



Centros de Integración Juvenil, A.C.

Para vivir sin adicciones

Manual para el Manejo **de los Trastornos por el** **Uso de Alcohol (TUA)**

SERIE TÉCNICA DE TRATAMIENTO
Y REHABILITACIÓN

DIRECTORIO

DR. ROBERTO TAPIA CONYER

Presidente del Patronato Nacional

SRA. KENA MORENO

Fundadora de CIJ y Vicepresidenta Vitalicia del Patronato Nacional

MTRA. CARMEN FERNÁNDEZ CÁCERES

Directora General

DR. RICARDO SÁNCHEZ HUESCA

Director General Adjunto Normativo

DR. ÁNGEL PRADO GARCÍA

Director General Adjunto de Operación y Patronatos

LIC. IVÁN RUBÉN RÉTIZ MÁRQUEZ

Director General Adjunto Administrativo

Coordinación:

Dr. Ricardo Sánchez Huesca

Dr. Ricardo Iván Nanni Alvarado

Mtra. Laura Soubran Ortega

Mtro. F. Iván Huerta Lozano

Elaboración:

Dra. Ana Belén Ramírez López

Dr. Edgar Vázquez Salcedo

Corrección:

Lic. Araceli García Domínguez

Diseño Editorial:

Lic. Víctor Gerardo Gutiérrez Campos



Centros de Integración Juvenil, A.C.

Para vivir sin adicciones

Manual para el Manejo **de los Trastornos por el** **Uso de Alcohol (TUA)**

D.R. © 2018 Centros de Integración Juvenil, A.C.
Avenida San Jerónimo núm. 372
Col. Jardines del Pedregal, Álvaro Obregón
01900, Ciudad de México
www.gob.mx/salud/cij

ÍNDICE

Página

I. Introducción	5
II. Justificación	7
III. Marco teórico	8
1. El alcohol en la sociedad	8
2. Concepto y definición: desde alcoholismo hasta Trastornos por el Uso de Alcohol	9
3. El alcohol como sustancia psicoactiva	11
4. Efectos a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC)	13
5. Patología dual, comorbilidad física y social en pacientes con TUA	18
6. Prevalencia de la patología dual	19
7. Trastornos mentales y comorbilidad alcohólica	24
8. Comorbilidad física	31
IV. Manejo de los Trastornos Inducidos por Alcohol y los Trastornos por el Uso de Alcohol	34
1. Síndrome de Intoxicación por Alcohol	34
2. Síndrome de Abstinencia por Alcohol	40
2.1 Delirium por Abstinencia de Alcohol o Delirium Tremens	48
3. Trastorno por el Uso de Alcohol: abuso y dependencia	52
3.1 Tratamiento farmacológico para los TUA	61
3.2 Alternativas de manejo psicológico	67
3.2.1 Entrevista motivacional	70
3.2.2 Psicoterapia individual	71
3.2.3 Psicoterapia grupal	71
3.2.4 Terapia familiar	73
3.2.5 Tratamiento de prevención de recaídas	74
3.2.6 Tratamiento de la patología psiquiátrica asociada a los TUA	76
3.2.7 Manejo clínico de la Patología Dual	80
V. Manejo de los Trastornos por el Uso de Alcohol	81
Bibliografía	84



I. INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco (ENCODAT) 2016-2017, el consumo de alcohol sigue representando uno de los mayores problemas de salud pública en México; por tanto, se vuelve imprescindible diseñar estrategias de intervención clínica profesionales que contemplen el contexto psicosocial actual.

El consumo de alcohol implica una gran carga de morbilidad en México por sí solo, y junto con el tabaco son las dos sustancias psicoactivas más consumidas en el mundo y, por ende, las que representan mayores costos en materia de salud pública. Además, la Organización Panamericana de la Salud (OPS, 2015) reportó que el uso de alcohol aumentó en edades cada vez más tempranas, en la mayoría de los casos la ingesta de las primeras copas se reporta alrededor de los 14 años de edad, lo que motiva a la reflexión acerca de los factores que influyen en el inicio de su consumo.

La dependencia del alcohol está involucrada en el desarrollo de más de 60 enfermedades crónicas y agudas, así como en traumatismos graves secundarios a accidentes automovilísticos, lo que podría provocar daño irreversible de órganos y sistemas (OPS, 2015); a esto se agrega que el consumo dificulta las intervenciones terapéuticas, ya que bajo los efectos del etanol no se recomienda el uso de ciertos fármacos o maniobras en urgencias, por el posible riesgo que dicha combinación causaría en la salud del paciente.

Aunado a esto, en la mayoría de los casos en los que hay un trastorno adictivo, como son los Trastornos por el Uso de Alcohol (TUA), se presenta también un padecimiento mental, lo cual se conoce como patología dual. Esta situación complejiza el estado de las personas consumidoras de sustancias, quienes deben ser atendidas de manera integral; enfocarse sólo en el consumo de drogas significaría ignorar las múltiples dimensiones implicadas en el proceso de tratamiento y rehabilitación.

Ante este panorama, resulta de suma importancia generar espacios de intervención clínica que contemplen un manejo especializado de los TUA, considerando que las personas con dicha problemática requieren un manejo profesional y multicomponente, que atienda su estado de salud a nivel biopsicosocial.

Este manual busca, por tanto, ser un material de apoyo para los profesionales de la salud que proporcionan sus servicios a personas con trastornos por el uso de alcohol, mediante intervenciones basadas en evidencia científica, apegadas a la normatividad vigente en materia de salud, y con la especificidad necesaria con base en las condiciones de consumo de cada caso.

Mtra. Carmen Fernández Cáceres

Directora General

Centros de Integración Juvenil, A.C.

*...Si volviera el amor, si tuviera un hermano,
un amigo, un sueño en la mano,
moriría ese dolor de buscar el calor en el cruel laberinto
de este vaso de alcohol, de estas calles sin sol...*

Rodrigo González

II. JUSTIFICACIÓN

Según la Encuesta Nacional del Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco (ENCODAT 2016-2017), para la población entre 12 y 65 años de edad se observó un consumo de alcohol per cápita de 4.58 litros por persona; el consumo de al menos una vez en la vida tuvo una prevalencia de 71 por ciento; el último año, 49.1 por ciento; en el último mes de 35.9. En cuanto al consumo excesivo en el último año, el porcentaje fue de 33.6; en el último mes de 19.8 por ciento; y el consumo diario se ubicó en 2.95 por ciento. El consumo consuetudinario mostró 8.5 por ciento; 4 por ciento con abuso de alcohol, y 2.2 por ciento con dependencia; y lo que es alarmante, del total de esta población sólo 3.9 por ciento ha recibido tratamiento.

