o esporádico de la droga incompatible con una práctica médica aceptable”. (Farreras)

Otros conceptos importantes que deben ser aclarados son:

1. **Dependencia física:** estado de adaptación del organismo que se traduce en la presencia de alteraciones físicas al suprimir la administración de la droga.
2. **Dependencia psíquica:** estado de bienestar y satisfacción motivado por el consumo de la droga y que induce al individuo a repetir su administración para continuar en ese estado o evitar la aparición de síntomas de abstinencia, siendo éste el factor más importante.
3. **Tolerancia directa:** estado de adaptación que se caracteriza por la disminución de la respuesta a una misma cantidad de droga o al requerimiento de dosis mayores para obtener el mismo efecto.
4. **Tolerancia inversa:** estado en el que se producen los mismos efectos en el organismo con dosis menores. Típicamente se da en el abuso del alcohol.
5. **Tolerancia cruzada:** forma de tolerancia que aparece con una droga y con otras del mismo tipo o en ocasiones con otras diferentes. Típicamente aparece entre la heroína y la morfina y entre el alcohol y los barbitúricos.
6. **Intoxicación-sobredosis** según el DSM-IV y CIE-10 se define en base a tres criterios:

A/ presencia de un síndrome reversible específico de una sustancia debido a su ingesta reciente (o a su exposición).

B/ cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos debido al efecto de la sustancia sobre el sistema nervioso central que se presentan durante el consumo de la sustancia o poco tiempo después.

C/ los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Una vez aclarados estos conceptos, podemos acercarnos de forma global al objetivo de este capítulo que es el síndrome de abstinencia o también llamado síndrome de deprivación a drogas que se define como “ grupo de signos y síntomas que aparecen en el individuo como consecuencia de la supresión o reducción del consumo de una droga y que son característicos de cada tipo de droga”. Si es originado por insuficiente aporte de droga se denomina abstinencia por supresión, y si aparece por la acción de un antagonista se denomina abstinencia precipitada.

Se describen los siguientes tipos:

1.Síndrome de abstinencia agudo: conjunto de signos y síntomas orgánicos y psíquicos que aparecen inmediatamente después de interrumpir el consumo de una sustancia psicoactiva de la que un sujeto es dependiente.

Cada grupo de sustancias psicoactivas produce un característico síndrome de abstinencia agudo fácilmente diferenciable de los restantes grupos. La intensidad y gravedad de este síndrome dependen del tipo y de la cantidad de sustancia habitualmente consumida.

2. Síndrome de abstinencia tardío: puede describirse como un conjunto de disregulaciones del sistema nervioso neurovegetativo y de las funciones psíquicas básicas, que persisten durante un largo período de tiempo, meses o años, después de conseguir la abstinencia. Este cuadro causa múltiples trastornos físicos y psíquicos al paciente, le dificulta enormemente el desarrollo de una vida saludable y autónoma, y contribuye a precipitar los procesos de recaída en los hábitos tóxicos.

3. Síndrome de abstinencia condicionado: consiste en la aparición de sintomatología típica de un síndrome de abstinencia agudo en un individuo, que ya no consume, al ser reexposto a los estímulos ambientales que fueron condicionados, a través de un proceso de aprendizaje, al consumo de la sustancia de la que era dependiente. El síndrome de abstinencia condicionado suele crear un gran desconcierto en el paciente, provocándole cuadros de gran ansiedad y miedo que pueden precipitar un nuevo consumo tóxico como forma de evitar la situación displacentera en que se encuentra.

Según el **DSM-IV** dentro del apartado de los trastornos inducidos por sustancias, se define el síndrome de abstinencia sobre la base de tres criterios:

1. Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.
2. El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.
3. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Según el **CIE-10**, se describe el síndrome de abstinencia como:

- El síndrome de abstinencia es uno de los indicadores del síndrome de dependencia, por lo que este diagnóstico también debe ser tomado en consideración.
- El diagnóstico de síndrome de abstinencia debe tener prioridad si es el motivo de la consulta y si tiene una gravedad suficiente como para requerir por sí mismo atención médica.
- 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 cuenten que los síntomas del síndrome de abstinencia desaparecen cuando vuelven a consumir la sustancia.

Por todo ello, a continuación se realizará un abordaje clínico, diagnóstico y terapéutico de los síndromes de abstinencia más frecuentes en la práctica clínica como son el alcohol, los hipnóticos-sedantes, opiáceos, cocaína y anfetaminas y que en la mayoría de las ocasiones requieren una atención urgente por parte del personal médico.

II. SÍNDROME DE ABSTINENCIA A SEDANTES, HIPNÓTICOS Y ANSIOLÍTICOS

La característica esencial de la abstinencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, es la presencia de un síndrome que aparece después del cese o la disminución del consumo al cabo de algunas semanas de uso regular. Este síndrome de abstinencia se caracteriza por dos o más síntomas que incluye hiperactividad autonómica (aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de la tensión arterial, aumento de la temperatura y sudoración); temblor de manos, insomnio, ansiedad y náuseas, que se acompañan a veces de

vómitos y agitación psicomotora. En el 20-30 % de los sujetos pueden aparecer crisis comiciales de gran mal, si no se tratan los síntomas de abstinencia. En la abstinencia grave aparecen alucinaciones visuales, táctiles, auditivas e ilusiones.

Los síntomas provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p.ej abstinencia de alcohol o trastorno de ansiedad generalizada).

El alivio de los síntomas de abstinencia con la administración de algún sedante, hipnótico o ansiolítico, confirmará el diagnóstico.

El síndrome de abstinencia se caracteriza por signos y síntomas que son generalmente opuestos a los que aparecen la primera vez que se consumen estas sustancias.

El curso del síndrome de abstinencia se puede predecir en función de la vida media de las sustancias. Los medicamentos que tardan en actuar 10 horas o menos (p.ej loracepan, oxacepan y temacepan), producen síntomas de abstinencia a las 6-8 horas de la disminución de sus niveles plasmáticos, alcanzando mayor intensidad al segundo día y mejorando de forma acusada al cuarto o quinto días. Para las sustancias con una vida media más prolongada (p.ej diacepan), los síntomas no aparecen hasta transcurrida más de una semana, alcanzan su intensidad máxima durante la segunda semana y disminuyen acusadamente durante la tercera o cuarta semanas.

Puede haber síntomas a largo plazo de mucha menor intensidad, y que persisten durante algunos meses. Como sucede con el alcohol, estos síntomas de abstinencia limitados (p.ej. ansiedad, depresión leve y trastornos del sueño) pueden ser confundidos con trastornos de ansiedad o depresión no inducidos por sustancias (p.ej. trastorno de ansiedad generalizada). El síndrome de abstinencia será más grave en función de la cantidad de tiempo que se ha consumido la sustancia y de las dosis en que se tomó. Sin embargo, se ha observado abstinencia con dosis de 15 mg. de diacepan tomados diariamente durante algunos meses. Dosis de 40 mg. de diacepan tomados diariamente es más probable que provoquen síntomas de abstinencia clínicamente significativos e incluso dosis más altas pueden producir crisis comiciales y delirium.

El delirium por abstinencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, se caracteriza por alteración de la conciencia y de las funciones psíquicas básicas, con alucinaciones visuales, táctiles o auditivas.

II.1. Benzodiazepinas.

Las benzodiazepinas son fármacos con efectos sedante, hipnótico, amnésico, ansiolítico, anticonvulsivante y relajante muscular.

Existe un síndrome de abstinencia ante la interrupción brusca de las benzodiazepinas que, generalmente, aparece en individuos que estaban tomando dosis altas, aunque también se han descrito síndromes de abstinencia en sujetos que han tomado dosis bajas durante un largo período de tiempo.

El cuadro de abstinencia a las benzodiazepinas puede ser de baja intensidad o presentar un síndrome más o menos grave y que cursa con: ansiedad, cefalea, dolor generalizado, disforia, anorexia, insomnio, náuseas, vómitos, alteraciones de la memoria, alucinaciones, ataxia, temblor fino, calambres musculares, rigidez, alteraciones de la percepción acústica y visual, psicosis aguda, despersonalización, ideación paranoide, depresión psíquica y convulsiones. Cuando se suprime la administración de benzodiazepinas puede suceder que:

A/ el individuo no sufra ninguna alteración.

B/ el individuo vuelva a la ansiedad de base que motivó el consumo de benzodiazepinas.

C/ aparezca un síndrome de abstinencia.

El tratamiento inicial de este síndrome dependerá de la intensidad de los síntomas, por lo tanto, irá encaminado a las medidas de soporte cardio-respiratorio si las precisara, al tratamiento sintomático y a la administración de benzodiazepinas, tomando como droga de elección el diazepam a dosis de 10-20 mg por vía oral o en algunos casos de forma intravenosa con posterior reducción gradual.

II.2. Barbitúricos.

Los barbitúricos son agonistas de los receptores GABA e inhiben las células excitables del SNC.

El síndrome de abstinencia puede aparecer tras la supresión del fármaco después de uno o dos meses de administración continuada.

