

**RECOMENDACIONES
DIAGNÓSTICAS
Y TERAPÉUTICAS
EN LOS PROBLEMAS
RELACIONADOS
CON EL ALCOHOL**

3

ALCOHOL

**RECOMENDACIONES
DIAGNÓSTICAS
Y TERAPÉUTICAS
EN LOS PROBLEMAS
RELACIONADOS
CON EL ALCOHOL**

3

ALCOHOL

Equipo Coordinador

Sofía Tomás Dols
Àngel Delicado Torres
José Olcina Rodríguez
Miguel Castellano Gómez

Comisión Alcohol Dirección General**Drogodependencias**

Miguel Angel Beltrán Viciano
Miguel Castellano Gómez
Àngel Delicado Torres
Vicente Garijo García
María José Hidalgo Quiles
Amparo Lara García
Eduardo López Briz
Ramón Llorens Martínez
José Olcina Rodríguez
María Pilar Ruiz De Loizaga
Sofía Tomás Dols

Equipo Técnico

Esteban Carrillo
Victor Cañellas

Edita

© Generalitat. Conselleria de Sanitat
de la presente edición: Generalitat, 2011

ISBN: 978-84-482-5555-8

Depósito Legal: V-1316-2011

Prólogo

Según el último Informe de la Comisión Clínica del Plan Nacional sobre Drogas, la cocaína es la droga más frecuentemente mencionada en la historia clínica de los episodios de urgencias por reacción aguda a sustancias psicoactivas. España se encuentra, además, entre los primeros países en consumo mundial de cocaína ocupando el primer o segundo puesto en función de que indicadores en el Informe Anual 2008 del OEDT

Por ello, aunque se observe entre escolares de 14-18 años una disminución de la prevalencia de consumo, hay que considerar aún el consumo de cocaína como uno de los grandes problemas de salud y es fundamental que nuestro sistema asistencial puede dar una respuesta protocolizada, con el fin de que consolide el modelo de intervención en drogodependencias.

Con la elaboración de este documento de recomendaciones, la Dirección General de Drogodependencias ha buscado la participación y la implicación de los profesionales en el modelo actual de gestión sanitaria en la documentación de procesos asistenciales. El actual documento es fruto del trabajo en profundidad de un panel interdisciplinar de expertos seleccionados de entre los profesionales de nuestra red asistencial.

El abordaje diagnóstico y terapéutico de los problemas de salud relacionados con la cocaína es relativamente complejo dadas determinadas dificultades en ambos campos que el documento valora ampliamente. La redacción del documento está pues muy enfocada a aclarar conceptos y presentar la evidencia existente en los problemas de abuso de la cocaína. Además de abordar los aspectos conceptuales, el documento incluye las recomendaciones de la intoxicación aguda, el abuso y la dependencia de cocaína. Se amplía el contenido con una valoración de los tratamientos farmacológicos, y de los recientes avances en el uso de la inmunoterapia y de los trastornos combinados por uso de cocaína y alcohol. Por último, también aborda los principales test psicológicos de diagnóstico y seguimiento de los problemas con la cocaína.

La amplia revisión realizada de la evidencia sobre los criterios diagnósticos y terapéuticos pretende garantizar la solidez de las recomendaciones realizadas.

Esperamos por tanto que éste sea un documento de utilidad para todos los profesionales sanitarios.

Sofía Tomás Dols
Directora General de Drogodependencias

Índice

I. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en la intoxicación aguda de alcohol

1.	Introducción	15
2.	Guía rápida de consulta.	16
	2.1 Conceptos	16
	2.2 Algoritmo	21
	2.3 Puntos claves.	22
3.	Documento de consulta.	23
	3.1 Introducción	23
	3.2 Conceptos	24
	3.3 Algoritmo y recomendaciones	30
	3.4 Criterios de evidencia científica	37
4.	Bibliografía	39

II. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en el trastorno por abuso de alcohol

1.	Introducción	45
2.	Guía rápida de consulta.	46
	2.1 Conceptos	46
	2.2 Algoritmos.	48
	2.3 Puntos clave.	50
3.	Documento de consulta.	53
	3.1 Introducción	53
	3.2 Conceptos	55
	3.3 Algoritmos y recomendaciones	59
	3.4 Criterios de evidencia científica	64
4.	Bibliografía	67

III. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en el trastorno por dependencia de alcohol

1.	Introducción	73
2.	Guía rápida de consulta.	74
	2.1 Conceptos	74
	2.2 Algoritmo	78
	2.3 Puntos clave.	79

3. Documento de consulta	80
3.1 Introducción	80
3.2 Conceptos y definiciones	81
3.3 Algoritmos y recomendaciones	86
3.4 Criterios de evidencia científica	90
4. Bibliografía	94

IV. Recomendaciones terapéuticas del paciente que no acepta la abstinencia

1. Introducción	101
2. Guía rápida de consulta	102
2.1 Conceptos	102
2.2 Algoritmo	104
2.3 Puntos clave	105
3. Documento de consulta	106
3.1 Introducción	106
3.2 Conceptos	107
3.3 Algoritmo y recomendaciones	111
3.4 Criterios de evidencia científica	116
4. Bibliografía	118

V. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en el consumo combinado de alcohol y cocaína

1. Introducción	125
2. Guía rápida de consulta	126
2.1 Conceptos	126
2.2 Algoritmo	129
2.3 Puntos clave	130
3. Documento de consulta	131
3.1 Introducción	131
3.2 Conceptos	131
3.3 Algoritmos y recomendaciones	135
3.4 Criterios de evidencia	139
4. Bibliografía	142

Anexo

1. Tabla resumen de los nivel de calidad de la evidencia científica y grados de recomendación	146
--	-----

I. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en la intoxicación aguda de alcohol

Manejo ambulatorio del paciente ebrio

Maria Pilar Ruiz de Loizaga, Eduardo López Briz, Amparo Lara García,
Ramón Llorens Martínez, Miguel Angel Beltrán Viciano, Miguel Castellano Gómez,
M^a José Hidalgo Quiles, Vicente Garijo García y José Olcina Rodríguez
Miembros Comisión Alcohol de la DGD
Generalitat Valenciana

1. Introducción

La intoxicación etílica aguda es el trastorno mental orgánico más común inducido por el alcohol y, sin contabilizar las intoxicaciones alimentarias, la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio (Izquierdo, 2002) que puede afectar tanto al bebedor ocasional como al habitual, siendo una frecuente causa de atención en servicios sanitarios ya sean hospitalarios o ambulatorios. Los daños y costes derivados del consumo de alcohol en general, y de este tipo de trastorno en particular, pueden incidir sobre áreas sanitarias, laborales, jurídicas y sociales, generando un importante coste a la sociedad ya que, tal como resumen Guardia Serecigni et al. (2007) el deterioro del razonamiento, de la toma de decisiones, del auto-control del comportamiento y de la coordinación motora que se producen al beber hasta la embriaguez, facilita la aparición de lesiones y accidentes, ya sean laborales, domésticos o de circulación, y la desinhibición de impulsos, sexuales y agresivos.

La embriaguez debe ser considerada una circunstancia potencialmente peligrosa aunque el individuo no parezca muy afectado. Es importante, por tanto, prestar una atención adecuada a estos pacientes evitando infravalorar la situación, puesto que, a día de hoy, no existe un antídoto específico para revertirla. El tratamiento para una intoxicación etílica aguda sigue siendo sintomático y de sostén con prevención de posibles complicaciones (Izquierdo, 2002).

2. Guía rápida de consulta

2.1 Conceptos

2.1.1 Consideraciones sobre la toxicocinética del alcohol

El etanol no es un nutriente natural del organismo, es una sustancia intrínsecamente tóxica, pero el concepto de dosis tóxica varía en función de las circunstancias individuales que se valoren. No obstante, la experimentación y la clínica permiten conocer los valores medios de su toxicidad. En relación al consumo agudo, aún cuando sólo sea a título de orientación, se admite como DL50 la correspondiente a una concentración de 5 g/L de alcohol en sangre (Martin, 1998), lo que supone 5 g de alcohol por kg de peso en adultos y 3 g de alcohol por kg de peso en niños (Roldán et al., 2003). La tolerancia puede elevar este valor hasta cifras muy superiores.

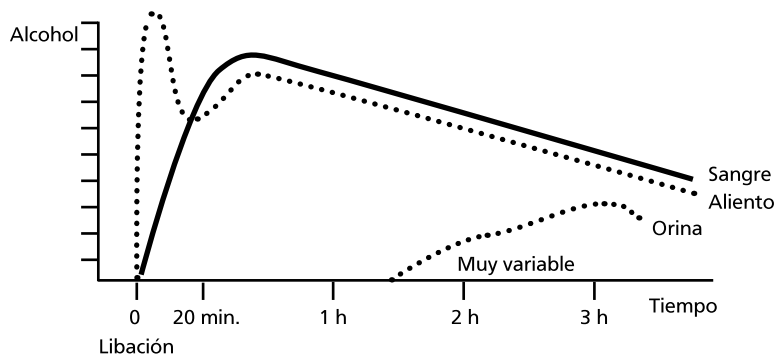
Características toxicocinéticas del etanol

- | |
|---|
| A. La mitad del alcohol consumido se absorbe en los primeros 15 minutos |
| B. Alcanza el nivel máximo en sangre entre los 30 y 90 minutos de la ingesta |
| C. El equilibrio de distribución se consigue a las 2 horas de la última libación (Villanueva, 2004) |
| D. Sólo un 2-5% del alcohol ingerido es eliminado inalterado por orina, sudor o aliento (Paton, 2005) |
| E. La mayor parte (95-98%) es metabolizado oxidativamente por el hígado. |

La determinación de los niveles de alcoholemia, puede realizarse directamente midiendo la concentración de alcohol en sangre o, indirectamente, mediante los niveles de alcohol en aire espirado. Al establecer una comparativa de la evolución de los niveles de alcoholemia para los distintos tipos de pruebas diagnósticas nos encontramos con las siguientes conclusiones:

- Nivel de alcohol en sangre: la curva presenta dos tramos, uno ascendente en la fase de absorción y posteriormente otro descendente correspondiente a la fase de eliminación cuya longitud es proporcional a la cantidad de alcohol ingerido. La zona más alta de la curva se alcanza entre los 30 y 90 minutos después de la ingesta.
- Nivel de alcohol en aliento: la aparición del alcohol en el aire espirado es inmediata y alcanza rápidamente su máximo, transcurridos unos 20 minutos. Posteriormente la curva del aliento se hace paralela a la de la sangre, permaneciendo los valores algo inferiores respecto a la alcoholemia. En consecuencia sólo son fiables los valores obtenidos después de los 20 minutos de la última libación.
- Nivel de alcohol en orina: presenta una gran variabilidad y su curva muestra un gran retraso en su aparición con respecto a la detección de alcohol en sangre y aliento.

Su representación gráfica sería la siguiente:



Entre los diferentes factores que modifican al alza, los niveles de alcoholemia están:

Factores que modifican al alza los niveles de alcoholemia
Ausencia de alimento
Cantidad de ingesta y tipo de bebida
Edad y el sexo
Metabolismo enlentecido
Espacio de tiempo entre dosis

2.1.2 Concepto de embriaguez

Se denomina embriaguez (ebriedad, borrachera, “ir bebido”) al conjunto de fenómenos psicossomáticos resultantes de la intoxicación alcohólica aguda.

Los signos y síntomas clínicos de la intoxicación aguda se relacionan en la mayoría de los individuos con las concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre y su efecto sobre el Sistema Nervioso Central (SNC). A modo orientativo, se expone la relación entre la concentración de alcohol en sangre y la clínica asociada:

Niveles de alcoholemia	Descripción de los signos y síntomas clínicos
Alcoholemias entre 0,5-1 g/L (0,25-0,5mg/L aire espirado).	Afectan a centros corticales superiores y especialmente a centros inhibidores subcorticales. Producen deterioro leve o moderado de las funciones cognitivas y habilidades motoras y suelen dar escasas alteraciones. Aparece liberación de instintos, desinhibición, euforia, distensión, relajación y bienestar, locuacidad, deseos de seguir bebiendo.
Alcoholemias de 1-2 g/L (0,5-1 mg/L aire espirado).	Se produce disfunción vestibular y cerebelosa. Hay signos y síntomas de embriaguez importante o intensa, evidente torpeza motriz y problemas de coordinación. Dismetria, disartria, ataxia, temblor, diplopía, nistagmos, taquicardia, taquipnea, vértigo, náuseas, vómitos, midriasis. Conducta irresponsable con posibles cambios conductuales imprevisibles: distimias, agresividad, agitación psicomotriz. Aparece alteración de la vigilancia, sedación con sopor y sueño, reflejos muy perturbados.
Alcoholemias de 2-3 g/L (1-1,5 mg/L aire espirado).	La embriaguez es muy intensa. Conllevan importante alteración de la coordinación y del estado mental por afectación profunda del área motriz. Ataxia importante con dificultad para estar deambulando o de pie sin ayuda, y lenguaje incoherente, confusión, aturdimiento, letargia u obnubilación.
Alcoholemias de 3-5 g/L (1,5-2,5 mg/L aire espirado).	Existe embriaguez profunda. Con estupor o coma.
Alcoholemias superiores a 5 g/L.	Provocan depresión respiratoria pudiendo producir la muerte por parálisis de los centros respiratorios.

2.1.3 Criterios diagnósticos de la intoxicación etílica

En la actualidad existen dos clasificaciones diferentes para definir los criterios diagnósticos de las intoxicaciones etílicas: 1) el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM) y 2) la clasificación CIE-10 para la intoxicación aguda debida al consumo de alcohol.

2.1.3.1 Criterios DSM-IV: Intoxicación por alcohol (303.00)

Criterios DSM-IV: Intoxicación por alcohol (303.00)	
A.	Ingestión reciente de alcohol
B.	Cambios psicológicos de comportamiento desadaptativos clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la capacidad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.
C.	Uno o más de lo siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alcohol: <ul style="list-style-type: none"> (1) lenguaje farfullante (2) incoordinación (3) marcha inestable (4) nistagmos (5) deterioro de la atención o de la memoria (6) estupor o coma
D.	Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

2.1.3.2 Clasificación CIE-10: Intoxicación aguda debido al consumo de alcohol (F10.00)

Clasificación CIE-10	Descripción
F10.00	Síntomas de gravedad variable no complicados, normalmente dosis dependiente.
F10.01	Traumatismo o lesión corporal (fracturas, TCE con hematoma subdural).

Clasificación CIE-10	Descripción
F10.02	Con otras complicaciones médicas (hematemesis, aspiración de vómitos).
F10.03	Con delirium.
F10.04	Con distorsiones de la percepción.
F10.05	Con coma.
F10.06	Convulsiones.
F10.07	Intoxicación patológica.

Crterios para la clasificacin del paciente dentro de CIE-10

A. Deben cumplirse los criterios generales de intoxicacin aguda (F1x0).

- G1 Debe haber evidencia clara de consumo reciente de una sustancia en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicacin.
- G2 Debe haber sntomas o signos de intoxicacin compatibles con el efecto de una sustancia en particular y de la suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel de conciencia, la cognicin, la percepcin, el estado afectivo o el comportamiento de modo clnicamente relevante.
- G3 Los sntomas o signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad no relacionada con el consumo de de la sustancia, ni por otro trastorno mental o del comportamiento.

B. Debe existir un comportamiento alterado que se manifiesta por al menos uno de los siguientes:

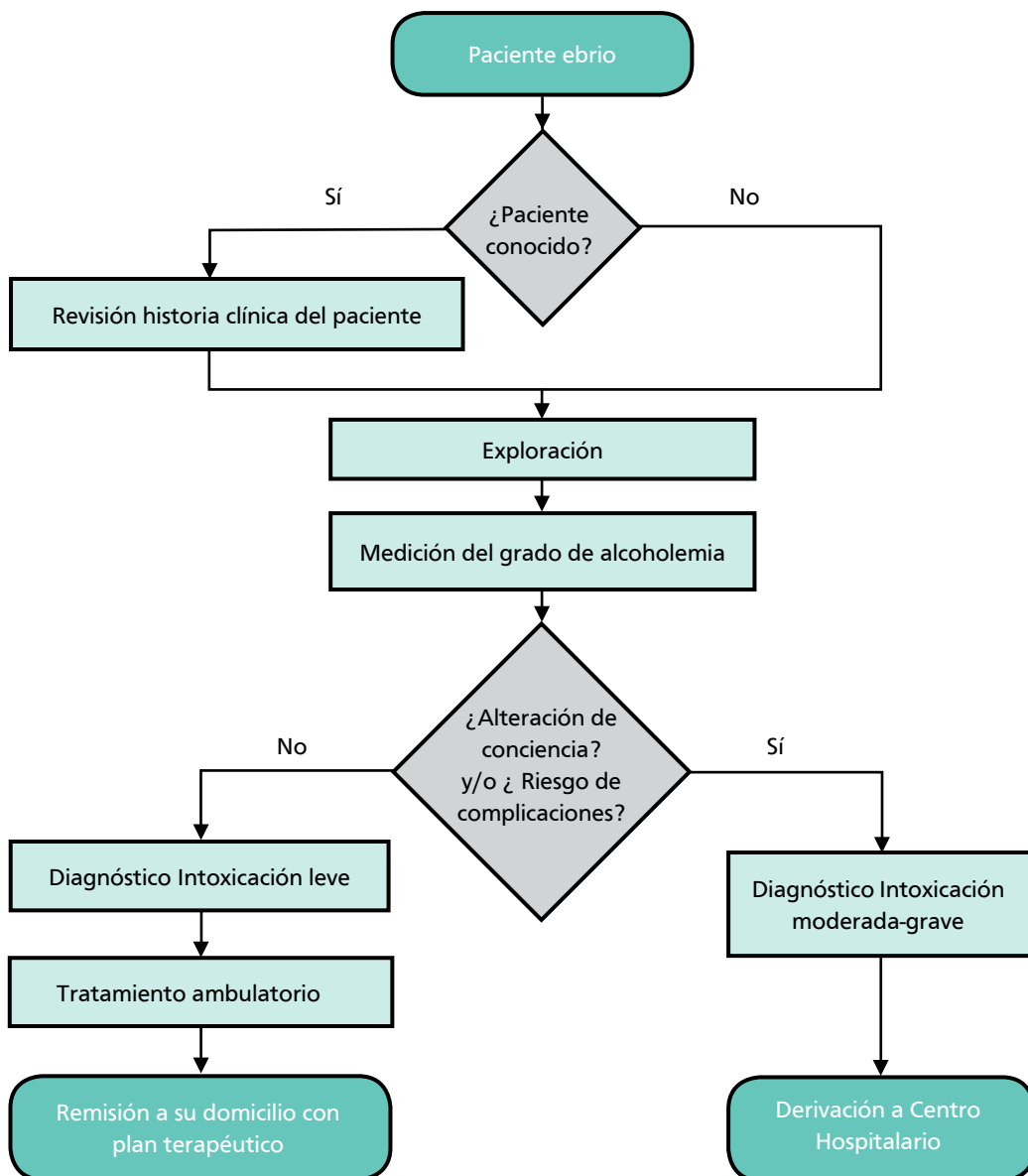
1. Desinhibicin.
2. Beligerancia verbal.
3. Agresividad.
4. Labilidad del humor.
5. Deterioro de la atencin.
6. Juicio alterado.
7. Interferencia en el funcionamiento personal.

C. Debe estar presente al menos uno de los siguientes signos:

1. Marcha inestable.
2. Dificultad para mantenerse de pie.
3. Habla disrtrica (farfullante).
4. Nistagmos.
5. Disminucin del nivel de conciencia (por ejemplo estupor, coma).
6. Enrojecimiento facial.
7. Inyeccin conjuntival.

2.2 Algoritmo

La intoxicación etílica es una urgencia médica y obliga a vigilancia hasta que se produzca la regresión de los síntomas y se recupere la capacidad de deambulación (Izquierdo, 2002). La primera decisión a tomar es qué pacientes pueden ser atendidos ambulatoriamente para ser remitidos posteriormente a su domicilio y cuáles requieren ser derivados a un medio hospitalario. La gravedad vital de la intoxicación vendrá determinada por el nivel de conciencia, la alteración psicopatológica más relevante, por los cambios conductuales (Izquierdo, 2002) y el signo guía del consumo reciente de alcohol.



2.3 Puntos claves

A modo de resumen no se debe olvidar:

1. La intoxicación etílica afecta a pacientes con consumos esporádicos o habituales de alcohol y es una causa de frecuente atención en los servicios sanitarios.
2. El etanol es una sustancia intrínsecamente tóxica, pero el nivel de dosis tóxica varía en función de circunstancias individuales.
3. La determinación de los niveles de alcoholemia pueden determinarse mediante la medición de concentración de alcohol en sangre o mediante niveles de alcohol en aire espirado.
4. Se denomina embriaguez al conjunto de fenómenos psicosomáticos resultantes de la intoxicación alcohólica aguda
5. En la actualidad existen dos clasificaciones diferentes para definir los criterios diagnósticos de las intoxicaciones etílicas: 1) el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM) y 2) la clasificación CIE-10 para la intoxicación aguda debida al consumo de alcohol.
6. Dependiendo de la gravedad de la intoxicación etílica el paciente puede ser tratado en un servicio ambulatorio (intoxicaciones leves) o derivado a algún centro hospitalario (intoxicación moderada-grave).
7. Los estudios que relacionan los niveles de alcoholemia con la clínica embriaguez son orientativos debido a su variabilidad.
8. En la actualidad no hay la suficiente evidencia científica para la utilización de alguna sustancia con el objetivo de disminuir los niveles de etanol en el marco de una intoxicación aguda.

3. Documento de consulta

3.1 Introducción

Las bebidas alcohólicas han tenido una presencia tradicional en la sociedad española. La aceptación sociocultural de su consumo ha favorecido la imagen normalizada de su uso, circunstancia que ha contribuido a la ampliación de la base social de los consumidores.

En los últimos años se han detectado cambios tanto en la prevalencia del consumo como en el patrón del mismo (Brugal et al., 2006). Hoy en día es habitual que adolescentes y jóvenes concentren los consumos en forma de atracones (binge drinking) los fines de semana para búsqueda rápida de efectos psicoactivos (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2007). Pero a pesar de la alarma social que provoca esta circunstancia, la mayor parte de la morbimortalidad asociada al abuso de alcohol afecta a los mayores de 30 años. Además, se ha producido un cambio en los problemas asociados al alcohol, observándose un descenso en patologías crónicas como las cirrosis y aumentando problemas como las intoxicaciones etílicas (Brugal et al., 2006) y los problemas derivados como los accidentes de tráfico.

La intoxicación etílica aguda es el trastorno mental orgánico más común inducido por el alcohol y, sin contabilizar las intoxicaciones alimentarias, la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio (Izquierdo, 2002) que puede afectar tanto al bebedor ocasional como al habitual, siendo una frecuente causa de atención en servicios sanitarios ya sean hospitalarios o ambulatorios. Los daños y costes derivados del consumo de alcohol en general, y de este tipo de trastorno en particular, pueden incidir sobre áreas sanitarias, laborales, jurídicas y sociales, generando un importante coste a la sociedad ya que, tal como resumen Guardia Serecigni et al. (2007), el deterioro del razonamiento, de la toma de decisiones, del auto-control del comportamiento y de la coordinación motora que se producen al beber hasta la embriaguez, facilita la aparición de lesiones y accidentes, ya sean laborales, domésticos o de circulación, y la desinhibición de impulsos, sexuales y agresivos.

La embriaguez debe ser considerada una circunstancia potencialmente peligrosa aunque el individuo no parezca muy afectado. Es importante, por tanto, prestar una atención adecuada a estos pacientes evitando infravalorar la situación, puesto que, a día de hoy, no existe un antídoto específico para revertirla. El tratamiento para una intoxicación etílica aguda sigue siendo sintomático y de sostén con prevención de posibles complicaciones (Izquierdo, 2002).

Este tema pretende ocuparse del abordaje del paciente que acude a la consulta ambulatoria en estado de embriaguez.

3.2 Conceptos

3.2.1 Consideraciones sobre la toxicocinética del alcohol

3.2.1.1 El etanol no es un nutriente natural del organismo, es una sustancia intrínsecamente tóxica, pero el concepto de dosis tóxica varía en función de las circunstancias individuales que se valoren

Según el tipo de ingesta realizada, se producirán diferentes repercusiones que conllevarán distintas traducciones clínicas influidas tanto por aspectos inherentes al individuo como al propio etanol. No obstante, la experimentación y la clínica permiten conocer los valores medios de su toxicidad. En relación al consumo agudo, aún cuando sólo sea a título de orientación, se admite como DL50 la correspondiente a una concentración de 5 g/L de alcohol en sangre¹ (Martin, 1998), lo que supone 5 g de alcohol por kg de peso en adultos y 3 g de alcohol por kg de peso en niños (Roldán et al., 2003). La tolerancia puede elevar este valor hasta cifras muy superiores.

3.2.1.2 Recordando brevemente algunas características toxicocinéticas del etanol

- La mitad del alcohol consumido se absorbe en los primeros 15 minutos.
- Alcanza el nivel máximo en sangre entre los 30 y 90 minutos de la ingesta. El equilibrio de distribución se consigue a las 2 horas de la última libación (Villanueva, 2004). Sólo un 2-5% del alcohol ingerido es eliminado inalterado por orina, sudor o aliento (Paton, 2005).
- La mayor parte (95-98%) es metabolizado oxidativamente por el hígado.

Para alcoholemias superiores a 0,3-0,5 g/L, se saturan los sistemas enzimáticos de metabolización del etanol y éste pasa a metabolizarse de acuerdo con una cinética de orden cero (Repetto, 1995), lo que proporciona una velocidad de eliminación constante y permite tanto la estimación de alcoholemias retrospectivamente como la predicción de la evolución de las mismas.

La tasa de eliminación oxidativa del etanol es en términos medios de 0,1-0,2 g/L/h; la inducción del MEOS duplica esta tasa en bebedores habituales o en alcohólicos, llegando a alcanzarse valores de 0,22 a 0,36 g/L/h (Zernig y Battista, 2000).

¹ La expresión de las concentraciones de alcohol puede hacerse en diversas unidades de medida relacionadas entre sí. La más habitual es la de g/L, que se convierte en las demás de acuerdo con los siguientes factores de conversión:

g/L » % ó g/100 ml Factor de conversión = x 0,1 (Ej. 0,5 g/L = 0,05% = 0,05 g/100 ml = 0,05 g/dl)
ó g/dl Para el cambio inverso, factor de conversión = x 10 (Ej. 0,05 g/100 ml = 0,5 g/L)

g/L » mg/ml Factor de conversión = x 1

g/L » mg/dl ó mg% Factor de conversión = x 100 (Ej. 0,5 g/L = 50 mg/dl = 50 mg% = 50 mg/100 ml)
ó mg/100 ml Para el cambio inverso, factor de conversión = x 0,01 (Ej. 50 mg/100 ml = 0,5 g/L)

g/L » milimoles/L Factor de conversión = x 0,022 (Ej. 0,5 g/L = 0,011 milimoles/L)
Para el cambio inverso, factor de conversión = x 45,5 (Ej. 0,01 milimoles/L = 0,455 g/L)

3.2.1.3 Farmacocinéticas comparativas de los niveles del alcohol en sangre, aliento y orina

La determinación de los niveles de alcoholemia puede realizarse directamente midiendo la concentración de alcohol en sangre o, indirectamente, mediante los niveles de alcohol en aire espirado.

La relación entre alcoholemia y alcohol en aire espirado se sitúa entre 2000:1 y 2300:1, siendo la primera de ellas la escogida en nuestra legislación como referente (Selva Otaolaurruchi et al., 2001). Teniendo en cuenta la proporción mencionada, 1 g/L de alcohol en sangre equivale a 0,00045 g/L (0,45 mg/L) de alcohol en aire espirado.

Si en unos ejes de coordenadas se representa la evolución del grado de alcoholemia frente al tiempo, se tendrá una curva con dos tramos uno ascendente que representa el paso de alcohol a la sangre correspondiente a la fase de absorción y uno descendente correspondiente a la fase de eliminación, cuya longitud es proporcional a la cantidad de alcohol ingerido, pues la velocidad de eliminación, dependiente del coeficiente de etiloxidación, es relativamente constante.

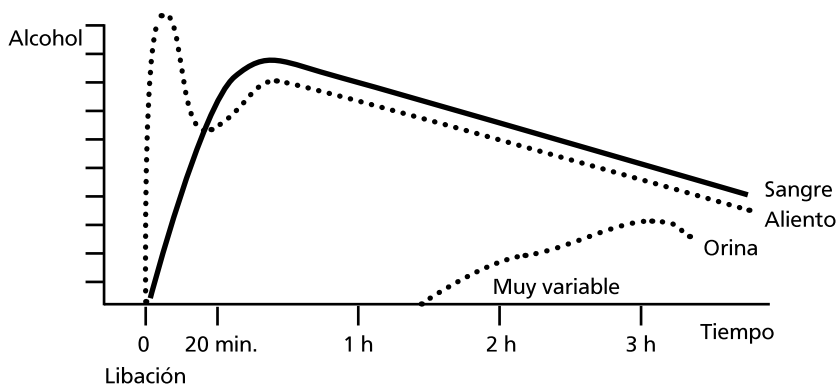
La zona más alta de la curva se alcanza a los 30-90 minutos de la ingesta y no es un auténtico pico de inflexión, sino que representa las oscilaciones que sufre la alcoholemia hasta conseguir el equilibrio en la distribución.

Cuando la ingestión de alcohol es simultánea o posterior a la de alimentos, la fase ascendente de la curva se enlentece aunque la fase de eliminación se inicie en cuanto llega alcohol al hígado. Esto y la retención que los alimentos ejercen sobre el alcohol dan como resultado una disminución en los valores máximos de la curva y un retraso en su absorción contribuyendo a un menor efecto fisiopatológico.

La curva de evolución de los niveles de etanol en los distintos emuntorios es diferente a los de la curva de la alcoholemia.

En orina, la curva de alcohol transcurre muy retrasada con respecto a la sangre; sin embargo, la aparición del alcohol en el aire espirado es inmediata y alcanza rápidamente su máximo.

Transcurridos 20 minutos, la curva del aliento se hace paralela a la de la sangre, permaneciendo los valores algo inferiores respecto a la alcoholemia. En consecuencia sólo son fiables los valores obtenidos después de los 20 minutos de la última libación. Esta determinación debe realizarse tras enjuagado de la boca con agua (Repetto M, 1995).



Entre los diferentes factores que modifican al alza, los niveles de alcoholemia (Miró et al., 1998) están:

- La ausencia de alimento.
- Cantidad de ingesta y tipo de bebida: las bebidas carbonatadas o con concentraciones de alcohol entre 20-30% se absorben antes (Paton, 2005).
- La edad y el sexo: el volumen de distribución, disminuye con la edad y es menor en la mujer que en el hombre con lo que la alcoholemia será mayor para una misma dosis.
- Metabolismo enlentecido: la rapidez de la metabolización, va a depender de la predisposición y polimorfismo genético de los sistemas enzimáticos y de la integridad o funcionalidad de los mismos (Villanueva et al., 2004).
- El corto espacio de tiempo entre dosis: la oxidación se realiza a una cierta velocidad por lo que el alcohol permanecerá en sangre y tejidos mientras dure el proceso. Una ingesta inferior a 6-8 g de etanol por hora, no será acumulativa y no tiene porqué aumentar la alcoholemia, pero si se realizan consumos sucesivos acortando el período entre dosis, se superará la capacidad de depuración hepática y aumentará rápidamente su concentración en sangre. Un sujeto no habituado que hubiera alcanzado una alcoholemia de 1g de alcohol/l de sangre necesitará que pasen unas 6 ó 7 horas para volver a recuperar un nivel basal de 0g/L. (Izquierdo, 2002)

3.2.2 Concepto de embriaguez

Se denomina embriaguez (ebriedad, borrachera, "ir bebido") al conjunto de fenómenos psicosomáticos resultantes de la **intoxicación alcohólica aguda**. Según la British Medical Association, y a efectos médico legales, debe considerarse embriagado o ebrio, a toda persona que se encuentra bajo la influencia del alcohol, en tal grado, que haya perdido el control de sus facultades resultando incapaz de realizar con acierto su ocupación habitual (Villanueva Cañadas, 2004).

En el ámbito jurídico-penal, para conocer la tasa actual de tolerancia establecida para el alcohol en materia de seguridad vial, se remite al lector a la legislación vigente, que se puede encontrar en la web correspondiente a la Dirección General de Tráfico (www.dgt.es).

3.2.2.1. Correspondencia entre los niveles de alcoholemia, la concentración de alcohol en aire espirado y la clínica asociada

Los signos y síntomas clínicos de la intoxicación aguda se relacionan en la mayoría de los individuos con las concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre y su efecto sobre el SNC. Es preciso, sin embargo, reconocer la existencia de personas hipersensibles que responden de manera exagerada a dosis moderadas de alcohol (**intoxicación patológica o idiosincrásica**) así como de otras especialmente resistentes de manera fenogenotípica a dosis elevadas del tóxico (Repetto, 1995). A ello hay que añadir los mecanismos de neuroadaptación y tolerancia que se producen en bebedores crónicos y que alteran la proporcionalidad entre la concentración de alcohol alcanzada y el perfil de efectos farmacológicos, dado que los efectos motores, sedantes y anestésicos disminuyen respecto a los bebedores no habituados (Álvarez González del Río, 2003), pudiendo mantener conductas normales con tasas de alcoholemia muy superiores a las de personas no habituadas, aunque el peligro de coma y muerte existe en intoxicaciones graves al afectar los centros que regulan la

respiración en el tronco del encéfalo (Ponce Alfaro et al., 2003).

En relación con los niveles de alcohol en sangre, la intoxicación puede graduarse como leve (0,5-1,5 g/L), moderada (1,5-3 g/L) o grave (superiores a 3 g/L) (Abreu Galán, 2003). Para los bebedores que han desarrollado tolerancia, los grados de intoxicación son similares pero aumentando aproximadamente en 1 g/L la tasa de alcoholemia en relación a la clínica asociada (Ladero Quesada JM, 1999).

A modo orientativo, se expone la relación entre la concentración de alcohol en sangre y la clínica asociada:

- **Alcoholemias entre 0,5-1 g/L** (0,25-0,5mg/L aire espirado). Afectan a centros corticales superiores y especialmente a centros inhibidores subcorticales. Producen **deterioro leve o moderado** de las funciones cognitivas y habilidades motoras y suelen dar escasas alteraciones. Aparece liberación de instintos, desinhibición, euforia, distensión, relajación y bienestar, locuacidad, deseos de seguir bebiendo.
- **Alcoholemias de 1-2 g/L** (0,5-1 mg/L aire espirado). Se produce disfunción vestibular y cerebelosa. Hay signos y síntomas de **embriaguez importante o intensa**, evidente torpeza motriz y problemas de coordinación. Dismetría, disartria, ataxia, temblor, diplopía, nistagmos, taquicardia, taquipnea, vértigo, náuseas vómitos, midriasis. Conducta irresponsable con posibles cambios conductuales imprevisibles: distimias, agresividad, agitación psicomotriz. Aparece alteración de la vigilancia, sedación con sopor y sueño, reflejos muy perturbados.
- **Alcoholemias de 2-3 g/L** (1-1,5 mg/L aire espirado). La **embriaguez es muy intensa**. Conllevan importante alteración de la coordinación y del estado mental por afectación profunda del área motriz. Ataxia importante con dificultad para estar deambulando o de pie sin ayuda, y lenguaje incoherente, confusión, aturdimiento, letargia u obnubilación.
- **Alcoholemias de 3-5 g/L** (1,5-2,5 mg/L aire espirado). Existe **embriaguez profunda**. Con estupor o coma.
- **Alcoholemias superiores a 5 g/L**. Provocan depresión respiratoria pudiendo producir la muerte por parálisis centros respiratorios.