El uso de alcohol y sus consecuencias representan la cuarta causa de mortalidad en México, según datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2012), y representa el 6.5 por ciento de la carga total de enfermedad en México para el año 2015, de acuerdo con el Informe Sobre la Salud de los Mexicanos. Diagnóstico General de la Salud Poblacional (Secretaría de Salud, 2015; p.146).

El consumo de alcohol, visto como un grave problema de salud, data de hace casi 90 años. Los manejos han evolucionado y actualmente se cuenta con modalidades diversas de tratamiento desde el punto de las ciencias médicas y psicosociales, por lo que la atención de los Trastornos por el Uso de Alcohol debe involucrar la participación tanto de profesionales, como de grupos de ayuda mutua o ayuda mixta (profesionales y grupos de ayuda mutua).

III. MARCO TEÓRICO

1. EL ALCOHOL EN LA SOCIEDAD

El consumo de bebidas alcohólicas, desde el punto de vista antropológico, data de casi el inicio de la existencia del hombre, su consumo tiene múltiples connotaciones y relaciones históricas que obedecían a las necesidades sociales de dichos contextos, documentando su consumo inicial y efectos tóxicos descritos por los egipcios (5000 a.C.), para quienes podían cumplir la función de alimento, uso festivo, medicinal, religioso o funerario. En Grecia acontecieron las funciones del alcohol de forma similar a la de los egipcios, el consumo de vino era tan valioso que se deificó el cultivo de la vid y la elaboración e ingesta de vino, siendo Dionisio su representante. En Roma también lo adoptaron como deidad representativa del alcohol, pero transformaron su segundo nombre Bakchos en Bacchuso o Baco, y a su nombre practicaban "bacanales", que fueron ritos de culto en los cuales se bebían cantidades desmesuradas de alcohol y se practicaban tan irresponsablemente que terminaron por suspenderse (Pastor, 2007).

A partir del año 1100 d.C. los árabes introdujeron el alambique, lo que dio lugar a la aparición de bebidas destiladas, las cuales se caracterizan por contener un mayor grado de alcohol en su totalidad. En la Edad Media se produce el aqua vitae-alko, que actualmente es conocida como "agua ardiente", la palabra alkol significa "esencia básica de la materia" en árabe, desde entonces teniendo gran significado en la vida del hombre. De manera general, se cuenta con dos tipos fundamentales de bebidas alcohólicas, las fermentadas y las destiladas, que se universalizaron persistiendo sus fines básicos de utilización hasta nuestros días. Así fue que a pesar de sus efectos psicoactivos las bebidas alcohólicas se convirtieron en un negocio bastante lucrativo, que interesadamente contribuyó a su abuso y como consecuencia a la aparición e identificación de enfermedades físicas y mentales.

En la segunda mitad del siglo XIX con las revueltas industriales, se identificó el peso de enfermedad atribuida al abuso de alcohol, ya que los obreros tras largas jornadas laborales y explotación laboral consumían cantidades perjudiciales de bebidas

alcohólicas para enmascarar los efectos de la fatiga crónica y fueron los higienistas quienes a final del siglo XIX mencionaron que “El alcohol da fuerzas para trabajar, pero provoca enfermedades degenerativas”, (Pastor, 2007).

Actualmente, las situaciones que dan pie al abuso y uso de alcohol, siguen componiendo un abanico de posibilidades que tienden a predominar algunas sobre otras entre las distintas sociedades, hay factores biológicos, afectivos, hedónicos y sociales involucrados en el consumo excesivo de alcohol, lo que va de la mano con las exigencias actuales, donde la frustración de no conseguir o alcanzar lo impuesto para una vida de consumo, de competitividad e individualismo, bajo un deterioro en las relaciones personales y sociales; a su vez, la poderosa industria alcoholera con el apoyo del no ejercicio de las políticas públicas favorecen su mercado y consumo, una comercialización que no discrimina edades, ni sexo, tampoco condición socioeconómica y otras importantes vulnerabilidades, lo que propicia la permanencia del consumo, empañando la delgada línea entre un consumo sano y uno nocivo, bajo contextos sociales de violencia y carencia.

2. CONCEPTO Y DEFINICIÓN: DESDE ALCOHOLISMO HASTA TRASTORNOS POR EL USO DE ALCOHOL

De las explicaciones más antiguas y fundamentales respecto a los TUA, tenemos a Séneca de la antigua Roma, quien logra diferenciar entre el estado de intoxicación y el estado de dependencia del alcohol, posteriormente, Chaucer, en Inglaterra, también observó diferencias entre los consumidores de alcohol, algunos quienes desarrollaban dependencia y otros quienes no desarrollaban dependencia a pesar del abuso de dichas bebidas. En 1849 se dio la conceptualización de la palabra alcoholismo por Magnuss Huss, quien describía las consecuencias físicas de un consumo masivo y prolongado, cuyo concepto es muy similar a los establecidos actualmente (Organización Mundial de la Salud, 1994). Benjamin Rush (siglo XVIII) hablaba de la “ebriedad habitual” causada por los “licores espirituosos” como una condición involuntaria, cuya única cura es la abstinencia total, misma condición terapéutica con validez clínica a nuestros días. A partir de los años 1930 se revolucionó el concepto de alcoholismo y comenzaron a plantearse

hipótesis del alcoholismo como enfermedad. Es entonces que aparece Alcohólicos Anónimos y comienza el estudio científico de esta enfermedad. En estos años sobresale del Dr. William D. Silkworth, médico que dedicó su vida al estudio y tratamiento de los pacientes alcohólicos en el Hospital Towns de Nueva York, donde se procedía a la desintoxicación ética de los pacientes.