Los síntomas aparecen entre 2 y 7 días después de suspender el fármaco. Los más frecuentes son: náuseas, vómitos, malestar, astenia intensa, temblor, depresión, ansiedad, irritabilidad, taquicardia, sudoración, hipotensión arterial, insomnio, debilidad, anorexia, convulsiones tónico-clónicas, delirio.

En los síndromes de abstinencia de inicio precoz, una considerable proporción de los pacientes presenta convulsiones que son graves y responden mal al tratamiento con fenitoína.

El tratamiento consistirá en administrar un barbitúrico (fenobarbital p.ej.) o diacepan, con reducción gradual. Ingreso hospitalario.

III. SÍNDROME DE ABSTINENCIA A ANFETAMINAS Y DERIVADOS

Las anfetaminas son simpaticomiméticos estimulantes del SNC, de acción predominantemente dopaminérgica y noradrenérgica.

La característica esencial de la abstinencia de anfetaminas es la presencia de un síndrome característico que se presenta entre pocas horas y varios días después de la interrupción o reducción del consumo prolongado de dosis altas de anfetaminas. El síndrome de abstinencia se caracteriza por aparición de humor disfórico y dos o más de los siguientes cambios fisiológicos: fatiga, sueños vividos y desagradables, insomnio o hipersomnias, apetito incrementado y retraso o agitación psicomotora. También puede haber anhedonia y necesidad irresistible de tomar droga (*craving*).

Los síntomas de abstinencia acusados (“*mono*”), aparecen habitualmente tras un episodio de consumo intenso a dosis altas. Estos episodios se caracterizan por la presencia de sentimientos displacenteros intensos de lasitud y depresión, que generalmente requieren varios días de descanso y recuperación.

Durante el consumo abundante de estimulantes se presenta pérdida de peso, mientras que en la abstinencia se observa un incremento del apetito con una rápida ganancia de peso.

Los síntomas depresivos pueden durar varios días y acompañarse de ideas suicidas.

El tratamiento va encaminado a las medidas sintomáticas según la intensidad del cuadro clínico, pudiéndose emplear benzodiazepinas y antidepresivos con estrecha vigilancia por la aparición de ideación suicida.

IV. SÍNDROME DE ABSTINENCIA A CANNABIS

Cannabis sativa contiene más de 400 compuestos, además de la sustancia psicoactiva delta-9-tetrahidrocannabinol (THC).

Aunque no existen criterios DSM-IV para este síndrome y un gran número de autores se cuestionan que el cannabis produzca dependencia física, y señalan que su uso no produce sintomatología de abstinencia ni existen fenómenos de tolerancia, se han descrito signos y síntomas de abstinencia en los usuarios crónicos de cannabis, dependiendo la gravedad de los síntomas, de la dosis y la duración del uso. Estos consisten en temblor, sudoración, náuseas, vómitos, diarrea, irritabilidad, anorexia, nistagmus, pérdida de peso y alteraciones del sueño.

Los signos y síntomas de abstinencia en los consumidores crónicos de cannabis suelen ser leves en comparación con los observados en los adictos a opiáceos y alcohol, y rara vez requieren intervención médica o farmacológica.

V. SÍNDROME DE ABSTINENCIA A OPIÁCEOS

Los efectos principales de los opiáceos (fármacos similares al opio) son la inhibición importante de la percepción del dolor junto con niveles moderados de sedación, hipnosis y euforia.

Los fármacos dentro de esta categoría comprenden, desde la heroína, morfina y codeína, a muchos analgésicos no esteroideos, así como muchos antitusígenos.

La tolerancia de un opiáceo probablemente se generaliza a los demás (es decir, es probable la tolerancia cruzada), y todos comparten un patrón similar de problemas relacionados con la medicación. Cada una de estas sustancias es capaz de producir adicción física, psíquica y síndrome de abstinencia, bien con la supresión o con la administración de un antagonista.

Los opioides incluyen a los alcaloides naturales de la adormidera o *papaver somniferum* o de algunas otras de la misma familia botánica y los derivados semisintéticos y sintéticos, los cuales tienen alguna o todas las propiedades originales.

Los opiáceos prototipos, morfina y codeína (3-metoximorfina), se obtienen directamente del jugo lechoso de la adormidera. Los fármacos semisintéticos producidos a partir de las moléculas de morfina o tebaína comprenden la hidromorfona, codeína, diacetilmorfina (heroína) y oxicodona. Los opiáceos puramente sintéticos, que comparten muchas de las propiedades básicas del opio y la morfina, son la meperidina, el propoxifeno, el difenoxilato, el fentanilo, la buprenorfina, la metadona y la pentazocina.

Se clasifican en agonistas puros (codeína, meperidina, metadona, heroína, morfina, oxicodona, fentanilo, difenoxilato, propoxifeno), agonistas parciales (buprenorfina), antagonistas/agonistas (butorfanol, nalbufina, pentazocina) y antagonistas puros (naloxona, naltrexona, nalmefene).

Todas estas sustancias son capaces de producir euforia y dependencia tanto psicológica como física, cuando se toman dosis suficientemente altas durante períodos prolongados de tiempo.

Los opiáceos producen sus efectos al unirse a diferentes tipos de receptores de opiáceos en todo el organismo, incluido el sistema nervioso central. Se han identificado péptidos opiáceos endógenos (es decir, encefalinas, endorfinas, dinorfina y otros) que parecen ser ligandos

naturales de los receptores de opiáceos. Estos péptidos tienen diferente distribución en el SNC.

Se han identificado diferentes subtipos de receptores, como los subtipos μ_1 y μ_2 , que afectan a algunas de las acciones clásicas de los opiáceos, como el control del dolor y la respiración; receptores *kappa*, con funciones similares además de sedación y efectos sobre las hormonas; receptores *sigma*, que tienen efectos sobre el estado de ánimo, alucinaciones y delirios; y receptores *delta*, que responden preferentemente a los opiáceos endógenos.

Se considera que la tolerancia, la dependencia y la abstinencia de los opiáceos son fenómenos relacionados y pueden compartir algunos mecanismos subyacentes comunes. Diversos sistemas neuroquímicos y procesos psicológicos parecen estar implicados en estos efectos que aparecen con la administración crónica de morfina o de opiáceos relacionados. Quizá como reflejo de las acciones de diferentes clases de receptores, la tolerancia a diversas acciones de los opiáceos se puede desarrollar a diferentes niveles, y estos mismos mecanismos pueden contribuir a los diversos signos y síntomas característicos de la abstinencia. Otros sistemas bioquímicos que pueden contribuir al desarrollo de tolerancia y dependencia son las alteraciones en los moduladores intracelulares, como los adenil nucleótidos, el calcio y las sustancias relacionadas, así como las alteraciones en los neurotransmisores, como la acetilcolina, la serotonina y las catecolaminas noradrenalina y dopamina. Los datos disponibles también implican a factores ambientales y de aprendizaje.

Todos los opiáceos se absorben fácilmente por el aparato gastrointestinal, los pulmones y los músculos. Los efectos más rápidos y pronunciados suceden después de la administración intravenosa, con una absorción sólo ligeramente menor cuando se fuma o tras inhalar el vapor y las acciones menos intensas se observan tras la absorción por el aparato digestivo, en parte debido a que una fracción de la droga es metabolizada antes de pasar a la circulación general. La mayor parte del metabolismo de los opiáceos se produce en el hígado, fundamentalmente por conjugación con el ácido glucurónico, y tan sólo se excretan pequeñas cantidades directamente en la orina (el 90% se excreta de forma inactiva por la orina) o las heces. La hemivida plasmática de estos fármacos oscila entre 2.5 y 3 horas para la morfina y más de 22 horas para la metadona e incluso todavía más para el acetato de metadilo.

Los efectos máximos se ven a los 10 minutos tras la administración intravenosa, a los 30 después de intramuscular y a los 90 después de ingestión oral.

La heroína de venta clandestina contiene sólo un 5 ó 10 % del opiáceo. El resto consiste en materiales como lactosa y fructosa, quinina, leche en polvo, feracetina, cafeína, antipirina y estrictina, que se usan para «cortar» la droga y aumentar el margen de beneficios.

V.1. Características del síndrome de abstinencia a opiáceos.

La característica esencial de la abstinencia de opiáceos es la presencia de un síndrome de abstinencia característico que se presenta tras la interrupción o disminución de un consumo abundante y prolongado de opiáceos. El síndrome de abstinencia también puede ser provocado por la administración de un antagonista opiáceo (naloxona o naltrexona) tras un período de consumo de opiáceos.

La abstinencia de opiáceos se caracteriza por un patrón de signos y síntomas contrarios a los efectos agonistas agudos. Los primeros de éstos son subjetivos y consisten en síntomas de ansiedad, inquietud y sensación de dolor que con frecuencia se localiza en la espalda y las piernas, acompañados de una necesidad irresistible de obtener opiáceos (*craving*) y un comportamiento de búsqueda de droga, además de irritabilidad y mayor sensibilidad al dolor. Debe haber tres o más de los siguientes síntomas para establecer el diagnóstico de abstinencia de opiáceos: humor disfórico, náuseas o vómitos, dolores musculares, lagrimeo o rinorrea, midriasis, piloerección o aumento de la sudoración, diarrea, bostezos, fiebre, insomnio, escalofríos, hipertensión arterial, taquicardia, palidez, taquipnea, conducta agitada, estrabismo, hiperglucemia, erección y eyaculación espontáneas, hipermenorrea, salivación, temblores, rigidez, parestias y convulsiones clónicas episódicas. No siempre aparecen todos los síntomas pero sí una parte de ellos.