3.2.3 Criterios diagnósticos de la intoxicación etílica

3.2.3.1 Criterios DSM-IV: Intoxicación por alcohol (303.00)

- A. Ingestión reciente de alcohol.
- B. Cambios psicológicos de comportamiento desadaptativos clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la capacidad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.
- C. Uno o más de lo siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alcohol:

1. lenguaje farfullante.
 2. Incoordinación.
 3. Marcha inestable.
 4. Nistagmos.
 5. Deterioro de la atención o de la memoria.
 6. Estupor o coma.
- D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

3.2.3.2 Clasificación CIE-10: Intoxicación aguda debida al consumo de alcohol (F10.00)

- A. Deben cumplirse los criterios generales de intoxicación aguda (F1x0).
- G1. Debe haber evidencia clara de consumo reciente de una sustancia en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación.
 - G2. Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de una sustancia en particular y de la suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel de conciencia, la cognición, la percepción, el estado afectivo o el comportamiento de modo clínicamente relevante.
 - G3. Los síntomas o signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad no relacionada con el consumo de de la sustancia, ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
- B. Debe existir un comportamiento alterado que se manifiesta por al menos uno de los siguientes:
1. Desinhibición.
 2. Beligerancia verbal.
 3. Agresividad.
 4. Labilidad del humor.
 5. Deterioro de la atención.
 6. Juicio alterado.
 7. Interferencia en el funcionamiento personal.
- C. Debe estar presente al menos uno de los siguientes signos:
1. Marcha inestable.
 2. Dificultad para mantenerse de pie.
 3. Habla disártrica (farfullante).
 4. Nistagmos.
 5. Disminución del nivel de conciencia (por ejemplo estupor, coma).
 6. Enrojecimiento facial.
 7. Inyección conjuntival.

Se clasificaría en:

- F10.00 Síntomas de gravedad variable no complicados, normalmente dosis dependiente.

Con complicaciones:

- F10.01 Traumatismo o lesión corporal (fracturas, TCE con hematoma subdural).
- F10.02 otras complicaciones médicas (hematemesis, aspiración de vómitos).
- F10.03 Con delirium.

- F10.04 Con distorsiones de la percepción.
- F10.05 Con coma.
- F10.06 Convulsiones.
- F10.07 Intoxicación patológica.

Los criterios diagnósticos DSM IV y CIE-10 son prácticamente semejantes excepto por el hecho de que la CIE-10:

- Incluye síntomas como el enrojecimiento facial y la inyección conjuntival.
- Acompaña el término "intoxicación" con el calificativo "agudo"
- Incluye como complicación la Intoxicación patológica: Ante ingestas de alcohol de escasa cuantía (menores de 0,4g /L) que en otras personas no causarían intoxicación, se produce comportamiento agresivo o violento de brusca aparición y de desproporcionada intensidad y duración. Equivale a la intoxicación idiosincrásica del DSM III-R. no incluida actualmente en el DSM IV, dadas las escasas referencias bibliográficas encontradas que lo validen, donde se diagnostica como intoxicación por alcohol o trastorno relacionado con el alcohol no especificado (291.9)

3.2.4 Diferentes situaciones de pacientes que acuden a consulta ambulatoria tras ingesta alcohólica reciente

A continuación se describen las situaciones que más frecuentemente se detectan en la práctica habitual en medio ambulatorio, y que tienen como factor común el hecho de que el paciente ha realizado ingesta de alcohol reciente:

- Paciente que ha bebido, "lo habitual", huele a alcohol, pero está tranquilo, no presenta síntomas de embriaguez; tanto su comportamiento como su motricidad no se encuentran alterados.
- Paciente que presenta síntomas de ebriedad, muestra una actitud tranquila pero su interacción con el medio y motricidad se encuentran dificultadas.
- Paciente que acude bebido mostrando una conducta inapropiada bien por:
 - presentar una actitud beligerante e impaciente exigiendo una atención inmediata.
 - presentar un estado de fragilidad emocional que puede manifestarse como sentimiento de culpa, desánimo, baja autoestima, ansiedad de intensidad variable, ideas de muerte, etc.
- Consultas telefónicas en demanda de ayuda bien por haber bebido o bien porque exista una situación con posibilidad de auto o heteroagresión.

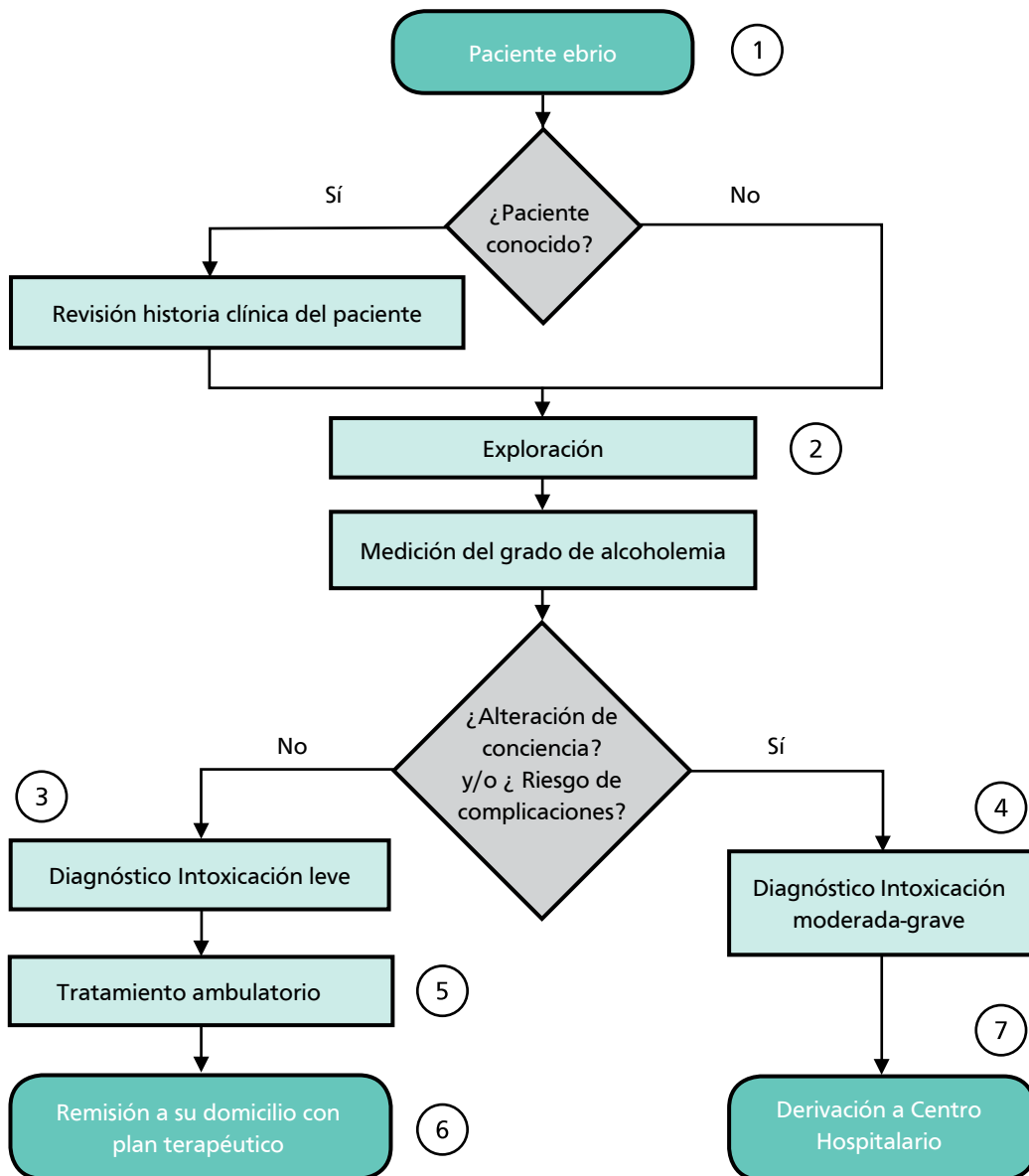
El primer caso, no es objeto de este capítulo. En el resto de casos, la intervención irá enfocada a la evaluación y manejo de la intoxicación aguda debiendo:

- Determinar la emergencia o urgencia de la intervención y derivación hospitalaria.
- Atender la situación de crisis realizando un manejo terapéutico de la misma.
- Reconducir la demanda del paciente hacia un objetivo terapéutico.

3.3 Algoritmo y recomendaciones

La intoxicación etílica es una urgencia médica y obliga a vigilancia hasta que se produzca la regresión de los síntomas y se recupere la capacidad de deambulación (Izquierdo, 2002). La primera decisión a tomar es qué pacientes pueden ser atendidos ambulatoriamente para ser remitidos posteriormente a su domicilio y cuáles requieren ser derivados a un medio hospitalario. La gravedad vital de la intoxicación vendrá determinada por el nivel de conciencia, la alteración psicopatológica más relevante, por los cambios conductuales (Izquierdo, 2002) y el signo guía del consumo reciente de alcohol por el fetor alcohólico.

3.3.1 Algoritmo del manejo del paciente intoxicado en medio ambulatorio.



3.3.2 Recomendaciones al algoritmo

3.3.2.1 Anamnesis y exploración del paciente (1 y 2)

Si el paciente es conocido, la revisión de su biografía clínica aportará una valiosa Información. Si es la primera vez que lo vemos habrá que realizar una valoración inmediata.

La anamnesis y exploración durante la entrevista permitirán determinar la situación real de la urgencia y ayudarán a tomar la actitud más adecuada.

- A. La anamnesis está dirigida a obtener información sobre sus antecedentes personales y de consumos tanto previos como inmediatos a la ingesta.
 - Antecedentes personales: patología orgánica y/o psiquiátrica previa, antecedentes de riesgo de auto o heteroagresión, problemática social, consecuencias de intoxicaciones anteriores, etc.
 - Antecedentes habituales de consumo: otros tóxicos, bebedor de bajo riesgo, bebedor de riesgo, abuso o dependencia, etc.
 - Antecedentes inmediatos:
 - Consumo reciente de alcohol: cantidad, tipo de alcohol ingerido y el tiempo transcurrido desde el la última toma.
 - Combinación con otro tóxico y/o medicación.
 - Complicaciones asociadas (traumatismo reciente: caída, pelea, accidente), heridas, etc.

- B. La exploración debe incluir el examen de constantes vitales, exploración neurológica inmediata y del estado mental básico. La utilización de la escala de Glasgow para el nivel de conciencia, puede servir para sospechar problemas neurológicos graves:
 - Puntuaciones por debajo de 13 indican sospecha de problemas que no deben atribuirse exclusivamente a una intoxicación por alcohol o a un traumatismo craneoencefálico menor.
 - La incapacidad de un individuo de seguir las órdenes más simples, incluso en ausencia de signos focales, es indicación de descartar sepsis, traumatismos, o causas metabólicas de encefalopatías (Fleming, 1994).

- C. A ser posible, se determinará la alcoholemia mediante etilómetro, o en su defecto, se estimará la misma así como el tiempo necesario para volver a la situación basal (Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, 2007):
 - Se puede realizar el cálculo de la alcoholemia previsible en g/L mediante la fórmula:
"g de alcohol absoluto ingerido partido por el peso corporal del sujeto en kg multiplicado por el coeficiente de distribución (0,7 en hombre y 0,6 en mujer)"
 - También se puede calcular el tiempo necesario para que el alcohol desaparezca del organismo tomando como promedio una eliminación de 0,15 g/L por hora con la siguiente fórmula : "alcoholemia en g/L dividido por 0.15 (g/L/h)"

- D. El estilo terapéutico. La entrevista de un paciente ebrio ha de realizarse favoreciendo la instauración de un ambiente empático y un manejo terapéutico adecuado (Cuesta, 2003; Malone y Friedman, 2005; Tellez Lapeira et al., 2005):
 - La actitud debe ser de escucha activa facilitando la expresión de sentimientos.
 - La comunicación del entrevistador ha de ser clara, sencilla y basarse en el respeto y la calma.

- Propiciar un ambiente con bajo nivel de estímulos externos.
- Procurar movilizar la autoestima del paciente.

3.3.2.2 Diagnóstico del paciente (3 y 4)

Todas las consideraciones realizadas hasta este punto permitirán sospechar si se está ante un paciente inicialmente estable (intoxicación leve) o ante un paciente inestable o con riesgo potencial de serlo, que precisa ser derivado a un servicio hospitalario para su observación o tratamiento.

3.3.2.3 Tratamiento intoxicación leve (5)

El paciente presumiblemente o inicialmente estable y con nivel de intoxicación leve, presenta:

- las constantes vitales dentro de la normalidad;
- estado neurológico, tanto a nivel mental como conductual, que permite la interacción y colaboración durante la entrevista;
- una motricidad que no impida la deambulaci3n sin ayuda;
- un nivel de alcoholemia bajo; y
- no han concurrido complicaciones ni consumos concomitantes con otros t3xicos

Sin embargo, puede presentar cierta “labilidad emocional y/o irritabilidad” mostrando los rasgos profundos de su personalidad y desencadenando una conducta inapropiada, pudiendo manifestarse irritable, suspicaz o verbalmente agresivo o con sntomas ansioso-depresivos, sentimientos de culpa, desesperanza, abatimiento y con ideas de suicidio. Segun Malone y Friedman (2005), el grado de alteraci3n suele estar relacionado con la dosis de alcohol ingerida.

En cualquiera de estas situaciones, es de especial importancia investigar la presencia de factores de riesgo de violencia hacia s3 mismo o hacia los dem3s (Cuesta, 2003). El riesgo de violencia es difcil de predecir, pero las amenazas de actos violentos de un paciente intoxicado deben ser tomadas en cuenta, especialmente, si existen antecedentes previos. No hay que olvidar que el 15-20% de los suicidios consumados se dan en personas con problemas de alcohol (Centers for Disease Control and Prevention, 2009) y que el alcohol est3 considerado globalmente un factor crimin3geno de primer orden que favorece de modo especfico la realizaci3n de delitos sexuales, de tr3fico, homicidios, altercados del orden, etc.

Una vez evaluado el paciente puede derivarse a su domicilio si:

- Desde el 3ltimo consumo de alcohol ha pasado el tiempo suficiente para que hubiera finalizado la fase de absorci3n (se puede comprobar con una nueva determinaci3n por etil3metro o realizando un nuevo c3lculo de la misma por la f3rmulas comentadas en el punto C del apartado 3.3.2.1).
- Y durante la entrevista :
 - Se ha mantenido clnicamente estable;
 - Se descarta riesgo de violencia
 - No se sospechan complicaciones.

3.3.2.4 Remisi3n a su domicilio con un plan terap3utico (6)

Para ello conviene seguir unos pasos estructurados:

- Explicar al paciente la posible influencia del t3xico en los sntomas presentados.
- Organizar un plan de actuaci3n, que incluya :
 - Recomendar medidas ambientales y nutricionales.
 - Desaconsejar la conducci3n de vehculos e ingesta de alcohol.

- Pautas farmacológicas a valorar en cada caso.
- Concertar una nueva cita de evaluación.
- Valorar y solicitar, en caso necesario, la colaboración de los recursos sociales o familiares de que dispone el paciente para su acompañamiento, intentando contactar con ellos si el paciente hubiera venido solo.

En términos generales, el tratamiento de la intoxicación aguda en un **bebedor ocasional** y no de riesgo tendría como objetivo principal esperar a la resolución del cuadro y evitar posibles accidentes o lesiones. En un **bebedor regular**, que presente consumo de riesgo o dependencia, debe contemplar entre sus objetivos prevenir un síndrome de abstinencia alcohólica y facilitar el primer paso para establecer un tratamiento de deshabitación (Guardia Serecigni et al., 2007). A modo de conclusión, el objetivo principal de la intervención ambulatoria ante un paciente ebrio es descartar mediante la exploración y realización de una entrevista empática diferentes situaciones de riesgo o complicaciones, de manera que se facilite reconducir la situación para, en intervenciones posteriores, abordar la problemática adictiva o el consumo de riesgo.

3.3.2.5 Derivación a medio hospitalario (7)

La literatura que recoge los criterios recomendados para realizar ingreso en observación en un paciente intoxicado es abundante (Ballesteros Martínez et al., 2003), (Pomeroy C et al., 2005), (Pascual Pascual P et al., 2005), (Roldán et al., 2003), (García Criado et al., 1999), (Cuesta, 2003), (Canals, 2008). Atendiendo a estas recomendaciones, podemos considerar a un paciente como "inestable" o con riesgo potencial de serlo cuando existe:

- Posibilidad de necesitar observación más prolongada por la **elevada dosis de alcohol ingerida**.
- **Inestabilidad de constantes vitales**, signos de mala perfusión o inestabilidad neurológica. Mayán Conesa et al. (2006) señalan como signos de alarma que implican riesgo vital en las intoxicaciones en el paciente drogodependiente una TA sistólica mayor de 220 mm Hg ó menor de 80 mm Hg, TA diastólica mayor de 120 mm Hg, FC mayor de 120 ó menor de 50, FR mayor de 25 ó menor de 8, temperatura mayor de 40°C o menor de 35°C, convulsiones, parálisis o pérdida de fuerza, Glasgow menor a 9.
- **Presencia de complicaciones somáticas**, traumatismos recientes o patologías que puedan descompensarse.
- **Dependientes de larga evolución, con antecedentes de síndromes de abstinencia graves** o de rápida instauración (convulsiones, delirium) o que presenten problemas de malnutrición o metabólicos de base que pueden agravarse durante el período de la intoxicación.
- **Ingesta conjunta con otros tóxicos**, estimulantes o depresores, o con medicamentos depresores.
- **Existencia de alteraciones de conducta graves** que puedan llevar al paciente a dañarse a sí mismo o a terceros (alucinosis, cuadros psicóticos, agitación psicomotriz importante, trastorno de pánico, depresión, intentos autolíticos). Algunos factores o señales predictivas de riesgo de conducta suicida o violenta son los siguientes:

- Factores de riesgo suicida (Cuesta, 2003)
 - existencia de inestabilidad clínica después de la entrevista,
 - inquietud intensa,
 - historia familiar o personal de tentativas,
 - agitación, escaso autocontrol (en caso de haber impulsividad, psicosis)
 - insomnio grave,
 - desesperanza,
 - existencia de medios violentos: armas (riesgo médico) fuerte deseo de suicidarse y conocimiento del riesgo sin crítica del mismo (riesgo psiquiátrico).
 - presencia de depresión grave, clínica psicótica, consumo de tóxicos concomitante
- Señales de alarma de riesgo de violencia inminente (Téllez Lapeira et al., 2005):
 - Tono del habla amenazante o vulgar o a gritos.
 - Tensión muscular apreciable
 - Actividad motora creciente, hiperactividad.
 - Antecedentes de impulsividad, peleas o agresiones previas.
 - Rechazo a autocontrolarse y tratar su violencia.
 - Existencia de una víctima concreta y un plan con disponibilidad de medios (armas).
 - Encontrarse ante un cuadro alucinatorio, maniaco, psicosis con pensamientos persecutorios, celotipia, obnubilación de conciencia, o depresión con irritabilidad extrema.
- Intoxicación en niños y adolescentes.
- Exposición prolongada al frío o al calor.
- Ausencia de soporte familiar o social en un paciente de riesgo.

Ante estos casos hay que establecer los mecanismos adecuados para la derivación:

- Explicar al paciente la posible influencia del tóxico en los síntomas presentados.
- Cumplimentar un volante de derivación para el traslado a un centro hospitalario.
- Valorar y solicitar, en caso necesario, la colaboración de los recursos sociales o familiares de que dispone el paciente, para su acompañamiento, intentando contactar con ellos si el paciente hubiera venido solo.
- Optar por una unidad medicalizada en el caso de un paciente inestable a nivel neurológico o de constantes vitales, o una ambulancia convencional con apoyo sanitario en el resto de casos (Canals, 2008).

3.3.3 Situaciones especiales

3.3.3.1 Paciente no colaborador ante la decisión de derivación hospitalaria

Cuando el paciente acude a consulta en busca de atención se sobreentiende que da su consentimiento para recibir la mejor intervención posible. El médico tiene la responsabilidad de

realizar un diagnóstico y tratamiento adecuados además de asegurarse de que entiende y retiene la información, es decir, que está capacitado (Fleming y Barry, 1994).

El paciente ebrio puede tener interferencia en algún área de su función mental, pero esto no significa que esta interferencia sea la misma para todas las áreas por lo que es posible encontrar una negativa, por su parte, para aceptar el traslado a un centro hospitalario o un tratamiento. Esta situación obliga a hacer un balance entre los derechos y la libertad del paciente y la necesidad de la atención médica adecuada puesto que el no indicar un internamiento cuando fuere lo conveniente, puede generar una responsabilidad en el profesional caso de producirse suicidio o agresiones cuando estas manifestaciones pudieran ser habituales en determinadas patologías y no se hubiera determinado la decisión dado el riesgo o la peligrosidad (Gómez Jara M, 2008).

De esta manera se procederá teniendo en cuenta que:

- Dar información adecuada sobre las consecuencias de no aceptar una actuación determinada puede promover el cambio en la actitud del afectado y conducir a seguir las indicaciones del facultativo pero.
- Si lo anterior no sucede y no cambia de actitud, se puede requerir la intervención de fuerzas del orden informando al juzgado de la situación mediante escrito dentro de las 24 h siguientes para su ratificación. La permisividad de estos internamientos se limita a las personas incapaces de gobernarse a sí mismas, y este concepto incluye a aquellas personas que padezcan alguna causa de incapacitación en la que es previsible su transitoriedad (Gómez Jara M, 2008).
- Si la intoxicación se produce en menores de 16 años, se debe informar a los padres o tutores. Si los padres o tutores no se hacen cargo del menor o existe riesgo en la convivencia, el centro deberá poner los hechos en la Dirección Territorial de Bienestar Social para ponerlo en conocimiento del Fiscal de Menores. Si el afectado se encuentra en edades comprendidas entre los 16 y 18 años se informará si la situación puede considerarse, a criterio médico, de gravedad.

3.3.3.2 Paciente que demanda ayuda por teléfono

En ocasiones son los pacientes y/o familiares que en lugar de acudir a consulta demandan atención urgente por vía telefónica. Muchos casos pueden ser meras llamadas de atención, pero en otros pueden llevar graves consecuencias por ser intoxicaciones graves o con intención lesiva (Pomeroy et al., 2005).

Ha de obtenerse información sobre:

- La situación que motiva la demanda de ayuda: consumo de sustancias que hubiera realizado, cantidad e intencionalidad, estado emocional en que se encuentra y capacidad de colaboración.
- Su ubicación: Si está solo y se sospecha situación de riesgo, se pondrá el caso en comunicación con los servicios de urgencia. Si se halla acompañado, se contrastará la información con el acompañante, siendo su valoración y capacidad de actuación las que orientarán hacia la necesidad de intervención por parte de los servicios de urgencia para su traslado a un servicio médico donde pueda ser evaluado (Pomeroy et al., 2005).

3.4 Criterios de evidencia científica

3.4.1 Criterios diagnósticos y grados de intoxicación

- El diagnóstico de la intoxicación es un diagnóstico fundamentalmente clínico. Los criterios empleados para el mismo se basan en los criterios diagnósticos de los manuales DSM IV-TR y CIE 10, como se ha expuesto antes.
- Los estudios que relacionan los niveles de alcoholemia con la clínica de embriaguez son orientativos dada la variabilidad debida a diferentes factores. Estos estudios están realizados en intoxicaciones agudas por alcohol en sujetos sin tolerancia y sin patologías concomitantes que puedan alterar el resultado (Álvarez González del Río, 2003), (Guardia Serecigni et al., 2007), (Santo Domingo Carrasco et al, 2004) (Izquierdo, 2002), (Lorenzo Lago y Castro García, 2006).
- La detección del consumo agudo mediante la medición del alcohol en aire espirado es la forma más sencilla y rápida para medir la concentración de alcohol en sangre (Guardia Serecigni et al., 2007).

3.4.2 Criterios sobre la intervención y terapéutica

- Gran parte de la bibliografía se centra en el manejo (período de observación y tratamiento) del paciente ebrio que llega a los servicios de urgencias, pero resulta difícil extrapolar las mismas recomendaciones al medio ambulatorio. Serían más bien la práctica y el sentido común los que delimitarían el modo de proceder ante este tipo de pacientes.
- Guardia Serecigni et al. (2007) recogen que los pacientes intoxicados con síntomas leves, sin criterios de dependencia y alcoholemias inferiores a 200 mg/dl no requieren más tratamiento que el reposo en estancia tranquila y en decúbito lateral, con observación de constantes y manejo de las situaciones médico-psiquiátricas comórbidas que aparezcan (Grado de recomendación A). La misma recomendación se mantiene para bebedores habituales que no superan cantidades de 15 UBEs/día en varones y 10 en mujeres siempre y cuando no hayan tenido síntomas de abstinencia previos.
- En la actualidad, no hay evidencias suficientes para recomendar la utilización de ninguna sustancia con el objetivo de disminuir los niveles de etanol en el marco de la intoxicación aguda (López Briz y Ruiz García, 2006). Únicamente la metadoxina, un derivado de la piridoxina o vitamina B6, ha demostrado en un ensayo clínico de suficiente calidad (Shpilenya et al., 2002) la capacidad tanto de disminuir la semivida de eliminación del etanol como de mejorar la evolución clínica del cuadro tóxico (Grado de recomendación A). Sin embargo, esta sustancia no se encuentra comercializada en Europa.
- La administración de tiamina en bebedores crónicos es una práctica ampliamente recomendada para la prevención de la encefalopatía de Wernicke y la psicosis de Korsakof. Referenciada en Guardia Serecigni et al. (2007) con Grado de Recomendación A, una revisión Cochrane reciente (Day et al., 2007) no encontró pruebas suficientes en los ensayos clínicos controlados aleatorios que guíen respecto a dosis, frecuencia, vía o duración de tratamiento.

Las recomendaciones de la tiamina en intoxicaciones moderadas (obnubilación incipiente y ataxia) y en aquellos pacientes más graves que cursen con nivel de conciencia disminuida antes del aporte de soluciones glucosadas para evitar la depleción de sus depósitos (Izquierdo, 2002) no está basada en evidencias sólidas.

4. Bibliografía

Abreu Galán MA (2003). *Protocolo terapéutico del paciente con intoxicación alcohólica*. *Medicine* 8: 5509-12.

Álvarez González del Río G (2003). *Farmacología del alcoholismo*. En: *Manual SET de alcoholismo*. Sociedad Española de Toxicomanías. Madrid, Médica Panamericana, p. 109-29.

American Psychiatric Association (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Texto revisado (DSM IV TR). Barcelona, Masson.

Ballesteros Martínez JL, Salas de Zayas R, Macías Guarasa I (2003). *Intoxicación por etanol*. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Disponible en www.uninet.edu/tratado/c100402.html (acceso febrero de 2003).

Benítez Hernández, León Fuentes JL (2003). *Aspectos sociales de la evaluación diagnóstica del alcoholismo* En: *Manual SET de alcoholismo*. Sociedad Española de Toxicomanías. Madrid, Médica Panamericana, p. 131-59.

Brugal T, Rodríguez Martos A (2006). *Morbimortalidad asociada al consumo de drogas*. *Adicciones* 18 (Supl 1): 9-20.

Canals M (2008.) *Tratamiento de las intoxicaciones más frecuentes en atención primaria*. *Atención urgente*. *Jano* 1711: 17-23.

Centers for Disease Control and Prevention (2009). *Alcohol and suicide among racial/ethnic populations in 17 states, 2005-2006*. *MMWR* 58: 637-41.

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas (2007). *Informe sobre alcohol*. Disponible en <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/InformeAlcohol.pdf> (acceso abril de 2009).

Cuesta L (2003). *Guía para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos psiquiátricos en asistencia primaria*. Barcelona, Glosa.

Day E, Bentham P, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. *Tiamina para el síndrome de Wernicke-Korsakoff en personas en riesgo por consumo patológico de alcohol (Revisión Cochrane traducida)*. En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Delegación del Gobierno para el Plan nacional sobre Drogas (2007). *Encuesta Estatal sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 2006*. Disponible en <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/Estudes2006-2007.pdf> (acceso abril 2009).

Fleming MF, Barry KL (1994). *Guía clínica de los trastornos adictivos*. Madrid, Mosby.

García Criado EI, Torres Trillo M, Galán Sanchez B, Torres Murillo J, Burgos Marín J, Fernández Alepuz R (1999). Intoxicación etílica aguda. Manejo de urgencias. *Semergen* 25:34-9.

Gómez Jara M (2008). *Trastornos psiquiátricos y derecho*. Barcelona, Atelier.

Guardia Serecigni J, Jiménez-Arriero MA, Pascual Pastor F, Flórez Méndez G, Contel Guillamont M (2007). Alcoholismo. Guías clínicas basadas en la evidencia científica. *Socidrogalcohol*. Disponible en http://socidrogalcohol.psiquiatria.com/documentos/guia_alcoholismo_08.pdf (acceso mayo 2008).

Izquierdo M (2002). Intoxicación alcohólica aguda. *Adicciones* 14 (supl 1): 175-193.

Ladero Quesada JM, Lorenzo P, Leza JC, Lizasoain I. (1999) . Alcohol (1) Farmacología del alcohol. Intoxicación aguda . En: *Drogodependencias*. Madrid, Médica Panamericana, p.233-48

López Briz E, Ruiz García V (2006). Tratamiento de la intoxicación etílica aguda *Semergen* 32: 146-8

Lorenzo Lago A, Castro García A (2006) Alcohol y Sistema Nervioso Central. *Adicciones* 18 (supl 1): 71-91.

Malone D, Friedman T (2005). *Drunken patients in the general hospital: their care and management*. Review. *Postgrad Med J*; 85: 161-6.

Martin CS (1998). Alcohol. En: Karch SB ed. *Handbook of drug abuse*. Boca Raton, CRC Press, p. 319-407.

Mayán Conesa P, García Fraga JA (2006). Valoración del enfermo drogodependiente en los servicios de urgencias. *Adicciones* 18 (supl 1): 263-83.

Miró García FA, Ortega Pérez A (1998). Factores modificadores de la alcoholemia. *Rev Clin Esp* 198: 99-103.

Organización Mundial de la Salud (1992). *Décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid, Meditor.

Pascual Pascual P, Villena Ferrer A, Morena Rayo S, Téllez Lapeira JM, López García C (2005). El paciente agitado. Guías clínicas. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/agitado.asp> (acceso abril de 2009).

Paton A (2005). ABC of alcohol. Alcohol in the body. *BMJ* 330: 85-7.

Pomeroy C, Mitchell JE, Roerig J, Crow S (2005). Alcohol y abuso de drogas. En: Pomeroy C, Mitchell JE, Roerig J, Crow S (Eds.). *Complicaciones médicas de los trastornos psiquiátricos*. Madrid, Egraf, 167-71.

Ponce Alfaro G, Jiménez Arriero MA, Rubio Valladolid G (2003). Aspectos médicos de la evaluación de la dependencia alcohólica. Indicadores clínicos y medidas fisiológicas En: *Manual SET de alcoholismo*. Sociedad Española de Toxicomanías. Madrid, Médica Panamericana, p. 241-58.

Repetto M (1995). *Toxicología del alcohol etílico*. En: Repetto M, ed. *Toxicología avanzada*. Madrid, Díaz de Santos, p. 425-75.

Roldán J, Frauca C, Dueñas A (2003). *Intoxicación por alcoholes*. *Anales Sis San Navarra* 26 (supl 1): 129-39.

Santo Domingo Carrasco J, Gual Solé A, Rubio Valladolid G (2004). *Adicciones a sustancias químicas. I: alcohol*. En: Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C (eds.). *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona, Ars Médica, I: 757-74.

Selva Otaolaurruchi J, Cortés Botella MJ, García Salom P, Bosacoma Ros N, García Monsalve A, Lasso de la Vega MC (2001). *Etanolemia y etilometría: un punto de discusión*. *Farm Hosp* 25: 175-80.

Shpilenny LS, Muzychenko AP, Gasbarrini G, Addolorato G (2002). *Metadoxine in acute alcohol intoxication: a double-blind, randomized, placebo-controlled study*. *Alcohol Clin Exp Res* 26: 340-6.

Téllez Lapeira JM, Villena Ferrer A, Morena Rayo S, Pascual Pascual P, López García C (2005). *El paciente agitado*. *Guías clínicas*. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/agitado.asp> (acceso abril de 2009).

Villanueva Cañadas E (2004). *Estudio toxicológico y médico-legal del alcohol etílico*. En: Gisbert Calabuig JA, Villanueva Cañadas E (eds.). *Medicina legal y toxicología*. Barcelona, Masson, 6ª ed.p. 878-95.

Zernig G, Battista HJ (2000). *Basic pharmacokinetics of alcohol*. En: Zernig G, Saria A, Kurz M, O'Malley SS eds. *Handbook of alcoholism*. Boca Raton, CRC Press, p. 421-3.

II. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en el trastorno por abuso de alcohol

Trastorno por Abuso de Alcohol

Ramón Llorens Martínez, Amparo Lara García, Vicente Garijo García,
Miguel Angel Beltrán Viciano, Miguel Castellano Gómez, M^a José Hidalgo Quiles,
Eduardo López Briz, Maria Pilar Ruiz de Loizaga y José Olcina Rodríguez
Miembros Comisión Alcohol de la DGD
Generalitat Valenciana

1. Introducción

El abuso del alcohol es uno de los problemas sociosanitarios más prevalentes en nuestro entorno. Tanto a nivel nacional como en la Comunitat Valenciana el alcohol está considerado como la droga psicoactiva de consumo más extendido. Se estima que el consumo de riesgo lo presenta un 5,3 % de la población general y el 12,3 % de la población estudiantil entre 14-18 años.

Los patrones de consumo de alcohol se están modificando rápidamente. La irrupción entre los jóvenes del llamado patrón anglosajón de bebida², está cambiando no sólo los hábitos de consumo de alcohol sino también sus consecuencias.

En cuanto a los términos clínicos que actualmente podemos encontrar en la literatura existente para la clasificación del consumo de alcohol encontramos tres términos claramente diferenciados "consumo perjudicial o abuso", "dependencia del alcohol" y "consumo de riesgo o bebedor de riesgo". Este capítulo se centrará en la definición, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con trastorno por abuso de alcohol.

² Consumo de bebidas destiladas y fermentadas fuera de las comidas; inicio del consumo entre iguales alejados de un entorno "familiar" que pudiera favorecer el control o minimizar las consecuencias del consumo de riesgo; y con el propósito, si no de embriagarse, sí al menos de modificar intencionalmente el estado de ánimo y el sensorio.

2. Guía rápida de consulta

2.1 Conceptos

Actualmente se clasifica el consumo de alcohol por parte de un paciente de acuerdo a una de estos tres términos:

Clasificación de la enfermedad según el tipo de consumo de alcohol
• Consumo perjudicial o abuso de alcohol
• Dependencia del alcohol
• Consumo de riesgo o bebedor de riesgo

El consumo perjudicial y abuso de alcohol son conceptos sinónimos basados cada uno de ellos en una metodología de clasificación de patologías diferentes. Mientras que el "consumo perjudicial" hace referencia la clasificación CIE-10 el concepto "abuso" es el término utilizado en la clasificación DSM-IV-TR.