Gracias a la entrega de Silkworth al estudio del alcoholismo permanecen dos aportaciones fundamentales desde entonces y hasta nuestros tiempos:

1. En el alcoholismo influyen factores biológicos y psicológicos, lo que rompe con la visión reduccionista y moralista.
2. El fenómeno de compulsión es de carácter biológico y la solución es la abstinencia total al alcohol.

Al mismo tiempo que Silworth atendió a miles de alcohólicos en el Hospital Towns, Norman Jolliffe, Mark Keller y E.M. Jellinek comenzaron a estudiar el alcoholismo desde el punto de vista científico en el Hospital Psiquiátrico de Bellevue de Nueva York (Sánchez-Mejorada, 2007). Jellinek fue una figura fundamental en el inicio del manejo de los TUA, definió alcoholismo como "Todo uso de bebidas alcohólicas que cause daño de cualquier tipo al individuo, a la sociedad, o a los dos" y subdividió el concepto en distintos tipos de alcoholismo "especies" designadas con letras griegas (Bolet y Socarrás, 2003).

En 1956 la Asociación Médica Americana (AMA) publicó la siguiente recomendación respecto al alcoholismo "El alcoholismo debe ser visto dentro del contexto de la práctica médica. El consejo de salud de la AMA, su comité de alcoholismo y la profesión médica en general reconocen el Síndrome del Alcoholismo como enfermedad que indudablemente debe recibir atención de los médicos" (Sánchez-Mejorada, 2007).

En 1972, el National Council on Alcoholism (2017) estableció los primeros criterios que describían un síndrome de tolerancia y abstinencia al alcohol. En 1975, Edwards y Gross describieron el conjunto de siete criterios que, aunque posteriormente fueron

modificados, actualmente definen el síndrome de dependencia del alcohol. Cuatro años después la Organización mundial de la Salud desaprobó el concepto de alcoholismo, ya que contaba con diversas inconsistencias para lo que estableció el término de **Síndrome de dependencia del alcohol** y lo definió como un trastorno conductual crónico manifestado por ingestas repetidas de alcohol, excesivas, respecto a las normas dietéticas y sociales de la comunidad y que acaban interfiriendo en la salud o las funciones económicas y sociales del bebedor, desde entonces la palabra alcoholismo no aparece dentro de la clasificación internacional de enfermedades en su versión 10 (CIE-10). El autor español Alonso Fernández lo define como el daño biológico, psicológico o social inherente a la ingestión inadecuada del tóxico. (Bolet y Socarrás, 2003). Respecto a la integración del diagnóstico de dependencia del alcohol por el DSM, en 1987 se publicó la III edición en la cual los criterios de tolerancia y abstinencia no son imprescindibles para integrar su diagnóstico.

Hoy en día el CIE-10 y el DSM-IV-TR nombran a estos trastornos por el uso de alcohol en dos importantes trastornos: **el abuso de alcohol y la dependencia del alcohol**. También clasifica a los trastornos inducidos por el alcohol como el **síndrome de intoxicación y de abstinencia etílica**, estos últimos suelen representar gran demanda de atención los servicios de medicina crítica y urgencias, los cuales suelen ser complicaciones importantes tanto del abuso como de la dependencia de alcohol.

Por otro lado, el DSM V plantea a estos trastornos por consumo de sustancias en una sola entidad: los trastornos por consumo de alcohol, que engloban tanto al abuso como a la dependencia (según la gravedad y el tipo de síntomas), pues consideran ambas entidades como un continuum, y por otro lado los trastornos inducidos por el alcohol donde permanecen intoxicación y abstinencia, y el resto.

3. EL ALCOHOL COMO SUSTANCIA PSICOACTIVA

El alcohol etílico, también conocido como etanol, es una sustancia psicoactiva que se ingiere diluida en bebidas. Su fórmula química es $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$ ($\text{C}_2\text{H}_6\text{O}$ o $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$) y pertenece al grupo de alcoholes alifáticos de cadena corta. Es un líquido incoloro,

volátil, inflamable y mucho más hidrosoluble que liposoluble, además, con un sabor particular. Se obtiene principalmente de granos, frutos y tubérculos, los cuales son catalizados por levaduras para llevar a cabo la síntesis de carbohidratos más sencillos y posteriormente la producción de etanol (fermentación), también suele obtenerse por medio de la destilación de sustancias fermentadas, un proceso químico que se caracteriza por la separación de componentes de distintas mezclas, primero por medio de ebullición, lo que produce vapores que llegan a un condensador que se encarga de enfriarlos y posteriormente se logra obtener la sustancia de interés (Téllez y Cote, 2006). Mediante estas técnicas se producen distintos tipos de bebidas alcohólicas, cuyo porcentaje de alcohol y composición varían acorde a las particularidades de cada una y para el gusto de los bebedores.

Cuando la persona ingiere etanol, este inicia a absorberse en el tracto gastrointestinal casi de inmediato, el tiempo total que dura la absorción de la cantidad de etanol ingerida varía de cuatro a seis horas, este intervalo depende de los tiempos del vaciado gástrico y de la presencia o ausencia de bolo alimenticio o quimo en la cámara gástrica. Aproximadamente 20 por ciento se absorbe en el estómago; entre 70 y 80 por ciento en el duodeno yeyuno, y hasta 10 por ciento podría absorberse en el colon. Una mínima parte se oxida en el estómago por algunas isoformas de la enzima alcohol deshidrogenasa, lo que es conocido como metabolismo de primer paso, el cual podría comprometer o aminorar la toxicidad del etanol modificando su biodisponibilidad.

Cuando el etanol entra a la circulación se distribuye entre los distintos sistemas y tiende a concentrarse particularmente en el sistema nervioso central, sangre, ojo y tejido adiposo, atraviesa fácilmente tanto la barrera feto placentaria como la barrera hematoencefálica por difusión actualmente sospechada como facilitada. Del total de etanol absorbido, 98 por ciento sufre biotransformación hepática mediante tres procesos distintos: el sistema enzimático alcohol deshidrogenasa (velocidad de metabolización no dependiente de concentración), el sistema microsomal de oxidación (velocidad de metabolización concentración-dependiente) y el sistema catalasa, en los peroxisomas (importante a nivel cerebral). Desde este punto de vista existen dos

tipos de acetiladores debido a cierta variabilidad genética de la enzima: lentos (lactantes, adultos mayores, alcohólicos crónicos, hepatópatas, etc.) y rápidos.