La piloerección y la fiebre se asocian a la abstinencia grave, y no se observan con frecuencia en la práctica clínica, dado que los pacientes con dependencia de opiáceos suelen obtener las sustancias antes de que la abstinencia esté tan avanzada.

Estos síntomas de abstinencia de opiáceos deben provocar un malestar clínicamente significativo o un deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

En la mayoría de los sujetos que son dependientes de drogas de acción corta como la heroína, los síntomas de abstinencia aparecen entre las 6 y las 24 horas después de la última dosis. En el caso de drogas de acción más prolongada como la metadona, los síntomas pueden tardar 2-4 días en aparecer. Los síntomas agudos de la abstinencia de opiáceos de acción corta como la heroína habitualmente alcanzan un máximo entre 1 y 3 días, remitiendo gradualmente en un período de 5-7 días. Los síntomas de abstinencia menos aguda pueden prolongarse durante semanas o meses. Estos síntomas más crónicos incluyen ansiedad, disforia, anhedonia, insomnio y anhelo de droga (*craving*).

Criterios para el diagnóstico de abstinencia de opiáceos (según DSM-IV)

- A. Alguna de las siguientes posibilidades:
 - (1) interrupción (o disminución) de un consumo abundante y prolongado (varias semanas o más) de opiáceos
 - (2) administración de un antagonista opiáceo después de un período de consumo de opiáceos
- B/ Tres (o más) de los siguientes signos y síntomas, que aparecen de pocos minutos a varios días después del Criterio A:
 - (1) humor disfórico
 - (2) náuseas o vómitos
 - (3) dolores musculares
 - (4) lagrimeo o rinorrea
 - (5) dilatación pupilar, piloerección o sudoración
 - (6) diarrea
 - (7) bostezos
 - (8) fiebre
 - (9) insomnio
- B. Los síntomas del Criterio B provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- C. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

V.2.Tratamiento del síndrome de abstinencia a opiáceos.

Las pautas de actuación en el síndrome de abstinencia dependen de la situación basal del individuo, de esta manera en el individuo previamente sano hay autores que plantean la desintoxicación y otros el abstencionismo. En el adicto con enfermedad subyacente siempre plantear la desintoxicación y en la embarazada se aconseja el tratamiento sustitutivo con metadona (10-20 mg/ día) con ingreso hospitalario, no recomendándose iniciar la desintoxicación.

La desintoxicación, farmacológicamente controlada, es un proceso que permite interrumpir de forma brusca el consumo de heroína sin que aparezca sintomatología de abstinencia.

Los tratamientos medicamentosos se dividen en cuatro grandes grupos:

A/ los que utilizan dosis decrecientes de opiáceos de prescripción legal (metadona, dextropropoxifeno o buprenorfina), basándose en que la tolerancia cruzada entre los diversos opiáceos permite sustituir, sin molestias, el tóxico ilegal por un preparado farmacéutico de manejo más fácil;

B/ los que emplean agonistas α_2 -adrenérgicos (clonidina, guanfacina, lofexidina), basándose en la hipótesis de trabajo que sostiene que la mayor parte de los síntomas neurovegetativos que constituyen el síndrome de abstinencia agudo son el resultado de una hiperactividad del sistema noradrenérgico, que puede ser controlada con estos fármacos capaces de disminuir, a través de un mecanismo de retroalimentación, la actividad de este sistema de neurotransmisión;

C/ los que usan sistemas mixtos,

D/ las desintoxicaciones rápidas y ultrarrápidas, en las que la desintoxicación se consigue en horas mediante una mezcla, variable según cada grupo de trabajo, de antagonistas opioides, benzodiacepinas y antagonistas 5-HT₃.

Fármacos utilizados en el proceso de desintoxicación:

1/. Agonistas opiáceos. La tolerancia cruzada entre los diversos opiáceos permite la desintoxicación del consumo de heroína mediante la administración de otro opiáceo a dosis progresivamente decreciente. Dentro de los fármacos utilizados destacan:

a) Metadona. La metadona (dimetilamino-6-difenil-4,4-heptanona-3) es un opiáceo de síntesis que fue desarrollado por químicos alemanes durante la Segunda Guerra Mundial. Los efectos farmacológicos observados tras una única administración de esta sustancia son cualitativamente similares a los de la morfina. Destacan su actividad analgésica, su eficacia

por vía oral y su capacidad para suprimir, de forma prolongada, la sintomatología de abstinencia.

Para establecer la dosis inicial de metadona que hay que prescribir en un tratamiento de desintoxicación debe tenerse en cuenta que 1 mg de metadona equivale, aproximadamente, a 2 mg de heroína, pero que la pureza en la calle de esta última pocas veces sobrepasa el 20 %. A partir de esta equivalencia y en función del consumo actual, además de otros factores como el intervalo entre las dosis, la antigüedad de uso, el estado físico y las características de personalidad del paciente, se establece una pauta de desintoxicación en la que se irá disminuyendo progresivamente la dosis de metadona hasta su total supresión.

La vida media de la metadona es de 15 horas, en sujetos que no han desarrollado tolerancia, y aproximadamente de 22 horas, en sujetos en los que se administra de forma crónica. Este hecho permite su prescripción en monodosis. La duración del tratamiento de desintoxicación será variable y deberá individualizarse, siendo, sin embargo, realizado normalmente en 21 días.

b) Dextropropoxifeno. Es un derivado opiáceo utilizado de manera similar a la metadona. Constituye un buen sustitutivo en tratamientos de desintoxicación, aunque también se ha usado en programas de mantenimiento. Como en el caso de la metadona se establecerá una pauta decreciente que permita interrumpir el consumo de heroína, sin que aparezca sintomatología de abstinencia.

A dosis elevadas presenta efectos tóxicos. A dosis superiores a los 1.000 mg/día se han descrito crisis comiciales, disforia y alucinaciones. Otros efectos indeseables, menos graves y menos frecuentes, son sudoración excesiva y disartria.

Los estudios comparativos con metadona sitúan el dextropropoxifeno en desventaja, dado que, si bien el índice de retención es similar para ambos opiáceos, el margen terapéutico es mucho menor para el segundo. Sin embargo, se utiliza ampliamente en tratamientos de desintoxicación al permitir efectuar el proceso más rápidamente —de 8 a 14 días— que con la metadona.

2/. Agonistas α_2 -adrenérgicos. El *locus coeruleus* es el núcleo neuronal noradrenérgico más importante y el sustrato básico de la conexión entre los sistemas opioide y adrenérgico. Los opioides actúan sobre receptores específicos situados en las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus, inhibiendo su actividad. La mayor parte de los síntomas neurovegetativos que constituyen el síndrome de abstinencia agudo son el reflejo de la hiperactividad noradrenérgica que aparece tras la supresión brusca del consumo de opiáceos. Por ello, es

posible controlar la sintomatología de abstinencia mediante la administración de agonistas α_2 -adrenérgicos, que inhiben la hiperactividad de este sistema noradrenérgico.

a) Clonidina. Es un derivado imidazólico utilizado desde hace tiempo como hipotensor. Desde 1978 se utiliza también en el tratamiento de pacientes adictos a opiáceos para controlar y evitar la aparición del síndrome de abstinencia agudo.

Una pauta inicial de 1 mg de clonidina equivale, aproximadamente, a 30 mg de metadona administrados por vía oral. El efecto indeseable más frecuente de la clonidina es la hipotensión con disminución de la tensión sistólica y diastólica en un 10-20 %. Otros efectos indeseables que suelen aparecer en los primeros 3 días de administración son somnolencia, astenia y sensación de debilidad. La presencia de bradicardia se observa de forma persistente durante los 7 primeros días de tratamiento.

Dados los efectos indeseables que presenta, su utilización queda prácticamente limitada al medio hospitalario.

b) Guanfacina. Es un agonista α_2 -adrenérgico de efecto más específico que la clonidina y con menor riesgo de aparición de efectos indeseables.

Su mayor facilidad de manejo ha propiciado su progresiva introducción en terapéutica como sustituto de la clonidina.

c) Lofexidina. Es un derivado del grupo de las imidazolinas, estructuralmente relacionado con la clonidina, aunque parece tener menos tendencia que ésta de producir sedación e hipotensión. No está comercializada en nuestro país.

3/. Otros fármacos. La progresiva sofisticación de los tratamientos de desintoxicación y la aparición de las desintoxicaciones rápidas, corta y ultracorta, han facilitado la introducción de nuevos fármacos, como naloxona y naltrexona (ambos antagonistas opiáceos), ondansetrón (antiemético antagonista de los receptores 5-HT₃), benzodiazepinas: diazepam 30-60 mg/día, clorazepato 150-300 mg/día, alprazolam 6-8 mg/día, en todos ellos disminuir la dosis a partir del 4º día hasta abandonarlos al 12-14 día; hipnóticos: midazolam en dosis habituales; analgésicos: paracetamol, AINES, AAS.