Así pues, podemos entender el término abuso de alcohol como un consumo que afecta a la salud física y/o mental. Se trata por tanto de un patrón desadaptativo de consumo de sustancias (en nuestro caso alcohol) que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un periodo de 12 meses:

- Consumo recurrente de sustancias (en nuestro caso alcohol) que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (p. ej., 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).
- Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p.ej., conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia)
- Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. ej., arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia)
- 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 (p. ej., discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física)

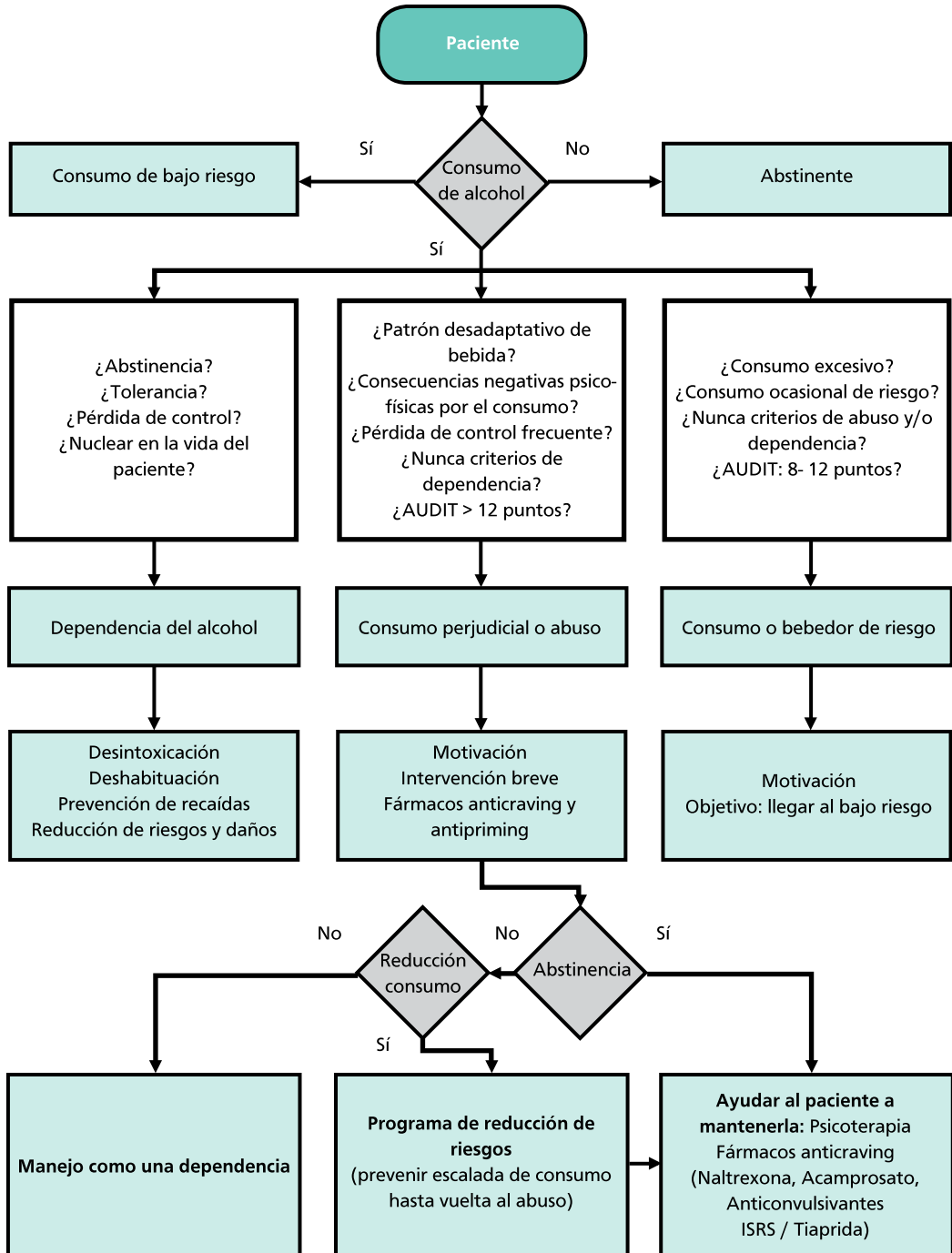
Por otro lado, se puede definir el "consumo de riesgo" como aquel en el que se sobrepasan los límites de un consumo de bajo riesgo, lo que aumenta el perjuicio para la salud y modifica el comportamiento. Por tanto, este consumo elevaría el peligro subjetivo y colectivo para los accidentes y las enfermedades; esta forma de consumo podría ser habitual u ocasional.

Así, consumo de riesgo, asume:

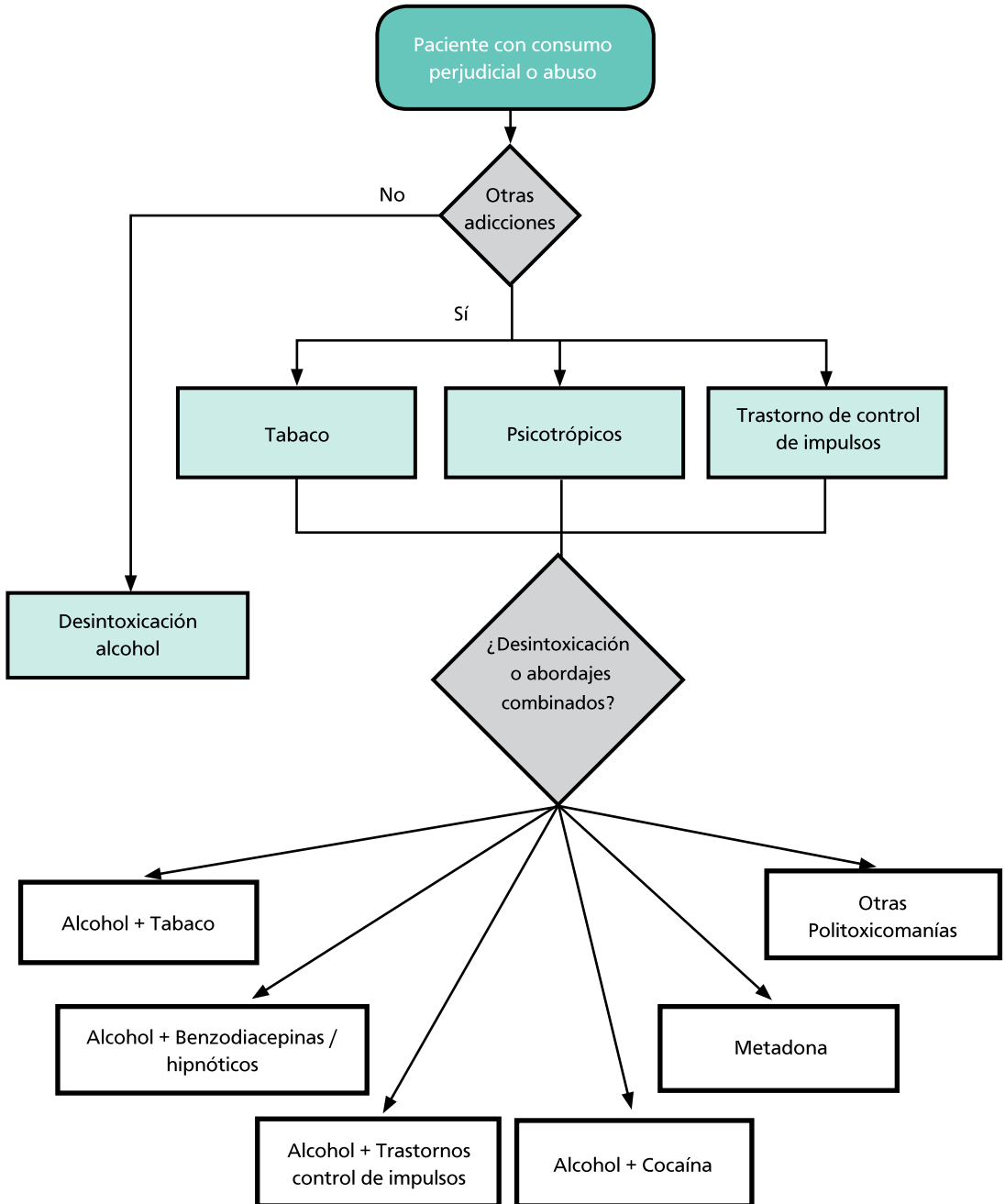
- Un criterio cuantitativo que marca la barrera entre el consumo de bajo riesgo y el de riesgo.
- Un juicio epidemiológico que mide la mayor o menor probabilidad de ocurrencia del suceso no deseado (enfermedad, lesión o alteración comportamental).
- Una oportunidad para la prevención primaria del consumo perjudicial o abuso y la dependencia del alcohol.

2.2 Algoritmos

Algoritmo de las distintas tipologías de consumo de alcohol:



Algoritmo del consumo perjudicial o abuso de alcohol:



2.3 Puntos clave

1. El abuso o consumo perjudicial es un consumo que afecta a la salud física y/o mental, y por tanto de un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos.
2. Se entiende por craving un estado motivacional intenso, originado en mecanismos de aprendizaje causado por estímulos que previamente se asociaron con la sustancia y que actúan en ausencia de la misma, por ejemplo los estados de estrés.
3. Se entiende por priming al deseo que aparece tras el consumo de pequeñas cantidades de la misma sustancia o de otras, de características similares, en cuanto a su repercusión sobre el sistema de recompensa cerebral, y que conduce a la pérdida de control, por el ansia de seguir consumiendo
4. Se pueden concretar los puntos para diferenciar la dependencia del abuso o consumo perjudicial de alcohol en las siguientes características :

	Dependencia	Abuso o consumo perjudicial
Abstinencia psicológica	Si. El consumo es necesario para calmar el malestar y poder afrontar la cotidianeidad.	No. Aunque sí puede haber un cierto grado de malestar (disforia), al interrumpir la costumbre del consumo (fin de semana, etc.).
Abstinencia física	Si. Beber es indispensable.	No. Pero cuando se bebe suele haber con mucha frecuencia pérdida de control.
Tolerancia	Si. Hay historia de tolerancia, a veces inversa, según avanza la patología psico-orgánica.	No. Aunque sí puede aumentar la frecuencia e intensidad del consumo.
Relevancia	Si. El consumo es nuclear en la vida del paciente y su entorno.	No. Pero va aumentando su importancia y se repite, a pesar de ser fuente de problemas.

5. Se han resumido las diferencias más importantes entre Abuso o Consumo Perjudicial y Consumo o bebedor de riesgo en la siguiente tabla:

Abuso o consumo perjudicial	Consumo o bebedor de riesgo
Patrón desadaptativo mantenido en el tiempo	Patrón imprudente o excesivo (habitual u ocasional) mantenido en el tiempo.
Existen unas consecuencias psico/físicas, legales, sociales, accidentes y lesiones debidas al consumo.	Aumenta el riesgo de que existan y pueden manifestarse ocasionalmente.
Puede aumentar la frecuencia e intensidad del consumo.	Puede haber eventualmente episodios de abuso o embriaguez.
No criterios diagnósticos actuales o anteriores de dependencia	No criterios diagnósticos actuales o anteriores de abuso ni dependencia

6. La siguiente tabla muestra el fármaco y la dosis asociada para el tratamiento del abuso de alcohol:

Fármaco	Dosis	Nivel de evidencia y grado de recomendación para el craving	Comentarios: Ninguno específicamente recomendado para el abuso de alcohol aunque todos ellos se utilizan habitualmente
Acamprosato	Peso < 60 kg 666 mg -333 mg – 333 mg Peso > 60 kg 666 mg – 666 mg – 666 mg	I A	Diarrea y cólicos nefríticos
Naltrexona	50 mg/día (350 mg/semanales)	I A	Insuficiencia hepática

Fármaco	Dosis	Nivel de evidencia y grado de recomendación para el craving	Comentarios: Ninguno específicamente recomendado para el abuso de alcohol aunque todos ellos se utilizan habitualmente
Anticonvulsivantes: Topiramato Oxcarbazepina Otros (Gabapentina, Lamotrigina, pregabalina, etc.)	Comenzar con 25-50 mg/día e ir subiendo semanalmente hasta 100-400 mg/día 300-2400 mg/día	III B	Posibles alteraciones en la atención, concentración y memoria Patología ocular, cólicos nefríticos y polineuropatías, coagulopatías Hiponatremia Consultar bibliografía de cada molécula
Antidepresivos	ISRS e IRSN	I A	Útiles solo si depresión mayor asociada
Tiaprida	200-800 mg/día	III C	Los efectos 2º de los neurolépticos

3. Documento de consulta

3.1 Introducción

El abuso de alcohol es uno de los problemas sociosanitarios más prevalentes en nuestro entorno. El alcohol es la droga psicoactiva cuyo consumo está más extendido tanto en España (Guardia Serecigni et al., 2007) como en la Comunidad Valenciana (Observatorio Español sobre Drogas, 2005). Se estima que el consumo de riesgo lo presenta un 5,3 % de la población general y el 12,3 % de la población estudiantil entre 14-18 años. La tabla 1 recoge la evolución de los bebedores de riesgo entre la población estudiantil de 14 a 18 años, tomando como referencia los resultados de las encuestas realizadas en los años 1996 y 2004 (Observatorio Español sobre Drogas, 2005).

Tabla 1: Evolución bebedores de riesgo (14-18 años)

1996	2004
8,6 %	12,3 %

En 2006, un 55,3% de los estudiantes de 14-18 años se había emborrachado alguna vez en la vida y el 25,6% lo había hecho en el último mes (26,5% chicos, 24,8% chicas). Por la edad, la prevalencia de borracheras durante el último mes variaba desde el 10,3% a los 14 años hasta el 40,3% a los 18 años (Observatorio Español sobre Drogas, 2008).

En 2008, el 56,2% de los estudiantes de 14-18 años se ha emborrachado alguna vez, un 47,1% en los últimos 12 meses y un 29,1% en los últimos 30 días. La prevalencia de borracheras en los últimos 30 días es similar en hombres (29,4%) y mujeres (28,7%), y aumenta mucho con la edad (13,4% a los 14 años y 45,2% a los 18 años). De los que habían consumido bebidas alcohólicas en los últimos 30 días un 49,1% se ha emborrachado alguna vez en ese periodo (PNSD, 2008c).

Los patrones de consumo de alcohol se están modificando. La irrupción entre los jóvenes del llamado patrón anglosajón de bebida, está cambiando no sólo los hábitos de consumo de alcohol sino también sus consecuencias. Como ejemplo baste citar que la prevalencia, en una encuesta de autoinculpación, de intoxicaciones por alcohol registradas entre jóvenes estudiantes entre 14 y 18 años en los 30 días previos, subió casi 4 puntos porcentuales desde 1996 hasta 2004 (Observatorio Español sobre Drogas, 2005).

3.1.1 La cuantificación del consumo de alcohol

Para determinar el consumo de alcohol, éste debe poder cuantificarse en:

- Gramos (g) de alcohol puro.
- La Unidad de Bebida Estándar (UBE), validada en España con una equivalencia de 10 g de alcohol puro por UBE (Rodríguez-Martos Dauder et al., 1999).

Debe tenerse en cuenta que la equivalencia en gramos de alcohol puro de una UBE está normalizada

en nuestro entorno pero no es universal, de ahí que conviene citar la equivalencia para evitar errores de cálculo.

En la Tabla 2 se cuantifica el contenido en alcohol puro en las bebidas más comunes y se relaciona con la UBE:

Tabla 2: Cuantificación del contenido de alcohol

Bebida	Volumen	UBE (10 g)
Vino	1 vaso (100 ml)	1
	1 litro	10
Cerveza	1 caña (200 ml)	1
	1 litro	5
Destilados	1 copa (50 ml)	2
	1 carajillo (25 ml)	1
	1 combinado (50 ml)	2
	1 litro	40
Cava, vermut, licores de frutas, etc.	1 copa (50 ml)	1
	1 vermut (50 ml)	1
	1 litro	20

Rodríguez-Martos Dauder et al., 1999.

3.1.2 Los términos clínicos referidos al consumo de alcohol

En la literatura existen términos que no gozan de reconocimiento en los manuales diagnósticos al uso, así: bebedor problema, excesivo (regular, moderado y normal). No obstante estas denominaciones podrían quedar comprendidas en los conceptos de “abuso” o “consumo perjudicial” y “bebedor de riesgo”.

Por otra parte “consumo perjudicial”, de la CIE-10, y “abuso” del DSM-IV-TR son términos sinónimos. Por lo cual creemos que para evitar confusiones debe atenderse a los siguientes tres conceptos:

- Los dos primeros conceptos gozan de unanimidad no sólo en cuanto a su manejo clínico sino también en cuanto al constructo diagnóstico:
 1. **“consumo perjudicial” equivalente a “abuso”**
 2. **“dependencia de alcohol”**
- El tercero se propone atendiendo al peso que el consumo de alcohol tiene desde el punto de vista epidemiológico así como a la patología que puede concitar o complicar, los problemas socio-laborales que acarrea y, seguramente, pensando en la llamada escalada de consumo

(aumento de la frecuencia e intensidad del consumo) con progresión hacia formas instauradas de consumo perjudicial o abuso y posterior dependencia:

3. “consumo de riesgo” o “bebedor de riesgo”.

3.1.3 El deseo de consumir alcohol

Para completar esta introducción es necesario mencionar un concepto esencial en relación al consumo de alcohol y otras sustancias potencialmente adictivas: el craving. Se trata de un anhelo, en este caso por la bebida, (Anton 1999; Jiménez Giménez et al., 2002; Guardia Serecigni et al., 2001) que tiene un sustrato neurobiológico y en el que se describen dos componentes o tipos de deseo o de ansiedad por la droga:

- **Craving:**
 - Se puede definir como un deseo sin sustancia engendrado por un tipo de aprendizaje cuyo origen son los estímulos previamente asociados a la sustancia.
 - Promueve y da lugar a conductas encaminadas a la búsqueda y consumo de alcohol.
 - Es un estado motivacional intenso, originado en mecanismos de aprendizaje causado por estímulos que previamente se asociaron con la sustancia y que actúan en ausencia de la misma, por ejemplo los estados de estrés.
 - Se relaciona, al igual que el priming, con las estructuras anatómicas y los sistemas de neurotransmisión que componen el circuito de recompensa cerebral (Koob et al., 1998). Este efecto lo produce a través de las vías corticolímbicas, que no sólo implican a la dopamina sino también a otros neurotransmisores como la noradrenalina, el glutamato y la serotonina (Meyer, 2000; Rubio et al., 2001).

- **Priming:**
 - Se puede definir como un deseo que aparece tras el consumo de pequeñas cantidades de la misma sustancia o de otras, de características similares, en cuanto a su repercusión sobre el sistema de recompensa cerebral, y que conduce a la pérdida de control, por el ansia de seguir consumiendo (Grace, 2000; Robinson y Berridge, 2000; Shiffman, 2000).
 - El disparador del priming reside en estímulos condicionados por el consumo, por ejemplo de pequeñas cantidades de alcohol, o de otras sustancias psicotrópicas que causan el mismo efecto sobre el sistema de recompensa cerebral.
 - Entre los factores de vulnerabilidad para el priming se hallarían, por ejemplo, los cambios del modelo de consumo de alcohol en el entorno mediterráneo y los trastornos psiquiátricos concomitantes al consumo de sustancias alcohólicas.
 - El sustrato neurobiológico implicado en el priming es la vía mesotelencefálica dopaminérgica, que forma parte del circuito de recompensa cerebral a través del neurotransmisor dopamina.

3.2 Conceptos

3.2.1 Consumo Perjudicial o Abuso de Alcohol:

CIE-10 - Consumo perjudicial (F10.1): Abuso de alcohol [305.00] (OMS 1992):

Se trata de una forma de consumo que está afectando ya a 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 son a menudo criticadas por terceros y suelen dar lugar a consecuencias sociales adversas de varios tipos. El hecho de que una forma de consumo o una sustancia en particular sean reprobados por terceros o por el entorno en general, no es en sí mismo indicativo de un consumo perjudicial, como tampoco lo es sólo el hecho de haber podido derivar en alguna consecuencia social negativa tales como detención o ruptura matrimonial.

Las intoxicaciones agudas (ver F1x.0) y las resacas no son en sí mismas evidencia suficiente del "daño para la salud" requerido para el diagnóstico de consumo perjudicial.

El consumo perjudicial no debe diagnosticarse si están presentes un síndrome de dependencia (F1x.2), un trastorno psicótico (F1x.5) u otras formas específicas de trastornos relacionados con alcohol u otras sustancias psicotropas.

DSM-IV-TR - Abuso de alcohol [305.00]: Consumo perjudicial [F10.1] (APA 2002):

- A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias (en nuestro caso alcohol) que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un periodo de 12 meses:
1. consumo recurrente de sustancias (en nuestro caso alcohol), que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (p. ej., 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 (p.ej., conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia)
 3. problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. ej., 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 (p. ej., 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 sustancias (en nuestro caso el alcohol).

3.2.2 Consumo de Riesgo (Rodríguez-Martos 1989; Guardia Serecigni et al., 2007)

Se entiende como tal aquel en el que se sobrepasan los límites de un consumo de bajo riesgo lo que aumenta el perjuicio para la salud y modifica el comportamiento. Por tanto, este consumo elevaría el peligro subjetivo y colectivo para los accidentes y las enfermedades; esta forma de consumo podría ser habitual u ocasional.

Así, consumo de riesgo, asume:

- Un criterio cuantitativo que marca la barrera entre el consumo de bajo riesgo y el de riesgo.
- Un juicio epidemiológico que mide la mayor o menor probabilidad de ocurrencia del suceso no deseado (enfermedad, lesión o alteración comportamental).
- Una oportunidad para la prevención primaria del consumo perjudicial o abuso y la dependencia del alcohol.

3.2.3 El consumo de riesgo en nuestro entorno:

El consumo de riesgo en nuestro entorno equivaldría a:

A. en hombres:

1. un consumo casi diario mayor de 4 UBE (40 g de alcohol puro) o
2. un consumo de 210 g de alcohol puro (21 UBE) por semana.

B. en mujeres:

1. un consumo casi diario mayor de 2,4 UBE (24 g de alcohol puro) o
2. un consumo de 140 g de alcohol puro (14 UBE) por semana.

El consumo ocasional de riesgo, para personas que no consumen alcohol habitualmente o lo hacen de manera muy moderada, cuando estas cantidades son consumidas en un solo día y en el plazo de pocas horas, quedaría fijado en:

- A. un consumo de 50 g (5 UBE) para los hombres y
- B. un consumo de 40 g (4 UBE) para las mujeres.

Por tanto un consumo de bajo riesgo, pero no exento de él, equivaldría a:

- A. un consumo inferior a 21 UBE semanales para los hombres y
- B. un consumo inferior a 14 UBE semanales para las mujeres.

Cuando se consume alcohol hasta la embriaguez se deteriora la capacidad de razonamiento y se dificulta, cuando no se impide, el autocontrol así como las funciones ejecutivas, en especial las referidas a la planificación y toma de decisiones. Además el detrimento de la coordinación psicomotriz aumenta la probabilidad de accidentes y lesiones de todo orden y en todos los ambientes.

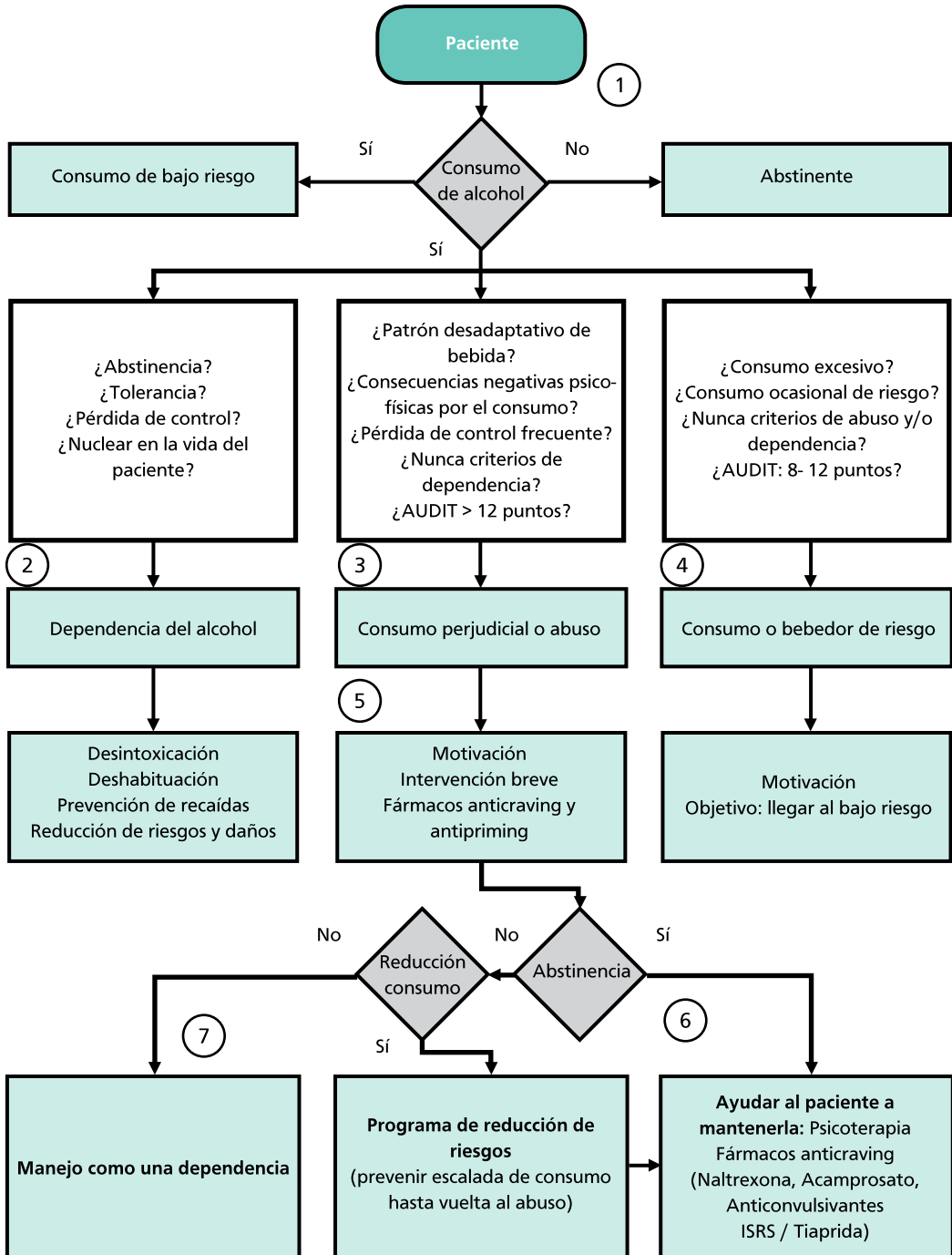
El consumo de alcohol durante el embarazo es un factor de riesgo para el feto. La gravedad de las alteraciones dependerá del consumo de alcohol por parte de la madre pero, en cualquier caso, no se han establecido niveles óptimos ni recomendables de consumo a partir de los cuales pueda determinarse la inocuidad y garantizar la protección para el feto. La información disponible proveniente de muchos estudios experimentales y clínicos (Guerra 2001; Consenso SEP 2003;

Guardia et al., 2007; White 2007) coincide en que incluso niveles de consumo de bajo riesgo de alcohol, incapaces de provocar síndrome alcohólico fetal, sí son capaces de actuar sobre el feto provocando alteraciones cognitivas irreversibles.

El consumo de alcohol en la adolescencia constituye, por sí mismo, un factor de riesgo para el desarrollo neuropsicológico.

3.3 Algoritmos y recomendaciones

3.3.1 Algoritmo de las distintas tipologías de consumo



3.3.2 Recomendaciones al Algoritmo: distintas tipologías de consumo

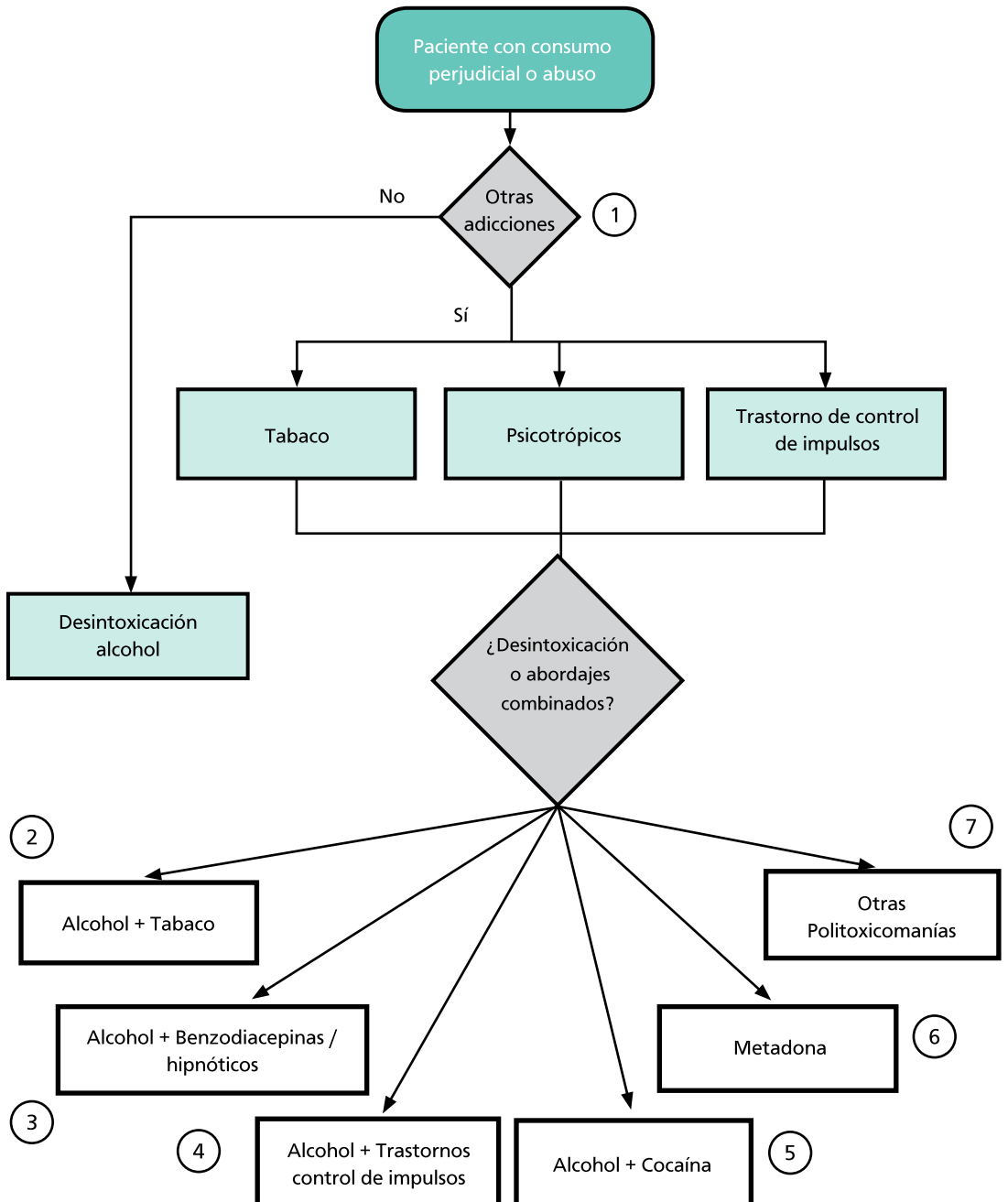
1. **Cuando el consumo de alcohol deja de ser de bajo riesgo**, hemos de plantearnos la disyuntiva de si se trata de:
 - una dependencia
 - un consumo perjudicial o abuso
 - un consumo o bebedor de riesgo
2. Ante una **dependencia** la alternativa es la desintoxicación-deshabitación con prevención de recaídas y los programas sociales necesarios, lo que se explica en el capítulo correspondiente dedicado a la dependencia de alcohol.
3. El **consumo perjudicial o abuso** puede cribarse mediante la utilización de instrumentos de medida que permitan detectar casos probables como el cuestionario **AUDIT** (Alcohol Use Disorders Identification Test) (Saunders et al., 1993), el cual está diseñado para explorar, en adultos, consumo de riesgo, probable abuso o consumo perjudicial y dependencia del alcohol. Para el diagnóstico debe atenderse a lo que enuncian los **manuales CIE-10 y DSM**.
A partir de aquí **la recomendación inicial debe ir orientada a la abstinencia**. Si el paciente no aceptara la abstinencia se le debe proponer un programa de reducción de riesgos y daños (ver capítulo correspondiente), como objetivo terapéutico intermedio para conseguirla. Y si finalmente, no acepta tampoco alcanzar la abstinencia, se le debe ofertar mantenerse en un programa de reducción de riesgos y daños.
4. Ante un **consumo o bebedor de riesgo**, la primera alternativa terapéutica y seguramente la más aceptada es la recomendación orientada en la dirección del cambio hacia un patrón de bebida de **bajo riesgo**.
5. En el **consumo perjudicial o abuso**, para conseguir la reducción en el consumo de alcohol y llevarlo hacia el **bajo riesgo** se han mostrado eficaces diversos modelos terapéuticos:
 - Las intervenciones breves
 - La terapia motivacional
 - La terapia breve cognitivo-conductual, pueden permitir alcanzar este objetivo.En general la mayoría de estos modelos terapéuticos, están basados en:
 - La empatía
 - Potenciar de la autoeficacia del paciente, enfatizando su propia responsabilidad
 - Ofrecer información personalizada sobre la propia salud y los riesgos del consumo
 - Evaluar la disposición al cambio
 - Proponer consejos
 - Negociar y pactar objetivos terapéuticosEn este proceso, para iniciarlo y mantenerlo, a menudo se requieren **fármacos anticraving**. Para esta indicación, actualmente hay dos fármacos aprobados en España:
 - Naltrexona
 - AcamprosatoSin embargo en la práctica clínica, con el propósito de contener el anhelo por el consumo de alcohol y el priming o pérdida de control en la bebida, se utilizan además otros fármacos:
 - Los anticonvulsivantes
 - Los antidepresivos

- Los fármacos antidopaminérgicos

Consultar **dosis recomendadas** sobre el uso de estos fármacos, en el **apartado 4 criterios de evidencia científica** de este mismo tema.

6. Estas intervenciones terapéuticas (psicológicas y farmacológicas), por separado o combinadas, pueden ayudar al paciente a conseguir uno de los dos siguientes objetivos:
 - **La consecución de la abstinencia.** En este caso el objetivo sería ayudar al paciente a mantenerla.
 - Si el/la paciente no acepta la abstinencia. Aquí la meta sería la reducción del consumo de alcohol hasta conseguir tasas lo más cercanas posible al consumo de **bajo riesgo**. Si se obtiene este propósito, entonces la intención debería dirigirse hacia **evitar el incremento** en frecuencia e intensidad del consumo, a fin de impedir la vuelta al abuso o consumo perjudicial.
7. **Los programas de reducción de riesgos y daños** (ver capítulo correspondiente) podrían ayudar a este propósito. Si a pesar de todas las medidas desplegadas no se consiguiera ninguno de los objetivos descritos (la abstinencia o la reducción del consumo hasta situarlo en el bajo riesgo), tal vez debería replantearse el diagnóstico y manejar el consumo perjudicial o abuso como una dependencia.

3.3.3 Algoritmo del Consumo Perjudicial o Abuso



3.3.4 Recomendaciones al algoritmo: Consumo Perjudicial o Abuso

1. El **consumo perjudicial o abuso** de alcohol, en la práctica clínica, puede coincidir con otros trastornos adictivos.

2. La prevalencia del **tabaquismo** supera el 35 % de la población española de 16 a 64 años (Nieva et al. 2004), aunque muestra un descenso en las últimas encuestas: 36,7% en 2003; 32,8% en 2005 y 29,6% en 2007/08 (PNSD, 2008b). Se ha estimado que entre el 80 % y el 90 % de los alcohólicos fuma y, en la práctica clínica muchos de ellos mencionan, que **en algún momento del tratamiento por su problema de alcohol, se han planteado dejar el tabaco**.
Todavía parece existir controversia respecto del momento idóneo para el abordaje del tabaquismo en un paciente con problemas de alcohol. Pero la asociación de **un programa terapéutico combinado de alcohol y tabaco** podría ser muy conveniente.
 Hay que tener en cuenta el impacto que sobre la salud pública ejercen estas dos adicciones (Bobo et al., 1998) y que además son, ambas, objetivos estratégicos y de ganancia de salud en el Plan de Salud 2007-2011 en la Comunitat Valenciana.