En los pacientes sanos predomina el sistema alcohol deshidrogenasa para metabolizar el etanol, a diferencia de los alcohólicos crónicos, en quienes predomina el sistema microsomal de oxidación como una forma de compensar al sistema alcohol deshidrogenasa, pues el desempeño de este último es insuficiente para metabolizar los consumos continuos y abundantes, lo que explica mayores niveles séricos de acetaldehído y acetato (Izquierdo, 2002; Téllez y Cote, 2006; Velasco, 2014).

La enzima alcohol deshidrogenasa convierte el etanol en acetaldehído, cuyos inhibidores son el 4-metilpirazol o femipazol. La enzima acetaldehído deshidrogenasa, convierte el acetaldehído en ácido acético, este se transforma en acetil CoA la cual entra al ciclo de Krebs, dando lugar a la síntesis de cuerpos cetónicos, colesterol, ácidos grasos y reacciones de conjugación con distintos fármacos. La acetaldehído deshidrogenasa puede inhibirse por medio del disulfiram, un medicamento actualmente utilizado para la deshabitación alcohólica, hay otros fármacos con fines terapéuticos distintos al tratamiento para los TUA como el metronidazol, nitrofuranos, sulfonilureas, y cefalosporinas, que también inhiben la acción de esta enzima. Como resultado de los procesos anteriormente mencionados se consigue la desaparición del etanol del cuerpo humano a una velocidad de 8 a 12 ml/h (Izquierdo 2002; Téllez y Cote, 2006; Velasco, 2014).

4. EFECTOS A NIVEL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

El abuso de etanol conlleva a la modificación tanto fisiológica como morfológica del Sistema Nervioso Central, ya que es uno de los sistemas objetivo para su toxicidad, tras su consumo crónico suelen afectarse distintas regiones del encéfalo, pudiendo identificarse: atrofia cortical, compromiso de los lóbulos temporales, frontales, área prefrontal, sistema límbico y cerebelo, entre las áreas mayormente identificadas (Cristóvão, Broche y Rodríguez, 2015).

El etanol actúa predominantemente como *depresor no selectivo* de las funciones del SNC, de manera aguda potencia los efectos del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en un importante número y tipo de sus receptores, lo que aumenta la conductancia o entrada del ion cloro a la célula y por tanto induce una hiperpolarización neuronal, con disminución de la excitabilidad y por ende de las funciones de múltiples áreas del SNC. De manera contraria inhibe al receptor NMDA de aspartato-glutamato, por lo tanto, inhibe la vía glutamatérgica, la vía activadora más importantes del SNC, así como las distintas interacciones de esta vía con las de otros neurotransmisores (Velasco, 2014).

La aparente reacción estimulante inicial de una persona intoxicada por etanol se debe a la pérdida de los mecanismos inhibitorios de control vía GABA por ser un depresor no selectivo, inhibirá además de las vías excitatorias, las vías inhibitorias. En un inicio, producirá una alteración de la conducta y el lenguaje con activación del circuito cerebral de la recompensa, las personas suelen percibir euforia, confianza en sí mismos y en los demás, sensación de vitalidad, mayor velocidad "aparente" para la integración del pensamiento entre otras (Velasco, 2014 y Cristóvão, Broche y Rodríguez, 2015). Estas sensaciones y percepciones iniciales pueden desempeñarse como reforzadores positivos para la continuidad del consumo, principalmente para un consumo recreativo. Conforme mayor sea el grado de alcoholemia mayores serán los signos y síntomas de depresión neurológica, por lo que si persiste la ingesta de alcohol posterior a los síntomas anteriormente mencionados es muy probable que la persona comience con dificultades para la coordinación motora y del lenguaje, además de una conducta que podría depender de la personalidad del consumidor y del grado de intoxicación, pudiendo expresar y comportarse con autocompasión, confidencialidad, depresión o violencia, ya que como se mencionó anteriormente, se afecta el área prefrontal involucrada en la constitución de la personalidad de un individuo, un área que cuenta con un gran número de aferencias de otras áreas corticales y subcorticales, por lo que cumple un papel fundamental respecto a la profundidad de los sentimientos de una persona, con participación también en la respuesta de iniciativa y juicio (Snell, 2007). Además de lo anterior, la persona moderadamente intoxicada puede cursar con disartria, ataxia y labilidad emocional (Velasco, 2014).

Si el individuo permanece ingiriendo etanol, entonces se llegará a una depresión importante el SNC, observándose un paciente confuso, estuporoso o comatoso, con el riesgo de llegar a un paro cardiorrespiratorio.

Gracias a los estudios de neuroimagen cada vez más sofisticados, es posible observar una disminución en el metabolismo de glucosa en pacientes bajo intoxicación alcohólica y un aumento de la irrigación sanguínea en dichas áreas encefálicas. En estudios por emisión de positrones se ha llegado a observar una disfunción serotoninérgica con menor sensibilidad durante la intoxicación etílica en hombres jóvenes con rasgos de la personalidad antisocial, quienes tienen mayor riesgo a desarrollar abuso y dependencia de etanol. Como ya se ha mencionado anteriormente, los efectos del GABA median las respuestas inhibitorias en la intoxicación, sin embargo, se hayan involucrados otros neurotransmisores como por ejemplo la dopamina y las endorfinas en el reforzamiento positivo de esta condición, aumentando su transmisión y siendo regulado por la amígdala. Estas vías se han estudiado con mayor profundidad, al punto de que actualmente se cuenta con fármacos que actúan a estos niveles y que pueden indicarse como tratamiento actual de los TUA cuando el paciente sea candidato a ello. Más adelante se abordarán particularmente (Izquierdo, 2002).