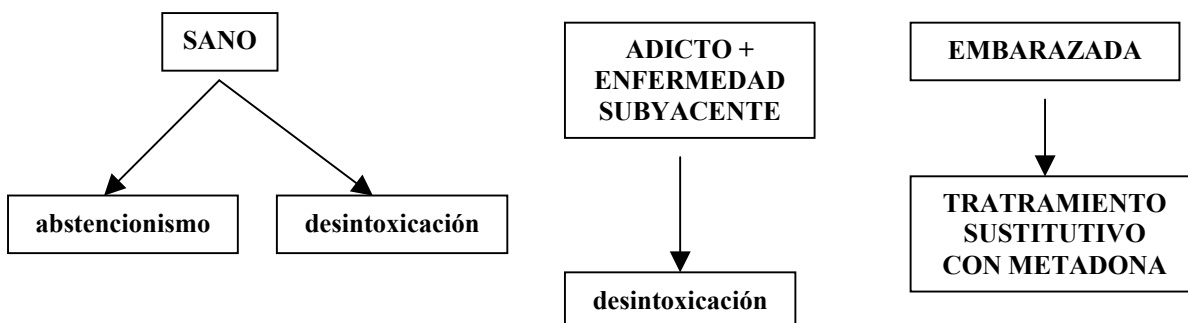
Por último, no debe olvidarse que algunos profesionales siguen efectuando tratamientos de desintoxicación mediante, exclusivamente, dosis decrecientes de benzodiazepinas o neurolépticos.

En el recién nacido se observa un caso especial de abstinencia de opiáceos; ésta es una adicción pasiva debida al uso materno de la droga durante el embarazo. Se desarrolla cierto nivel de adicción en el 50 al 90 % de los niños de madres dependientes de la heroína, y el

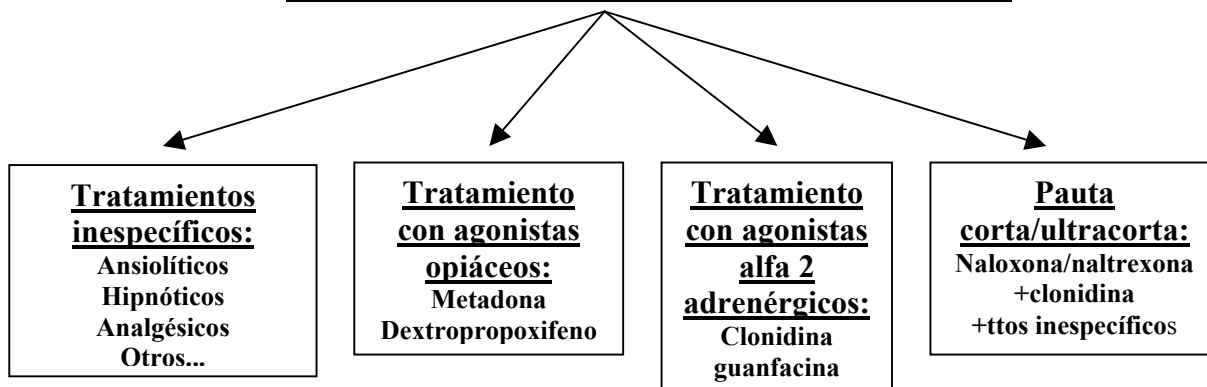
síndrome de abstinencia tiene una mortalidad del 3 al 30 % si no se trata cuando aparecen signos importantes. Por el contrario, solo en el 25% de los hijos de madres adictas mantenidas con metadona aparecen síntomas de abstinencia clínicamente importantes, probablemente debido a la mayor hemivida de esta droga. El síndrome consiste en irritabilidad, llanto y temblor (en el 80 %), hiperreflexia, aumento de la frecuencia respiratoria, diarrea, hiperactividad (60 %), vómitos (40 %) y estornudos/bostezos/hipo (30 %). El niño generalmente tiene bajo peso al nacer, pero esto puede pasar desapercibido hasta el segundo día, cuando es probable que los síntomas comiencen.

El tratamiento sigue los mismos pasos generales que para los adultos con adicción física. Se debe examinar al niño cuidadosamente para descartar problemas médicos, como hipoglucemia, hipocalcemia, infecciones y traumatismos; se requiere también apoyo general en un ambiente cálido y tranquilo y la regulación de los electrolitos y la glucosa. El niño con síntomas moderados o graves puede ser tratado con cualquiera de los siguientes fármacos: paregórico (0.2 mL por vía oral cada 3 6 4 horas), metadona (0.1 a 0.5 mg/kg al día), fenobarbital (8 mg/kg al día), o diacepam (1 a 2 mg/kg cada 8 horas). El fármaco debe administrarse en dosis decrecientes durante 10 a 20 días. También es posible tratar a lactantes adictos de madres en tratamiento con metadona si maman de la madre mientras ésta continúa tomando la metadona.

PAUTAS DE ACTUACIÓN EN EL SÍNDROME DE ABSTINENCIA A OPIÁCEOS



PAUTAS DE DESINTOXICACIÓN DE OPIÁCEOS



VI. SÍNDROME DE ABSTINENCIA A COCAÍNA

La cocaína es una sustancia natural producida por la planta de la coca (*Eritroxilon coca*), un arbusto que se cultiva en las altiplanicies de los Andes, en una extensa área donde confluyen Bolivia, Perú y Colombia.

Se consume en diversas preparaciones (hojas de coca, pasta de coca, hidrocloreto de cocaína y alcaloide de cocaína) que difieren en su potencia debido a los variados niveles de pureza y rapidez de acción. La cocaína es el ingrediente activo de cada preparación.

Masticar hojas de coca es una práctica generalmente limitada a las poblaciones nativas de América Central y del Sur, donde se cultiva la cocaína.

La pasta básica de coca es un producto intermedio en la fabricación de clorhidrato de cocaína, que contiene alrededor de un 50% de sulfato de cocaína así como otros alcaloides de la coca y contaminantes como el queroseno y el ácido sulfúrico. La pasta se coloca dentro de los cigarrillos de marihuana o tabaco y luego se fuma. .

La pasta básica de coca tratada con éter y ácido clorhídrico da lugar a una sal ácida en forma de polvo blanco, el clorhidrato de cocaína. Este es muy soluble en agua por lo que su vía de utilización es la intranasal (esnifada) y la intravenosa. . Cuando se mezcla con heroína, produce una combinación conocida como “*speedball*”.

Si se procesa el clorhidrato de cocaína con bicarbonato de sodio y éter, se obtiene el alcaloide de cocaína o free base. Esta no es soluble, por lo que se utiliza fumada. Durante el proceso de obtención de la base libre se forman unas piedrecitas (*rocks*), que crepitan (*crack*), de una pureza altísima y que reciben el nombre de cocaína crack o rock, cuyo consumo es también fumado.

La cocaína tiene dos acciones farmacológicas fundamentales, como anestésico local y como estimulante del SNC. El mecanismo de acción no está totalmente aclarado, aunque se considera que actúa a través del bloqueo del transportador de dopamina presináptico inhibiendo la recaptación de ese neurotransmisor. A su vez, esto se traduce en un efecto inmediato de aumento de la neurotransmisión de los sistemas catecolaminérgicos y sobre todo el dopaminérgico. No obstante el consumo continuado provoca una depleción cerebral de dopamina y noradrenalina, que redundan en una disminución funcional de la actividad catecolaminérgica con la aparición de fenómenos de hipersensibilización de los receptores dopaminérgicos postsinápticos.

La cocaína tiene una vida media corta. Este hecho hace que sus efectos euforizantes sean breves y vayan seguidos de un estado disfórico, muy desagradable, que intensifica el contraste con la sensación de bienestar que anteriormente ha producido. Todo ello conduce a una pauta de conducta de autoadministración reiterada y frecuente.

VI.1. Características del síndrome de abstinencia a cocaína.

La característica esencial de la abstinencia de cocaína es la presencia de un síndrome característico de abstinencia que aparece en pocas horas o algunos días después de interrumpir o disminuir el consumo abundante y prolongado de cocaína.

El síndrome de abstinencia se caracteriza por la presencia de un estado de ánimo disfórico acompañado por dos o más de los siguientes cambios fisiológicos: fatiga, sueños vívidos y desagradables, insomnio o hipersomnias, aumento del apetito e inhibición o agitación psicomotoras. Puede haber, sin formar parte de los criterios diagnósticos, anhedonia y deseo irresistible de cocaína (*craving*). Estos síntomas provocan un malestar clínico significativo o deterioro laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Los síntomas no se deberán a enfermedad médica ni se explicarán mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Los síntomas de abstinencia aguda («*crash*») se observan con frecuencia después de períodos de consumo de dosis altas y repetidas («*runs*» o «*binges*»). Estos períodos se caracterizan por sentimientos intensos y desagradables de lasitud y depresión que requieren generalmente algunos días de descanso y recuperación. Pueden aparecer síntomas depresivos con ideas o comportamiento suicidas, que constituyen el problema más grave observado durante el «*crashing*» u otras formas de abstinencia de cocaína. Un número no despreciable de sujetos con dependencia de cocaína tienen pocos o ningún síntoma demostrable de abstinencia al interrumpir su consumo.