3. La prevalencia de **dependencia asociada de alcohol y benzodiazepinas** es superior a la población general. Este consumo concomitante de alcohol y benzodiazepinas no sólo aumenta la gravedad del trastorno adictivo, ensombrece el pronóstico y favorece la recaída (Casas y Guardia 2002), sino que también, en el caso de los hipnosedantes, puede ser un factor de riesgo que puede provocar complicaciones potencialmente graves.
 De ahí que el abordaje del alcohol y las sustancias hipnosedantes deba hacerse conjuntamente siempre que sea posible.

4. **El trastorno en el control de los impulsos** se asocia al consumo de alcohol y expresa un aspecto de la patología dual, manifestado como:
 - rasgo o estado de la personalidad,
 - juego patológico, trastorno recogido en la CIE-10 (F63.0) y su correspondencia en el DSM-IV-TR [312.31],
 - trastorno explosivo intermitente, de la CIE-10 (F63.8) que se correlaciona con el del DSM-IV-TR [312.34], o bien se materializa en alteraciones conductuales graves y con expresión violenta, añade gravedad al abuso o consumo perjudicial de alcohol, perjudica el abordaje terapéutico y oscurece el pronóstico.

El fenómeno de los trastornos en el control de los impulsos y su variada expresividad clínica, **unas veces se asocia al consumo de alcohol y otras puede desencadenarse con él**. De ahí que sea necesario explorar la presencia de consumo de alcohol en los trastornos impulsivos, y asociar tanto la prevención como el tratamiento de conductas disruptivas al de abuso o consumo perjudicial de alcohol.

En el manejo farmacológico de estos trastornos de la impulsividad tienen un papel destacado los fármacos, entre otros:

- anticonvulsivantes,
- antidepresivos y
- antidopaminérgicos.

5,6,7. Para las recomendaciones del consumo asociado de alcohol y cocaína, alcohol y metadona y las politoxicomanías consultar los capítulos correspondientes.

3.4 Criterios de evidencia científica

3.4.1 Criterios sobre los términos

Los términos que más se repiten y utilizan son los de:

- Consumo o bebedor de riesgo
- Consumo perjudicial o abuso
- Dependencia del alcohol (Guardia Serecigni et al., 2007)

pero ni la CIE-10 ni el DSM-IV-TR recogen el concepto de consumo o bebedor de riesgo;

Proponer recomendaciones médicas basadas en la evidencia para el abuso o consumo perjudicial de alcohol, requiere primero insistir en la distinción entre "consumo perjudicial o abuso", "consumo o bebedor de riesgo" y "dependencia"; ello podría resumirse en las siguientes tablas y atendiendo a cuatro elementos clave (tabla 3 y 4):

Tabla 3: Dependencia comparada con abuso o consumo perjudicial

	Dependencia	Abuso o consumo perjudicial
Abstinencia psicológica	Si. El consumo es necesario para calmar el malestar y poder afrontar la cotidianeidad.	No. Aunque sí puede haber un cierto grado de malestar (disforia), al interrumpir la costumbre del consumo (fin de semana, etc.).
Abstinencia física	Si. Beber es indispensable.	No. Pero cuando se bebe suele haber con mucha frecuencia pérdida de control.
Tolerancia	Si. Hay historia de tolerancia, a veces inversa, según avanza la patología psico-orgánica.	No. Aunque sí puede aumentar la frecuencia e intensidad del consumo.
Relevancia	Si. El consumo es nuclear en la vida del paciente y su entorno.	No. Pero va aumentando su importancia y se repite, a pesar de ser fuente de problemas.

La distinción entre consumo perjudicial o abuso y bebedor o consumo de riesgo podría sintetizarse así (tabla 4):

Tabla 4: Abuso o consumo perjudicial frente a consumo de riesgo

Abuso o consumo perjudicial	Consumo o bebedor de riesgo
Patrón desadaptativo mantenido en el tiempo	Patrón imprudente o excesivo (habitual u ocasional) mantenido en el tiempo.
Existen unas consecuencias psico/físicas, legales, sociales, accidentes y lesiones debidas al consumo.	Aumenta el riesgo de que existan y pueden manifestarse ocasionalmente.
Puede aumentar la frecuencia e intensidad del consumo.	Puede haber eventualmente episodios de abuso o embriaguez.
No criterios diagnósticos actuales o anteriores de dependencia	No criterios diagnósticos actuales o anteriores de abuso ni dependencia

3.4.2 Criterios sobre los tratamientos del Consumo Perjudicial o Abuso

Una vez establecido el diagnóstico de abuso o consumo perjudicial de alcohol, hay que enunciar que **la estrategia terapéutica descansa esencialmente sobre el tratamiento psicoterapéutico**. Además, en algunos casos, **se deberá consensuar con el paciente la prescripción de fármacos de apoyo** orientados principalmente a contener el craving.

No hemos encontrado ensayos clínicos que demuestren la utilidad de ningún fármaco en pacientes diagnosticados de Trastorno por Abuso o Consumo Perjudicial de Alcohol, ni en pacientes evaluados como consumidores de riesgo. Sin embargo, algunos fármacos como la naltrexona, el acamprosato, algunos anticonvulsivantes, algunos antidepresivos y la tiaprida, utilizados para el tratamiento del craving en pacientes diagnosticados de Trastorno por Dependencia de Alcohol, podrían ser útiles para estos pacientes (tabla 5).

Tabla 5: Resumen de fármacos más utilizados (se recomienda consultar bibliografía ampliada de cada fármaco)

FÁRMACO	DOSIS	NIVEL DE EVIDENCIA Y GRADO DE RECOMENDACIÓN PARA EL CRAVING	COMENTARIOS: Ninguno específicamente recomendado para el abuso de alcohol aunque todos ellos se utilizan habitualmente
Acamprosato	Peso < 60 kg 666 mg -333 mg – 333 mg Peso > 60 kg 666 mg – 666 mg – 666 mg	I A	Diarrea y cólicos nefríticos
Naltrexona	50 mg/día (350 mg/semanales)	I A	Insuficiencia hepática
Anticonvulsivantes: Topiramato Oxcarbazepina Otros (Gabapentina, Lamotrigina, pregabalina, etc.)	 Comenzar con 25-50 mg/día e ir subiendo semanalmente hasta 100-400 mg/día 300-2400 mg/día	 III B ¿? ¿?	 Posibles alteraciones en la atención, concentración y memoria Patología ocular, cólicos nefríticos y polineuropatías, coagulopatías Hiponatremia Consultar bibliografía de cada molécula
Antidepresivos	ISRS e IRSN	I A	Útiles solo si depresión mayor asociada
Tiaprida	200-800 mg/día	III C	Los efectos 2º de los neurolépticos

4. Bibliografía

Anton RA (1999). *What is craving? Models and Implications for treatment*. *Alcohol Research Health* 23: 165-73.

APA, *American Psychiatric Association* (2002). *DSM-IV-TR Breviario Criterios Diagnósticos*. Madrid, Masson España.

Bobo JK, McIlvain HE, Lando HA, Walter RD, Leed-Kelly A (1998). *Effect of smoking cessation counselling on recovery from alcoholism: findings from a randomized community intervention trial*. *Addiction* 93: 877-87.

Casas M, Guardia J (2002). *Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo*. *Adicciones* 14 Supl 1: 195-219.

Cornish JW, McNicholas LF, O'Brien CP (2006). *Tratamiento de los trastornos relacionados con sustancias*. En: Schatzberg AF, Nemeroff CB (eds): *Tratado de psicofarmacología*. Barcelona , Masson, pp 1119-42.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (PNSD) (2008a). *Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES), 2005*. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/Domiciliaria2005.pdf> [Acceso mayo de 2008].

En: *Observatorio Español sobre Drogas: Informe 2007* (2008). Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, España. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2007.pdf> [Acceso septiembre 2009]

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (PNSD) (2008b). *Informe sobre la encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES), 2007/08*. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/InformeEdades2007-2008.pdf> [Acceso septiembre de 2009].

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (PNSD) (2008c). *Informe de la encuesta estatal sobre uso de drogas en estudiantes de enseñanzas secundarias (ESTUDES), 2008*. http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/Estudes2008_Web.pdf [Acceso septiembre de 2009].

Grace A (2000). *The tonic/phasic model of dopamine system regulation and its implications for understanding alcohol and psychostimulant craving*. *Addiction* 2000; 95 Supl 2: 119-28.

Guerri C (2001). *Mechanisms involved in central nervous system dysfunctions induced by prenatal ethanol exposure*. *Neurotoxicity Res.* 4:327-35.

Guardia J (2001): *Neurobiología del Alcoholismo*. En: Rubio G, SantoDomingo J (eds): *Curso de Especialización en Alcoholismo*. Capítulo 3. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción. Madrid.

Guardia Serecigni J, Jiménez-Arriero MA, Pascual Pastor P, Fórez Menéndez G, Contell

Guillamont M (2007). *Guía clínica para el tratamiento del alcoholismo*. Barcelona, Socidrogalcohol España.

Jiménez Giménez M, Ponce Alfaro G, Rubio Valladolid G, Jiménez Arriero MA (2002). Alcoholismo: adicción y dopamina. En: Bobes García J, Casas Brugué M, Gutierrez Fraile M (eds): *Manual de Evaluación y Tratamiento de Drogodependencias*. Barcelona, Ars Médica, pp 157-73.

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, Roache JD, Ait-Daoud N, Zanca NA, Velázquez M (2002). Ondansetron reduces the craving of biologically predisposed alcoholics. *Psychopharmacology (Berl)* 160: 408-13.

Koob GF, Roberts AJ, Schulteis G, Parsons LH, Heyser CHJ, Hyttiä P, et al. (1998). Neurocircuitry targets in ethanol reward and dependence. *Alcohol Clin Exp Res* 22: 3-9.

Kranzler HR, Pierucci-Lagha A, Feinn R, Hernández-Avila C (2003). Effects of ondansetron in early-versus late-onset alcoholics: A prospective, open-label study. *Alcohol Clin Exp Res* 27: 1150-4.

Meyer R (2000). Craving: What can be done to bring the insights of neuroscience, behavioural science and clinical science into synchrony. *Addiction* 95 Supl 2: 219-228.

Nieva G, Gual A, Ortega LI, Mondón S (2004). Alcohol y tabaco. *Adicciones* 16 Supl 2: 191-9.

Observatorio Español sobre Drogas (2001). Informe N° 4. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, España. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-4.pdf> [Acceso septiembre 2009]

Observatorio Español sobre Drogas (2005). : Informe 2004. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, España. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2004.pdf> [Acceso junio 2008]

Observatorio Español sobre Drogas (2008). Informe 2007. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, España. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2007.pdf> [Acceso septiembre 2009]

Organización Mundial de la Salud. *Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento* (1992). Madrid, Meditor España.

Plan de Salud de la Comunidad Valenciana 2005-2009. Conselleria de Sanitat, de la Generalitat Valenciana. <http://www.san.gva.es/cas/comun/plansalud/pdf/iiplandesaludcvalenciana.pdf> [Acceso octubre de 2008].

Robinson TE, Berridge KC. (2000). *The psychology and neurobiology of addiction: An incentive-sensitization view. Addiction 95 Supl 2: 91-118.*

Rodríguez –Martos A (1989). *Manual de alcoholismo para el médico de cabecera. Barcelona, Salvat Editores España.*

Rodríguez-Martos Dauder A, Gual Solé A, Llopis Llacer JJ (1999). *La unidad de bebida estandar como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España. Med Clí (Barc) 112: 446-50.*

Robinson TE, Berridge KC (2000). *The psychology and neurobiology of addiction: An incentive-sensitization view. Addiction 95 Supl 2: 91-117.*

Rubio G, Ponce G, Jiménez -Arriero MA, Santo-Domingo J (2001). *Significación de la pérdida de control en la dependencia alcohólica. En: Palomo T, Beninger JR, Jiménez Arriero MA, Archer T (eds) : Trastornos Adictivos. Madrid, Fundación Cerebro y Mente (CYM), pp 133-56.*

Rubio G, Ponce G, Jiménez-Arriero M A, Palomo T, Manzanares J, Ferre F (2004). *Efectos del topiramato en el tratamiento para la dependencia al alcohol. Pharmacopsychiatry 37: 37-40.*

Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, De la Fuente JR, Grant MTI (1993). *Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption-II. Addiction 88: 791-804.*

Schulz SC, Olson S, Kotlyar M (2006). *Olanzapina. En: Schatzberg AF, Nemeroff CB (eds) : Tratado de psicofarmacología. Barcelona, Masson, pp 499-516.*

Shiffman S (2000). *Comments on craving. Addiction 95 Supl 2: 171-76.*

Simeon D, Hollander E (2006). *Tratamiento de los trastornos de la personalidad. En: Schatzberg AF, Nemeroff CB (eds): Tratado de psicofarmacología. Barcelona, Masson, pp 1163-83.*

Sociedad Española de Psiquiatría. *Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras adicciones (2003). Barcelona, Euromedice España.*

White A (2007). *Alcohol: una amenaza para el desarrollo neuropsicológico de los adolescentes. Farmacéuticos 330: 11-13.*

III. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en el trastorno por dependencia de alcohol

Trastornos por Dependencia de Alcohol

Vicente Garijo García, Ramón Llorens Martínez, Miguel Ángel Beltrán Viciano,
Miguel Castellano Gómez, M^a José Hidalgo Quiles, Eduardo López Briz,
María Pilar Ruiz de Loizaga, José Olcina Rodríguez y Amparo Lara García
Miembros Comisión Alcohol de la DGD
Generalitat Valenciana

1. Introducción

Es conocida la dificultad clínica para diagnosticar la dependencia del alcohol en comparación con la dependencia a otras sustancias. El alcohol goza de reconocido prestigio siendo su consumo un hábito social cuya imagen no es peyorativa, con la consiguiente dificultad para la toma de conciencia de enfermedad en las personas que sufren trastornos por consumo de alcohol (“bebo lo normal”, “bebo como todos”, frases muy comunes entre las personas con dependencia de alcohol) y la dificultad para la detección por parte del personal sanitario, salvo que se explore minuciosamente.

Existen una gran cantidad de casos por los que los pacientes con dependencia de alcohol comienzan el tratamiento para el abandono de su consumo. Por una parte nos encontramos con algunos pacientes que “son traídos a solicitar tratamiento” por sus familiares, quienes detectan el problema. Otros pacientes intentan abandonar el consumo de alcohol sin apoyo profesional y no presentan apenas síntomas de abstinencia. Algunos pueden llegar a sufrir síntomas de privación de alcohol que obligan a la solicitud de atención en los servicios de urgencias médicas.

Existen casos en que nos encontramos con pacientes que son obligados a mantener la abstinencia contra su voluntad en régimen de internamiento en medios aislados donde no acceden a bebida, presentan o pueden presentar síntomas de abstinencia que pueden llegar a ser graves, de no ser reconocidos y tratados a tiempo.

Establecer pues, un diagnóstico de dependencia requiere de la colaboración del paciente, quien ha de aceptar su conducta de bebida y reconocer las características necesarias para cada uno de los criterios a evaluar.

En definitiva, en el tratamiento de la dependencia de alcohol es necesario la aceptación de la enfermedad por parte de la persona a tratar y el deseo del paciente de querer ser tratado.

2. Guía rápida de consulta

2.1 Conceptos

En la actualidad nos encontramos con dos clasificaciones diagnósticas para el consumo de alcohol, la DSM-IV-TR y el CIE 10. Según estas clasificaciones las características del "Trastorno por Dependencia" frente al "Síndrome de Dependencia" son las siguientes:

2.1.1 Trastorno por Dependencia (DSM-IV-TR)

Un patrón desadaptativo de consumo de alcohol que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, manifestado por tres (o más) de los siguientes 7 criterios, que ocurran en cualquier momento, de un período continuado de 12 meses:

Criterios para diagnosticar el Trastorno por Dependencia	
1.	Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none">a. Necesidad de cantidades marcadamente crecientes de alcohol para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.b. Efecto marcadamente disminuido con el consumo continuado de las mismas cantidades de alcohol.
2.	Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none">a. El síndrome de abstinencia característico para el alcohol (ver DSM-IV para más detalles).b. El alcohol es ingerido para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
3.	El alcohol es frecuentemente ingerido en cantidades mayores o durante un período más prolongado de lo que inicialmente se pretendía.
4.	Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de alcohol.
5.	Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención del alcohol, en el consumo del alcohol o en la recuperación de los efectos del mismo.
6.	Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo del alcohol.
7.	Se continúa ingiriendo alcohol a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que son causados o exacerbados por el consumo del alcohol (p. ej., ingesta continuada de alcohol a pesar de que empeora una úlcera).

Esta clasificación diagnóstica específica:

- Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si se cumplen cualquiera de los puntos 1 o 2).
- Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si no se cumplen los puntos 1 y 2).

2.1.2 Síndrome de Dependencia (CIE-10)

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 período de abstinencia lleva a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en individuos 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:

Criterios para diagnosticar el Síndrome de Dependencia

- Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.
- Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o alcohol, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo para controlar la cantidad consumida.
- 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.
- 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 las que no está presente una tolerancia).

Crterios para diagnosticar el Sndrome de Dependencia

- 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 y como daos hepáticos por consumo excesivo de alcohol, estados de ánimo depresivos consecutivos a perodos de consumo elevado de una sustancia o deterioro cognitivo secundario al consumo de la sustancia.

2.1.3 Pruebas de orientacin diagnstica

En el momento actual no existen pruebas especficas para el diagnstico de la Dependencia de alcohol, de modo que una correcta anamnesis y la exploracin clnica adecuada constituyen el pilar bsico del mismo.

Cuestionarios	Marcadores Biolgicos
Test de CAGE (Chronic Alcoholism General Evaluation)	Volumen corpuscular medio (VCM)
Cuestionario AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test)	Gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT)
Cuestionario MALT (Mnchner Alkoholismus Test)	Transferrina deficiente en carbohidratos (CDT)

2.1.4 Sndrome de Abstinencia de Alcohol (SAA)

El **SAA** es un conjunto de sntomas y signos que aparecen cuando se produce el cese del consumo de alcohol en un paciente que presenta dependencia fsica al alcohol, y que desaparecen tras un nuevo consumo.

Criterios para la abstinencia de sustancia (CIE-10, DSM-IV)	
A.	Cese 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: <ul style="list-style-type: none"> • Hiperactividad autonómica (sudoración o más de 100 pulsaciones/minuto) • Temblor distal de las manos. • Insomnio. • Nauseas o vómitos. • Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias o ilusiones. • Agitación psicomotriz. • Ansiedad. • Crisis comiciales de gran mal.
C.	Los síntomas del criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social, laboral, o de otras áreas importantes de la vida del sujeto.
D.	Los síntomas no se deban a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Los síntomas y signos del SAA pueden agruparse en tres categorías (Blondell, 2005):

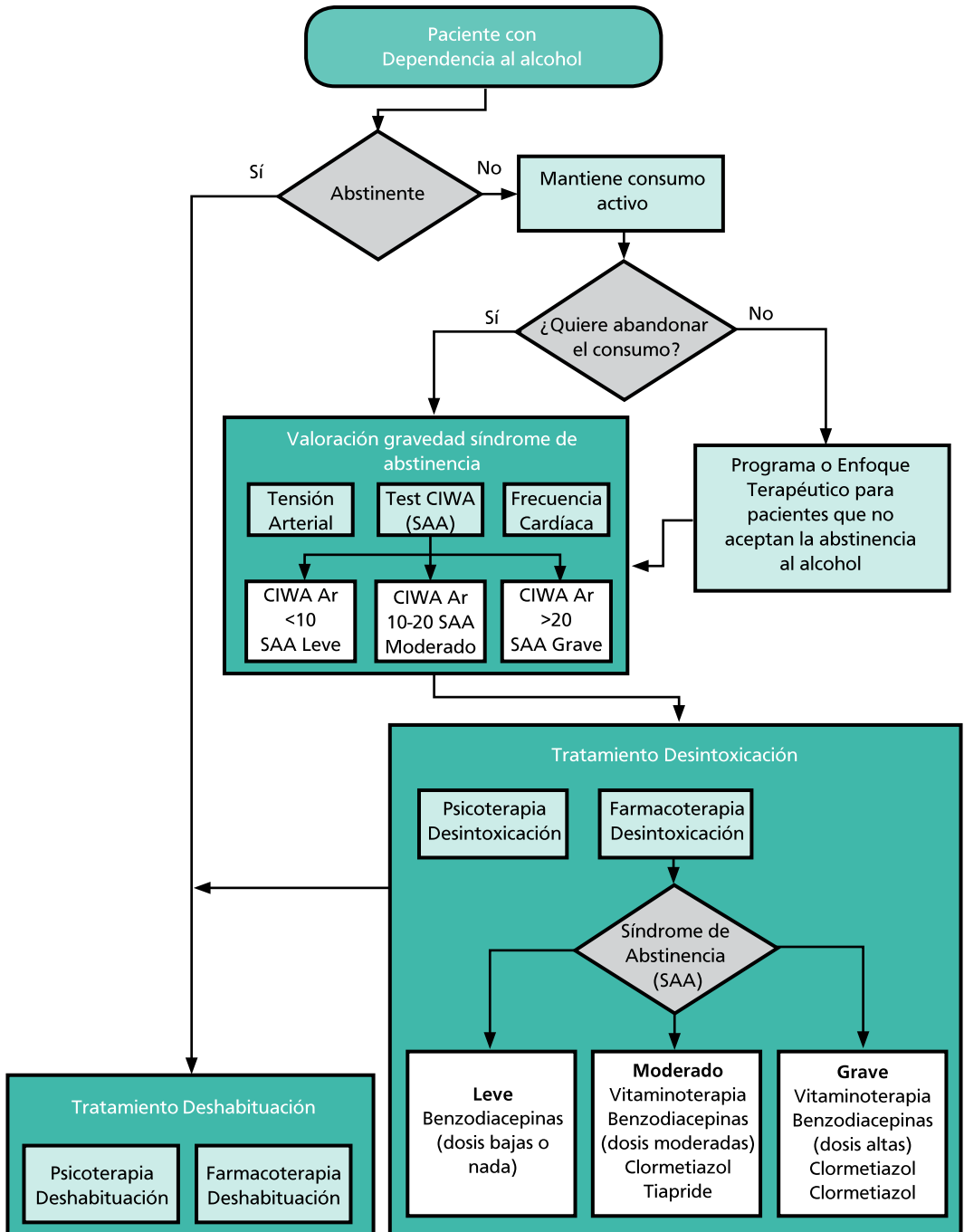
Categorías que agrupan los síntomas y signos del SAA	
A.	Hiperexcitabilidad del SNC (inquietud, agitación, convulsiones),
B.	Hiperactividad autonómica (nauseas, vómitos, taquicardia, temblores, hipertensión)
C.	Alteraciones cognitivas

La evolución secuencial del SAA en el tiempo puede ser clasificada del siguiente modo (Bayard et al., 2004):

- **En las primeras horas** aparece insomnio, temblores finos, ansiedad, cefalea, sudoración, anorexia, palpitaciones.
- **Entre 24 y 72 horas** aparecen temblores groseros, inquietud, agitación, diarrea, nauseas, vómitos, taquicardia, hipertensión arterial. Pueden aparecer alucinaciones visuales o auditivas, ilusiones. Pueden aparecer convulsiones generalizadas.
- **Entre las 72 y 96 horas** puede aparecer el delirium tremens, cuadro caracterizado por: fiebre, HTA, taquicardia marcada, delirio, sudoración profusa y temblores generalizados.

2.2 Algoritmo

Algoritmo de orientación diagnóstica y terapéutica de la dependencia de alcohol:



2.3 Puntos clave

1. En el momento actual no existen pruebas específicas para el diagnóstico del alcoholismo, de modo que se basa principalmente en los criterios diagnósticos de los manuales actuales de diagnóstico (DSM-IV-R y CIE-10).
2. A la hora de iniciar el tratamiento de un paciente con diagnóstico de dependencia de alcohol si están abstinentes y no presentar síntomas de deprivación, no van a precisar tratamiento de desintoxicación. En estos casos se valora directamente el tratamiento de deshabituación.
3. Es importante valorar el grado de motivación del paciente para afrontar un tratamiento de desintoxicación o un programa orientado a la abstinencia (si su motivación es alta) o por el contrario establecer un tratamiento menos elevado si presenta una baja motivación, como podrían ser programas de reducción de daños o de bebida controlada.
4. Los pacientes que realizan un tratamiento de desintoxicación, bien sea en medio hospitalario como en su domicilio, necesitan apoyo psicoterapéutico, que resulta de gran valor cuando la motivación es débil.
5. La utilización de fármacos para los tratamientos de desintoxicación son utilizados para evitar la aparición de síntomas de deprivación o en el caso de encontrarse ya presentes intervenir para evitar complicaciones. Los fármacos más comúnmente utilizados para disminuir el síndrome de abstinencia son:
 - Benzodiacepinas
 - Clometiazol
 - Anticonvulsivantes (Carbamacepinas, Oxacarbacepina, Topiramato)
 - Antidopaminérgicos (Tiaprida)
 - Vitaminoterapia del grupo B
6. La fase de deshabituación durante el proceso terapéutico de la dependencia al alcohol tiene dos vertientes complementarias, con el objetivo de ayudar al paciente a mantener la abstinencia, adiestrándole en las estrategias y habilidades necesarias para afrontar situaciones de riesgo y prevenir recaídas:
 - Seguimiento psicoterapéutico: es el pilar del tratamiento de deshabituación y se centra en cambiar los hábitos y estilos de vida relacionados con las bebidas alcohólicas.
 - Tratamiento farmacológico:
 - Fármacos disuasorios o interdictores, cuyo objetivo fundamental es impedir que el paciente vuelva a consumir alcohol debido a los efectos adversos que su consumo provoca en él, al interferir en el metabolismo del alcohol elevando los niveles de acetaldehído, cuya reacción aversiva se conoce como 'síndrome del Acetaldehído'
 - Fármacos anti-craving, cuya indicación es disminuir el "deseo de ingerir bebidas alcohólicas con la intención de obtener efectos psicotrópicos".
 - Fármacos anticonvulsivantes, cuya intención terapéutica es disminuir la "impulsividad del paciente".

3. Documento de consulta

3.1 Introducción

Es conocida la dificultad clínica para diagnosticar la dependencia del alcohol en comparación con la dependencia a otras sustancias, cuyos adictos suelen reconocer abiertamente su diagnóstico de dependientes, dada la conciencia de adicción y abstinencia presentes en estos pacientes, como la adicción a opiáceos y cocaína. El alcohol goza de reconocido prestigio siendo su consumo un hábito social cuya imagen no es peyorativa, con la consiguiente dificultad para la toma de conciencia de enfermedad en las personas que sufren trastornos por consumo de alcohol ("bebo lo normal", "bebo como todos", frases muy comunes entre las personas con dependencia de alcohol), y la dificultad para la detección por parte del personal sanitario, salvo que se explore minuciosamente.

Algunos pacientes "son traídos a solicitar tratamiento" por sus familiares, quienes detectan el problema y la necesidad de ayuda antes que ellos mismos. Otros pacientes intentan abandonar el consumo de alcohol sin apoyo profesional y no presentan apenas síntomas de abstinencia. Algunos pueden llegar a sufrir síntomas de privación de alcohol que obligan a la solicitud de atención en los Servicios de Urgencias Médicas.

Existen casos en que nos encontramos con pacientes que son obligados a mantener la abstinencia contra su voluntad (sin ser conscientes del riesgo que corren por no conocer su enfermedad de dependencia alcohólica) en régimen de internamiento en medios aislados donde no acceden a bebida (hospitalizaciones por otra indicación médica, ingresos en prisión, etc.) presentan o pueden presentar síntomas de abstinencia que pueden llegar a ser graves, de no ser reconocidos y tratados a tiempo.

Establecer pues, un diagnóstico de dependencia requiere de la colaboración del paciente, quien ha de aceptar su conducta de bebida y reconocer las características necesarias para cada uno de los criterios a evaluar.

Los tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos, una vez establecido el diagnóstico, han sido y son estudiados y actualizados en la clínica diaria, desde hace décadas.

En definitiva, en el tratamiento de la dependencia de Alcohol es necesario la aceptación de la enfermedad por parte de la persona a tratar y el deseo del paciente de querer ser tratado.

Se estima que, lo reconozcan o no, el 9,5% de la población es bebedora de riesgo (> 40 gramos de etanol al día o 4 Unidades de bebida estándar en varones y > 24 gramos de etanol al día o 2,4 UBE/día en las mujeres) y que la mitad de dicho porcentaje desarrollará un trastorno por dependencia de alcohol. (Santo Domingo et al, 2005) (Rodríguez-Martos, 1999)

3.2 Conceptos y definiciones

Pese a no gozar de buena imagen social, ni de correspondencia clínica en las clasificaciones diagnósticas, se sigue utilizando el término alcoholismo para hacer referencia al Trastorno por Dependencia al Alcohol, aunque los clínicos siguen recomendando la abolición del término en el entorno asistencial.

3.2.1 Del concepto de “Alcoholismo” al de “Trastorno o Síndrome de Dependencia”

La definición de “alcoholismo” ha sufrido importantes variaciones a lo largo de los años, evolucionando hacia el actual acuerdo sobre la denominación “Trastorno por Dependencia”:

El proceso de medicalización del alcoholismo como enfermedad se desarrolló en el siglo XIX. Thomas Trotter y Benjamín Rueh (1813 – 1819) consideraron que los sujetos que se embriagaban habitualmente tenían una enfermedad que hacían que abusaran del alcohol. Fue **Magnus Huss (1849)** en su tratado de alcoholismo crónico, el que introduce la primera definición de alcoholismo como enfermedad, entendida como las consecuencias médicas del consumo. La psiquiatría franco-alemana en 1866 introduce el concepto de alcoholismo como una tendencia a beber y en 1882 aparecen publicaciones que apoyan la concepción de alcoholismo como enfermedad frente a la opinión de que era un vicio. En la **primera mitad del siglo XX** el alcoholismo se percibe como intoxicación aguda y crónica. **Bumke** ya profundiza más en el deseo y falta de control: “el alcohólico es una persona constitucionalmente anormal en quien una morbosa necesidad, un hambre de excitaciones, le conduce a excesos de bebida paulatinamente crecientes”.

La definición moderna de alcoholismo como un trastorno por el consumo de alcohol caracterizado por tolerancia, síndrome de abstinencia y pérdida de control fue introducida por Jellinek en 1960 (Jellinek E, 1960)

En 1952 la OMS introdujo el concepto de dependencia alcohólica primaria como consecuencia del beber y tipificó el alcoholismo secundario o sintomático.

La American Psychiatry Association en 1952 incluyó el concepto de adicción al alcohol en el DSM-I.

En 1976, Edwards y Gross, introducen el concepto de síndrome de dependencia por el alcohol.

En 1987 en el DSM-III-R dejan de ser imprescindibles los criterios de tolerancia y síndrome de abstinencia para establecer el diagnóstico de dependencia.

En 1994 DSM-IV distingue entre dependencia con y sin dependencia física.

3.2.2 Trastorno por Dependencia” frente a “Síndrome de Dependencia”

3.2.2.1 DSM-IV-TR - Trastorno por Dependencia de Alcohol

Un patrón desadaptativo de consumo de alcohol que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, manifestado por tres (o más) de los siguientes 7 criterios, que ocurran en cualquier momento, de un período continuado de 12 meses:

1. Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes:
 - a. Necesidad de cantidades marcadamente crecientes de alcohol para conseguir la intoxicación o el efecto deseado

- b. Efecto marcadamente disminuido con el consumo continuado de las mismas cantidades de alcohol
2. Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes:
 - a. El síndrome de abstinencia característico para el alcohol (ver DSM-IV para más detalles)
 - b. El alcohol es ingerido para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia
 3. El alcohol es frecuentemente ingerido en cantidades mayores o durante un período más prolongado de lo que inicialmente se pretendía
 4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de alcohol
 5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención del alcohol, en el consumo del alcohol o en la recuperación de los efectos del mismo
 6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo del alcohol
 7. Se continúa ingiriendo alcohol a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que son causados o exacerbados por el consumo del alcohol (p. ej., ingesta continuada de alcohol a pesar de que empeora una úlcera).

Especificar si:

- **Con dependencia fisiológica:** signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si se cumplen cualquiera de los puntos 1 o 2)
- **Sin dependencia fisiológica:** no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si no se cumplen los puntos 1 y 2).

El DSM-IV-TR establece además seis especificaciones de curso para la dependencia de alcohol.

- **Remisión total temprana:** se usa cuando no se cumplen los criterios de dependencia durante 1 a 12 meses.
- **Remisión parcial temprana:** se usa cuando se han cumplido entre 1 y 12 meses uno o más criterios de dependencia (sin que se cumplan todos los criterios para la dependencia).
- **Remisión total sostenida:** se usa cuando no se cumple ninguno de los criterios de dependencia o abuso durante un período de 12 meses o más.
- **Remisión parcial sostenida:** se usa cuando no se cumplen todos los criterios para la dependencia durante un período de 12 meses o más, pero se cumplen, sin embargo, uno o más criterios de dependencia o abuso.
- **En terapéutica con agonistas:** se usa cuando el individuo está con medicación agonista o agonista parcial o un agonista/antagonista.
- **En un entorno controlado:** cuando el paciente se encuentra en un entorno donde el acceso al alcohol está restringido y no se observa ninguno de los criterios para la dependencia o el abuso durante 1 mes.

3.2.2.2 CIE 10 - Síndrome de Dependencia de Alcohol

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 período de abstinencia lleva a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en individuos 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 o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.
- b. Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o alcohol, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo para 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 las que 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 y como daños hepáticos por consumo excesivo de alcohol, estados de ánimo depresivos consecutivos a períodos de consumo elevado de una sustancia o deterioro cognitivo secundario al consumo de la sustancia.

3.2.2.3 Pruebas de orientación diagnóstica

En el momento actual no existen pruebas específicas para el diagnóstico de la Dependencia de alcohol, de modo que una correcta anamnesis y la exploración clínica adecuada constituyen el pilar básico del mismo (Saiz P et al., 2002).

- A. **Cuestionarios:** Existen diferentes cuestionarios para la orientación – detección del riesgo de dependencia, que en la práctica clínica se utilizan como estrategia de ayuda a la toma de

conciencia de enfermedad por el propio sujeto:

- **Test de CAGE** (Chronic Alcoholism General Evaluation): Este cuestionario de 4 preguntas ayuda a que el paciente tome conciencia de su conducta alcohólica, sobre todo en Atención primaria (Edwing, 1984). Se considera positivo si se responde afirmativamente a un mínimo de dos preguntas.
- **Cuestionario AUDIT** (Alcohol Use Disorders Identification Test): ha sido validado en España por Rubio et al (1998); se trata de un cuestionario que consta de diez preguntas cuyos puntos de corte son los siguientes (Cherpitel et al., 1995):

Puntos de corte	Hombres	Mujeres
Sin problemas	0 - 7	0 - 5
Bebedor de riesgo	8 - 12	6 - 12
Probable dependencia	13 - 40	13 - 40

- **Cuestionario MALT** (Münchener Alkoholismus Test): Diseñado en 1977 por Feuerlin para el diagnóstico de dependencia alcohólica. Validado en España por Rodríguez-Martos y Suárez (1984). Consta de dos partes, el MALT objetivo y el MALT subjetivo. Se considera que puntuaciones iguales o superiores a 11 son diagnósticos de alcoholismo y entre 6 y 10 sospecha de alcoholismo o de riesgo.