Anteriormente se pensaba que el alcohol atravesaba la membrana lipídica de las células en el SNC por difusión simple y era así como podía ejercer sus distintos efectos, pero en los últimos años se han reconocido proteínas o receptores de membrana que interactúan con la molécula y que participan predominantemente en el sistema gabaérgico (GABA-A y GABA-B dosis respuesta) y el sistema glutamatérgico (etanol bloquea los receptores NMDA impidiendo la entrada de calcio a la neurona, bloqueo que también puede inhibir la salida de otros neurotransmisores como la dopamina, y noradrenalina). En cuanto a los receptores nicotínicos de acetilcolina, y ya que los pacientes con algún TUA presentan un importante consumo de nicotina, hay una teoría que menciona que durante la intoxicación aguda de etanol (dosis bajas) ocurre un aumento de la transmisión de esta vía, lo cual suele expresarse como estimulación motora y mediación de propiedades de recompensa (consumo agudo). Respecto a los receptores de calcio dependientes de voltaje, se inhiben al entrar en contacto con

el etanol, lo que impide el paso de dicho catión al interior de la célula. Los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico son estimulados durante la intoxicación aguda de etanol, por lo que en el Núcleo Accumbens ocurre una liberación de ambos neurotransmisores, convirtiendo a ambos en mediadores el uno del otro.

En el consumo crónico la respuesta de la serotonina está disminuida, esto se asocia con la disminución del control de impulsos, trastornos del afecto y agresividad, de forma aguda en pacientes que no presentan una dependencia crónica ocurre un efecto reforzador negativo, suelen cursar con disforia, trastornos afectivos y control de impulsos. En el caso del reforzamiento positivo, está relacionado con la activación del sistema dopaminérgico mesolímbico, se ha documentado que existe un aumento de dopamina en el Núcleo Accumbens, tras un consumo crónico de etanol su ingesta aguda activa también el área tegmental ventral, lo que dará pie al aumento de descargas en neuronas dopaminérgicas tras la inhibición de interneuronas gabaérgicas. En cuanto al sistema opioide, la administración de etanol induce al aumento en la expresión génica de endorfinas y encefalinas en el encéfalo, con la consecuente síntesis de las mismas. Otros hallazgos científicos recientes informan acerca de un polimorfismo en la subunidad 6 del receptor GABA-BDZ, que podría ser un factor de riesgo neurobiológico para el abuso y dependencia de ambas sustancias y con posibilidad de transmitirse genéticamente (Izquierdo, 2002).

De esta manera, los efectos del etanol en el SNC se equilibran tanto por la inhibición de respuestas excitatorias como por la inhibición de respuestas inhibitorias, predominando los efectos inhibitorios tras potenciar la acción de neurotransmisores como el GABA y bloquear respuestas estimulantes como las del glutamato.

Desde hace años, tras el gran interés por entender las adicciones, el sistema mesolímbico funciona como regulador de la conducta de búsqueda y del sistema de recompensa, pertenece a un grupo de sistemas que funcionan mediante la señalización de dopamina, sus proyecciones tienen origen en el Área Tegmental Ventral (ATV) y se prolongan hacia el Núcleo Accumbens (NAcc), situado en la base del cuerpo estriado y la corteza prefrontal. Hay distintas vías que pueden dar pauta al aumento de niveles de dopamina en el sistema mesolímbico, una de ellas que explica la liberación de do-

pamina relacionada con el consumo de etanol es por medio de las endorfinas. Gracias al avance científico, y por medio de estudios altamente sensibles como las técnicas de microdiálisis y estudios ultramicroscópicos recientes de la estructura de neuronas gabaérgicas aferentes al ATV, se han identificado receptores opioides Mu (μ) en estas neuronas aferentes; cuando estos son activados inhiben la liberación de GABA en las neuronas del ATV y por tanto aumenta la liberación de dopamina en el NAcc. Como se ha mencionado anteriormente, ya que el etanol estimula la liberación de endorfinas y al ser ligandos para el receptor Mu, aumenta la liberación de dopamina, lo que explica los efectos placenteros que perduran el consumo de etanol. La acción de los opioides en el circuito de recompensa es tan trascendente que existen fármacos como la Naltrexona, que actúa a nivel de este neurotransmisor y que es de elección como tratamiento para prevención de recaídas en pacientes que cursan con TUA (León, González, León, De Armas, Urquiza y Rodríguez, 2015).

Lo anterior es una explicación neurobiológica general de cómo el consumo de etanol desencadena dependencia; sin embargo, actualmente se han identificado múltiples relaciones con otras estructuras y circuitos encefálicos al circuito de recompensa (León et al., 2015).

Respecto a otras interacciones farmacológicas del etanol, el abuso de alcohol aumenta la depresión del sistema nervioso central que producen las benzodiacepinas y ocasiona posible amnesia anterógrada (especialmente con triazolam y las benzodiacepinas potentes y de vida media corta); incrementa la toxicidad del clometiazol por disminución de su metabolismo; produce aumentos ocasionales de las litemias plasmáticas por un mecanismo no conocido; desencadena también una posible reacción de tipo aversiva al ketoconazol, algunas cefalosporinas (especialmente cefamandol, cefoperazona, cefotetán y latamoxef), con clorpropamida y con metronidazol. El ácido acetilsalicílico disminuye significativamente la oxidación gástrica del etanol, lo que ocasiona un aumento de la biodisponibilidad de este último. Hay que tener en cuenta las posibles interacciones relevantes con anticoagulantes orales, antiinflamatorios no esteroideos, bloqueantes β -adrenérgicos, bromocriptina, digitoxina, digoxina, isoniazida, metotrexato, nifedipino, nitroglicerina, paracetamol, etc. (Nanni, 2014).

5. PATOLOGÍA DUAL, COMORBILIDAD FÍSICA Y SOCIAL EN PACIENTES CON TUA

El diagnóstico dual se conceptualizó formalmente a partir de 1980 en pacientes que sufrían tanto trastornos mentales como trastornos adictivos. Algunos órganos internacionales estadounidenses, como el National Institute of Mental Health (NIMH), National Institute on Drug Abuse (NIDA), National Institute on Alcohol and Alcoholism (NIAAA), Center for Substance Abuse Treatment, (CSAT), Center for Mental Health Services (CMHS), Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA), lo denominan Co-occurring Disorders, por lo que el término de Patología Dual (PD) haciendo referencia a ambos trastornos coexistentes es aceptado en muchos países del mundo (Souza y Machorro, 2014).