Criterios para el diagnóstico de abstinencia de cocaína (según DSM-IV)

- A/ Interrupción (o disminución) del consumo prolongado de abundantes cantidades de cocaína.
- B/ Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos que aparecen pocas horas o días después del Criterio A:
 - 1/ fatiga
 - 2/ sueños vívidos y desagradables
 - 3/ insomnio o hipersomnia
 - 4/ aumento del apetito
 - 5/ retraso o agitación psicomotores
- C/ Los síntomas del Criterio B causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.
- D/ Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Glawin y Kleber (1986) describieron un síndrome de abstinencia por cocaína que consta de 3 fases:

Fase 1. Crash, de 9 horas a 4 días. Al finalizar un episodio de abuso continuado de cocaína que puede haber durado varios días, se produce el crash o estado de gran abatimiento que cursa con depresión, anhedonía, insomnio, irritabilidad, ansiedad y deseo imperioso de volver a consumir cocaína.

En esta primera fase, el estado de fatiga se acentúa hasta llegar a la letargia y anergia. De la anorexia inicial se pasa a la bulimia y del insomnio a la hipersomnia, y el deseo de consumir inicial va desapareciendo. Se pueden presentar ideas paranoides y de autolisis.

Fase 2. Abstinencia, de 1 a 10 semanas. Se inicia a partir del 5º día después del último consumo de cocaína. Cursa con anhedonía, cierta disforia, anergia, ansiedad, irritabilidad, sensación de intenso aburrimiento y craving,

Fase 3. Extinción, de duración indeterminada. Recuperación del estado afectivo de base con una respuesta hedónica renormalizada. Los estímulos condicionados al consumo de droga pueden desencadenar un estado de necesidad y búsqueda de droga que precipita la recaída.

El tratamiento de este síndrome no suele requerir medidas farmacológicas salvo en la aparición de sintomatología depresiva o ansiosa.

VII. SÍNDROME DE ABSTINENCIA AL ALCOHOL

El alcohol, como otros medicamentos y drogas, produce síndrome de abstinencia cuando su uso es discontinuado o cuando se disminuye la dosis para la que el organismo está habituado. Esto puede ocurrir de forma voluntaria o lo que es más frecuente por algún problema asociado (traumatismo, pancreatitis, cirugía programada, IAM etc.).

En nuestro medio, se considera alcohólico un 10% de la población. No todos los pacientes que consumen alcohol sufren síndrome de abstinencia, pero constituyen la población de riesgo de padecerlo.

El organismo que soporta el consumo crónico de ciertas sustancias, se adapta, para conservar la homeostasis, produciendo cambios en su fisiología.

Existen varias teorías que intentan explicar cómo el alcohol produce efectos clínicos a nivel neurológico (euforia, desinhibición, palabra “farfullante”, ataxia, estupor, coma. Parece ser un depresor generalizado del SNC por mecanismos aún no claros ya que no han sido identificados receptores cerebrales específicos para el etanol, como ocurre con otros tóxicos (opiáceos, benzodiazepinas).

El acetaldehído, un producto del metabolismo del etanol, parece combinarse con ciertas proteínas comportándose como un falso neurotransmisor que interfiere en el estímulo excitador del SNC motivando la supresión crónica de la misma. En respuesta, el cerebro aumenta la síntesis de neurotransmisores como la norepinefrina, serotonina y dopamina. Esto explicaría la clínica del síndrome de abstinencia alcohólica en el que predominarían los efectos adrenérgicos centrales produciendo síntomas característicos como delirium, alucinaciones, midriasis, temblor, convulsiones, taquicardia, hipertensión e hiperventilación. En este sentido se han detectado niveles elevados de catecolaminas y sus metabolitos en plasma y orina durante el síndrome de abstinencia. La medición directa de la norepinefrina central y sus metabolitos durante el síndrome de abstinencia alcohólica muestra una elevación

de niveles directamente relacionada con su gravedad. También se ha demostrado un aumento en los niveles de dopamina y su metabolito el ácido homovalínico.

El alcohol disminuye la actividad del *locus coeruleus* donde los alfa 2 receptores han demostrado su relación con la dependencia alcohólica revertida experimentalmente con Yohimbina (alfa2 antagonista) y con éxito terapéutico en el síndrome de abstinencia con clonidina (alfa2 agonista).

Otras teorías defienden que el etanol a nivel central interactúa con el receptor del GABA (inhibidor de la neurotransmisión), afectando los flujos iónicos a través de los canales del cloro.

La hipomagnesemia y alcalosis respiratoria, ambos asociados con irritabilidad tanto central como periférica también podría contribuir a explicar ciertos síntomas asociados al síndrome en cuestión.

1. Historia clínica.

En la mayoría de los casos será necesario realizar la anamnesis a familiares y amigos. Esta debe contener, como en toda drogadicción, datos importantes como el tipo de droga que ingiere de forma crónica, cantidad de la misma, la duración de la adicción, el tiempo de la última ingesta, tratamientos alternativos para sobrellevar el síndrome de abstinencia, razones por la que se interrumpe la ingesta de la misma, síntomas de abstinencia previos, problemas médicos asociados. Es importante obtener la historia de abusos a drogas en pacientes ingresados por otros motivos (IAM, politraumatizado), ya que podremos anticiparnos al síndrome de abstinencia durante el ingreso.

Si el paciente es capaz de aportar una historia clara, es importante determinar la causa de la interrupción de la ingesta alcohólica. A menudo el paciente manifiesta síntomas sugerentes de pancreatitis, úlcera péptica, hemorragia digestiva o diversos síntomas acompañantes que requieren un estudio más dirigido. El paciente alcohólico suele estar inmunocomprometido, malnutrido y por tanto expuesto a agentes infecciosos tipo TBC, y puede presentar síntomas de neumonía, meningitis, peritonitis bacteriana entre otros. El enolismo crónico lleva parejo una alta incidencia de traumatismos en comparación con el resto de la población. Muy a menudo los alcohólicos crónicos interrumpen la ingesta simplemente por que están demasiado enfermos para obtener alcohol e ingerirlo. Con la intención de mitigar el síndrome de abstinencia, algunos pacientes recurren a la ingesta de otras sustancias como el alcohol

isopropílico, etilen-glicol, jarabes para el resfriado que contienen alcohol en proporciones no despreciables, habiéndose descrito intoxicaciones por paracetamol.

El síndrome de abstinencia alcohólica, de forma típica se desarrolla en pacientes que ingieren alcohol diariamente al menos en los últimos 3 meses o han ingerido grandes dosis en las últimas semanas. El síndrome aparece entre las 8-12h y desaparece con una nueva ingesta. La gravedad del mismo parece ser dosis-dependiente.

Victor y Adams definían el síndrome de abstinencia alcohólica como un estado “temblosa-alucinatorio-epiléptico-delirante” lo que ha llevado a usar esta definición para dividir el síndrome en 4 estadios clásicos:

A/ Estadio 1: Síndrome precoz consistente en ansiedad y necesidad de ingesta de alcohol.

B/ Estadio 2: Gravedad intermedia a las 24-36 horas. Se caracteriza por efectos adrenérgicos incluyendo taquicardia, hiperventilación, hipertensión sistólica, diaforesis, febrícula, alucinaciones, ansiedad intensa, temblor e insomnio.

C/ Estadio 3: Consiste en convulsiones tónico-clónicas y ocurre entre las 12 y 72h.

D/ Estadio 4: Consiste en delirium tremens, a menudo ocurre siguiendo inmediatamente a una convulsión tónico-clónica, típicamente entre las 48-72h tras la última ingesta. Solo el 5% que experimentan un síndrome de abstinencia alcohólica progresa a delirium tremens.

Actualmente se mantiene la clasificación previa reducida a un síndrome temprano o menos grave y un síndrome tardío, más grave, y potencialmente mortal. Utilizando esta clasificación de forma didáctica, no hay que perder la perspectiva de que son distintos estadios de gravedad del mismo proceso y que el paciente puede progresar de uno a otro. La gravedad de los síntomas suele ser dosis dependiente.

Más del 25% de los pacientes con historia de abuso de alcohol desarrollan alucinaciones. Son de predominio visual, a veces auditivo conservando sensorio. Su presencia no precede necesariamente al delirium tremens.

Las convulsiones pueden ocurrir en el 25-35% de los pacientes que padecen síndrome de abstinencia alcohólica. Suelen ser breves, generalizadas, tónico-clónicas y pueden presentarse en crisis progresando de forma inevitable al delirium tremens. Tienen un pico de incidencia a

las 24h de la ingesta mas reciente. Suelen terminar espontáneamente necesitando a menudo la administración de benzodiacepinas para yugarlas.