B. **Marcadores Biológicos:** Se han estudiado varios marcadores biológicos de consumo excesivo de alcohol, aunque actualmente no disponemos de ninguno con una especificidad y sensibilidad diagnósticas suficientes. (Chan, 1990; Allen y Litten, 2001). Los más usados en la práctica diaria son:

- **Volumen corpuscular medio (VCM):** La elevación del VCM requiere consumos elevados de alcohol (> 60 gramos al día) durante periodos prolongados y de forma regular (Maruyama et al., 2001). La sensibilidad se sitúa en torno al 20-50% con una especificidad de 55-90% (Conigrave et al., 1995).
- **Gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT):** La elevación de GGT es el parámetro biológico más utilizado. Presenta una sensibilidad del 35-90% y una especificidad del 50-90% (Conigrave et al., 2002). La abstinencia de alcohol produce una rápida disminución, normalizándose en torno a las 1-4 semanas.
- **Transferrina deficiente en carbohidratos (CDT):** La CDT es el único test aprobado por la FDA para la identificación del consumo excesivo de alcohol (Das SK et al, 2008). Para que la CDT aparezca alterada se requieren consumos superiores a 60 gramos por día durante al menos una o dos semanas (Allen y Litten, 2001a). Su sensibilidad se sitúa en torno al 75-90% y su especificidad en torno al 70-100% (Antón RF, 2001). La combinación de CDT y GGT aumenta la sensibilidad y la especificidad en pacientes con consumo excesivo de alcohol (Hannuksela NC et al, 2007), (Niemelä O, 2007).

3.2.3 Síndrome de Abstinencia de Alcohol (SAA)

El **SAA** es un conjunto de síntomas y signos que aparecen cuando se produce el cese del consumo de alcohol en un paciente que presenta dependencia física al alcohol, y que desaparecen tras un nuevo consumo.

Criterios para la abstinencia de sustancia (CIE-10, DSM-IV)

- A. Cese 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:
 - Hiperactividad autonómica (sudoración o más de 100 pulsaciones/minuto)
 - Temblor distal de las manos.
 - Insomnio.
 - Náuseas o vómitos.
 - Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias o ilusiones.
 - Agitación psicomotriz.
 - Ansiedad.
 - Crisis comiciales de gran mal.
- C. Los síntomas del criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social, laboral, o de otras áreas importantes de la vida del sujeto.
- D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Algunos pacientes presentan SAA cada día, al despertarse tras unas horas sin consumir alcohol y calman esos síntomas con su ingesta.

Los síntomas y signos del SAA pueden agruparse en tres categorías (Blondell, 2005):

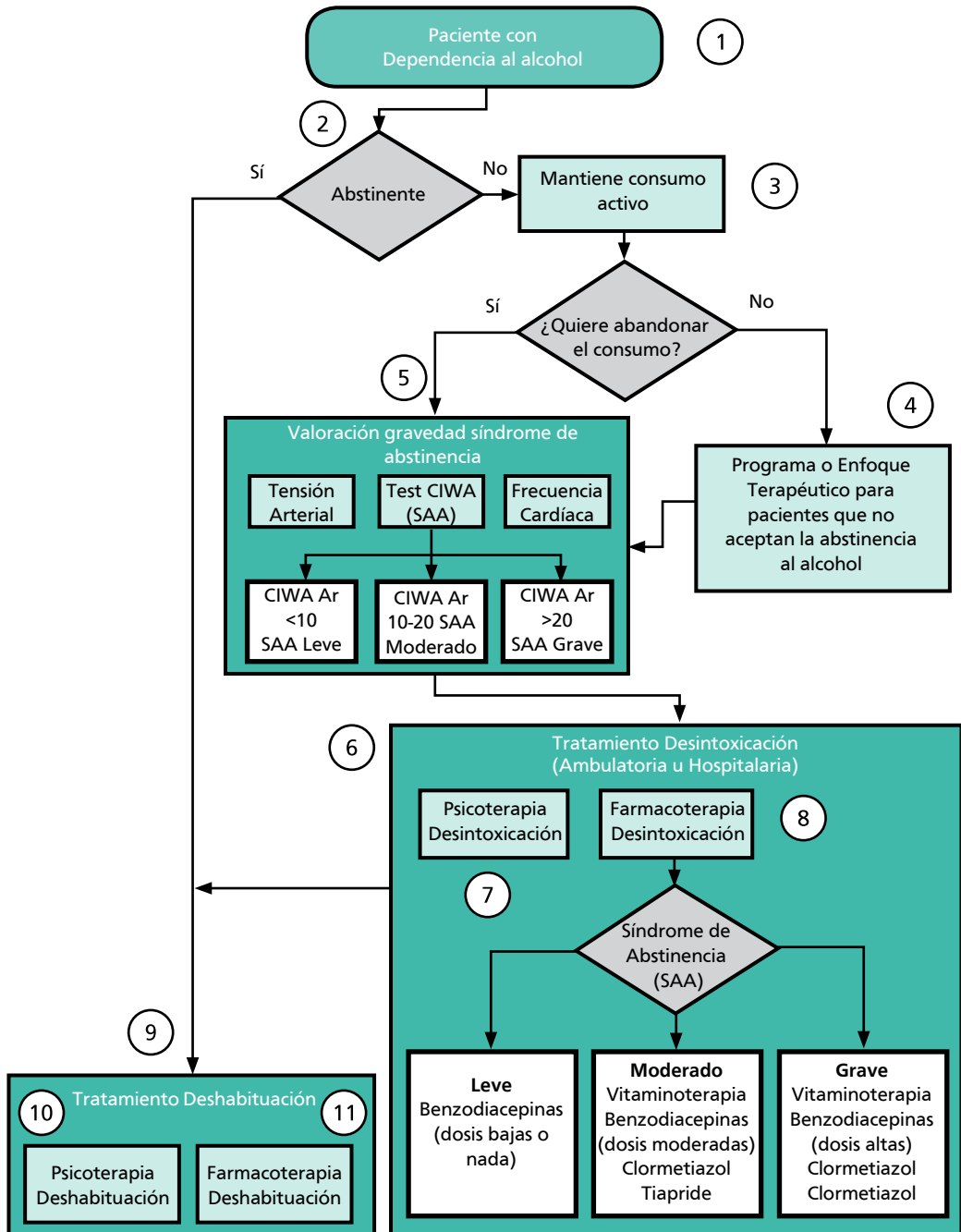
- Hiperexcitabilidad del SNC (inquietud, agitación, convulsiones),
- Hiperactividad autonómica (náuseas, vómitos, taquicardia, temblores, hipertensión) y
- Alteraciones cognitivas.

La evolución secuencial del SAA en el tiempo puede ser clasificada del siguiente modo (Bayard et al., 2004):

- **En las primeras horas** aparece insomnio, temblores finos, ansiedad, cefalea, sudoración, anorexia, palpitaciones.
- **Entre 24 y 72 horas** aparecen temblores groseros, inquietud, agitación, diarrea, náuseas, vómitos, taquicardia, hipertensión arterial. Pueden aparecer alucinaciones visuales o auditivas, ilusiones. Pueden aparecer convulsiones generalizadas.
- **Entre las 72 y 96 horas** puede aparecer el delirium tremens, cuadro caracterizado por: fiebre, HTA, taquicardia marcada, delirio, sudoración profusa y temblores generalizados.

3.3 Algoritmos y recomendaciones

3.3.1 Algoritmo de orientación diagnóstica y terapéutica



3.3.2 Recomendaciones al Algoritmo

1. **Diagnóstico de Dependencia:** En el momento actual no existen pruebas específicas para el diagnóstico del alcoholismo, de modo que se basa principalmente en los criterios diagnósticos de los manuales actuales de diagnóstico (DSM-IV-R y CIE-10).
2. **Si el paciente está abstinente:** Algunos pacientes, al estar abstinentes y no presentar síntomas de privación, no van a precisar tratamiento de desintoxicación. En estos casos se valora directamente el tratamiento de deshabituación.
3. **Si el paciente mantiene el consumo activo** se debe valorar el grado de motivación que el paciente tiene para afrontar una desintoxicación y un programa orientado a la abstinencia del alcohol.
4. **Si el paciente no está dispuesto a dejar de beber,** debemos contemplar esta opción para reconducirla terapéuticamente, pues no todos los pacientes que acuden para valoración de su problema con el alcohol desean dejar de consumirlo. En estos casos la 'rigidez terapéutica orientada a la abstinencia' puede dificultar la acogida y facilitar la pérdida de adherencia terapéutica. En estos casos podemos incluir al paciente en un **programa de Reducción de Daños y/o consumo**, que se desarrolla en el capítulo correspondiente, en espera de un cambio motivacional hacia la abstinencia.
Si el paciente está dispuesto a desintoxicarse, se debe realizar una valoración del SAA, pudiendo encontrarnos con los dos supuestos diagnósticos:
 - **Sin dependencia física:** no hay signos de tolerancia o abstinencia.
 - **Con dependencia física:** si hay signos de tolerancia o abstinencia. En estos casos presumiblemente va a presentar y se inicia tratamiento farmacológico de desintoxicación si procede.
5. **Para valorar la gravedad previsible del SAA** podemos utilizar la CIWA Ar (Revised Withdrawal Clinical Institute Assessment for Alcohol) (Sullivan et al., 1989). La puntuación total del test es la suma simple de cada ítem, siendo el máximo de 67:
 - CIWA Ar < 10: SAA leve
 - CIWA Ar 10 – 20: SAA moderado.
 - CIWA Ar > 20: SAA grave.
6. **Medio idóneo para la Desintoxicación:**
 Es importante decidir el medio idóneo para realizar la desintoxicación entre las dos opciones posibles:
 - En medio ambulatorio, en el domicilio del paciente, con la supervisión de una persona responsable
 - En Unidad de Desintoxicación Hospitalaria.
 Entre los pacientes con síntomas leves o moderados, la desintoxicación ambulatoria es tan efectiva y segura como la hospitalaria, pero con un menor coste sanitario (Allan et al., 2000) (Hayashida et al., 1989) (Stocwell et al., 1991).
 Los criterios de derivación a Unidades de Desintoxicación Hospitalaria pueden ser resumidos en (Abbott et al., 1995), (Blondell, R.D., 2005):
 - Presencia de patología aguda o crónica que precise ingreso

- SAA severo, sobre todo, con antecedente de delirium
- Embarazo
- No posibilidad de seguimiento
- Antecedentes de convulsiones por privación
- Riesgo de suicidio
- Intentos de desintoxicación ambulatoria sin éxito
- Coexistencia de dependencia a otras sustancias.
- Personas mayores de 40 años con niveles elevados de consumo de alcohol durante años y consumos diarios elevados.

Aproximadamente un 10% de los pacientes cumplen criterios de ingreso hospitalario para su desintoxicación.

7. **La psicoterapia durante la desintoxicación:** Los pacientes que realizan un tratamiento de desintoxicación, bien sea en medio hospitalario como en su domicilio, necesitan apoyo psicoterapéutico, que resulta de gran valor cuando la motivación es débil.

8. **Fármacos útiles en el tratamiento de desintoxicación ambulatoria.**

El objetivo fundamental del tratamiento farmacológico de desintoxicación es evitar la aparición de los síntomas de privación o, en caso de que ya estén presentes, intervenir lo antes posible, para prevenir las complicaciones (Ozdemir et al., 1994).

En la actualidad disponemos de varios grupos farmacológicos para evitar la aparición del SAA y permitir que se logre el objetivo fundamental de la desintoxicación: la abstinencia.

Los distintos fármacos se pueden utilizar solos o en combinación, dependiendo de las características individuales de cada paciente.

A. **Fármacos específicos para minimizar la activación de los síntomas de abstinencia (consultar dosis y niveles de evidencia en el apartado 3.4 de este tema):**

- **BENZODIACEPINAS. (BZD):** Son los fármacos más utilizados y recomendados en los consensos para el tratamiento del SAA; (Mayo-Smith, 1997) (Holbrook AM y cols, 1999).
 - **Las BZD de semivida larga son las más comúnmente utilizadas** porque son más efectivas para prevenir las convulsiones y el delirium por SAA: diazepam y clordiazepóxido;
 - **las BZD de semivida corta** serían preferibles en pacientes ancianos o en los que debe evitarse la sobredosis y aquellos con deficiente funcionamiento hepático. (Saitz y O'Malley, 1997) (Blondell 2005).
- **CLOMETIAZOL:** Es un fármaco muy utilizado en Europa por vía oral. Se identifica tradicionalmente como el tratamiento de elección en el abordaje de síndromes de abstinencia moderados - graves.
- **ANTICONVULSIVANTES.** Actualmente se ha despertado un gran interés en la utilización de los anticonvulsivantes en el tratamiento del SAA, sobre todo porque no presentan riesgo de abuso y dependencia. También se ha centrado su estudio en el fenómeno del "kindling", según el cual la repetición de episodios de privación se asocia a un aumento progresivo de su

gravedad (Zulino et al., 2004).

Los anticonvulsivantes más estudiados son:

- Carbamacepina
- Oxcarbacepina
- Topiramato

- **ANTIDOPAMINERGICOS.** La tiaprida, un neuroléptico de escasa potencia antipsicótica, con efecto anti-tremórico, anti-alucinatorio, y de escaso riesgo para producir depresión respiratoria. Se identifica tradicionalmente como el tratamiento de elección en el abordaje de síndromes de abstinencia leves.

B. Vitaminoterapia del grupo B

El tratamiento del SAA, debe incluir el tratamiento con Vitaminoterapia para prevenir la aparición del síndrome de Wernicke-Korsakoff y dada la ausencia de efectos adversos, puede darse el tratamiento a largo plazo con administración diaria de tiamina, salvo que exista contraindicación formal. (Blondell, 2005).

9. Deshabilitación

Tras terminar el proceso de desintoxicación, o directamente cuando este no ha sido necesario, comienza la fase de deshabitación que tiene dos vertientes complementarias, que en muchos casos, ambas son necesarias durante todo el proceso, pero sus pautas y programas deben ser personalizados y adaptados a cada etapa del tratamiento:

- un seguimiento psicoterapéutico
- un tratamiento farmacológico

El objetivo de esta etapa es ayudar al paciente a mantener la abstinencia, adiestrándole en las estrategias y habilidades necesarias para afrontar situaciones de riesgo y prevenir la recaída.

10. Psicoterapia

Se trata del principal pilar del tratamiento de deshabitación, pues como su nombre indica el paciente ha de cambiar muchos de sus hábitos y estilos de vida relacionados con las bebidas alcohólicas. Será ampliamente abordado en el capítulo correspondiente.

11. Fármacos útiles para la fase de deshabitación

Dentro del arsenal terapéutico para el tratamiento de deshabitación de la Dependencia de Alcohol nos encontramos con:

- **Fármacos disuasorios o interdictores**, cuyo objetivo fundamental es impedir que el paciente vuelva a consumir alcohol debido a los efectos adversos que su consumo provoca en él, al interferir en el metabolismo del alcohol elevando los niveles de acetaldehído, cuya reacción aversiva se conoce como 'síndrome del Acetaldehído'
- **Fármacos anti-craving**, cuya indicación es disminuir el "deseo de ingerir bebidas alcohólicas con la intención de obtener efectos psicotrópicos".
- **Fármacos anticonvulsivantes**, cuya intención terapéutica es disminuir la "impulsividad del paciente".

3.4 Criterios de evidencia científica

3.4.1 Criterios sobre los Cuestionarios de orientación diagnóstica

- **Test de CAGE:** En la validación española, con un punto de corte de 2 se obtiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100%.
Nivel de evidencia: IB
- **Cuestionario AUDIT:** La valoración obtuvo una sensibilidad del 97% y una especificidad del 78% para detectar consumo de riesgo.
Nivel de evidencia II B.
- **Cuestionario MALT :** Sensibilidad 100% y especificidad del 80%.
Nivel de evidencia I B.

3.4.2 Criterios sobre la escala de valoración del SAA

El cuestionario CIWA Ar (Sullivan et al., 1989) tiene un **Nivel de evidencia IA.**

3.4.3 Criterios sobre los tratamientos farmacológicos de desintoxicación

- **BENZODIACEPINAS:**
Las BZD son más efectivas para tratar los síntomas de SAA, en particular las convulsiones, al compararlas con placebo; sin embargo no es posible concluir que son más efectivas que otros fármacos sobre todo anticonvulsivantes, pues los diferentes ensayos son muy heterogéneos y no se pueden comparar los resultados. (Ntais et al., 2005).
La dosificación del tratamiento con BZD presenta tres formas de plantearlo:
 - Según la gravedad del SAA (Watenberg et al., 1990).
 - Dosis única y alta inicial (Sellers et al., 1983)
 - Pauta prefijada y en progresión descendente (Saitz et al., 1994).En la práctica diaria, en el tratamiento ambulatorio se utiliza fundamentalmente una pauta de dosis preestablecida, que se modifica según la respuesta terapéutica.
Nivel de evidencia I A

FARMACO	PAUTA – DOSIS PREESTABLECIDA	OBSERVACIONES
Diazepam	10 - 20 mg /6 horas, durante 2 días y reducir según respuesta.	De elección en pacientes con antecedentes de crisis convulsivas
Clordiazepóxido	50 mg /6 horas, 1º día, después 25 - 50 mg /6 h, 2 días y disminuir según respuesta	
Clorazepato dipotásico	15 - 25 mg/6 horas y reducción según respuesta	
Lorazepam	3 - 15 mg /día con reducción según respuesta	Recomendable en caso de insuficiencia hepática.

Las dosis de BZD deben reducirse de forma paulatina e intentar, si es posible, su supresión completa, dado el riesgo de abuso y dependencia por parte de los pacientes con dependencia de alcohol (Ross HE, 1993).

- **CLOMETIAZOL**

Se ha mostrado más eficaz que placebo en el tratamiento del SAA pero su uso es más recomendable en medio hospitalario, dado su riesgo de depresión respiratoria al combinarlo con alcohol, a la gran variabilidad de su biodisponibilidad y a su potencial adictivo (Lingford-Hughes et al., 2004). De utilizarse en medio ambulatorio se recomienda la supervisión estricta de la pauta por una persona responsable.

Nivel de evidencia II A.

Pauta ejemplo de dosis máximas de clometiazol recomendada para el abordaje de un síndrome de abstinencia moderado - severo en medio ambulatorio, que se modifica a la baja, según la respuesta terapéutica, bajo control de un familiar responsable de supervisar la pauta y el “nivel de sedación – abstinencia” del paciente:

DIA	DESAYUNO	COMIDA	TARDE	DORMIR
1º	3	3	3	4
2º	3	3	3	4
3º	3	3	3	3
4ª	3	2	3	3

DIA	DESAYUNO	COMIDA	TARDE	DORMIR
5º	2	2	2	3
6º	2	2	2	2
7º	2	1	1	2
8º	1	1	1	1
9º	1	0	0	1
10º	0	0	0	1

En ocasiones podemos combinar el clometiazol con tiaprida a dosis bajas con reducción progresiva hasta su supresión.

- **ANTICONVULSIVANTES**

De momento no se pueden establecer conclusiones definitivas sobre la efectividad y seguridad de los anticonvulsivantes en el SAA. Las comparaciones con placebo y con otros fármacos, sobre todo, las BZD, no muestran ninguna diferencia significativa de las tasas de éxito terapéutico (Polycarpou et al., 2006).

Nivel de evidencia II A

Los más estudiados son:

- **CARBAMACEPINA.** Al comparar carbamacepina con clometiazol y BZD no se han encontrado diferencias significativas respecto a la ausencia de síntomas de abstinencia alcohólica al final del tratamiento (Lucht et al., 2003).
Ofrece la ventaja de no tener riesgo de abuso, pero por el contrario tiene más efectos secundarios como vértigo, náuseas, prurito, ataxia y cefalea en el 10% de los casos.
- **OXCARBACEPINA.** La oxcarbacepina es un análogo de la carbamazepina; presenta menos interacciones farmacológicas y menos efectos secundarios. (Schnik et al., 2005)
La oxcarbacepina puede ser útil en pacientes con alto riesgo de abuso de BZD; se puede combinar con tiaprida en los casos en que no sea aconsejable dar BZD (Ponce et al., 2005). La eficacia ha sido superior a placebo pero similar a carbamacepina. (Koethe D et al., 2007).
- **TOPIRAMATO.** Es un fármaco anticonvulsivante que se está estudiando en el tratamiento de deshabitación de alcohol, donde parece que presenta en los distintos estudios, resultados favorables.
En el tratamiento del SAA no existe suficiente evidencia científica para pronunciarse a favor o en contra. (Zulino et al., 2004, Ait-Daoud et al., 2006).

A día de hoy la Agencia Española del Medicamento no ha aprobado la indicación de

anticonvulsivantes en el tratamiento de Desintoxicación de Alcohol.

• **TIAPRIDA**

Se utiliza en el SAA en dosis por vía oral de 900 mg /día. (Casas M, 2002).

También se puede utilizar junto a carbamacepina (Lucht M et al., 2003) y junto a Oxcarbacepina.

Nivel de evidencia: III-C.

Pauta ejemplo de “dosis máximas” de Tiapride recomendada para el abordaje de un síndrome de abstinencia leve - moderado en medio ambulatorio, que se modifica a la baja, según la respuesta terapéutica, bajo control de un familiar responsable de supervisar la pauta y el “nivel de sedación – abstinencia” del paciente:

DIA	DESAYUNO	COMIDA	CENA
1º	3	3	3
2º	3	3	3
3º	3	3	3
4ª	3	2	3
5º	2	2	2
6º	2	1	2
7º	1	1	1
8º	0	1	1
9º	0	0	1
10º	0	0	0

• **VITAMINOTERAPIA DEL GRUPO B**

La dosis recomendada para esta indicación es:

- Vitamina B-1: 900 mg diarios
- Vitamina B-6: 600 mg diarios

Nivel de evidencia I A.

No existe una dosis fija ni un tiempo determinado para su administración.

Además también se añade al tratamiento ácido fólico 10 mg diarios para reponer los depósitos de ácido fólico.

Tanto la vitamina del grupo B como el ácido fólico dejan de prescribirse cuando los resultados de los niveles plasmáticos de ambos están dentro del rango de la normalidad.

4. Bibliografía

Abbott PJ, Quin D, Knox L (1995). Ambulatory medical detoxification for alcohol. *Am J Drug Alcohol Abus* 21:549-63.

Ait-Daoud N, Malcolm RJ, Johnson BA (2006). An overview of medications for the treatment of alcohol withdrawal and alcohol-dependence with an emphasis on the use of older and never anticonvulsivants. *Addict Behav* 31:1628-49.

Allan C, Smith I, Mellin M (2000). Detoxification from alcohol: a comparison of home detoxification and hospital-based day patient care. *Alcohol* 35: 66-9.

Allen JP, Litten RZ (2001a). The role of laboratory test in alcoholism treatment. *J Subst Abuse Treat* 20:81-5.

Allen JP, Litten RZ, Strid N, Sillanaukee P (2001b). The role of biomarkers in alcoholism medication trials. *Alcohol Clin Exp Res* 25:1119-25.

American Psychiatric Association (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado (DSM IV TR)*. Barcelona, Masson.

Anton RF (2001). Carbohydrate deficient transferrin for detection and monitoring of sustained heavy drinking. What have we learned? Where do we go from here? *Alcohol* 25:185-8.

Bayard M, Maintyre J, Keith R, Hill KR (2004). Alcohol Withdrawal Syndrome. *Am Fam Physician* 69: 1443-50.

Bartu A, Sanders W (1994). Domiciliary detoxification: a cost effective alternative to inpatient treatment. *Aust J Adv Nurse* 11:12-8.

Blondell RD (2005). Ambulatory Detoxification of Patients with Alcohol dependence. *Am Fam Physician* 71:495-502.

Casas M, Collazos F, Ramos-Quiroga J, Roncero C (2003). *Psicofarmacología de las Drogodependencias*. Barcelona, Fundación Promoción Médica, pp. 48-53.

Chan AVK (1990). Biochemical markers of alcoholism. En: Winddle H, Searles JC (eds). *Children of alcoholics*. New York, The Guilford Press, pp. 39-72.

Cherpitel CJ. (1995). Analysis of cut points for screening instruments for alcohol problems in the emergency room. *J Stud Alcohol* 56:695-700.

Conigrave KM, Saunders JB (1995). Diagnostic test for alcohol consumption. *Alcohol Alcohol* 30:61-6.

Conigrave KM, Degenhardt LJ, Whitfield JB, Saunders JB (2002). CDT, GGT, and AST as markers of

alcohol use: the WHO/ISBRA collaborative project. *Alcohol Clin Exp Res* 26: 332-9.

Das SK, Dhanya L, Vasudevan DM. (2008). Biomarkers of alcoholism: an updated review. *Scand J Clin Lab Invest*; 68(2): 81-92. Epub 2007 Jan 24.

Edwing JA (1984). Detecting alcoholism: the CAGE questionnaire. *JAMA* 252:1905-7.

Edwards G (1993). *Alcohol y Salud Pública*. Barcelona, Prous Science.

Hannuksela MC, Liisanantii MK, Nisinen AE, Savolainen MJ (2007). Biochemical markers of alcoholism. *Clin Chem Lab Med* 45:953-61.

Hayashida M, Alterman AI, McLellan AT, O'Brien CP, Purtill J, Volpicelli J (1989). Comparative effectiveness and costs of inpatient and outpatient detoxification of patients with mild-to-moderate alcohol withdrawal syndrome. *N Engl J Med* 320:358-65.

Hayashida M, Alterman AI, McLellan AT (1988). Is inpatient medical alcohol detoxification justified: results of a randomized controlled study. *NIDA Res Monogr* 81:19-25.

Holbrook AM, Crowther R, Lotter A, Cheng C, King D (1999). Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 160:649-55.

Jellinek EM (1960). *The disease concept of alcoholism*. New Haven, College and University Press.

Koethe D, Juelicher A, Nolden BM, Braunwarth WD, Klosterkotter J (2007). Oxcarbazepine. Efficacy and tolerability during treatment of alcohol withdrawal: a double-blind, randomized, placebo-controlled multicenter pilot study. *Alcohol Clin Exp Res* 31:1188-94.

Lingford-Hughes AR, Welch S, Nutt DJ (2004). Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance misuse, addiction and comorbidity: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 18:293-335.

Lucht M, Kuehn KU, Armbruster J, Abraham G, Gaensicke M, Barnow S et al. (2003). Alcohol withdrawal treatment in intoxicated vs non-intoxicated patients: a controlled open-label study with tiapride/carbamazepine, clomethiazole and diazepam. *Alcohol Alcohol* 38:168-75

Maruyama S, Hirayama C, Yamamoto S, Koda M (2001). Red blood cell status in alcoholic and non-alcoholic liver disease. *J Lab Clin Med* 138:323-37.

Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal (1997). *JAMA* 278:144-51.

Niemelä O (2007). Biomarkers in alcoholism. *Clin Chim Act* 377:39-49.

Ntais C, Pakos E, Kyzas P, Ioannidis JPA (2008). Benzodiazepinas para el síndrome de abstinencia alcohólica (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford:

Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

OMS (2000). *Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento (CIE-10)*. Madrid, Editorial Panamericana.

Ozdemir V, Bremner KE, Naranjo CA (1994). Treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Ann Med* 26: 101-5.

Ponce G, Rodriguez-Jimenez R, Ortiz H, Rubio G, Jimenez-Arriero MA, Palomo T (2005). Oxcarbacepina paa la prevención de patología epiléptica en la desintoxicación alcohólica. *Rev Neurol* 40:577-80.

Polycarpou A, Papanikolau P, Ioannidis JPA, Contopoulos-Ioannidis DG (2006). Anticonvulsivantes para el síndrome de abstinencia alcohólica (Revisión Cochrane traducida). En: *La biblioteca Cochrane Plus, 2006, Número 1*. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Rodríguez-Martos A, Suarez R. (1984). MALT (Munchner Alkoholismus Test) validación de la versión española de este test para el diagnóstico de alcoholismo. *Rev Psiquiatr Psicol. Med.* 16: 421-32.

Rodríguez-Martos A, Dauer A, Gual A, Llopis JJ. (1999). La "unidad de bebida estandar" como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España. *Medicina Clínica (Barcelona)*; 112: 446-50.

Ross HE. (1993). Benzodiazepine use and anxiolytic abuse and dependence in treated alcoholics. *Addiction*; 88: 209-18.

Rubio G, Bermejo J, Caballero MC, Santo Domingo J (1998). Validación de la prueba para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en atención primaria. *Rev Clin Esp* 198: 11-4.

Saiz PA, García Portilla MP, Paredes MB, Bascarán MT, Bobes J (2002). Instrumentos de evaluación en alcoholismo. *Adicciones* 14 (Supl 1): 387-403.

Saitz R, Mayo-Smith MF, Roberts MS, Redmond HA, Bernard DR, Calkins DR (1994). Individualized treatment for alcohol withdrawal. A randomized double-blind controlled trial. *JAMA* 272:519-23.

Saitz R, O´Malley SS (1997). Pharmacotherapies for alcohol abuse. Withdrawal and treatment. *Med Clin North Am* 81: 881-907.

Santo-Domingo J, Gual A, Rubio G (2005). Adicciones a sustancias químicas. Alcohol. En: Vallejo J, Leal C (eds). *Tratado de Psiquiatría. Volumen I*. Barcelona, Ars Medica, pp. 750-68.

Sellers EM, Naranjo CA, Harrison M, Devenyi P, Roach C, Sykora K (1983). Diazepam loading: simplified treatment of alcohol withdrawal. *Clin Pharmacol Ther* 34:822-6.

Schik G, Wedegaertner FR, Liersch J, Hoy L, Emrich HM, Schneider U (2005). Oxcarbazepine versus carbamazepine in the treatment of alcohol withdrawal. *Addict Biol* 10:283-8.

Stockwell T, Bolt L, Milner I, Russell G (1991). Home detoxification from alcohol: its safety and efficacy in comparison with inpatient care. *Alcohol Alcohol* 26:645-50.

Sournia, JC (1990). *A history of alcoholism*. Londres, Blackwell.

Sullivan JT, Sykora K, Schmid J, Naranjo CA (1989). Assessment of alcohol withdrawal: the revised Clinical Institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA Ar). *Br J Addict* 84:1353-7.

Watenberg AA, Nirenberg TD, Liepman MR, Silvia LY, Begin AM, Monti PM (1990). Detoxification of alcoholics: improving care by symptom-triggered sedation. *Alcohol Clin Exp Res* 14:71-5.

Zullino DF, Khazaal Y, Hattenschwiler, Borgeat F, Besson J (2004). Anticonvulsivants drugs in the treatment of substance withdrawal. *Drugs Today (Barc)* 40:603-19.

IV. Recomendaciones terapéuticas del paciente que no acepta la abstinencia

*Enfoque terapéutico del paciente que
no acepta la abstinencia de alcohol*

M^a José Hidalgo Quiles, María Pilar Ruiz de Loizaga, Miguel Castellano Gómez,
Amparo Lara García, Vicente Garijo García, Eduardo López Briz,
Ramón Llorens Martínez, José Olcina Rodríguez y Miguel Ángel Beltrán Viciano
*Comisión Alcohol de la DGD
Generalitat Valenciana*

1. Introducción

El abordaje terapéutico de los pacientes abusadores y dependientes, se encuentra mundialmente consensado desde el punto de vista de los modelos tradicionales de tratamiento y debe ir encaminado a la consecución de la abstinencia de alcohol como única manera de resolver su relación con el consumo de alcohol.

En la práctica nos encontramos no sólo con dificultades que hacen difícil el logro y mantenimiento de la abstinencia como objetivo, sino también con que su exigencia absoluta, promovida por el modelo tradicional, puede obstaculizar, por rígida, la orientación terapéutica de los individuos que sólo quieren reducir los riesgos asociados a su consumo, sin abandonar la bebida completamente.

El éxito del tratamiento utilizando el modelo tradicional orientado a la abstinencia, depende de factores pronósticos positivos como un buen funcionamiento social (adecuada relación familiar, falta de problemas legales, empleo) motivación y/o buena salud. En contraste, características que comúnmente se encuentran en poblaciones vulnerables, como la comorbilidad psiquiátrica, falta de hogar estable, desempleo, falta de motivación y/o la presencia de enfermedad física, son factores pronósticos negativos (Stahler et al., 1995). El abuso y la dependencia del alcohol se pueden definir como enfermedades crónicas y recidivantes, ya que su curso se caracteriza por períodos de remisión y recaída; además existen evidencias que nos muestran que los prolongados cambios neurobiológicos en el cerebro contribuyen a la persistencia del craving, por lo que en cualquier fase de su evolución se pueden producir recaídas causadas por factores internos o externos (Fuller y Hiller-Sturmhofel, 1999). Todo ello puede conllevar la existencia de un porcentaje de pacientes que permanecen, a lo largo del tiempo, con un patrón repetitivo de consumo y de complicaciones (Edwards et al., 1988; Gual et al., 2004).

Atendiendo al título que este capítulo sugiere, el presente trabajo incidirá sobre los distintos enfoques terapéuticos en el abordaje del abuso y dependencia de alcohol del paciente que no acepta la abstinencia.

2 Guía rápida de consulta

2.1 Conceptos

Al margen de la controversia suscitada, queremos poner la atención en las ventajas de incorporar al arsenal terapéutico el objetivo intermedio de no abstinencia como una parte del continuum de tratamiento, para las personas con problemas de alcohol que no la aceptan o desean reducir más que eliminar el consumo de alcohol. Al contemplar tanto la abstinencia como la no abstinencia, se hace patente la disposición de trabajar con el paciente más allá de la simple y estandarizada imposición de objetivos. De esta manera, se pueden incrementar las oportunidades de que los pacientes que rechazan la abstinencia permanezcan en tratamiento y además, al implicarse en este tipo de intervenciones, aumenta la probabilidad de que sean capaces de reducir y/o abstenerse en su consumo de alcohol, con el tiempo (Ambrogne, 2002).

2.1.1 Programas de bebida controlada (controlled drinking)

Utilizaremos el término de **Programas de bebida controlada** (PBC) cuando hagamos referencia a aquellas intervenciones que no incluyen inicialmente la abstinencia de alcohol y que consideramos como objetivos intermedios para la posible consecución de la abstinencia posterior. Este tipo de programas también suelen denominarse: “beber controlado” o “entrenamiento en autocontrol de la conducta de consumo”. Tienen como objetivo el consumo de bajo riesgo (moderado o no problemático), sin descartar la consecución final de la abstinencia.

Más allá de polémicas y debates hay varias razones que hacen recomendable este tipo de programas (Rubio et al., 2003):

- Algunos pacientes consideran exagerado que el primer tratamiento que se les prescriba para su problemática con el alcohol sea la abstinencia, sin intentar otra posibilidad que les permita moderar su consumo.
- Desde el punto de vista epidemiológico, en la población general hay más individuos con problemas leve-moderados por el alcohol que dependientes graves.
- Esta forma de abordaje permite captar y tratar un mayor número de pacientes que los programas basados exclusivamente en la abstinencia.
- Los programas son relativamente cortos y económicos.
- Algunos pacientes cuando han alcanzado el objetivo de controlar su consumo, pasan voluntariamente a la abstinencia.

La primera cuestión en este tipo de programas sería definir el concepto de bebida controlada. Las definiciones son variadas pero por lo general incluyen un límite sobre la cantidad, frecuencia y repercusiones del consumo. Podríamos añadir que la bebida no debe causar intoxicación aunque permita una cierta sensación de bienestar experimentando al mismo tiempo el sentido del dominio o del control sobre el consumo (control del disparo del priming).

2.1.2 Programas de reducción de daños (harm reduction)

Según el Plan Nacional sobre Drogas se denominan **Programas de reducción del daño** a aquellos

programas que se realizan con drogodependientes activos, esto es, que continúan consumiendo y por tanto no están abstinentes. Se fundamentan en estrategias encaminadas a contactar y atender a una población afectada por problemas sociales y sanitarios vinculados al consumo de drogas que no acuden, o no lo hace de manera regular, a los centros de tratamiento de drogodependientes. Tienen una finalidad socio-sanitaria encaminada a minimizar los daños a nivel del estado de salud asociados al consumo de drogas, pero también realizan intervenciones de carácter social y psicológico. El objetivo de estos programas no es el abandono total del consumo de sustancias, aunque no se descarta que así sea, sino reducir las consecuencias adversas del consumo de drogas y en segundo lugar la posibilidad de abordar la dependencia de las mismas (Plan Nacional sobre Drogas, 2008).