La Patología Dual se puede definir como la presencia simultánea o secuencial a lo largo del ciclo vital de un trastorno adictivo y otro trastorno mental. (Szerman y Martínez-Raga, 2015)

Se ha tratado de encontrar y describir su etiología, pero aparentemente es tan compleja que aún no se conoce del todo. Se ha identificado la participación de factores genéticos, neurobiológicos y ambientales, que contribuyen al desarrollo de estos trastornos una vez que la persona ha estado expuesta (Volkow, 2001; Volkow, 2007, Szerman y Martínez-Raga). Existe una teoría que concibe a la Patología Dual como un Trastorno del Neurodesarrollo, por lo que suelen aparecer desde edades muy tempranas y adquirieren distintos fenotipos, los cuales explican los síntomas presentes en pacientes con PD (Szerman et al., 2013).

Se estima que por lo menos 44 por ciento de los pacientes admitidos por un TUA presenta algún otro trastorno mental; de manera inversa, cerca de 34 por ciento de los pacientes con algún trastorno mental cursa con algún TUA (Inaba y Cohen, 2007 en Pascual et al, 2013). De manera más específica, el trastorno bipolar incrementa 3,6 veces el riesgo de aparición de una dependencia alcohólica; los trastornos de ansiedad, 3,2 veces; y los trastornos externalizantes, 2,8 (Swendsen et al., 2010). Por lo tanto esta dualidad entre el alcoholismo y la patología psiquiátrica no puede ser atribuida al azar.

Sólo una minoría de personas que consumen sustancias psicoactivas desarrollan un trastorno por dependencia, anteriormente existía la teoría de que el consumo frecuente y a mayores cantidades de la sustancia psicoactiva desencadenaba la dependencia; sin embargo, en la actualidad el paradigma gira en torno a las vulnerabilidades individuales de las personas que presentan rasgos y enfermedades mentales concomitantes.

6. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA DUAL

En los diferentes centros de atención a las adicciones se ha identificado que la Patología Dual, más que excepción, tiende a ser una regla en los usuarios. Se conoce que la mayoría de los pacientes con alguna enfermedad mental grave niega u oculta padecer algún problema con el consumo de sustancias e incluso desconocen que el abuso de tabaco o alcohol es una enfermedad, mucho menos es una enfermedad mental, por el estigma social tan fuerte que aún existe acerca de las enfermedades mentales, vistas como una debilidad o decisión consciente.

Se ha identificado la presencia de Trastornos por Uso de Sustancias en 70 u 80 por ciento de pacientes con esquizofrenia (Westermeyer, 2010), en 60 por ciento de pacientes con bipolaridad (Comptom et al., 2007), en más de 70 por ciento de pacientes con trastornos de la personalidad graves, más de 30 por ciento en pacientes con depresión y ansiedad graves (Comptom et al., 2007) similar al Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) (Wilens et al., 2007). 78.9 por ciento de las personas con dependencia del alcohol presentaron comorbilidad psiquiátrica, y 64.48 por ciento de las personas que presentan abuso de alcohol también presentó comorbilidad asociada.

Algunos expertos en el área como Souza y Machorro (2014), nos invitan a recordar que no hay síntomas y signos que permitan un diagnóstico diferencial sencillo entre los trastornos mentales y mucho menos entre los diagnósticos adictivos y otros trastornos mentales, atribuyéndolo a la plasticidad de la psicopatología, la variación toxicológica inherente a los trastornos mentales, los instrumentos y la técnica nosopropedéutica que se requiere para cada caso y que puede ser tan distinto a otro.

La evaluación clínica especializada, minuciosa y completa es indispensable y se sugieren las siguientes interrogantes para la integración del diagnóstico dual:

- ¿El cuadro clínico precedió al inicio del trastorno por uso de sustancias o es subsecuente a este?
- ¿El cuadro clínico persiste un mes posterior a la remisión al síndrome de abstinencia aguda o intoxicación severa de la o las sustancias consumidas?
- ¿Los síntomas son coherentes con la sustancia consumida?
- ¿Existe historia de estos síntomas durante los periodos de abstinencia?
- ¿Existe el antecedente familiar de síntomas correspondientes al cuadro clínico del paciente sin el antecedente de consumo de sustancias en dicho familiar?

Cada una de las distintas sustancias psicoactivas pueden desencadenar la aparición de otro trastorno mental, por ejemplo, los síntomas psicóticos pueden presentarse durante la intoxicación o abstinencia de alcohol, cannabis, alucinógenos, disolventes volátiles, y psicoestimulantes, por lo que acorde al tipo de sustancia y los síndromes que desencadena su consumo, debe integrarse el diagnóstico diferencial con trastornos mentales no inherentes al consumo de sustancias o subsecuentes al consumo de las mismas.

Organismos de salud oficiales recomiendan una mejor captación, evaluación y mantenimiento de los pacientes con patología dual tomando en cuenta las siguientes estrategias (NICE, 2014, en Souza y Machorro, 2014):

- Realizar una evaluación clínica completa.
- Tamizar a pacientes psicóticos por trastornos adictivos o trastornos mentales.
- Determinar la gravedad del uso y conductas de riesgo asociados.
- Excluir la enfermedad orgánica y las complicaciones físicas del trastorno adictivo, incluida cualquier posible interacción de medicamentos o sustancias.
- Indagar en la historia familiar los antecedentes de psicosis y eliminar los apoyos familiares, laborales, sociales que favorezcan los cuadros psicóticos.
- Determinar la expectativa del individuo acerca del tratamiento a recibir y el grado de motivación para el cambio actitudinal/conductual hacia la salud.

- Evaluar el grado de riesgo de autolesión, descuido, heteroagresividad y riesgos de los demás contra su persona, incluida la explotación.
- Como parte integral del manejo, y dado que forman parte importante del mismo, se deben considerar las necesidades del cuidador de estos pacientes para prevenir el Síndrome de Fatiga (Burned out).

A continuación se presenta un cuadro con los más frecuentes trastornos psiquiátricos asociados a los TUA y datos clínicos relevantes.