El *estatus epilepticus* puede aparecer en el 3% de las convulsiones del síndrome de abstinencia alcohólica. Obliga a profundizar en el despistaje de otras causas de convulsiones como traumatismo craneoencefálico asociado, epilepsia crónica de base, meningitis, etc. Las indicaciones de este despistaje mediante TAC/punción lumbar, EEG se deben realizar en convulsiones que aparecen al inicio del delirium tremens, convulsiones focales, convulsiones repetidas, fiebre alta, meningismo, déficits neurológicos focales, TCE asociado.

El delirium tremens es la expresión clínica más grave del síndrome de abstinencia alcohólica suele ocurrir a las 48-72h de la última ingesta. Incluye síntomas precoces con el hallazgo de la alteración profunda del sensorio. Muchos casos desarrollan delirium tremens tras una convulsión. Puede acompañarse de una expresión neurovegetativa autonómica grave. Es posible observar una intensa deshidratación secundaria a diaforesis, hiperventilación y restricción en la ingesta de líquidos.

2. Examen físico.

Teniendo en cuenta los efectos multisistémicos del síndrome de abstinencia, la amplia variedad de enfermedades asociadas con el alcoholismo y la limitación de su patología para recoger una historia clínica fiable nos obliga a ser cuidadosos en la exploración física. Es importante completar este examen físico una vez realizadas las maniobras de resucitación, tratadas las convulsiones y administrada la sedación para una agitación grave, habrá que descartar lesión de órganos.

Cabeza y cuello: Estigmas de alcoholismo crónico (hipertrofia parotídea, telangiectasias, arañas vasculares). La dentadura a menudo descuidada e inflamada, parálisis de los músculos extraoculares que pueden indicar encefalopatía de Wernicke y otros procesos intracerebrales. Puede haber signos de sangrado digestivo reciente con sangre en faringe o fosas nasales, presencia de meningismo, laceraciones linguales como manifestación de una convulsión reciente u otro traumatismo, evidencia de traumatismo facial o craneal tales como signos de fractura de base de cráneo que sería necesario descartar o confirmar.

Tórax: Puede evidenciarse taquipnea durante el síndrome de abstinencia alcohólica. Las fracturas costales son frecuentes y se pueden asociar a neumotórax. Muchos son grandes fumadores y es común encontrarnos hallazgos de EPOC como tórax en tonel, hipoventilación,

sibilancias, tos, cianosis. Signos de neumonía como tos productiva fiebre, sibilancias localizadas, trabajo respiratorio. Los crepitantes pueden hallarse en el contexto de cardiopatía isquémica con fracaso ventricular izqdo o como expresión de un fallo de alto gasto. El beriberi húmedo se asocia con la deficiencia de tiamina crónica. Esta entidad suele pasar desapercibida. La respiración de Kussmaul refleja una acidosis metabólica subyacente secundaria a cetoacidosis, ingesta de alcoholes o secundaria a fármacos. (metanol, etilenglicol, salicilatos)

Corazón: Es común la taquicardia y la presencia de soplos, extratonos y galope.

Abdomen: Estigmas de alcoholismo crónico como circulación colateral superficial, ascitis, y la hepatomegalia (hígado graso agudo) es un signo precoz. El hígado cirrótico reducido de tamaño es un signo tardío. La esplenomegalia es frecuente en pacientes cirróticos. La defensa abdominal difusa en paciente con ascitis puede indicar una peritonitis bacteriana espontánea. Podemos encontrarnos otras causas de peritonitis como una apendicitis perforada. La defensa epigástrica puede reflejar pancreatitis o enfermedad ulcerosa péptica. El tacto rectal es útil para reflejar la presencia de sangrado digestivo. La atrofia testicular es frecuente en el paciente alcohólico.

Extremidades: Es necesario examinar los miembros y las articulaciones en búsqueda de traumatismos, artritis, osteomielitis. Son muy frecuentes las contracturas de Dupuytren.

Sistema Nervioso Central: El síndrome de abstinencia alcohólica suele llevar un curso progresivo con agitación ascendente, confusión, desorientación, alucinaciones visuales y auditivas, temblor, convulsiones, sudoración, pánico y agresividad con potenciales ataques con daños a terceros. La tormenta adrenérgica central se refleja como hiperventilación, taquicardia, temblor y sudoración. La febrícula es común reflejando la hiperactividad motora, los reflejos están exaltados y es posible la presencia de clonus. La paresia de pares craneales pueden indicarnos encefalopatía de Wernicke o traumatismo intracraneal. Se hace necesaria una exploración minuciosa. Es común la neuropatía periférica de difícil diagnóstico por la falta de colaboración del paciente. Los déficits neurológicos focales, signos meníngeos no forman parte del cuadro clínico de síndrome de abstinencia alcohólica y obligan a una investigación más concienzuda.

Piel: Arañas vasculares, eritema palmar.

3. Estudios de Laboratorio.

Hemograma completo: La ingesta crónica de alcohol conduce a mielosupresión con ligero descenso en todas las series. Las pérdidas gastrointestinales y deficiencias nutricionales producen anemia que es muy común en el paciente con síndrome de abstinencia a alcohol. En consecuencia es prudente determinar la hemoglobina/hematocrito precozmente en el curso del tratamiento. Hay que recordar en muchos de estos pacientes están deshidratados y hemoconcentrados y la anemia solo aparece tras una hidratación correcta. La anemia megaloblástica se ve en algunos casos con dieta deficitaria en B12 y ácido fólico.

Glucemia: Bajo el síndrome de abstinencia se desarrolla ansiedad, agitación, temblor, convulsiones y sudoración. Todos estos síntomas pueden ser manifestación de hipoglucemia que hay que descartar por su similitud. Los pacientes con hepatopatía alcohólica tienen reducidos los depósitos de glucógeno y son más propensos a desarrollar hipoglucemia.

Bioquímica: Es necesario valorar el funcionalismo renal así como el equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico. La cetoacidosis alcohólica ocurre tras ingestión intensa de etanol y se anuncia por inanición y vómitos y en ocasiones por alteración de la respiración (Kussmaul) y dolor abdominal. La cetoacidosis se origina por acumulación de acetoacetato y betahidroxibutirato. Suele asociarse a hiperventilación (alcalosis respiratoria) y vómito prolongado (alcalosis metabólica) por lo que se nos presentará como un trastorno mixto lo que asociado a depósitos disminuidos de potasio y fosfato lo transforman en un trastorno metabólico complejo que en presencia de un buen funcionalismo renal tendrá buena respuesta a la reposición hidroelectrolítica con cristaloides, glucosa, potasio, fosfato, benzodiazepinas, vitaminas y antieméticos. Rara vez estarán indicados la insulina y el bicarbonato.

Actividad de protrombina: Se usa como índice del funcionalismo hepático, importante en pacientes con cirrosis hepática dado su riesgo de coagulopatías. Será obligatorio en pacientes con sangrado activo gastrointestinal ya que puede revertirse mediante la administración de plasma fresco congelado.

En estos casos será interesante cursar sangre cruzada en previsión, así como grupo sanguíneo.

Niveles: El nivel de etanol en sangre de forma típica es negativo aunque puede darse el síndrome de abstinencia alcohólica con niveles positivos pero insuficientes de etanol para el que están habituados.

Electrocardiograma: Dependiendo de la edad del paciente, circunstancias clínicas y síntomas. Se realizará una vez sedado el paciente, cuando es técnicamente posible. Es necesario ya que la tormenta adrenérgica desarrollada durante el sdme de abstinencia aumentan las demandas de oxígeno miocárdico que puede desembocar en isquemia miocárdica en pacientes susceptibles.

4. Criterios diagnósticos.

Decimos que un paciente presenta deprivación alcohólica cuando se cumplen los siguientes criterios:

A/ Abandono o reducción de hábito prolongado de bebidas alcohólicas.

B/ Temblor grosero de manos, lengua y párpados.

C/ Al menos uno de los siguientes síntomas: Mareos, vómitos, malestar, cansancio, hiperactividad autonómica, depresión, hipotensión ortostática, crisis convulsivas generalizadas o delirium.

Decimos que un paciente presenta delirium cuando cumple los siguientes criterios:

A/ Evidencia de ingesta alcohólica.

B/ Obnubilación.

C/ Desorientación y deterioro de la memoria.

D/ El desarrollo de los síntomas ha sido en corto tiempo.

E/ Al menos dos de los siguientes síntomas: Trastornos perceptivos falsos, lenguaje incoherente, trastornos del sueño-vigilia, alteración de la actividad psicomotora.

5.Tratamiento.

Los pacientes con síndrome de abstinencia alcohólica suelen tener problemas médicos asociados que a veces se hacen prioritarios en la atención inicial (parada cardiorrespiratoria, politraumatismo). Se actuará en estos casos según protocolos establecidos. La demanda de asistencia puede ser por convulsiones lo que motiva su traslado a un servicio de urgencias Hospitalario. La administración endovenosa de glucosa en estos pacientes es controvertida. La administración de tiamina debe ser previa ya que tarda más en entrar en la célula que la

glucosa cuya entrada es casi inmediata. A menudo es necesaria la inmovilización/sedación para su manejo. Se procederá de acuerdo con las prioridades de la reanimación: Estabilización del paciente, administración de sedantes sustitutivos y según tolerancia se administrará etanol. Evaluación precoz de los problemas médicos subyacentes.