Los objetivos principales de los programas de reducción de daños son los siguientes:

Objetivos principales de los programas de reducción de daños	
1.	Reducir los daños de las consecuencias asociadas al uso del alcohol
2.	Proporcionar una alternativa al abordaje orientado a la abstinencia mediante la incorporación de "objetivos de bebida" (abstinencia o moderación) que son compatibles con las necesidades del individuo
3.	Promover el acceso a los servicios mediante el ofrecimiento de alternativas de baja exigencia terapéutica a la tradicional prevención y tratamiento del alcoholismo

Por tanto, el acceso controlado al alcohol en un medio seguro puede ser el tratamiento más efectivo para:

- retener población con consumo activo de alcohol en programas de tratamiento;
- reducir el consumo de alcohol, y
- mostrar evidencias de la eficacia en otros objetivos como la disminución de actividades criminales, búsqueda de cuidados médicos regulares y mejora de la calidad de vida.

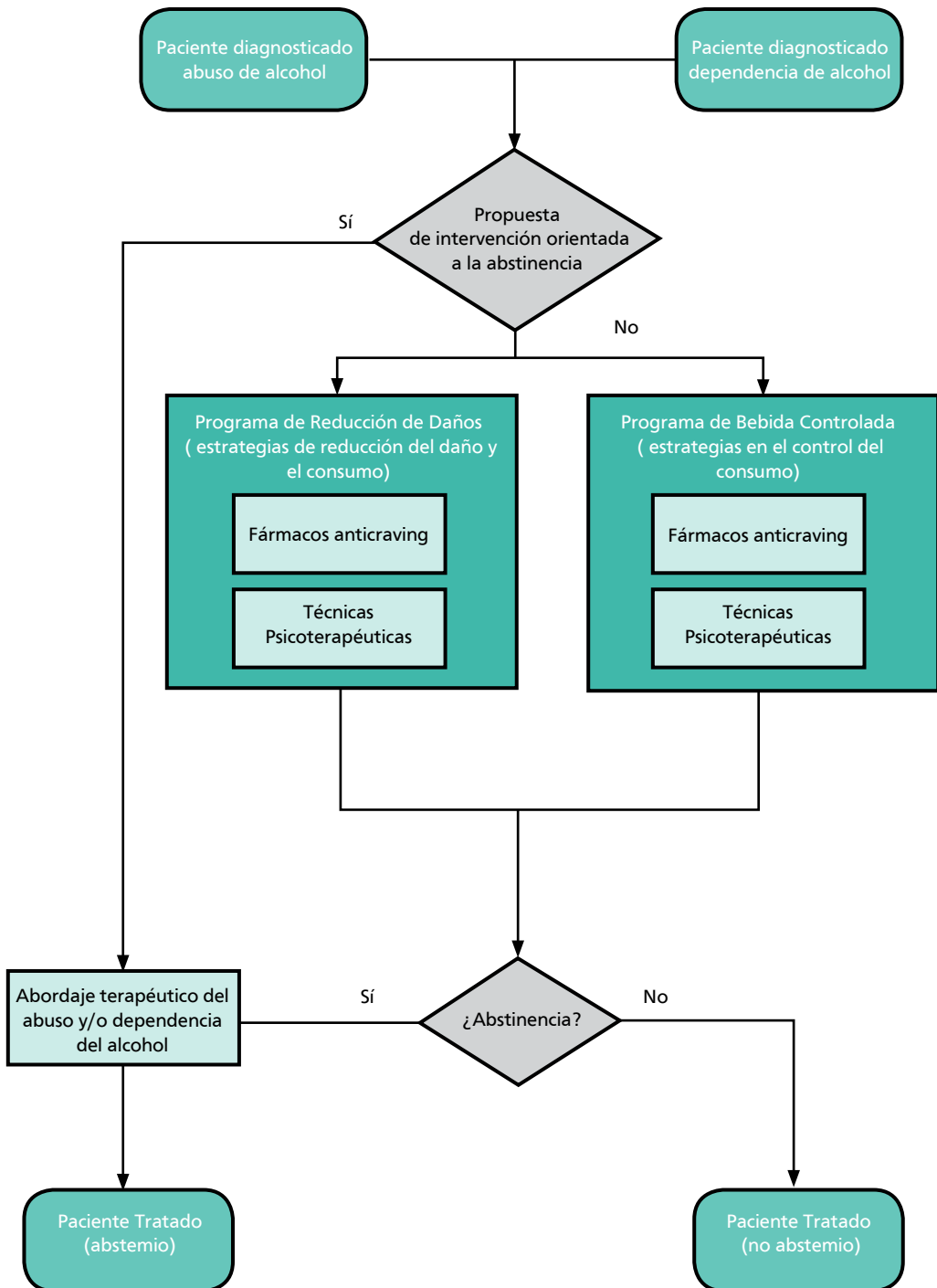
2.1.3 Enfoque clínico del paciente que no acepta la abstinencia.

Con frecuencia, la práctica clínica pone de manifiesto la existencia de dos grupos de pacientes, no dispuestos a aceptar la abstinencia como objetivo terapéutico:

- Aquellos cuya motivación es minimizar o evitar daños en la esfera individual, familiar, sociolaboral y judicial (refuerzo negativo).
- Aquellos otros cuyo propósito es la reeducación en su conducta de bebida orientada hacia el autocontrol, sin perder la posibilidad de experimentar los efectos psicotrópicos del alcohol (refuerzo positivo).

Basándonos en estas circunstancias de demanda y teniendo en cuenta el ritmo del paciente adecuaremos tanto los programas de bebida controlada como los de reducción del daño de manera personalizada y sin perder el objetivo final, que siempre será la abstinencia.

2.2 Algoritmo



2.3 Puntos clave

A modo de resumen no se debe olvidar:

1. El abordaje terapéutico de los pacientes abusadores y dependientes de los modelos tradicionales de tratamiento debe ir encaminado a la consecución de la abstinencia de alcohol como única manera de resolver su relación con el consumo de alcohol.
2. Concepto de bebida controlada incluye un límite sobre la cantidad, frecuencia y repercusiones del consumo. No debe causar intoxicación aunque permita una cierta sensación de bienestar experimentando al mismo tiempo el sentido del dominio o del control sobre el consumo.
3. Programa de bebida controlada: intervenciones que no incluyen inicialmente la abstinencia de alcohol y que consideramos como objetivos intermedios para la posible consecución de la abstinencia posterior.
4. Los objetivos fundamentales de los Programas de Reducción de Daños son:
 - reducir los daños de las consecuencias asociadas al uso del alcohol;
 - proporcionar una alternativa al abordaje orientado a la abstinencia mediante la incorporación de "objetivos de bebida" (abstinencia o moderación) que son compatibles con las necesidades del individuo;
 - promover el acceso a los servicios mediante el ofrecimiento de alternativas de baja exigencia terapéutica a la tradicional prevención y tratamiento del alcoholismo.
5. La evidencia científica de estos programas que inicialmente no contemplan la abstinencia del paciente es relativamente baja.
6. No se debe perder de vista que el fin último de cualquier tratamiento es la consecución de la abstinencia de consumo por parte del paciente, aunque haya casos que nunca se alcance.

3. Documento de consulta

3.1 Introducción

El consumo de alcohol se halla ampliamente difundido en la sociedad y está considerado como un problema de salud pública. Sus consecuencias de orden físico, mental y social tienen un gran impacto socio-sanitario, con importantes efectos diferenciales entre distintos grupos de población, así como grandes costes derivados tanto de la utilización de los servicios sanitarios como de las pérdidas materiales y de producción que ocasiona (Robledo, 2002). Aunque la mayor parte de los problemas relacionados con el alcohol se producen entre los bebedores de riesgo, es obvio que los abusadores y los dependientes del alcohol constituyen un grupo relevante desde la perspectiva de morbilidad asociada (Monras et al., 2003).

El abordaje terapéutico de estos pacientes abusadores y dependientes, se encuentra mundialmente consensuado desde el punto de vista de los modelos tradicionales de tratamiento y debe ir encaminado a la consecución de la abstinencia de alcohol como única manera de resolver su relación con el consumo de alcohol.

En la práctica nos encontramos no sólo con dificultades que hacen difícil el logro y mantenimiento de la abstinencia como objetivo, sino también con que su exigencia absoluta, promovida por el modelo tradicional, puede obstaculizar, por rígida, la orientación terapéutica de los individuos que sólo quieren reducir los riesgos asociados a su consumo, sin abandonar la bebida completamente.

Por otra parte, la difusión del alcohol como droga legal normalizada, condiciona que el número de precontempladores y contempladores crónicos sea numeroso. En estos pacientes, donde puede o no existir conciencia de problema o bien existe una negativa al cambio, la posibilidad de ofrecer y de iniciar tratamiento depende de poder establecer y mantener con ellos una adecuada relación terapéutica. Esto no suele producirse, salvo que se sientan presionados o motivados a acudir a un centro de tratamiento (Rubio et al., 2000). Por ello, plantear la posibilidad de adaptar objetivos intermedios, más prácticos y adecuados a las características del paciente, puede hacer que el tratamiento de su problemática resulte más atractivo y por consiguiente que se consiga adherencia a la intervención. Además, proporcionar recursos alternativos de tratamiento y programas educacionales estimulando un continuum de opciones desde la abstinencia a la moderación puede ser una valiosa fuente de información para que las personas tomen decisiones con respecto a su consumo de alcohol (Rosenberg y Davis, 1994).

El éxito del tratamiento utilizando el modelo tradicional orientado a la abstinencia, depende de factores pronósticos positivos como un buen funcionamiento social (adecuada relación familiar, falta de problemas legales, empleo), motivación y/o buena salud. En contraste, características que comúnmente se encuentran en poblaciones vulnerables, como la comorbilidad psiquiátrica, falta de hogar estable, desempleo, falta de motivación y/o la presencia de enfermedad física, son factores pronósticos negativos (Stahler et al., 1995). El abuso y la dependencia del alcohol se pueden definir como enfermedades crónicas y recidivantes, ya que su curso se caracteriza por periodos de remisión y recaída; además existen evidencias que nos muestran que los prolongados cambios neurobiológicos en el cerebro contribuyen a la persistencia del craving, por lo que en cualquier fase de su evolución se pueden producir recaídas causadas por factores internos o externos (Fuller

y Hiller-Sturmhofel, 1999). Todo ello puede conllevar la existencia de un porcentaje de pacientes que permanecen, a lo largo del tiempo, con un patrón repetitivo de consumo y de complicaciones (Edwards et al., 1988; Gual et al., 2004).

Atendiendo al título que este capítulo sugiere, el presente trabajo incidirá sobre los distintos enfoques terapéuticos en el abordaje del abuso y dependencia de alcohol del paciente que no acepta la abstinencia.

3.2 Conceptos

Desde siempre, las intervenciones que contemplan la posibilidad de bebida controlada (controlled drinking) han generado mucha polémica al interpretarse como tratamientos que rivalizarían con el modelo terapéutico tradicional, sustentado en la abstinencia, y que defiende que cualquier consumo de alcohol causará inevitablemente la pérdida de control de la persona que lo realice.

Al margen de la controversia suscitada, queremos poner la atención en las ventajas de incorporar al arsenal terapéutico el objetivo intermedio de no abstinencia como una parte del continuum de tratamiento, para las personas con problemas de alcohol que no la aceptan o desean reducir más que eliminar el consumo de alcohol. Al contemplar tanto la abstinencia como la no abstinencia, se hace patente la disposición de trabajar con el paciente más allá de la simple y estandarizada imposición de objetivos. De esta manera, se pueden incrementar las oportunidades de que los pacientes que rechazan la abstinencia permanezcan en tratamiento y además, al implicarse en este tipo de intervenciones, aumenta la probabilidad de que sean capaces de reducir y/o abstenerse en su consumo de alcohol, con el tiempo (Ambrogne, 2002).

3.2.1 Programas de bebida controlada (controlled drinking)

Saladín y Santa Ana (2004) concluyen que cualquier estrategia de tratamiento o intervención dirigida hacia los problemas relacionados con el alcohol y en la cual no se requiera la abstinencia como objetivo, debería ser incluida en lo que denominaríamos programas de bebida controlada. De este modo deberían ser consideradas las intervenciones dirigidas a los problemas relacionados con el alcohol: consumo de riesgo, consumo perjudicial o abuso y dependencia de alcohol.

Por ello, utilizaremos el término de **Programas de bebida controlada (PBC)** cuando hagamos referencia a aquellas intervenciones que no incluyen inicialmente la abstinencia de alcohol y que consideramos como objetivos intermedios para la posible consecución de la abstinencia posterior. Este tipo de programas también suelen denominarse: “beber controlado” o “entrenamiento en autocontrol de la conducta de consumo”. Tienen como objetivo el consumo de bajo riesgo (moderado o no problemático), sin descartar la consecución final de la abstinencia.

Más allá de polémicas y debates hay varias razones que hacen recomendable este tipo de programas (Rubio et al., 2003):

- Algunos pacientes consideran exagerado que el primer tratamiento que se les prescriba para su problemática con el alcohol sea la abstinencia, sin intentar otra posibilidad que les permita moderar su consumo.
- Desde el punto de vista epidemiológico, en la población general hay más individuos con

problemas leve-moderados por el alcohol que dependientes graves.

- Esta forma de abordaje permite captar y tratar un mayor número de pacientes que los programas basados exclusivamente en la abstinencia.
- Los programas son relativamente cortos y económicos.
- Algunos pacientes cuando han alcanzado el objetivo de controlar su consumo, pasan voluntariamente a la abstinencia.

La primera cuestión en este tipo de programas sería definir el concepto de bebida controlada. Las definiciones son variadas pero por lo general incluyen un límite sobre la cantidad, frecuencia y repercusiones del consumo. Podríamos añadir que la bebida no debe causar intoxicación aunque permita una cierta sensación de bienestar experimentando al mismo tiempo el sentido del dominio o del control sobre el consumo (control del disparo del priming).

Para lograr la moderación en el consumo se han empleado tanto abordajes psicoterapéuticos (aprendizaje en el comportamiento de autocontrol –BSCT-, terapia de exposición a estímulos-MOCE-, terapia de cambio guiado –GSC-) (Saladin y Santa Ana, 2004) como farmacológicos (Rubio et al., 2002).

3.2.2 Programas de reducción de daños (harm reduction)

Marlatt y Witkiewitz (2002) afirman que todas las estrategias de beber controlado podrían ser asumidas bajo la denominación de reducción de daño. Pero como el desarrollo de algunos abordajes de bebida controlada precede a este movimiento, hemos elegido presentar el abordaje de reducción de daño como una estrategia terapéutica diferenciada.

El modelo de continuum descrito por Rush ha sido el punto de partida de muchos programas contemporáneos de reducción del daño (Rubio et al., 2003). Este tipo de modelos surgieron en Europa debido a la infección por VIH relacionada con el consumo de heroína por vía intravenosa, de modo que aunque los sujetos continuaban consumiendo drogas, las consecuencias médicas y sociales disminuían. En la dependencia alcohólica, como ocurre en la dependencia de opiáceos, estos programas van dirigidos a pacientes crónicos con múltiples recaídas y con malos resultados en los programas libres de drogas (Monasor et al., 2003).

Según el Plan Nacional sobre Drogas se denominan **programas de reducción del daño** a aquellos programas que se realizan con drogodependientes activos, esto es, que continúan consumiendo y por tanto no están abstinentes. Se fundamentan en estrategias encaminadas a contactar y atender a una población afectada por problemas sociales y sanitarios vinculados al consumo de drogas que no acuden, o no lo hace de manera regular, a los centros de tratamiento de drogodependientes. Tienen una finalidad socio-sanitaria encaminada a minimizar los daños a nivel del estado de salud asociados al consumo de drogas, pero también realizan intervenciones de carácter social y psicológico. El objetivo de estos programas no es el abandono total del consumo de sustancias, aunque no se descarta que así sea, sino reducir las consecuencias adversas del consumo de drogas y en segundo lugar la posibilidad de abordar la dependencia de las mismas (Plan Nacional sobre Drogas, 2008).

Los programas de reducción de daño ofrecen un abordaje pragmático a los problemas relacionados con el consumo de alcohol basado en tres objetivos principales (Marlatt y Witkiewitz, 2002):

1. reducir los daños de las consecuencias asociadas al uso del alcohol;
2. proporcionar una alternativa al abordaje orientado a la abstinencia mediante la incorporación de “objetivos de bebida” (abstinencia o moderación) que son compatibles con las necesidades del individuo;
3. promover el acceso a los servicios mediante el ofrecimiento de alternativas de baja exigencia terapéutica a la tradicional prevención y tratamiento del alcoholismo.

Siguiendo estos objetivos, los programas de reducción del daño no exigen la abstinencia a los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de alcohol. Diversos estudios (Hass, 2001; Podymow et al., 2006; Wilton, 2003) demuestran que el acceso controlado al alcohol en un medio seguro puede ser el tratamiento más efectivo para:

- Retener población con consumo activo de alcohol en programas de tratamiento
- Reducir el consumo de alcohol
- Mostrar evidencias de la eficacia en otros objetivos como la disminución de actividades criminales, búsqueda de cuidados médicos regulares y mejora de la calidad de vida

La retención en el tratamiento se convierte en el objetivo primordial y en indicador de calidad del programa (Cuadrado, 2001).

A pesar de que numerosos estudios han demostrado la efectividad y deseabilidad de los programas de reducción del daño, se han planteado ciertos problemas y críticas a la implementación de este tipo de programas:

- Una crítica, desde el ámbito jurídico, es que los programas de reducción de daño no son siempre eficaces para disminuir las actividades delictivas relacionadas con el consumo (DuPont, 1996), sin embargo, Erickson (1995) argumenta que este abordaje es esencialmente pragmático y tiende a favorecer enfoques ajustados al contexto legal.
- Una segunda crítica es que los programas de reducción del daño pueden facilitar en un futuro comportamientos perjudiciales al reducir algunas consecuencias negativas asociadas al uso y desanimar a los consumidores a perseguir la abstinencia completa (Cadogan, 1999). Sin embargo Marlatt y Witkiewitz (2002) argumentan que los programas de reducción del daño promueven la abstinencia, pero reconoce que dicho objetivo no es siempre atractivo para los individuos que están tomando decisiones respecto al consumo de alcohol.

3.2.3 Enfoque clínico del paciente que no acepta la abstinencia

Rubio et al (2003) afirman: “Muchos piensan que no se puede ayudar a alguien que no ha tomado conciencia de su problema o que se niega a cambiar pero esto no es cierto”. La abstinencia debe ser la meta a largo plazo, no obstante existen períodos en los que hay que plantearse objetivos más realistas para evitar otros riesgos. Esto es, asegurar el contacto con los pacientes, iniciar el cambio y reducir los daños asociados al consumo”.

Con frecuencia, la práctica clínica pone de manifiesto la existencia de dos grupos de pacientes, no

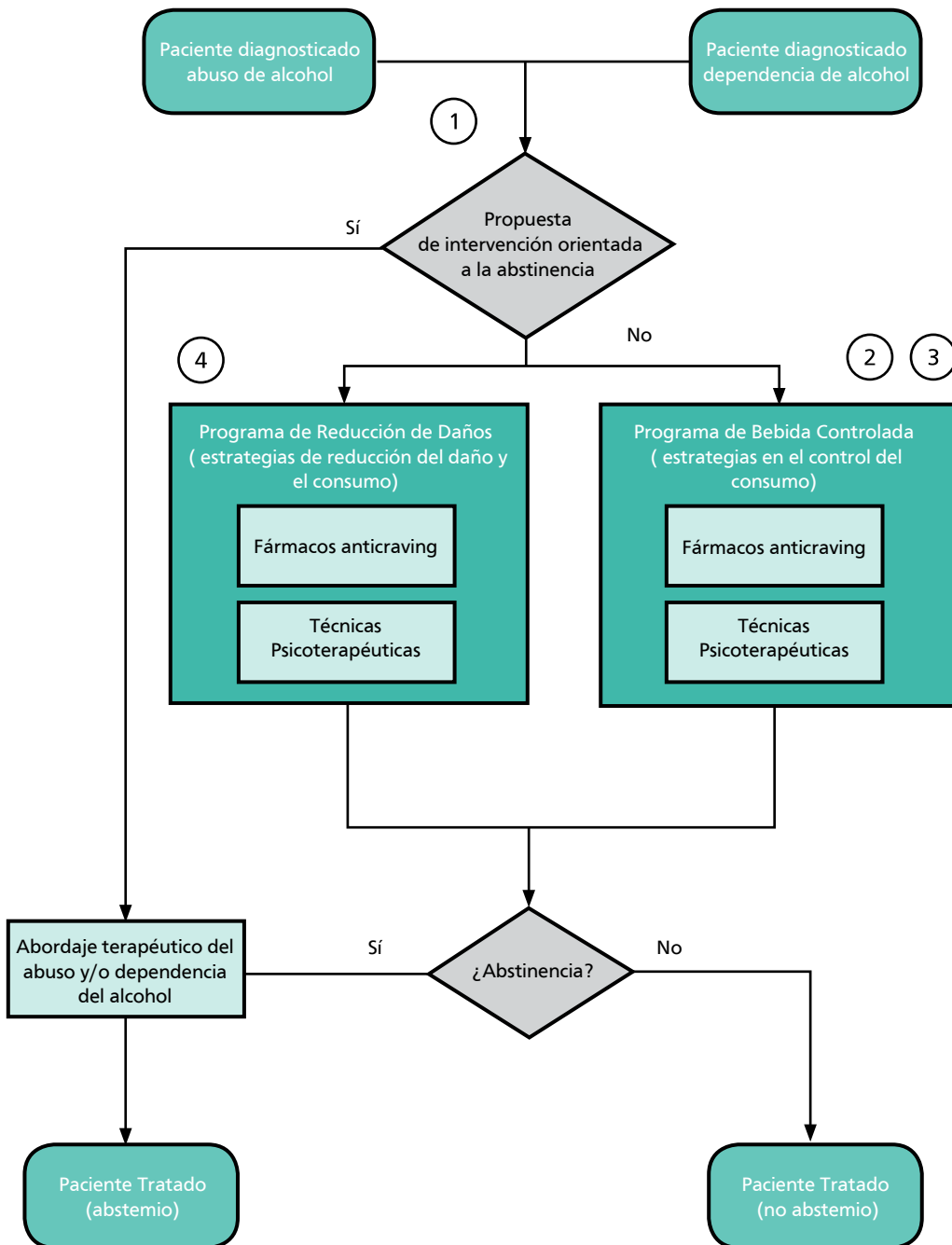
dispuestos a aceptar la abstinencia como objetivo terapéutico:

- Aquellos cuya motivación es minimizar o evitar daños en la esfera individual, familiar, sociolaboral y judicial (refuerzo negativo).
- Aquellos otros cuyo propósito es la reeducación en su conducta de bebida orientada hacia el autocontrol, sin perder la posibilidad de experimentar los efectos psicotrópicos del alcohol (refuerzo positivo).

Basándonos en estas circunstancias de demanda y teniendo en cuenta el ritmo del paciente adecuaremos tanto los programas de bebida controlada como los de reducción del daño de manera personalizada y sin perder el objetivo final, que siempre será la abstinencia.

3.3 Algoritmo y recomendaciones

3.3.1 Algoritmo del enfoque terapéutico del paciente que no acepta la abstinencia de alcohol



3.3.2 Recomendaciones al algoritmo

1. Ante el paciente que presenta **abuso** y/o la **dependencia** de alcohol, la recomendación inicial debe ir orientada hacia la abstinencia del consumo.
2. Cuando el paciente que **abusa del alcohol** no acepta la recomendación de la abstinencia, se le puede plantear o proponer un programa de control del consumo (PBC) como objetivo intermedio para el logro de la misma. Este tipo de programas se caracterizan por estar orientados a moderar el consumo y mantenerlo en los límites del bajo riesgo.

Una vez acordada la estrategia de bebida controlada, es importante advertir al paciente que se trata de un objetivo difícil, que requiere de una intervención profesional y que implica un esfuerzo de aprendizaje y de control que, por supuesto, va más allá de la simple decisión de “beber menos”.

Las características de los sujetos que más se benefician de estos programas no están del todo claras, aunque Echeburúa y Amor, 2003 apuntan las siguientes:

- La juventud de las personas afectadas, que difícilmente van a renunciar a probar el alcohol de por vida
- La inexistencia de complicaciones médicas o de trastornos emocionales graves
- La ausencia de consumos de otras drogas
- El apoyo familiar
- La estabilidad laboral
- La existencia de un cierto control de los impulsos

Por otro lado, existen ciertas contraindicaciones, que nos obligan a que los pacientes con una o más de estas características deberían ser objeto una intervención encaminada a la abstinencia (Miller & Caddy, 1977; Miller & Page, 1991):

- La no disposición del paciente hacia un objetivo de no abstinencia
- La presencia de problemas médicos y/o psicológicos que puedan ser exacerbados por la ingestión de alcohol
- El uso de medicación que resulte peligrosa en combinación con el alcohol
- Repetidos fracasos en un programa de BC
- Embarazo
- Lactancia
- Antecedentes de síndrome de abstinencia grave al alcohol.

El problema puede surgir cuando el paciente insiste en realizar este tipo de programas a pesar de las dudas razonables sobre su éxito. En estos casos (García, 1994; Ambrogne, 2002) recomiendan pactar la realización del programa (PBC) durante 6-8 semanas, y si al final de ese periodo el sujeto presenta dificultades para controlar el consumo se considerará orientar la intervención hacia la abstinencia. En el caso de que, por parte del paciente, no se acepte la abstinencia se puede plantear el Programa de Reducción de Daños (PRD) que se explicita en el punto 3) de este mismo capítulo.

Otra cuestión importante en este tipo de programas es definir qué se entiende por consumo de bajo riesgo. Deben tenerse en cuenta al menos dos aspectos (Rubio et al., 2000):

- La dimensión objetiva definida por la cantidad/frecuencia. Los límites correspondientes al consumo de riesgo han sido definidos en el capítulo dedicado al abuso de alcohol. Pero es importante enfatizar que debe evitarse el consumo diario y que, por supuesto, queda excluida la intoxicación.
- El aspecto subjetivo de la "normalidad" cualitativa del consumo de alcohol es una cuestión compleja de abordar dadas las diferencias individuales presentes en este criterio. Debería conseguirse, con el tratamiento, que la actitud hacia las bebidas alcohólicas se pareciera a la mantenida hacia las no alcohólicas.

Las fases y estrategias de un PBC (Hodgins et al., 1997; Herrero et al., 1998; Echeburúa y Amor, 2003; Rubio et al., 2004) se iniciarían recomendando un periodo de abstinencia de al menos 2-3 semanas donde se realizaría una desintoxicación si fuera necesario, se comprobaría la motivación y la capacidad de control y se llevaría a cabo una evaluación exhaustiva de las circunstancias en las que el sujeto bebe.

El programa puede llevarse a cabo (Hodgins, 1997; Echeburúa y Amor, 2003; Rubio et al., 2004) en grupos o en terapia individual donde se les entrena en habilidades de autocontrol. El paciente recibe información básica sobre el alcohol y las formas de beber con más riesgo y con la finalidad de no superar los niveles se podrán pactar medidas tendentes a disminuir la ingesta o retrasar la absorción de alcohol. La mayor parte de los programas publicados contienen los siguientes ocho pasos (Rubio et al.; 2000; Saladin y Santa Ana, 2004):

1. Limitar el número de copas al día
2. Registrar las conductas relacionadas con el consumo
3. Cambiar el patrón de consumo
4. Entrenar en conductas asertivas para rechazar consumiciones
5. Establecer un programa de refuerzo para alcanzar los objetivos
6. Aprender en qué situaciones hay más probabilidades para controlar y cuáles no
7. Aprender habilidades para enfrentarse a determinadas situaciones, sin recurrir a la bebida
8. Aprender a evitar las recaídas.

La duración de estos programas, tras el período de abstinencia establecido, oscila entre 10-12 semanas. Es recomendable realizar un seguimiento mensual durante los primeros seis meses y requiere un nivel mínimo de seguimiento de 1 año (Rubio et al.; 2000; Saladin y Santa Ana, 2004). En cualquier momento en que el paciente exceda los parámetros acordados se le orientará hacia la abstinencia (Echeburúa y Amor, 2003).

Este tipo de abordaje requiere redactar un contrato terapéutico que incluya la duración del programa, contactos clínicos, parámetros de la bebida controlada y un plan de contingencias. En todos los casos se tomará nota de las decisiones tomadas y del seguimiento llevado siendo crucial que el profesional ayude al paciente en la toma y la elección de su tratamiento. Así mismo, es importante asegurarse que el paciente entienda las complicaciones del beber controlado, los riesgos de seguir bebiendo y las razones que justifican la abstinencia (Ambrogne, 2002). Por último, es necesario hacer referencia al tratamiento farmacológico que junto con las

intervenciones psicosociales resulta de primordial importancia en este tipo de programas. De hecho, en los últimos años se ha comprobado que la utilización de fármacos para disminuir el deseo (craving y priming), como la naltrexona, mejora la efectividad de estos programas tanto si van dirigidos a abusadores de alcohol (Bohn et al., 1994; Kranzler et al., 1997), como se aborda en este punto, o bien si se trata de dependientes del alcohol (Rubio et al., 2000; Rubio et al., 2002). A este respecto, Sinclair (2001) recomienda que la naltrexona sólo debiera ser usada cuando no se exija la abstinencia y sugiere su uso continuado siempre que un individuo elija beber. En general, en ausencia de un mayor número de ensayos clínicos controlados cuyo diseño se asemeje a este tipo de intervenciones, nos podemos guiar por datos indirectos respecto a la utilización de fármacos. Por ello, remitimos al capítulo sobre trastorno por abuso de alcohol donde se resume los fármacos que por sus características podrían ser utilizados en este tipo de programas.

3. De la misma forma, ante un paciente **dependiente de alcohol** y que no está dispuesto a dejar de beber o bien no lo considera como una primera opción terapéutica, el planteamiento de un programa de bebida controlada (PBC) no sólo incrementa la adherencia sino que aumenta la motivación y puede posibilitar la moderación en el consumo y posteriormente el logro de la abstinencia (Gastfriend et al., 2007).

Desde la perspectiva de la dependencia alcohólica, los datos de diferentes estudios señalan que los mejores resultados se obtienen en dependientes leves y de corta evolución (Miller et al., 1992). Suele tratarse de individuos con una carrera breve como dependientes del alcohol, que no hayan desarrollado a lo largo de su vida sintomatología de síndrome de abstinencia y cuyas complicaciones psicológicas, médicas o sociales no contraindiquen el uso del alcohol. El hecho de que el sujeto sea capaz de beber moderadamente durante periodos importantes y la concurrencia de periodos de abstinencia intermitentes, hacen que el programa pueda tener más éxito. La motivación constituye un elemento de capital importancia, al igual que las personas con tendencia al control y a la responsabilidad son más capaces de conseguir este objetivo que aquellas cuyas características de personalidad, aun sin constituir un trastorno, les dificulta el control de sus impulsos (Monasor et al., 2003).

Básicamente el PBC se desarrollará de forma semejante a lo referido en el apartado (2).

4. En el otro extremo de la **dependencia de alcohol** podemos observar individuos que dadas sus características socio-sanitarias no van a dejar de beber pero a los que debemos dar una respuesta orientada a disminuir el daño asociado a su consumo de alcohol. Este sería el principal objetivo de los Programas de Reducción de Daños (PRD): mover al individuo con problemas hacia la dirección de reducir el daño causado por su hábito. Es importante resaltar que el modelo del continuum acepta la abstinencia como último objetivo en la reducción del daño (Marlatt et al., 1993; Marlatt et al., 2001). En este sentido, mencionar que una de las aparentes paradojas de los programas de bebida controlada es que muchos de los sujetos expuestos a este tipo de intervención finalmente terminan absteniéndose del alcohol (Miller et al. 1997; Hodgins et al., 1997). Pero desde la perspectiva de los PRD, estos paradójicos resultados no sorprenden, pues bebedores problema que podrían resistirse a la exigencia de abstinencia como condición para tratamiento pueden ser atraídos por un programa de moderación. Una vez que están integrados en el programa y realizan pasos en la dirección correcta, muchos de estos terminan absteniéndose del alcohol (Marlatt et al., 1993).

En la clínica, muchas veces nos encontramos con un grupo de dependientes del alcohol que presentan un elevado grado de deterioro somático y psicosocial, con una dependencia de larga evolución, y que han seguido distintos tratamientos, tanto en régimen de internamiento como ambulatorio, cuyo patrón adictivo se caracteriza por abundantes consumos de alcohol durante varios meses alternando con períodos cortos de abstinencia. En este grupo de pacientes los objetivos terapéuticos van dirigidos a (Cuadrado, 2000):

- Reducir y minimizar las consecuencias del consumo, disminuyendo las cantidades de éste y manejando las situaciones clínicas ligadas a la intoxicación
- Actuar sobre el medio sociofamiliar para reducir el impacto que sobre éste tiene la permanencia y persistencia de los síntomas de la enfermedad

Otra indicación clara sería el grupo de los pacientes "sin hogar", donde los programas de tratamiento se deben centrar más en las actuaciones sobre las necesidades básicas de estas personas (alojamiento, comida, asistencia sanitaria), que sobre el consumo de alcohol. De igual forma, los pacientes con patología psiquiátrica comórbida y con adicción a múltiples sustancias, serían también beneficiarios de este tipo de programas.

Según Cuadrado (2001) las técnicas psicoterapéuticas utilizadas en los programas de bebida controlada, pueden ser igualmente eficaces en este tipo de pacientes, que deberían reunir las siguientes características:

- Programas de intervención a largo plazo y de manera sostenida
- No debería existir un número de sesiones fijadas ni un límite temporal a la duración del tratamiento
- Las intervenciones deberían ser intensivas, con la periodicidad adaptada a las necesidades de cada paciente
- Es muy importante fijar los objetivos de consumo de alcohol, que serán revisados una vez alcanzados

La prioridad de intervenir sobre las complicaciones y factores asociados al consumo va a suponer la coordinación y colaboración de diversos profesionales y establecer redes amplias, sobre todo con los Servicios Sociales y Sanitarios para una adecuada atención integral de los múltiples problemas de esta población. (Hass, 2001; Podymow et al.; 2006).

Los fármacos más útiles en la reducción del consumo de alcohol para este tipo de programas serían aquellos sin capacidad adictiva y sin interacciones graves con el alcohol, anteriormente nombrados en los PBC (fármacos anticraving y antipriming). Se debe mantener la medicación ajustada a las necesidades de cada paciente en función de la evolución o la aparición de efectos adversos.

3.4 Criterios de evidencia científica

Son muy escasos los ensayos clínicos de calidad que intentan abordar los PBC o los PRD. En ambos terrenos abundan las revisiones narrativas y las opiniones de expertos, lo que en cierta manera conforma el pragmatismo clínico que impregna este capítulo. Es importante, por ello, hacer mención aquí del vacío existente a nivel investigador cuando nos aproximamos al tema tratado. Pensamos que este hecho es debido a la gran polémica que genera contemplar un objetivo de bebida en pacientes abusadores y/o dependientes de alcohol.

3.4.1 Criterios sobre los Programas de Bebida Controlada

- El ofrecimiento al paciente de un objetivo de bebida controlada como alternativa a la imposición de la abstinencia, además de permitir el mantenimiento del contacto con el paciente, aumenta las posibilidades de conseguir ésta a lo largo del tiempo. Sanchez-Craig et al. (1984) distribuyeron aleatoriamente a 70 pacientes abusadores de alcohol en dos grupos que sólo se diferenciaron en el objetivo final del tratamiento: mientras en uno se perseguía la abstinencia, en el otro únicamente la moderación en la bebida. A los 2 años, el número de bebidas semanales consumidas había disminuido de manera significativa en ambos grupos pero no había diferencias entre ellos.