CUADRO 1

Trastornos mentales inducidos por el consumo de alcohol

	Episodio psicótico transitorio	Alucinosis alcohólica
Frecuencia en pacientes dependientes del alcohol	25%	Poco frecuente (0.41%)
Durante la abstinencia	Sí	Sí
Durante la intoxicación	Sí	Sí

Manifestaciones clínicas	• Alteraciones en la percepción (alucinaciones auditivas y visuales), repentinas y fugaces, entre 24 y 72 horas, que generan sorpresa en el paciente y su entorno. No alteraciones fisiológicas, psicomotoras, ni alteración de la conciencia. • Se relaciona con riesgo de delirium tremens y alucinosis alcohólica.	• Se trata de un cuadro de alucinaciones auditivas y/o visuales que aparece durante o tras un episodio de gran ingesta etílica. • Las alucinaciones son de inicio agudo y duración breve (semanas) y sin alteraciones del nivel de conciencia. Se pueden acompañar de falsos reconocimientos, ideas delirantes, siendo las más frecuentes las de referencia y un estado emocional alterado. • Riesgo de impulsos hétero o auto agresivos • No hay conciencia de enfermedad • Recuperación del insight a medida que el fenómeno alucinatorio disminuye.
Opciones de tratamiento	• Tratamiento de la intoxicación o abstinencia. • Sintomático.	• Tratamiento de la intoxicación o abstinencia. • Antipsicóticos atípicos.

Fuente: Pascual et al, (2013). Alcoholismo; Guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol. Guías Clínicas SOCIDROGALCOHOL basadas en la evidencia científica, 3ª edición. Madrid: Socidrogalcohol. Recuperado de: <http://www.socidrogalcohol.org/phocadownload/Publicaciones/manuales-guias/gua%20clnica%20basada%20en%20la%20evidencia%202014.pdf>

CUADRO 2

Trastorno	Opciones de tratamiento
Trastorno de ansiedad inducido por alcohol	• Tratamiento del trastorno Inducido por al consumo de alcohol (ver el apartado de Tratamiento para los trastornos inducidos por el alcohol (Cfr. Manejo). • Tratar el síndrome de intoxicación o síndrome de abstinencia. Para este último con benzodiacepinas como fármacos de primera elección, a periodos cortos y con reducción progresiva de dosis. • No se recomienda utilizar fármacos con efectos anticolinérgicos como la clorpromacina o tioridacina. • Utilizar posteriormente antidepresivos con perfil ansiolítico o anticomiciales, según sea el caso.
Trastorno del estado de ánimo inducido por el alcohol	• Si la depresión en pacientes con abuso o dependencia de sustancias se relaciona con los efectos secundarios de la sustancia, los tratamientos antidepresivos serán eficaces si paralelamente se consigue la abstinencia. • Llevar a cabo un proceso de desintoxicación si es necesario. (Cfr. Manejo).

Fuente: Nanni Alvarado, R. (2014). Tratado de Patología Dual. México: APM, AMEPAD y BIOQUIMED.

7. TRASTORNOS MENTALES Y COMORBILIDAD ALCOHÓLICA

CUADRO 3

Trastorno Psiquiátrico	Frecuencia de TUA	Puntos relevantes	Opciones de tratamiento
Trastornos de Ansiedad	60%	• Se debe intentar conseguir la abstinencia • Se debe practicar una desintoxicación forzada. • Es necesario diferenciar entre trastorno de ansiedad y ansiedad por abstinencia etílica (posterior a la desintoxicación = más de 4 semanas).	• De manera general: Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina (ISRS) como: fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, citalopram y sertralina (en hepatopatía crónica fármacos de semivida corta como paroxetina). • Los inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina (IRSN) pueden utilizarse.

		• Precaución con el uso de benzodiacepinas por mayor riesgo de tolerancia y dependencia; pueden utilizarse en crisis o agudizaciones, valorando la elección por aquellas con semivida corta y por no más de 8 a 12 semanas. • El consumo de alcohol puede preceder y promover el Trastorno de Estrés Postraumático (TEP).	• Los antidepresivos tricíclicos pueden utilizarse en algunos casos con precaución. • TEP: Desipramina o Paroxetina o Topiramato + Disulfiram (Tratamiento farmacológico para el TUA) + Psicoterapia/Prevención de recaídas/Técnicas de relajación/Relajación progresiva de Jacobson/Biofeedback
Esquizofrenia	22.1% 3.6 veces más que la población general.	• El consumo de alcohol: aumenta el riesgo de conductas violentas, provoca menor apego al tratamiento antipsicótico y mayor riesgo de discinesia tardía. • Aumenta la sedación de los antipsicóticos, por lo que algunos(as) pacientes deciden suspender el tratamiento.	Antipsicóticos atípicos (Clozapina) o Risperidona (en estudio) + Tratamiento farmacológico para el TUA + Modelos mixtos motivacionales/programas de contingencias/prevención de recaídas/grupos de ayuda mutua/terapia familiar * Disulfiram no recomendado en pacientes con sintomatología psicótica activa o deterioro cognitivo intenso.

Trastorno Bipolar	50%-60%	Alta prevalencia de enmascaramiento de síntomas	Ácido Valpróico y Quetiapina (eutimizantes) o Lamotrigina y Aripiprazol (eutimizantes) + Naltrexona (Tratamiento farmacológico para el TUA) + Psicoeducación/Grupo de Ayuda Mutua/ Psicoterapia
Trastornos delirantes (celotipia) También llamada paranoia alcohólica	1 a 4%	- El alcohol potencia la idea celotípica (potencia cualquier idea delirante) y no es la causa primaria del trastorno delirante, en él influyen otros factores (genéticos, hormonales u orgánicos). - El alcohol inhibiría el freno conductual y la capacidad ejecutiva del córtex prefrontal facilitando el desarrollo de la idea celotípica ya existente, y también podría contribuir a potenciar la idea al producir una impotencia sexual que daría una explicación "lógica" al contenido delirante.	Tratamiento farmacológico para el TUA + Intervenciones psicosociales