Las convulsiones por abstinencia suelen ser de corta duración y seguidas de un corto periodo postictal. La presencia de 3 o más convulsiones o estado epiléptico es infrecuente y requieren un estudio más concienzudo. La mayoría de las convulsiones por abstinencia son autolimitadas, las que no lo son, tienen una rápida respuesta a la administración de benzodiacepinas. La hipoglucemia demostrada se tratará con glucosa (SG50%, 25-50cc) y tiamina (Benerva®100mg iv).

Los pacientes en estadio I o en fase precoz de estadio II se podrían tratar de forma ambulatoria siempre que no existan condiciones subyacentes que requieran ingreso. Para los pacientes ambulatorios se han descrito varios regímenes como la administración de benzodiacepinas de vida media corta y con escasos metabolitos (oxacepan/lorazepan) para prevenir la acumulación de componentes sedantes. Inicialmente se administrará de forma frecuente y a grandes dosis para ir reduciendo progresivamente en el curso de una semana. Será necesaria la colaboración del paciente o de un acompañante para asegurar una reducción adecuada de la dosis, asimismo será necesario la tolerancia oral a la medicación. Bajas dosis de clonidina (0,1-0,2 mg vo) pueden ayudar a combatir la descarga adrenérgica central manifestada como taquicardia, hipertensión, taquipnea, temblor así como la necesidad de ingerir alcohol. Los betabloqueantes pueden ser útiles para combatir la taquicardia, hipertensión y ansiedad. Atenolol 50-100mg/día en dos tomas puede ser una buena alternativa.

Existen sustancias con tolerancia cruzada al alcohol que han podido utilizarse para reducir los síntomas del síndrome de abstinencia. Es el caso de los barbitúricos. Habrá que administrarlos en su caso en dosis decrecientes y progresivamente espaciadas para evitar la abstinencia asociada.

La ingestión crónica de alcohol a la larga lleva a la supresión de neurotransmisores excitadores a través de mecanismos pobremente conocidos. El cerebro compensa aumentando la síntesis y la sensibilidad de los neurotransmisores excitadores. La abstinencia alcohólica en un paciente que ha desarrollado tolerancia desemboca en un aumento de la neurotransmisión adrenérgica sin autorregulación. Las benzodiacepinas interactúan mediante receptores

específicos aumentando la síntesis del neurotransmisor inhibitor GABA. El aumento de la síntesis de GABA contrabalancea los efectos adrenérgicos del síndrome de abstinencia alcohólica. La dosis de sedación requerida es muy variable, desde rápida respuesta a bajas dosis hasta dosis masivas para controlar convulsiones, delirium y agitación.

Los neurolepticos tipo butirofenonas (droperidol, haloperidol) solos o asociados a hipnoticoanalgesicos tipo Fentanilo (Neuroleptoanalgesia) logran un inicio rápido de la sedación en el paciente agitado, sin alteración de la permeabilidad de la vía aérea. No se ha demostrado que disminuyan el umbral epileptógeno ni que produzcan inestabilidad hemodinámica como se predica.

El sulfato de magnesio, deficitario en el paciente alcohólico, puede jugar su papel en el tratamiento de las convulsiones y arritmias.

Puede emplearse el tratamiento sustitutivo mediante la percusión intravenosa continua del alcohol absoluto (20-100 ml en 500mL de SG5% o salino 0.9%) y administrar clometiazol en solución 0.8%, inicialmente perfusión rápida hasta obtener el efecto deseado seguido de la mínima velocidad de infusión que obtenga una sedación superficial, fácilmente despertable

VIII. BIBLIOGRAFIA

- American Psychiatric Association: DSM-IV. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Masson. Barcelona, 1995.
- American Psychiatric Association: Practical guidelines for the treatment of substance use disorders. Am J Psychiatry 52 (Suppl):1,1995.
- Azanza J.R. Guía práctica de Farmacología del Sistema Nervioso Central, 3ª ed. Madrid, Ediciones, 1999.
- Betz C, Mihalic D, Pinto M.E, Raffa R.B. Could a common biochemical mechanism underlie addictions?. J Clin Pharm Ther, 2000; 25: 11-20.
- Casas M; Gutiérrez M; San L. Avances en Drogodependencias. Neurociencias. Barcelona, 1995.
- Casas M. Trastornos Psíquicos de las Toxicomanías. Neurociencias. Barcelona, 1992.
- Farreras-Rozman. Medicina Interna. 14ª ed. Doyma. Barcelona, 2000.
- González de Dios J; Moya Benavent M; Carratala Marco F. “Floppy infant” syndrome in twins secondary to the use of benzodiazepines during pregnancy. Rev Neurol, 1999 Jul 16-31; 29 (2):121-3.
- Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Mc Graw Hill Interamericana de España. Madrid, 1999.
- Laguna del Estal P. Síndrome de abstinencia alcohólica. En: Moya Mir M.S. Guías de actuación en urgencias. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. 2000. P. 302-304.
- Lingford-Hughes A, Nutt D. Alcohol and drug abuse. Curr Opin Psychiatry, 2000; 13: 291-298.
- Lorenzo P, Leza JC. Buprenorphine: pharmacologic and clinical aspects. Rev Clin Esp.1988;182(4):230-3.

- Marx J.A. Trastornos relacionados con sustancias alcohólicas. En: Markovchick V.J, Pons P.T. Secretos de la medicina de urgencias. México D.F: McGraw-Hill Interamericana. 2000. P. 383-386.
- Mendelson J, Mello N. En: Harrison. Principios de medicina interna. 14ª Ed: cocaína y otras drogas de abuso habitual. MacGrawHill-Interamericana de España;1998.P 2861-2865.
- Muga R, Tor J, Forteza-Rei J, Jacas C, Altes J, Mestre L. Comparative effectiveness of alpha.2 adrenergic agonists (clonidine-guanfacine) in the hospital detoxification of opiate addicts. Med Clin (Barc). 1990;94(5):169-72.
- Newton E, Withdrawal Syndromes from Emergency Medicine/Toxicology. En: Gaeta T, Emedicine.com. New York: 2001.
- Oliveros SC, Caballero L, Iruela LM. Clonidine-naltrexone: a new technic for the detoxificationof opiate addicts. Med Clin (Barc). 1990;95 (16): 627-9.
- OMS. Clasificación de los Trastornos Mentales y del Comportamiento de la CIE-10. Meditor. Madrid, 1992.
- Pichot P, Lopez-Ibor J, Valdés M. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastronos mentales. Barcelona: Masson;1995.
- Rodriguez J.A, Caballero J, Esteban A. Sedación en paciente con deprivación por tóxicos. En: Castañeda F.J. Sedación y analgesia en el paciente grave. Barcelona. Medicina Crítica Práctica. Edika Med 1994.
- Sambola Buguna J.R; Gual Sole A. Conceptos actuales sobre las drogas, las drogodependencias y los drogodependientes. Aten Primaria. 1991 Feb; 34 (2): 123-7.
- Schuckit M, Segal D. En: Harrison. Principios de medicina interna. 14ª Ed: Abuso y dependencia de opiáceos. MacGrawHill-Interamericana de España;1998.P 2857-2861.
- Vallejo Ruiloba J. Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría. 4ª ed. Masson. Barcelona, 1998.

- Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 4ª Ed. Barcelona: Masson; 1998.
- Wax P.M, Withdrawal Syndromes. En: Rippe J.M, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB. Intensive Care Medicine. Boston: Little Brown. 1996. P.1718-1725.

IX. CUESTIONARIO

- 1.Cuál de los siguiente fármacos está especialmente indicado en el tratamiento del síndrome de abstinencia de opiáceos?
 - A. Clonidina.
 - B. Reserpina.
 - C. Hidralacina.
 - D. Tiamina.
 - E. Benzodizepinas.

2. Las manifestaciones clínicas del síndrome de abstinencia de barbitúricos son similares a las de:
 - A. Síndrome de abstinencia del alcohol.
 - B. Síndrome de abstinencia de opiáceos.
 - C. Síndrome e abstinencia de estimulantes.
 - D. Fase maníaca de la psicosis maniaco-depresiva.
 - E. Cualquier síndrome de abstinencia.

3. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones no forma parte del síndrome de abstinencia del alcohol?
 - A. Temblor.
 - B. Alucinaciones.
 - C. Diaforesis.
 - D. Paresia oculomotora.
 - E. Hipertermia.

4. El tratamiento farmacológico domiciliario de la abstinencia alcohólica no complicada es:
 - A. Diacepán, tiaprida y complejo B.
 - B. Clordiacepóxido, tiamina y diacepán.
 - C. Tebrabamato, clometiazol o tiaprida y complejo B.
 - D. Ninguna es correcta.
 - E. Todas son correctas.