Hodgins et al. (1997), por su parte, llevaron a cabo un estudio longitudinal no aleatorizado ni controlado en el que se dio a elegir a 106 pacientes dependientes del alcohol entre la abstinencia o la bebida controlada como objetivo. El 46% de los pacientes escogieron el primero, el 44% restante el segundo y el 10% restante no se decidieron. Tras 4 semanas de tratamiento, el 89% de los pacientes que habían escogido la abstinencia alcanzaron su objetivo frente al 51% de los que se habían inclinado por la bebida controlada. Además, al final del periodo de estudio dos tercios de los pacientes estaban en el grupo de abstinencia.

La evidencia alcanzada es de nivel VI con un grado de recomendación C.

- El papel de los fármacos anticraving está pendiente de delimitar. Rubio et al. (2002) llevó a cabo un estudio controlado y aleatorizado con evaluación cegada en 60 pacientes dependientes del alcohol, comparando PBC frente a PBC + 50 mg/día de naltrexona durante 3 meses tras los cuales tenía lugar un periodo de seguimiento de 12 meses; las variables evaluadas fueron el número de días de bebida, el número de días con más de 3 bebidas/día, el número total de bebidas y el número de bebidas en los días de bebida intensa. Durante la fase de tratamiento no hubo diferencias en el consumo de alcohol, pero los pacientes del grupo con naltrexona mostraron menos craving. En el periodo de seguimiento, tanto el número de días con más de 3 bebidas/día como el número total de bebidas y el craving fueron significativamente menores en el grupo de naltrexona.

La evidencia alcanzada es de nivel III con un grado de recomendación B.

3.4.2 Criterios sobre los Programas de Reducción de Daño

- Podymow et al. (2006) realizaron un estudio de seguimiento en 17 personas para examinar la efectividad de un PRD en la disminución de uso de servicios de urgencia, consumo de alcohol

y mejora de los cuidados de la salud en una cohorte de personas sin techo y con alcoholismo refractario. Este programa, aunque con una muestra reducida, pareció ser efectivo en el descenso del consumo de alcohol y en la utilización de los servicios de urgencia: la media de bebidas por día disminuyó de 46 a 8 por día y la media de visitas a urgencias por mes descendió de 13,5 a 8 por mes.

La evidencia alcanzada es de nivel VIII con un grado de recomendación E.

- Conscientes de la necesidad de evidencias de peso en este campo, Muckle et al. (2007) han planteado un protocolo con el fin de llevar a cabo una revisión Cochrane para valorar la eficacia de un tratamiento de control de alcohol (PRD) en comparación con la bebida controlada (PBC), con el modelo tradicional basado en la abstinencia y con la no intervención. Los resultados de esta revisión proporcionarán sin duda interesantes conclusiones.

3.4.3 Criterios sobre los tratamientos de los Programa de Bebida Controlada / Programas de Reducción de Daño

Remitimos al capítulo de abuso de alcohol donde se han expuesto ampliamente los mecanismos de acción, dosis y los criterios de evidencia de los fármacos (naltrexona, acamprosato, anticonvulsivantes, antidepresivos) que pueden ser utilizados en este tipo de programas.

4. Bibliografía

- Ambrogne JA (2002). *Reduced-risk drinking as a treatment goal: what clinicians need to know. J Subst Abuse Treat* 22: 45-53
- Alho H, Heinala P, Kiiänmaa K, Sinclair JD (1999). *Naltrexone for alcohol dependence: double-blind placebo-controlled Finnish trial. Alcohol Clin Exp Res* 23:46A.
- Balldim J, Berglund M, Borg S, Mansson M, Berndtsen P, Franck J (1997). *A randomized 6 month double-blind placebo-controlled study of naltrexone and coping skills education programme. Alcohol Alcohol* 32:325.
- Bohn MJ, Kranler HR, Beazoglou D, Staehler BA (1994). *Naltrexone and brief counseling to reduce heavy drinking. Am J Addict* 2:91-9.
- Cadogan DA (1999). *Drug use harm. Am Psychol* 54:841-2.
- Cuadrado P (2000). *¿Son necesarios los programas de reducción de daños en el tratamiento de la dependencia alcohólica? Adicciones* 12:207-14.
- Cuadrado P (2001). *Programas de reducción de daños y riesgos en el alcoholismo. En: Rubio G, Santo-Domingo J (eds): Curso de Especialización en Alcoholismo Madrid, Fundación de Ayuda contra la Drogadicción.*
- DuPont RL (1996). *Harm reduction and decriminalization in the United States: a personal perspective. Subst Use Misuse* 31:1929-45.
- Echeburúa E, Amor PJ (2003). *Beber controlado como objetivo terapéutico en el tratamiento del abuso del alcohol. En: García E, Mendieta S, Cervera G, Fernández JR (eds): Manual SET de Alcoholismo. Madrid, Médica Panamericana, pp 461-76.*
- Edwards G, Brown D, Oppenheimer E et al. (1988). *Long-term outcome for patients with drinking problems: the search for predictors. Br J Addiction* 83: 917-27.
- Erickson PG (1995). *Harm reduction: what it is and is not. Drug Alcohol Rev* 14:283-5.
- Fuller RK, Hiller-Sturmhofel S (1999). *Alcoholism treatment in the United States. An overview. Alcohol Res Health* 23:69-77.
- García R (1994). *Principales tratamientos de la dependencia del alcohol. En: Graña JL (eds): Conductas Adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento. Madrid, Debate, pp 349-69.*
- Gastfriend DR, Garbutt JC, Pettinati HM, Forman RF (2007). *Reduction in heavy drinking as a treatment outcome in alcohol dependence. J Subst Abuse Treat* 33:71-80.
- Greenfield SF, Hufford MH, Vagge LM, Muenz LR, Costello ME, Weiss RD (2000). *The relationship*

of self-efficacy expectancies to relapse among alcohol dependent men and women: a prospective study. J Stud Alcohol 61:345-51.

Gual A, Lligoña A, Costa LS, Colom J (2004). Tratamiento del alcoholismo y su impacto a largo plazo. Resultados a 10 años de un estudio longitudinal prospectivo de 850 pacientes. Med Clin (Barc) 123:364-9.

Hass J (2001). Harm reduction initiative provides to Ottawa's street alcoholics. Can Med Assoc J 165:937.

Herrero FJ, Moreno JJ, Vázquez M. (1998). En: Herrero FJ, Moreno JJ, Vázquez M. (eds): Programa de tratamiento de la dependencia alcohólica. Madrid. Illustrated, pp: 72-3.

Hodgins DC, Leigh G, Milne R et al. (1997). Drinking goal selection in behavioural self-management treatment of chronic alcoholics. Addict Behav 22:247-55.

Kranzler HR, Tennen HT, Penta CH et al. (1997). Targeted naltrexone treatment of early problems drinkers. Addict Behav 22:431-6.

Johnson BA, Rosenthal N, Capece JA et al. (2007). Topiramate for treating alcohol dependence: a randomized trial. JAMA 298:1641-51.

Ma JZ, Ait-Daoud N, Johnson BA (2006). Topiramate reduces the harm of excessive drinking: implications for public health and primary care. Addiction 101: 1561-8.

Marlatt GA, Sommers JM, Tapert SF (1993). Harm reduction: Application to alcohol abuse problems [monograph]. National Institute on drug Abuse 137:147-66.

Marlatt GA, Blume AW, Parks GA (2001). Integrating Harm Reduction Therapy and Traditional substance abuse treatment. J Psychoactive Drugs 33:13-21.

Marlatt GA, Witkiewitz K (2002). Harm reduction approaches to alcohol use: Health promotion, prevention, and treatment. Addict Behav 27:867-86.

Miller WR, Caddy GR (1977). Abstinence and controlled drinking in the treatment of problem drinkers. J Stud Alcohol 38:986-1003.

Miller WR, Page AC (1991). Warm turkey: other routes to abstinence. J Subst Abuse Treat 8:227-32.

Miller WR, Leckman AL, Delaney HD, Tinkcom M (1992). Long-term follow-up of behavioral self-control training. J Stud Alcohol 53:249-61.

Monasor R, Jimenez M, Rubio G, Ponce G, Jiménez-Arriero M (2003). Reducción de daño. En: García E, Mendieta S, Cervera G, Fernández JR (eds): Manual SET de Alcoholismo. Madrid, Médica Panamericana, pp 511-28.

Monras M, Ortega L, Mondon S, Gual A (2003). Alcoholismo en el Hospital General: detección y

tratamiento. *Med Clin (Barc)* 121:733-5.

Muckle W, Oyewumi L, Robinson V, Tugwell P, ter Kuile A (2007). Managed alcohol as a harm reduction intervention for alcohol addiction in populations at high risk for substance abuse. (Protocol) *Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 4*.art. No.: CD006747.

Noone M, Dua J, Markham R (1999). Stress, cognitive factors, and coping resources as predictors of relapse in alcoholics. *Adict Behav* 24:687-93.

O'Malley SS, Jaffe AJ, Chang G, Rode S, Schottenfled R, Meyer R et al. (1996). Six-month follow-up of naltrexone and psychotherapy for alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 53:217-24.

Plan Nacional sobre Drogas (2008). Prevención, asistencia y reinserción. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria3/prevenci/home.htm> (acceso junio de 2008).

Podymow T, Turnbull J, Coyle D, Yetisir E, Wells G (2006). Shelter-based managed alcohol administration to chronically homeless people addicted to alcohol. *Can Med Assoc J* 174:50-1.

Robledo T (2002). Alcohol y reducción de daños: políticas institucionales. *Trastornos Adictivos* 4:233-43.

Rosenberg H, Davis LA (1994). Acceptance of moderation drinking by alcohol treatment services in the United States of America. *J Stud Alcohol* 55:167-72.

Rubio G, Bardón B, Lertxundi X (2000). Programas para normalizar el consumo. En: Rubio G, Santo-Domingo J (eds): *Guía práctica de intervención en el alcoholismo*. Madrid, Industria Gráfica, pp 257-67.

Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Ponce G, Jiménez-Arriero MA, Palomo T (2002) Naltrexone improves outcome of a controlled drinking program. *J Subst Abuse Treat* 23:361-6.

Rubio G, Ponce G, Jiménez-Arriero MA (2003). Programas de disminución del daño en la dependencia alcohólica: el reto de la alcoholología moderna. *Trastornos Adictivos* 5: 33-9.

Saladin E, Santa Ana EJ (2004). Controlled drinking: more than just a controversy. *Curr Opin Psychiatry* 17: 175-87.

Sanchez-Craig M, Annis HM, Bornet AR, MacDonald KR (1984). Random assignment to abstinence and controlled drinking evaluation of a cognitive-behavioral program for problem drinkers. *J Consult Clin Psychol* 52:390-403.

Sass H, Soyka M, MannK, Zieglansberger W (1996). Relapse prevention by acamprosate. *Arch Gen Psychiatry* 53:673-80.

Schukit MA (1996). Recent developments in the pharmacotherapy of alcohol dependence. *J Consult*

Clin Psychol 64:669-80.

Sinclair JD (2001). Evidence about the use of naltrexone and for different ways of using it in the treatment of alcoholism. Alcohol Alcohol 36:2-10.

Stahler GJ, Shiptet TF, Bartlet D, Duucette JP, Shandler IW (1995). Evaluating alternative treatments for homeless substance abusing men: outcomes and predictors of success. J Addict Dis 14:151-67.

Wilton P (2003). Shelter "goes wet", open infirmary to cater to Toronto's homeless. Can Med Assoc J 168:888.

V. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en el consumo combinado de alcohol y cocaína

Tratamiento del consumo combinado de Alcohol y Cocaína

José Olcina Rodríguez, M^º José Hidalgo Quiles, Eduardo López Briz,
María Pilar Ruiz de Loizaga, Ramón Llorens Martínez, Amparo Lara García,
Miguel Ángel Beltrán Viciano, Miguel Castellano Gómez y Vicente Garijo García
Miembros Comisión Alcohol de la DGD
Generalitat Valenciana

1. Introducción

El informe del Observatorio Español sobre Drogas referido a datos del año 2002, reflejaba que los adictos a la cocaína que demandaron tratamiento fueron mayoritariamente varones que consumían cocaína por vía intranasal (78%), y además, tomaban alcohol (65%) (Citado en Caballero Martínez, 2006).

Las Clasificaciones Internacionales DSM-IV-TR (2002) y CIE-10 (2000) incluyen el trastorno por abuso y dependencia de alcohol y el de cocaína por separado, y constituyen sin duda dos problemas clínicos definidos. Pero la politoxicomanía, y en concreto la elevada prevalencia e incidencia del consumo combinado de alcohol y cocaína, están convirtiéndolo en una entidad clínica propia con criterios probablemente diferenciados.

Su abordaje terapéutico debe orientarse tanto a la desintoxicación y deshabitación, como a la identificación del riesgo de conductas disruptivas asociadas a este consumo combinado.

2. Guía rápida de consulta

2.1 Conceptos

2.1.1 ¿Qué es el COCAETILENO (CE)?

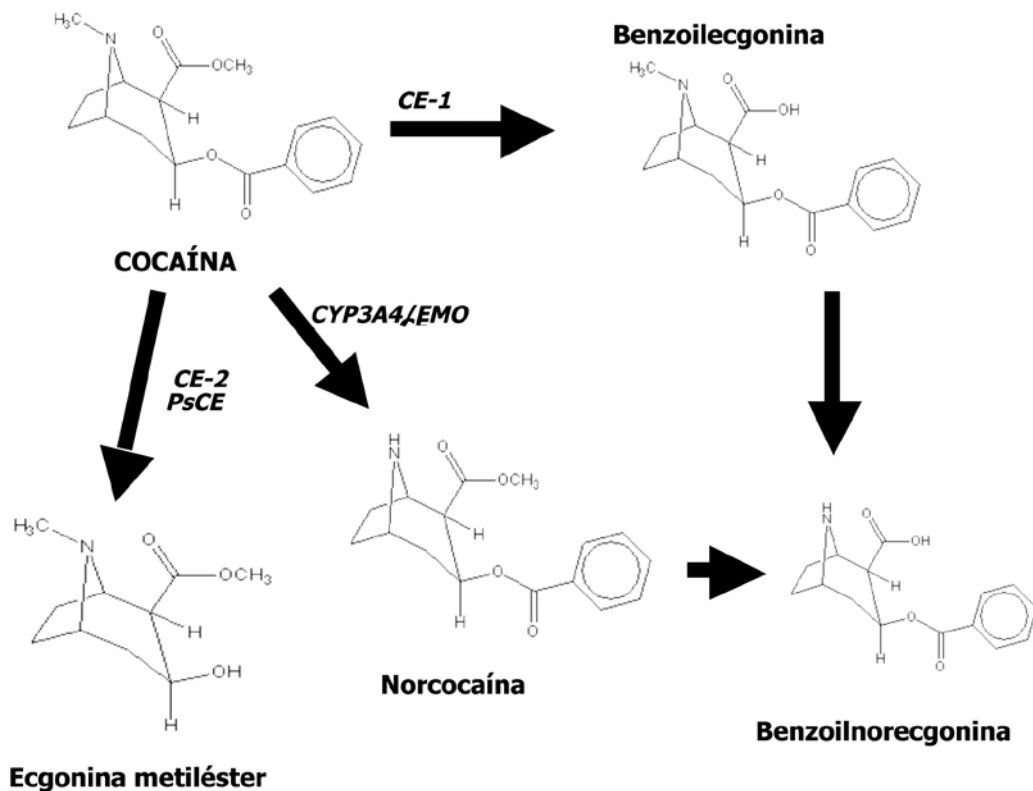
Independientemente de la vía de administración, la cocaína se metaboliza principalmente en el cuerpo humano por acción de tres esterasas séricas:

- La pseudocolinesterasa (PsCE)
- La carboxilesterasa 1 (CE-1)
- La carboxilesterasa 2 (CE-2)

La cocaína al ser metabolizada en el organismo humano genera tres metabolitos principales (fig.1):

- Ecgonina metiléster o Metilecgonina
- Benzoilecgonina
- Norcocaína

Figura 1



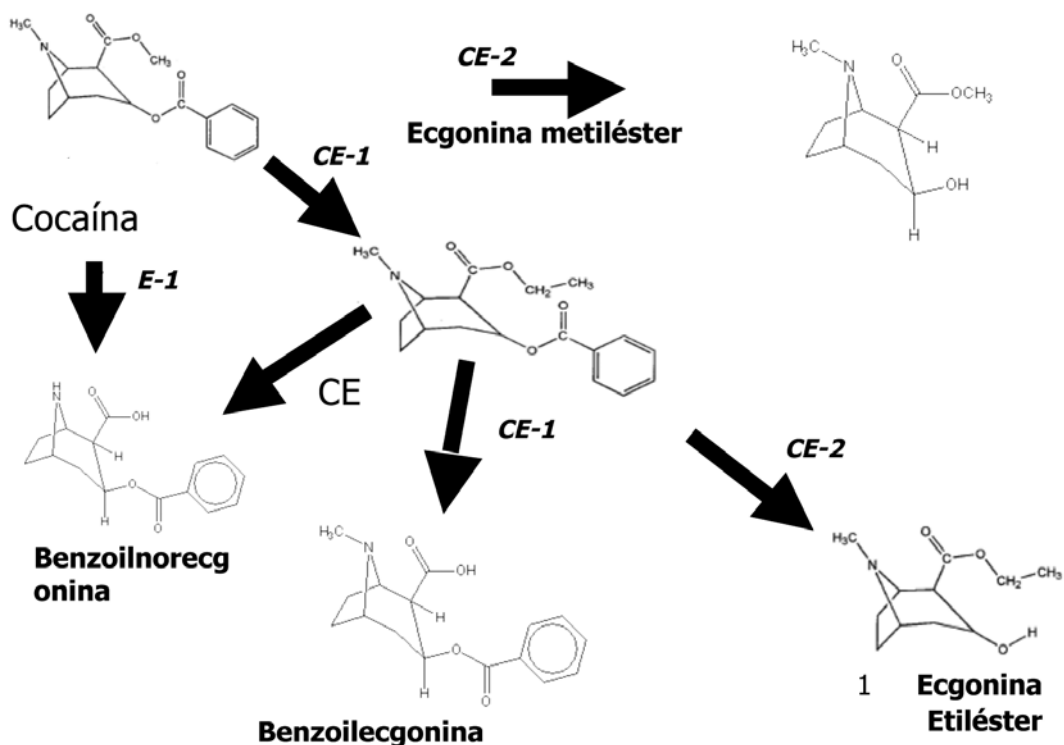
Metabolismo de la cocaína en presencia del etanol.

La cocaína, en presencia de etanol, modifica algunos de sus aspectos metabólicos y produce una nueva molécula conocida como **COCA-ETILENO** (CE) (fig. 2):

La combinación del uso de cocaína y alcohol aumenta los niveles plasmáticos de cocaína y norcocaína, reduce las concentraciones de benzoilecgonina e induce la síntesis de CE (Maurer HH et al., 2006).

La semi-vida plasmática del CE es de 3 a 5 veces mayor que la de la cocaína, que tiene una media de 50 minutos (O'Brien et al., 1995).

Figura 2



2.1.2 ¿Se puede considerar relevante el orden del consumo de la asociación de cocaína y alcohol, atendiendo a aspectos farmacocinéticos?

El orden de la ingesta de cocaína y alcohol es un factor importante y puede influir sobre el efecto resultante de su interacción. Se han realizado diversos estudios sobre el tema y de ellos se extraen las siguientes conclusiones:

- A. **Cuando el alcohol es ingerido antes** del consumo de cocaína, existe un significativo aumento de las concentraciones plasmáticas y efectos subjetivos de ésta, además de un incremento en

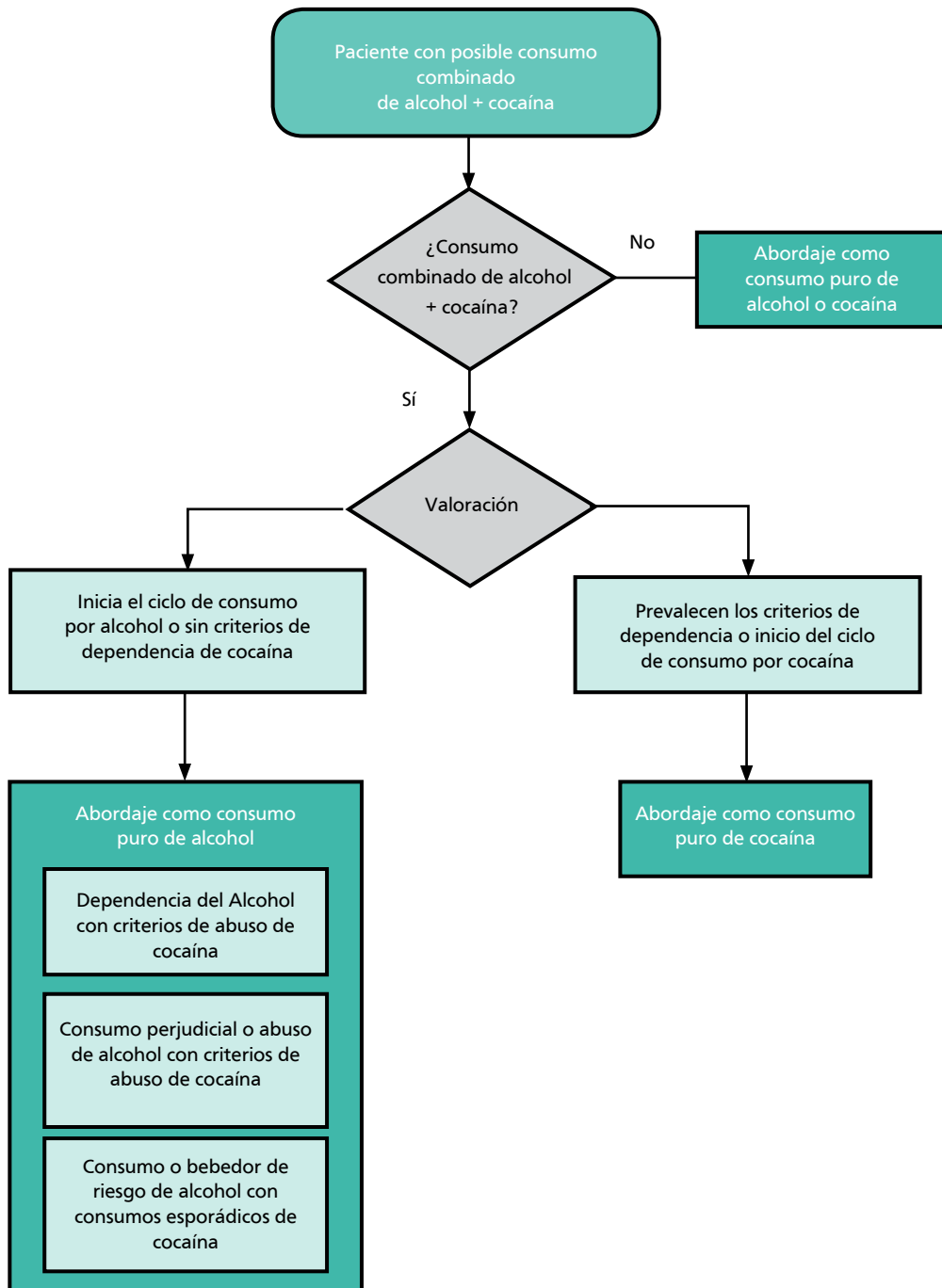
la frecuencia cardiaca, como probable consecuencia de la rápida generación de gran cantidad de CE.

- B. **Cuando la cocaína es ingerida antes** del alcohol, no aparecen alteraciones en los niveles de alcoholemia ni en la sensación de embriaguez alcohólica, los síntomas subjetivos de intoxicación por cocaína se mantienen y no hay aumento de la frecuencia cardiaca; estos hechos responden probablemente a una formación más lenta y menos lucrativa de CE.

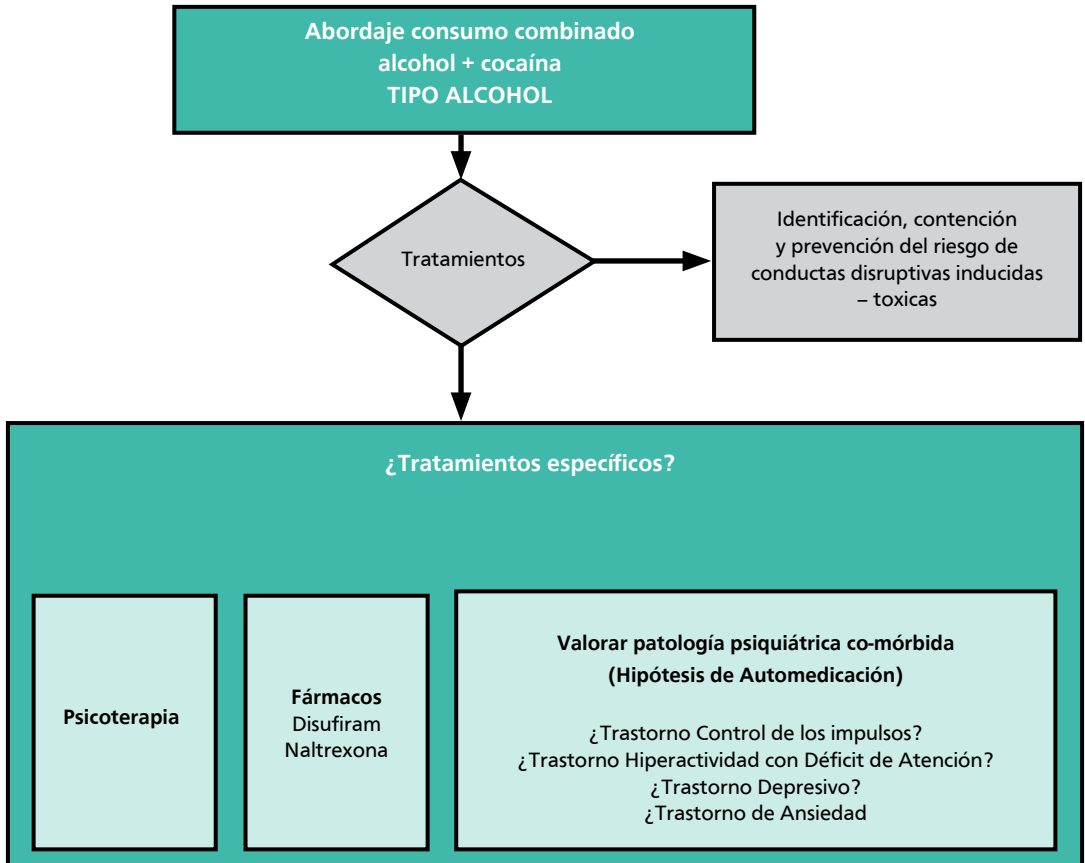
Como se ha visto, el orden del consumo parece influir sobre la tasa y velocidad de producción de CE, pero también podría repercutir sobre la realidad clínica de algunos pacientes quienes, tras experimentar los efectos referidos, optan por un consumo combinado de inicio por el alcohol, dado que los efectos subjetivos no son iguales si el consumo se inicia con cocaína.

2.2 Algoritmo

2.2.1 Algoritmo de orientación diagnóstica



2.2.2 Algoritmo de orientación terapéutica



2.3 Puntos clave

1. El consumo simultáneo de cocaína y alcohol ha ido aumentando significativamente en todo el mundo.
2. Metabolismo de la cocaína en presencia del etanol produce una nueva molécula conocida como COCA-ETILENO.
3. La semi-vida plasmática del Coca-Etileno es de 3 a 5 veces mayor que la de la cocaína, que tiene una media de 50 minutos (O'Brien et al., 1995).
4. El orden de la ingesta de cocaína y alcohol es un factor importante y puede influir sobre el efecto resultante de su interacción.
5. El tratamiento farmacológico debería encaminarse específicamente a contener la inercia-impulso (craving) de consumo que invade a los consumidores compulsivos durante los primeros días de cese del uso de la sustancia.
6. La evidencia científica detallada en los tratamientos que abordan los pacientes con consumo combinado de alcohol y cocaína es escaso. Se han llevado a cabo únicamente con naltrexona, disulfiram o ambos, y han alcanzado niveles dispares de éxito.

3. Documento de consulta

3.1 Introducción

Los primeros preparados que combinaban alcohol y cocaína fueron formulados a finales del siglo XIX: el Vin Mariani y la Coca-Cola. Al primero, que contenía vino y extractos de hoja de coca en su composición, se le atribuían propiedades médicas contra la gripe, la malaria y otras enfermedades; la segunda, bebida refrescante conocida por todos, fue formulada a base de extractos de cola, y en principio contenía jarabe de coca y extracto de nuez de cola junto a una pequeña cantidad de etanol (Pérez Prior et al., 2006).

Desde entonces el consumo simultáneo de cocaína y alcohol ha ido aumentando significativamente en todo el mundo. Algunos autores indicaban ya hace una década que más del 40% de los consumidores de cocaína consumían alcohol con asiduidad (Lesswing y Dougherty, 1994; McCance-Katza et al., 1998).

El informe del Observatorio Español sobre Drogas referido a datos del año 2002, reflejaba que los adictos a la cocaína que demandaron tratamiento fueron mayoritariamente varones que consumían cocaína por vía intranasal (78%), y además, tomaban alcohol (65%) (Citado en Caballero Martínez, 2006).

La premonitoria tesis doctoral de Farré (Farré Albadalejo, 1990) ya describía que la sensación subjetiva de combinar alcohol y cocaína tenía un potencial de abuso importante y apuntaba, como objetivo de la combinación, la disminución de los efectos subjetivos de la embriaguez a pesar de mantenerse la sensación de un "peor rendimiento", semejante al de la intoxicación etílica.

Las Clasificaciones Internacionales DSM-IV-TR (2002) y CIE-10 (2000) incluyen el trastorno por abuso y dependencia de alcohol y el de cocaína por separado, y constituyen sin duda dos problemas clínicos definidos. Pero la politoxicomanía, y en concreto la elevada prevalencia e incidencia del consumo combinado de alcohol y cocaína, están convirtiéndolo en una entidad clínica propia con criterios probablemente diferenciados.

Su abordaje terapéutico debe orientarse tanto a la desintoxicación y deshabituación, como a la identificación del riesgo de conductas disruptivas asociadas a este consumo combinado.

3.2 Conceptos

3.2.1 ¿Qué es el COCAETILENO (CE)?

A. Metabolismo normal de la cocaína.

La cocaína es metabolizada en el organismo humano para generar tres metabolitos principales (fig. 1):

- **Ecgonina metiléster o Metilecgonina:** Formada por hidrólisis enzimática, gracias a la colinesterasa plasmática y, en menor cantidad, a la colinesterasa hepática. Se trata de un

metabolito inactivo, o éster de metilecgonina, cuya excreción varía entre el 32% - 49% por la orina (Inaba et al., 1978).

- **Benzoilecgonina:** formada por hidrólisis espontánea (no-enzimática) o por la acción de la enzima carboxilesterasa hepática o plasmática. Este metabolito es el más activo de la cocaína y es excretado por la orina con una variación entre el 29% y el 45% (Fish y Wilson, 1969).
- **Norcocaína:** Metabolito activo de la cocaína formado por un proceso de N-desmetilación, responsable al menos del 5% de los metabolitos totales de la cocaína (Inaba et al., 1978).

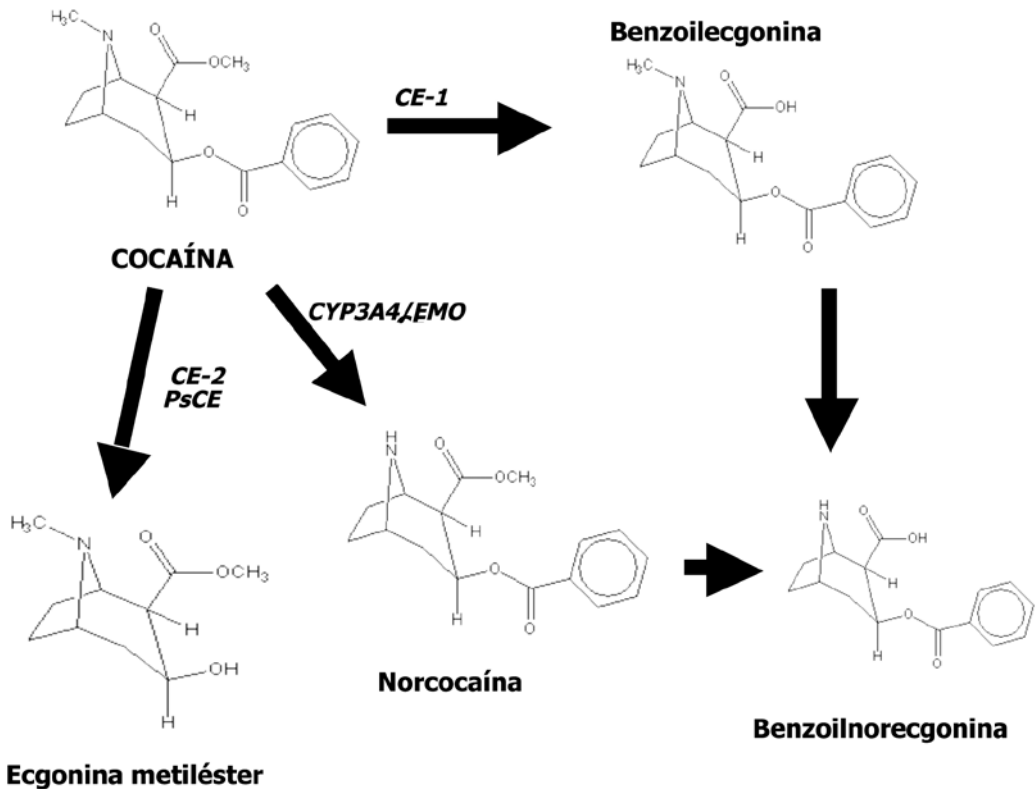


Figura 1: Vías metabólicas de la cocaína: Independientemente de la vía de administración, la cocaína se metaboliza principalmente en el cuerpo humano por acción de tres esterasas séricas, la pseudocolinesterasa (PsCE), la carboxilesterasa 1 (CE-1) y la carboxilesterasa 2 (CE-2). Se representan los distintos metabolitos (Ecgonina metiléster o Metilecgonina, Benzoilecgonina y Norcocaína)

B. Metabolismo de la cocaína en presencia del etanol.

La cocaína, en presencia de etanol, modifica algunos de sus aspectos metabólicos y produce una nueva molécula conocida como **COCA-ETILENO (CE)** (fig. 2):

- La combinación del uso de cocaína y alcohol aumenta los niveles plasmáticos de cocaína

y norcocaína, reduce las concentraciones de benzoilecgonina e induce la síntesis de CE (Maurer HH et al., 2006).

- El CE se forma exclusivamente a partir de la cocaína y en presencia de etanol (Sobel y Riley, 1999).
- El CE accede rápidamente a la circulación cerebral, seguido en velocidad por la cocaína, la norcocaína y la benzoilecgonina (Pan y Hedaya, 1999).
- La semi-vida plasmática del CE es de 3 a 5 veces mayor que la de la cocaína, que tiene una media de 50 minutos (O'Brien et al., 1995).