5. ¿Cuál de las siguientes variables se utilizan para evaluar la eficacia de los tratamientos del síndrome de abstinencia alcohólica?
- A. El estado orgánico del paciente y su nivel de adaptación psicosocial.
 - B. La evolución de los consumos alcohólicos.
 - C. El VCM, y la gammaGT.
 - D. A y B son ciertas.
 - E. Todas son ciertas.
6. ¿Cuál de las siguiente drogas no produce dependencia psicofísica?
- A. Anfetaminas.
 - B. Cocaína.
 - C. Alucinógenos.
 - D. Drogas de diseño.
 - E. Opioides.
7. ¿Cuál de los siguiente no es un síntoma del cuadro de delirium por abstinencia alcohólica?
- A. Hiperactividad autonómica.
 - B. Alucinaciones.
 - C. Fiebre.
 - D. Convulsiones.
 - E. Todas las anteriores son correctas.
8. ¿Cuál de las siguientes respuestas con respecto a la abstinencia alcohólica no complicada es cierta?
- A. Aparece a las 6-12 horas de la interrupción de la ingesta.
 - B. La mayoría de estos pacientes desarrollarán un delirium tremens.
 - C. El cuadro clínico corresponde con hiperactividad adrenérgica.
 - D. El tratamiento será siempre hospitalario.
 - E. A y C son ciertas.
9. En relación al tratamiento con naltrexona en el control del síndrome de abstinencia a opiáceos son ciertas todas excepto:
- A. Se utiliza en pacientes adictos a drogas vía parenteral.
 - B. Es indicación en pacientes en programa con metadona que desean interrumpirlo.

- C. Pacientes con largos períodos de abstinencia que han sufrido una recaída.
 - D. A solicitud explícita del paciente.
 - E. Pacientes con historia breve de consumo de opiáceos.
10. Un paciente alcohólico crónico, estando convaleciente de un síndrome gripal (durante el cual la familia asegura que no ha bebido alcohol), presenta un cuadro confusional, con ataxia y nistagmo horizontal bilateral, más intenso en el ojo izquierdo. En su opinión:
- A. Se trata de un cuadro de intoxicación etílica, aunque la familia lo niegue.
 - B. Lo primero es descartar un hematoma subdural mediante la realización de TAC.
 - C. Se trata de un síndrome de abstinencia alcohólica.
 - D. Debemos dar tiamina con urgencia.
 - E. Debemos pensar, en primer lugar, en la degeneración cerebelosa alcohólica.
11. El tratamiento con metadona es de elección en los pacientes que no pueden abandonar el consumo. ¿En cuál de los siguientes casos estaría indicado su uso?
- A. Embarazadas.
 - B. ADVP mayores de 30 años con pronóstico social o psicológico desfavorable.
 - C. Infección VIH avanzada.
 - D. Enfermedad grave.
 - E. Todas son ciertas.
12. Con respecto a los niveles de alcoholemia en el síndrome de abstinencia alcohólica:
- A. Hay que pedirlos siempre junto a niveles de tóxicos.
 - B. Son siempre negativos, no está indicado pedirlos, y además es necesario el consentimiento del Juez de guardia para extraerlos.
 - C. Pueden ser positivos aunque insuficientes con respecto a los que el paciente está Habitado.
 - D. A y C son ciertas.
 - E. Todas son ciertas.
13. En el equilibrio acidobase y alcoholes:
- A. La ingestión aguda de etanol produce incremento leve en la proporción entre lactato y piruvato. En clínica no aparece acidosis metabólica importante.

- B. La cetoacidosis alcohólica forma parte del síndrome de abstinencia alcohólica y cursa con elevación notable de acetoacetato y betahidroxibutirato, lo que se objetiva como elevación del anion-gap.
- C. Ciertos productos del metabolismo intermediario del etilenglicol y metanol producen acidosis metabólica con anión gap elevado.
- D. El alcohol isopropílico se metaboliza a acetona por lo que se producirá cetosis y cetonuria sin acidosis metabólica.
- E. Todas son ciertas.

14. Tiamina, glucosa y alcohol:

- A. Los depósitos de tiamina están reducidos en el paciente con alcoholismo crónico y la administración de glucosa en el paciente alcohólico puede desarrollar de forma inmediata el Síndrome de Wernicke-Korsakoff.
- B. La tiamina tiene una excelente absorción vía oral en el paciente alcohólico y está ampliamente demostrada la relación entre su administración intravenosa y reacciones anafilácticas por lo que se debe evitar esta vía a toda costa.
- C. En el paciente alcohólico, la hipoglucemia inducida por el alcohol o de cualquier otra etiología, es una causa más probable de nivel de conciencia deprimido que el síndrome de Wernicke y el diagnóstico rápido de hipoglucemia mediante BMTEST evitará la administración innecesaria de glucosa a pacientes considerados de riesgo por depósitos inadecuados de tiamina.
- D. La administración de tiamina y glucosa debe de pertenecer al protocolo de los servicios de Urgencias en el manejo de todo paciente alcohólico.
- E. B y C son ciertas.

15. Convulsiones y alcoholismo:

- A. El tratamiento crónico con fenitoina se reservará para los pacientes con foco epileptogénico (ej subdural crónico) Las convulsiones por síndrome de abstinencia alcohólica con TAC normal no son indicación de tratamiento crónico con anticonvulsivos.
- B. El tratamiento crónico con fenitoina previene las convulsiones por supresión alcohólica.

- C. Dado que las convulsiones por supresión alcohólica son por descarga adrenérgica se pueden prevenir con alfa y betabloqueantes tipo clonidina o propanolol. Se prefiere clonidina por actuar a nivel central.
 - D. Las convulsiones del síndrome de abstinencia alcohólica suelen ser focales y secundariamente generalizadas. Suelen tener paresia de algún par craneal, sobre todo oculomotores debido al déficit subyacente de tiamina.
 - E. Ninguna es cierta.
16. Sedación en el síndrome de deprivación alcohólica:
- A. Benzodicepinas de acción corta (lorazepan, oxacepan, midazolam) para evitar efecto acumulativo.
 - B. Benzodicepinas de acción larga (diazepan) para asegurar cumplimiento de la dosis sedante.
 - C. Clormetiazol y/o tiaprizal al ser derivado de la vitamina B y tener acción depresora sobre el Sistema nervioso central sin importar su vida media. Para contrarrestar la neurotransmisión excitatoria cerebral.
 - D. Benzodicepinas asociados a betabloqueantes y/o clonidina para contrarrestar el efecto simpaticomimético.
 - E. Existe controversia, el manejo se hace según las distintas escuelas y por tanto todas las actitudes previas son aceptadas en la comunidad científica.
17. Entre los fármacos capaces de generar dependencia se encuentran los siguientes, excepto:
- A. Opiáceos menores.
 - B. Barbitúricos.
 - C. Benzodicepinas.
 - D. Antidepresivos tricíclicos.
 - E. Todos generan dependencia.
18. Sobre los opiáceos es falso:
- A. La heroína es un fármaco semisintético producido a partir de la morfina.
 - B. La naloxona y la naltrexona son antagonistas puros de los opiáceos.
 - C. La mayor parte del metabolismo de los opiáceos tiene lugar en el hígado.

- D. Los efectos más rápidos e intensos se producen tras la ingesta oral.
 - E. Todas son verdaderas.
19. ¿Cuál de los siguientes efectos sobre el organismo no se atribuye directamente a la acción aguda de los opiáceos?
- A. Estreñimiento.
 - B. Euforia.
 - C. Sedación.
 - D. Midriasis.
 - E. Astenia.
20. Un individuo joven es traído a su centro sanitario inconsciente con falta de respuesta a estímulos, bradicardia, miosis pupilar e hipotermia. Sospecharía:
- A. Epilepsia.
 - B. Crisis conversiva.
 - C. Sobredosis de opiáceos.
 - D. Intoxicación etílica.
 - E. Coma hiperosmolar.
21. El síndrome de abstinencia a opiáceos se caracteriza por:
- A. Tos.
 - B. Lagrimeo y rinorrea.
 - C. Piloerección.
 - D. A y C son ciertas.
 - E. Todas las anteriores.
22. ¿Cuál de las siguientes no se emplea en el tratamiento de la desintoxicación a opiáceos? :
- A. Metadona.
 - B. Guanfacina.
 - C. Clonidina.
 - D. Naltrexona.
 - E. Todas.

23. La intoxicación aguda por cocaína produce los siguientes efectos en la esfera física, excepto:
- A. Hipertensión.
 - B. Taquicardia.
 - C. Convulsiones.
 - D. Miosis.
 - E. Puede producirlos todos.
24. Entre los síntomas psíquicos del abuso prolongado de cocaína no se encuentran:
- A. Ideación paranoide.
 - B. Alucinaciones visuales y auditivas.
 - C. Depresión.
 - D. Ansiedad.
 - E. Todas son ciertas.
25. ¿Cuál es el fármaco de elección en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica?
- A. Clozapina.
 - B. Tiamina.
 - C. Piridoxina.
 - D. Disulfiran.
 - E. Tebrabamato.