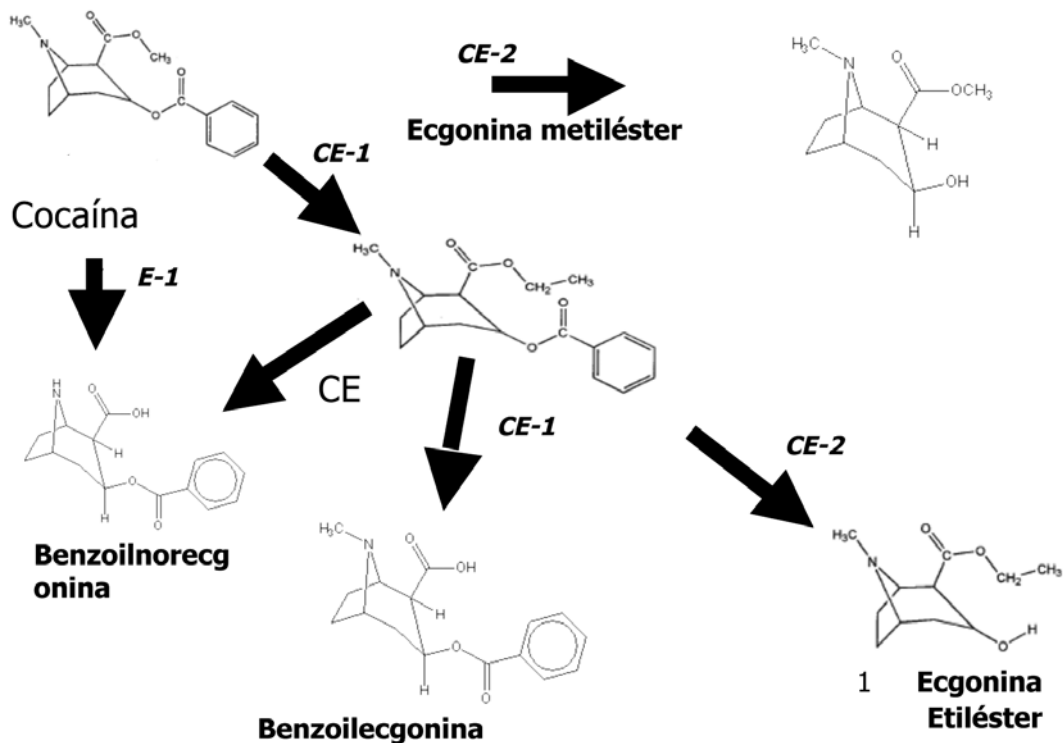


Figura 2: Vías metabólicas del CE: Si el etanol (OH) está presente, la cocaína también se metaboliza a CE por transesterificación con Etanol, catalizado por CE-1. CE es hidrolizado a Benzoilecgonina por la CE-1 y a ecgoninaetiléster por la CE-2.

3.2.2 ¿Se puede considerar RELEVANTE EL ORDEN DEL CONSUMO de la asociación de cocaína y alcohol, atendiendo a aspectos farmacocinéticos?

El orden de la ingesta de cocaína y alcohol es un factor importante y puede influir sobre el efecto resultante de su interacción. Dos trabajos (Pérez-Reyes y Jeffcoat, 1992; Pérez-Reyes, 1994) realizados sobre sujetos voluntarios familiarizados con el consumo de alcohol y cocaína han puesto de manifiesto estas diferencias. El primero de ellos (Pérez-Reyes y Jeffcoat, 1992) estudió el

consumo combinado de ambas sustancias iniciando la administración de etanol 30 minutos antes de la esnifada de cocaína, mientras que en el segundo (Pérez-Reyes, 1994) la secuencia fue inversa, es decir, primero se esnifó la cocaína y a los 30 minutos se ingirió el alcohol. Del análisis conjunto de estos trabajos se extrajeron las siguientes conclusiones:

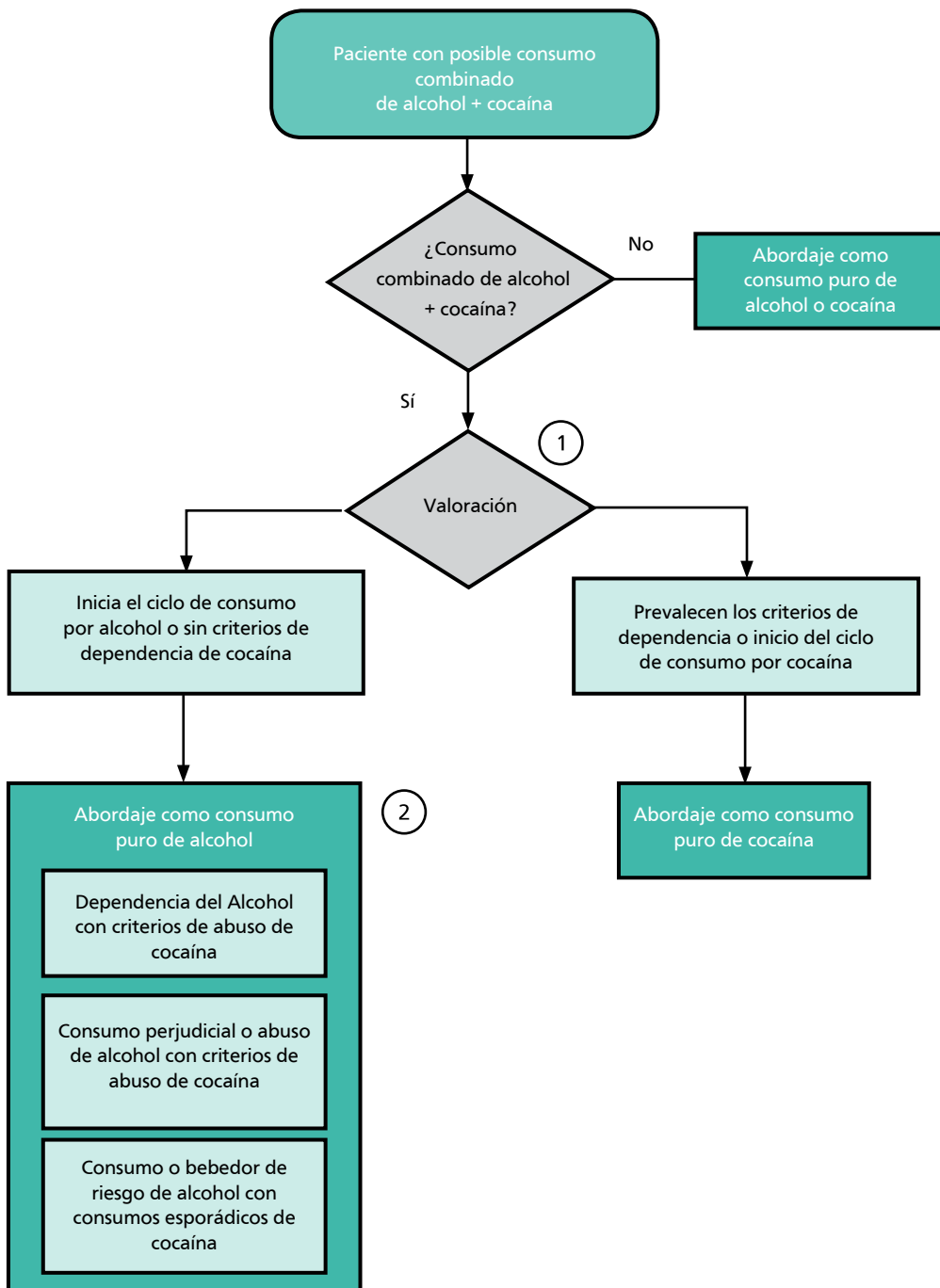
Cuando el alcohol es ingerido antes del consumo de cocaína, existe un significativo aumento de las concentraciones plasmáticas y efectos subjetivos de ésta, además de un incremento en la frecuencia cardiaca, como probable consecuencia de la rápida generación de gran cantidad de CE.

Cuando la cocaína es ingerida antes del alcohol, no aparecen alteraciones en los niveles de alcoholemia ni en la sensación de embriaguez alcohólica, los síntomas subjetivos de intoxicación por cocaína se mantienen y no hay aumento de la frecuencia cardiaca; estos hechos responden probablemente a una formación más lenta y menos lucrativa de CE.

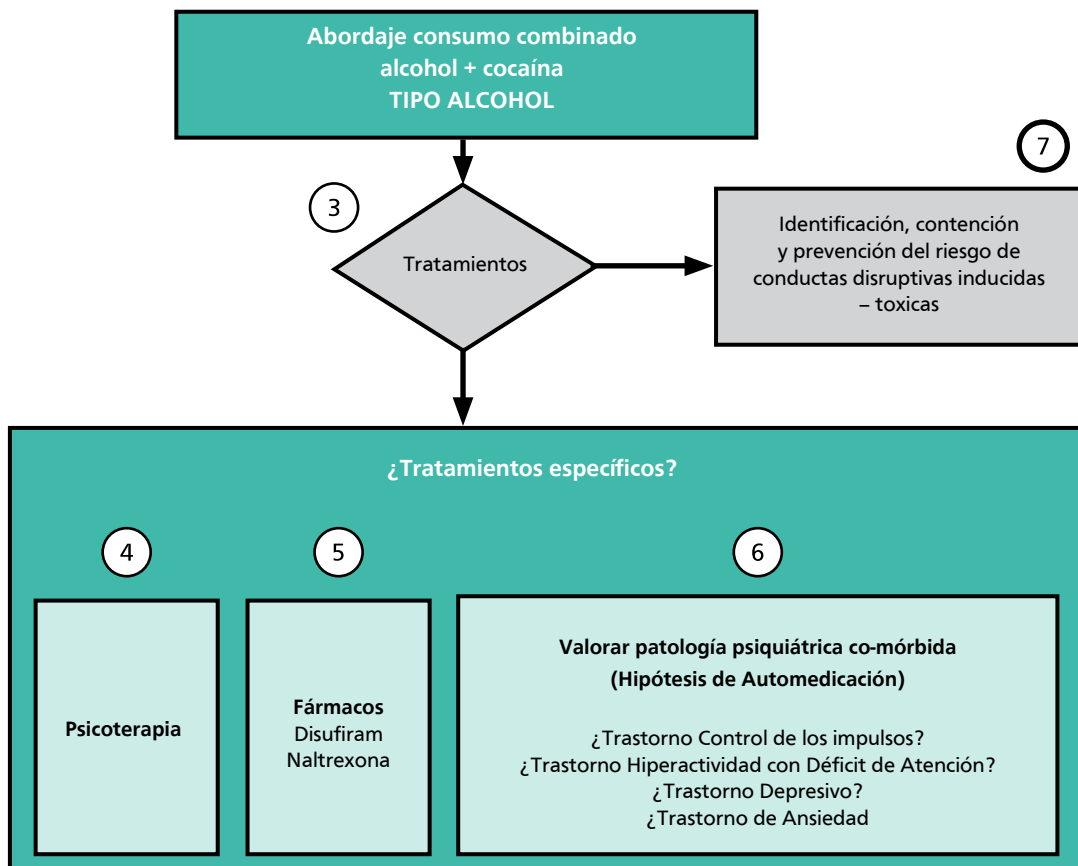
Como se ha visto, el orden del consumo parece influir sobre la tasa y velocidad de producción de CE, pero también podría repercutir sobre la realidad clínica de algunos pacientes quienes, tras experimentar los efectos referidos, optan por un consumo combinado de inicio por el alcohol, dado que los efectos subjetivos no son iguales si el consumo se inicia con cocaína. Este postulado puede ser un elemento diferenciador para el abordaje terapéutico, aunque necesitaría de un mayor número de estudios para poder confirmar esta hipótesis.

3.3 Algoritmos y recomendaciones

3.3.1 Algoritmo de orientación diagnóstica



3.3.2 Algoritmo de orientación terapéutica



3.3.3 Recomendaciones a los Algoritmos: orientación diagnóstica y terapéutica:

1. El abordaje terapéutico del consumidor de cocaína sola y de alcohol solo, desarrollados en los capítulos correspondientes de esta guía, variará cuando nos encontramos ante un consumo combinado de alcohol y cocaína. En estos casos hay que tener en cuenta el patrón de consumo, que puede ser:
 - A. **Tipo alcohol.** En este tipo la ingesta de alcohol puede cumplir criterios de abuso, dependencia o consumo de riesgo. Pero las dos características principales de este tipo de consumo se podrían centrar en que el uso de cocaína no cumple criterios de dependencia y/o el ciclo de consumo se inicia por el alcohol.
 - B. **Tipo cocaína.** Aquí nos encontramos frente a un consumidor de ambas drogas cuyo patrón de consumo de cocaína no es de abuso, sino que cumple criterios de dependencia y el ciclo de consumo se inicia por la cocaína.

Es objeto de este capítulo desarrollar el abordaje del consumidor de Tipo alcohol, recomendando la realización de un tratamiento específicamente orientado a la dependencia de cocaína en los

pacientes Tipo cocaína, tal como se desarrolla en el capítulo correspondiente.

2. El complejo abanico de posibilidades que se presenta en clínica cuando acude un paciente consumidor de alcohol y cocaína, hace que los programas terapéuticos orientados a lograr 'la abstinencia' no se puedan estandarizar, dado que requieren una intervención terapéutica adaptada y personalizada en cada tratamiento, diferenciándose a grandes rasgos tres grupos de consumidores de ambas sustancias combinadas con patrón de consumo de alcohol como eje central:

- **Dependencia del alcohol CON CRITERIOS DE ABUSO DE COCAINA:**

El síndrome de abstinencia, en los pacientes diagnosticados de trastorno por dependencia al alcohol, sufre ligeras modificaciones cuando se consume combinadamente alcohol y cocaína, que aunque no parecen excesivamente significativas (Kampman et al., 2003), hay que tener en cuenta a la hora de instaurar tratamientos preventivos del síndrome de abstinencia de alcohol en pacientes co-consumidores (Castaneda et al., 1995).

En el trabajo de Castaneda et al. publicado en 1995 se incluyeron 149 pacientes (55 dependientes a alcohol exclusivamente y 94 con dependencia a ambas sustancias) que fueron hospitalizados durante al menos 4 días, incluyendo como tratamiento principal de la desintoxicación el clordiazepóxido en pauta descendente según la intensidad del Síndrome de Abstinencia Alcohólica medido mediante la AWS (Alcohol Withdrawal Scale), observando que la puntuación era menos severa en los pacientes consumidores de ambas sustancias. Destacan los autores que la muestra del grupo de dependencia exclusiva de alcohol eran pacientes más mayores, con historia más larga de consumo de alcohol, mayor número de desintoxicaciones anteriores y tenían los parámetros hepáticos mas alterados.

Kampman et al. (2003) publicaron un trabajo que incluyó a 123 pacientes dependientes al alcohol y 66 dependientes a ambas sustancias. Su objetivo fue comparar la gravedad de la abstinencia del alcohol durante la desintoxicación de pacientes dependientes sólo a alcohol, frente a pacientes dependientes de ambas sustancias. Ambos grupos fueron tratados con oxazepam.

De los signos y síntomas monitorizados durante la desintoxicación solo tres signos puntuados significativamente por encima en el grupo alcohol: temblores, sudoración y elevación de la temperatura.

A pesar de la ligera diferencia a favor del grupo de alcohol, ésta no difirió significativamente entre los dos grupos, destacando el matiz de que los sujetos consumidores de alcohol y cocaína combinada eran más jóvenes y su historia de consumo de alcohol era menos severa. Las dosis de benzodiazepinas prescritas fueron menores en el grupo de alcohol y cocaína. Por tanto, de estos trabajos se podría llegar a postular que las pautas farmacológicas utilizadas en la prevención del síndrome de abstinencia de alcohol, siguen vigentes en el tratamiento del consumo combinado. Probablemente haya que utilizar dosis menores de sedantes para tratar la sintomatología de privación alcohólica en consumidores de ambas sustancias.

- **Consumo perjudicial o abuso de alcohol CON CRITERIOS DE ABUSO DE COCAÍNA**

En los casos en que no hay síndrome de abstinencia al alcohol, dado que el consumo es esporádico, la desintoxicación propiamente dicha, con prescripción de fármacos sedantes para prevenir cuadros de privación potencialmente peligrosos (alucinosis alcohólica, delirium tremens, crisis convulsivas, etc.) no se precisa.

El tratamiento, al igual que se propone en el capítulo de trastorno por abuso de alcohol, va a ir orientado hacia la abstinencia absoluta de alcohol y cocaína, como principal objetivo terapéutico y sólo en los casos en que el paciente no acepte dicho objetivo se acordará con él su inclusión en Programas de Reducción del daño o el intento de reconducir los niveles de consumo de alcohol a niveles de bajo riesgo; pero no es útil acordar con el paciente programas de uso moderado de cocaína, cuyo único objetivo, desde el principio, debería ir orientado a la abstinencia.

- **Consumo o bebedor de riesgo del alcohol CON CONSUMOS ESPORÁDICOS DE COCAÍNA**

Incluso cuando el consumo de alcohol sea de bajo riesgo, éste se agrava cuando se asocia cocaína, aunque su uso se realice de manera esporádica.

El tratamiento, al igual que se propone en el capítulo de trastorno por abuso de alcohol va a ir orientado hacia el autocontrol del consumo de bebidas alcohólicas, con la necesidad de orientar el tratamiento hacia la abstinencia absoluta de consumo de cocaína.

Cuando se valore que su craving por la cocaína se incrementa considerablemente tras el consumo de bebidas alcohólicas, se propondrá la abstinencia de alcohol durante el tiempo suficiente para romper esta asociación 'alcohol-cocaína'.

3. Tratamiento específico del patrón de consumo combinado de alcohol y cocaína de Tipo alcohol:

El abordaje terapéutico tendrá una doble vertiente:

- Elección de tratamiento farmacológico:
 - Los tratamientos anticraving y disuasorios del consumo de alcohol como puerta de entrada al consumo combinado (analizados en el apartado siguiente)
 - La búsqueda de patología psiquiátrica comórbida no diagnosticada que pueda dificultar el proceso de tratamiento si no se aborda específicamente (hipótesis de la automedicación).
- Valoración del riesgo de aparición de conductas disruptivas de origen tóxico, para intentar prevenirlas con el tratamiento farmacológico adecuado, en caso de que esté indicado.

4. La Psicoterapia recomendada en la literatura es la terapia cognitivo conductual basada en el modelo de prevención de recaídas de Marlatt y Gordon (1985) adaptada para su aplicación en consumidores de cocaína. Como se describe en el trabajo de Carroll KM et al. (2000), el tratamiento que utilizaron con sus pacientes consistía en:

- Reducción de situaciones de exposición a la cocaína y alcohol.
- Análisis de las consecuencias positivas y negativas del consumo continuado que ayude al cese de ambos consumos.

- Auto-registros que identifiquen situaciones de alto riesgo.
 - Reconocimiento del craving condicionado y desarrollo de estrategias para detenerlo.
 - Identificación de decisiones que pareciendo irrelevantes podrían culminar en situaciones de alto riesgo.
 - Preparación para emergencias y situaciones de recaída.
 - Identificación y confrontación de pensamientos sobre el consumo.
5. El tratamiento farmacológico debería encaminarse específicamente a contener la inercia-impulso (craving) de consumo que invade a los consumidores compulsivos durante los primeros días de cese del uso de la sustancia.
Entre ellos los únicos que se han estudiado para esta indicación son el disulfiram y la naltrexona, solos o combinados.
Consultar dosis recomendadas sobre el uso de estos fármacos, para esta indicación, en el apartado criterios de evidencia científica de este tema.
6. Sería recomendable la búsqueda de una patología psiquiátrica comórbida no diagnosticada, probablemente preexistente al inicio del consumo combinado, que podría apuntar hacia la hipótesis de la automedicación.
En estos casos probablemente el paciente no ha sido evaluado ni tratado por especialistas en salud mental en sus etapas previas al desarrollo de su consumo combinado de alcohol y cocaína, y requiera de la realización de una entrevista clínica en esta dirección, apoyada por escalas diagnósticas objetivas que ayuden a la elaboración de este diagnóstico comórbido.
En caso de encontrar alguna psicopatología se podrán utilizar tratamientos específicos para estabilizar la misma, que contribuirán a mejorar el pronóstico de la patología adictiva propiamente dicha.
7. Sería recomendable la valoración del riesgo de aparición de conductas disruptivas de origen tóxico, inducidas en el contexto de consumo combinado, para contener o prevenir las mismas.

3.4 Criterios de evidencia

La prevalencia del consumo asociado de cocaína y alcohol es muy elevada. Aunque carecemos de datos acerca de la situación en España, los existentes de EEUU no permiten ser muy optimistas; se estima que en ese país entre el 60% y el 85% de las personas que abusan de cocaína lo hacen también del alcohol (McCance-Katz et al., 1998), por lo que las cifras españolas serán, al menos, similares.

Sin embargo, la literatura acerca del abordaje terapéutico del consumo combinado de alcohol y cocaína es muy escasa y, en general, de baja calidad. Las aproximaciones terapéuticas que se han llevado a cabo han incluido únicamente naltrexona, disulfiram o ambos, y han alcanzado niveles dispares de éxito. Se resumen a continuación los resultados más relevantes.

3.4.1 Naltrexona

Tres ensayos clínicos (Hersh et al., 1998; Oslin et al., 1999; Schmitz et al., 2004) han estudiado la **naltrexona** en pacientes con mayor o menor grado de dependencia de cocaína y alcohol. En los

tres se asoció psicoterapia. Dos de ellos fueron aleatorizados, controlados con placebo y doble ciego y usaron 50 mg/día de naltrexona (Hersh et al., 1998; Schmitz et al., 2004), mientras que el tercero careció de estas características y utilizó 150 mg/día (Oslin et al., 1999). En ninguno de los dos que declararon aleatorización se hace constar si la secuencia se mantuvo oculta. La muestra fue reducida (entre 15 y 40 pacientes) y no se justificó el tamaño en ninguno de los tres estudios. La duración abarcó de 8 a 12 semanas y completaron el seguimiento únicamente entre un 33% y un 61% de los pacientes, lo que hace las pérdidas muy importantes aunque habituales en este tipo de ensayos. Ninguno de los dos estudios controlados (Hersh et al., 1998; Schmitz et al., 2004) fue capaz de mostrar diferencias estadísticamente significativas entre naltrexona y placebo en el uso de cocaína, de alcohol o en la frecuencia e intensidad del consumo de ambos tóxicos. Únicamente el estudio de Oslin et al. (1999), en una muestra de 15 pacientes, fue capaz de proporcionar un 13,3% de abstinencia completa de cocaína y alcohol a las 12 semanas (2 pacientes) y una disminución en el consumo de ambas sustancias.

Otros dos ensayos (Carroll et al., 1993; Grassi et al., 2007) compararon 50 mg/día de **naltrexona** frente a 250-400 mg de **disulfiram** en pacientes dependientes de cocaína y dependientes o abusadores de alcohol. Ambos estudios fueron aleatorizados y no cegados. El tratamiento duró 12 semanas y se acompañó de psicoterapia. El estudio de Grassi et al. (2007) sugirió un menor craving para alcohol con naltrexona que con disulfiram, pero no se encontraron diferencias para el craving por cocaína. El ensayo de Carroll et al., (1993), por su parte, mostró en todos los resultados considerados una mayor efectividad de disulfiram (porcentaje de días de uso de cocaína, porcentaje de días de uso de alcohol, días de uso de cocaína, días de uso de alcohol, porcentaje de orinas negativas a cocaína, media de días de abstinencia a alcohol). Debe considerarse no obstante que el reducido tamaño de la muestra (dos grupos de 4 pacientes y dos grupos de 9 pacientes respectivamente) y la elevadísima tasa de abandonos en los dos ensayos hacen los resultados sumamente cuestionables.

3.4.2 Disulfiram

Higgins et al. (1993) llevaron a cabo un estudio on/off abierto y no controlado con 16 pacientes dependientes de cocaína y abusadores o dependientes de alcohol a los que se prescribió disulfiram junto con terapia cognitivo-conductual. Al cabo de 22 semanas se evaluó el número de días de consumo de alcohol, el número de bebidas alcohólicas ingerido, la frecuencia de uso de cocaína y el número de orinas positivas a ésta; todos los parámetros fueron menores en los periodos de ingesta de disulfiram de manera estadísticamente significativa.

Carroll et al. por su parte realizaron un estudio aleatorizado y abierto con 122 pacientes dependientes de cocaína y diagnosticados de dependencia (85%) o de abuso (15%) de alcohol. La muestra se distribuyó en 5 grupos de tamaño parecido: terapia cognitivo-conductual (n=19), terapia de los 12 pasos (n=25), disulfiram + terapia cognitivo-conductual (n=26), disulfiram + terapia de los 12 pasos (n=25) o disulfiram + terapia de apoyo (n=27). Los resultados se midieron de manera secuencial a las 12 semanas (Carroll et al., 1998) y al año (Carroll et al., 2000). Tras la primera parte del estudio se extrajeron, principalmente 3 conclusiones: a) el tratamiento con disulfiram se relacionó con una significativa mejor retención en el tratamiento, tanto mejor cuanto más larga fue la abstinencia del uso de ambas sustancias; b) el porcentaje de sujetos abstinentes tres o más semanas y la duración de la abstinencia fueron mayores en los grupos de disulfiram + terapia cognitivo-conductual o disulfiram + terapia de los 12 pasos; c) el porcentaje de orinas

negativas a cocaína fue mayor en los pacientes tratados con disulfiram.

Una vez finalizado el periodo de un año de seguimiento, hubo en general una disminución de la cantidad de cocaína consumida pero no de la de alcohol. Además, la abstinencia de alcohol dentro del periodo de tratamiento se relacionó fuertemente con la reducción del consumo de alcohol y cocaína durante el año de seguimiento. Aunque generalmente se considera que disulfiram no tiene expectativas de beneficio tras abandonar su toma, este estudio demuestra que durante el seguimiento se logran periodos de abstinencia sin tomar el medicamento, relacionados probablemente con el refuerzo de la propia abstinencia obtenida durante el tratamiento.

3.4.3 Disulfiram asociado a naltrexona

El grupo de Pettinati (Pettinati et al., 2008) realizó un estudio aleatorizado y controlado con placebo de disulfiram con o sin naltrexona, de 11 semanas de duración, para el tratamiento de pacientes dependientes de cocaína y alcohol con consumo elevado de ambos pero que fueron desintoxicados de este último antes de empezar el ensayo. Sobre una muestra de 208 pacientes, se aleatorizó en 4 grupos: disulfiram 250 mg/día (n = 53), naltrexona 100 mg/día (n = 52), disulfiram 250 mg/día + naltrexona 100 mg/día (n = 49) y doble placebo (n = 54). Todos los pacientes acompañaron el tratamiento con terapia cognitivo-conductual.

Los resultados fueron algo desalentadores, ya que no se mejoró de manera estadísticamente significativa ni la abstinencia de cocaína ni la de alcohol; curiosamente, mejoró la abstinencia conjunta en el grupo de disulfiram, y el porcentaje de pacientes con tres semanas de abstinencia a cocaína y alcohol en el grupo de disulfiram + naltrexona. Se observó también que lograr tres semanas consecutivas de abstinencia a ambas drogas fue un predictor significativo de mayor abstinencia durante el tratamiento y a largo plazo (6 meses). La adherencia al tratamiento fue baja, como es norma en estos estudios, ya que menos del 50% de los pacientes tomaron el 80% de la medicación y menos del 50% acudieron a las sesiones psicoterapéuticas. Esta adherencia fue similar en los 4 grupos de pacientes y similar para los dos medicamentos seleccionados.

3.4.4 De lo anteriormente expuesto podemos extraer las conclusiones siguientes de evidencia y fuerza de recomendación para el abordaje terapéutico del consumo combinado de alcohol y cocaína de tipo alcohol:

- En la actualidad no hay suficiente evidencia para recomendar el uso de naltrexona en solitario en el tratamiento del consumo combinado de alcohol y cocaína.
- La combinación de disulfiram y psicoterapia demuestra mejores resultados que el uso de cualquiera de ambas intervenciones por separado. La fuerza de la recomendación es de Grado B nivel III, (ver criterios en el capítulo correspondiente).
- El uso de disulfiram en solitario o combinado con naltrexona arroja mejores resultados que el uso en solitario de naltrexona. La fuerza de la recomendación es de Grado B, nivel III, (ver criterios en el capítulo correspondiente).

4. Bibliografía

Bosron WF, Dean RA, Brzezinski MR, Pindel EV (1997). Human liver cocaine carboxylesterases. *NIDA Res Monogr* 173: 27-34.

Caballero Martínez L (2006). *Adicción a cocaína: neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento*. Madrid, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Carroll KM, Ziedonis D, O'Malley S, McCance-Katz E, Gordon L, Rounsaville B (1993). Pharmacologic interventions for alcohol and cocaine abusing individuals: A pilot study of disulfiram vs naltrexone. *Am J Addict* 2:77-9.

Carroll KM, Nich C, Ball SA, McCance E, Rounsaville BJ (1998). Treatment of cocaine and alcohol dependence with psychotherapy and disulfiram. *Addiction* 93:713-28.

Carroll KM, Nich C, Ball SA, McCance E, Frankforter TL, Rounsaville BJ (2000). One-year follow-up of disulfiram and psychotherapy for cocaine-alcohol users: sustained effects of treatment. *Addiction* 95: 1335-49

Carroll K, Fenton LR, Ball SA, Nich C, Frankforter TL, Shi J, et al. (2004). Efficacy of disulfiram and cognitive behavior therapy in cocaine-dependent outpatients: A randomized placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 61:264-72.

Castaneda R, Lifshulz H, Westreich L, Galanter M (1995). Concurrent cocaine withdrawal is associated with reduced severity of alcohol withdrawal. *Compr Psychiatry* 36:441-7.

DSM-IV-TR (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona, Masson.

Farré Albadalejo M (1990). *Efectos de la cocaína sobre la intoxicación alcohólica aguda*. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Fish F, Wilson WDC (1969). Excretion of cocaine and its metabolites in man. *J Pharm Pharmacol* 21: 1355-85.

Grassi MC, Cioce AM, Giudici FD, Antonilli L, Nencini P (2007). Short-term efficacy of Disulfiram or Naltrexone in reducing positive urinalysis for both cocaine and cocaethylene in cocaine abusers: a pilot study. *Pharmacol Res* 55: 117-21.

Hersh D, Van Kirk JR, Kranzler HR (1998). Naltrexone treatment of comorbid alcohol and cocaine use disorders. *Psychopharmacology* 139:44-52.

Higgins ST, Budney AJ, Bickel WK, Hughes JR, Foerg F (1993). Disulfiram therapy in patients abusing cocaine and alcohol. *Am J Psychiatry* 50:675-6.

Inaba T, Stewart DJ, Kalow W (1978). Metabolism of cocaine in man. *Clin Pharmacol Ther* 23: 547-52.

Kampman KM, Pettinati H, Volpicelli J, Kaempf G, Turk E, et al. (2002). Concurrent cocaine withdrawal alters alcohol withdrawal symptoms. *J Addic Dis* 21:13-26.

Lesswing NJ, Dougherty RJ (1993). Psychopathology in alcohol- and cocaine-dependent patients: a comparison of findings from psychological testing. *J Subst Abuse Treat* 10:53-7.

Marlatt GA, Gordon JR eds. (1985). *Relapse Prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviours*. New York, Guilford.

Maurer HH, Sauer C, Theobald DS (2006). Toxicokinetics of drug of abuse: current knowledge of the isoenzymes involved in the human metabolism of tetrahydrocannabinol, cocaine, heroin, morphine and codeine. *Ther Drug Monit* 28:447-53.

McCance-Katz EF, Kosten TR, Jatlow P (1998). Concurrent use of cocaine and alcohol is more potent and potentially more toxic than use of Esther alone. A multiple-dose study. *Biol Psychiatry* 44: 250-9.

O'Brien CP, Eckardt MJ, Linnoila MI (1995). *Pharmacotherapy of Alcoholism*. En: Floyd EB, David JK. *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*. New York, Raven Press Ltd.

OMS (2000). *Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento (CIE-10)*. Madrid, Editorial Panamericana.

Oslin DW, Pettinati HM, Volpicelli JR, Wolf AL, Kampman KL, O'Brien CP (1999). The effects of naltrexone on alcohol and cocaine use in dually addicted patients. *J Subst Abuse Treat* 16:163-7.

Pérez Prior N, Milara Payá J, Soler Company E, Ferrando Piqueres R, Caja Calvo M, Romero Barco R (2006). Trascendencia del cocaetileno en el consumo combinado de etanol y cocaína. *Rev Esp Drogodependencias* 31: 254-70

Pérez-Reyes M, Jeffcoat AR (1992). The order of drug administration: its effects on the interaction between ethanol and cocaine. *Life Sci* 51: 553-63.

Pérez-Reyes M (1994). The order of drug administration: its effects on the interaction between cocaine and ethanol. *Life Sci* 55: 541-50.

Pettinati HM, Kampman KM, Lynch KG, Xie H, Dackis C, Rabinowitz AR et al. (2008). A double blind, placebo-controlled trial that combines disulfiram and naltrexone for treating co-occurring cocaine and alcohol dependence. *Addict Behav* 33:651-67.

Project MATCH Research Group (1993). *Project MATCH: rationale and methods for a multisite clinical trial matching alcoholism patients to treatment*, *Alcohol Clin Exp Res* 17:1130-45.

Schmitz JM, Stotts AL, Rhoades HM, Grabowski J (2001). Naltrexone and relapse prevention treatment for cocaine-dependent patients. *Addict Behav* 26:167-80.

Schmitz JM, Stotts AL, Sayre SL, DeLaune KA, Grabowski J (2004). Treatment of cocaine-alcohol dependence with naltrexone and relapse prevention therapy. Am J Addict 13: 333-41.

Sobel BF, Riley AL (1999). The interaction of cocaethylene and cocaine and of cocaethylene and alcohol on schedule-controlled responding in rats. Psychopharmacology 145: 153-61.

Anexo

ANEXO

Tabla resumen de los nivel de calidad de la evidencia científica y grados de recomendación

Nivel evidencia	Grado recomendación	Fuerza de la evidencia	Tipo de diseño del estudio	Condiciones de rigurosidad científica
I	A	Adecuada	<ul style="list-style-type: none"> • Meta-análisis de Ensayos Clínicos Controlado y Aleatorizado (ECA) 	<ul style="list-style-type: none"> • Análisis de datos individuales de los pacientes • Metaregresión • Mega-análisis • Diferentes técnicas de análisis • Ausencia de heterogeneidad • Calidad de los estudios
II	A	Adecuada	<ul style="list-style-type: none"> • Ensayo Clínico Controlado Aleatorizado (ECA) de muestra grande 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación del poder estadístico • Multicéntrico • Calidad del estudio
III	B	Buena a regular	<ul style="list-style-type: none"> • Ensayo Clínico Controlado Aleatorizado (ECA) de muestra pequeña 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación del poder estadístico • Calidad del estudio

IV	C	Buena a regular	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio prospectivo controlado no aleatorizado 	<ul style="list-style-type: none"> • Controles coincidentes en el tiempo • Multicéntrico • Calidad del estudio
V	C	Regular	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio prospectivo controlado no aleatorizado 	<ul style="list-style-type: none"> • Controles históricos • Calidad del estudio
VI	C	Regular	<ul style="list-style-type: none"> • Estudios de cohorte 	<ul style="list-style-type: none"> • Multicéntrico • Apareamiento • Calidad del estudio
VII	D	Regular	<ul style="list-style-type: none"> • Estudios de casos y controles 	<ul style="list-style-type: none"> • Multicéntrico • Calidad del estudio
VIII	E	Pobre	<ul style="list-style-type: none"> • Series clínicas no controladas • Estudios descriptivos: seguimiento de la enfermedad, vigilancia epidemiológica, encuestas, registros, bases de datos, comités de expertos, conferencias de consenso 	<ul style="list-style-type: none"> • Multicéntrico
IX	E	Pobre	<ul style="list-style-type: none"> • Anécdotas o casos únicos 	

Fuente: Jovell AJ, Navarro-Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. Med Clin (Barc) 1995;105:740-3





GENERALITAT
VALENCIANA

CONSELLERIA DE SANITAT