Trastorno Antisocial de la Personalidad		No hay un tratamiento farmacológico específico, por lo que el tratamiento farmacológico se establecerá acorde a los rasgos y/o síntomas que presente el/la paciente. Ejemplo: impulsividad y agresividad	- Fármacos para la inestabilidad emocional: - Antidepresivos (Citalopram). - Estabilizadores del estado de ánimo (Carbamacepina, Valproato sódico). - Fármacos para la desorganización cognitiva (Haloperidol). - Fármacos para la impulsividad y agresividad (Fluoxetina), etc. + Tratamiento farmacológico para el TUA + Intervenciones psicosociales
Trastorno límite de la personalidad	58% 2.52 veces más riesgo que la población general. Pacientes con TUA riesgo de desarrollar TLP 9,8% al 14,7%	No hay un tratamiento farmacológico establecido, por lo que el tratamiento farmacológico se establece de acuerdo con los rasgos y/o síntomas que presente el paciente. Ejemplo: Inestabilidad emocional e impulsividad.	Ácido valpróico, topiramato, gabapentina, lamotrigina, ox-carbamacepina (eutimizantes) y/o Quetiapina, olanzapina, Aripiprazol (antipsicóticos) + Naltrexona o Disulfiram (Tratamiento farmacológico para el TUA) + Intervenciones psicosociales

TDAH	17-39%	• Solapamiento de síntomas. • Se recomiendan instrumentos de cribado validados en adictos como herramienta de apoyo al diagnóstico (WURS, ASRS).	Atomexitina + Tratamiento farmacológico para el TUA + Psicoeducación/Entrenamiento de habilidades/Grupo de Ayuda Mutua/Psicoterapia
Trastornos del estado de ánimo (Depresión)	15 al 80%	• Si el cuadro depresivo es previo a la dependencia o abuso de sustancias, el tratamiento farmacológico antidepressivo es absolutamente necesario y su administración o no, influyen en la evolución tanto del trastorno por uso de sustancias como del trastorno depresivo. • En algunos casos se ha relacionado la alteración del estado de ánimo con el estilo de vida y con las dificultades sociales vinculadas al uso de alcohol. En estos casos es prioritario el control del consumo de la sustancia, que junto al consejo terapéutico puede ser más eficaz que el tratamiento psicofarmacológico antidepressivo.	• ISRS (Imipramina o Fluoxetina). • Valorar asociación con otro antidepressivo no ISRS. • Valorar necesidad de cambio a Venlafaxina o Tricíclico. • Valorar la necesidad de potenciar con eutímico y T3. + Tratamiento farmacológico para el TUA + Psicoterapia/Intervenciones psicosociales

		• Interacción del alcohol con antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos (ISRS e IMAO). • El Acamprosato y el Disulfiram interactúan con los Antidepresivos Tricíclicos.	
Trastornos de la alimentación	37%	• Mayor frecuencia en bulimia nerviosa y anorexia bulimia purgativa. • El alcoholismo (8-20%) y los trastornos afectivos (8-82%) son antecedentes heredofamiliares frecuentes en las y los pacientes con Trastornos de la alimentación.	• ISRS en dosis elevadas (fluoxetina) • Topiramato (bulimia con atracones) + Tratamiento farmacológico para el TUA + Psicoterapia/Entrevista motivacional
Trastornos del sueño	Presente en el 18% de las personas con algún TUA.	• El sueño de los pacientes alcohólicos es corto, fragmentado y superficial durante la abstinencia aguda. Durante el primer año de abstinencia, el sueño mejora lentamente, aunque algunos aspectos permanecen alterados tras 27 meses de abstinencia. El insomnio y la fragmentación del sueño, que persiste tras unos 5 meses de abstinencia de alcohol, pueden estar relacionados con la posibilidad de recaída a los 14 meses.	• Pueden utilizarse los antihistamínicos, como hidroxicina, difenhidramina, doxilamina, etc. Tiempo corto y no diariamente. • Antipsicóticos atípicos a dosis bajas. • Eutimizantes anticomiciales como la gabapentina. • SRS con efectos sedativos como la trazodona o mirtazapina.

		• Utilizar fármacos hipnótico-sedantes, únicamente para el tratamiento de la abstinencia/ desintoxicación ética.	+ Tratamiento farmacológico para el TUA + Relajación/Meditación/ Biofeedback/ Ejercicio físico moderado/ Psicoterapia/Higiene del sueño en general.
Disfunciones sexuales	8-54% de disfunción eréctil y del 31-58% de falta de deseo sexual en pacientes alcohólicos	• En hombres que inician tratamiento para disfunción sexual 1 de cada 3 presentaban abuso o dependencia de alcohol, sin diagnóstico del TUA.	• Sildenafil tadalafilo, vardenafilo, apomorfina y alprostadil. (valorar efectos adversos y características de cada uno acorde a la individualidad de los pacientes) + Tratamiento farmacológico para el TUA + Intervenciones Psicosociales
Trastornos depresivos en adultos mayores	12 al 30% de adultos mayores con algún TUA presentan trastornos depresivos	• Trastornos depresivos no diagnosticados y tratados perpetúan la persistencia del TUA. • La pérdida de las relaciones interpersonales, del rol social, dolor crónico y discapacidades físicas, deterioro del autocuidado y reducción de habilidades de afrontamiento son factores de riesgo para esta dualidad.	

		• Proceso de desintoxicación puede durar semanas o meses, más dosis bajas de fármaco por más tiempo • Abstinencia de benzodiacepinas suele durar meses	• Antidepresivos ISRS con efectos sedantes • Evitar uso de benzodiacepinas + Tratamiento farmacológico para el TUA + Consejería profesional/Intervención breve
--	--	---	---

Fuente: Pascual, et al., (2013). Alcoholismo; Guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol. Guías Clínicas SOCIDROGALCOHOL basadas en la evidencia científica, 3ª edición. Madrid: Socidrogalcohol. Recuperado de: <http://www.socidrogalcohol.org/phocadownload/Publicaciones/manuales-guias/gua%20clinica%20basada%20en%20la%20evidencia%202014.pdf>

Fuente: Nanni Alvarado, RI. (2014). Tratado de Patología Dual. México: APM, AMEPAD y BIOQUIMED.

8. COMORBILIDAD FÍSICA

El consumo de alcohol está involucrado en el desarrollo de más de 60 enfermedades crónicas y agudas. Dentro de los padecimientos agudos, como los traumatismos graves secundarios a accidentes automovilísticos y las lesiones físicas causadas por un consumo excesivo de alcohol ocasional, podrían provocar daño irreversible de órganos y sistemas. Hay datos que indican que entre 20 y 80 por ciento de las admisiones a los servicios de urgencias están relacionadas con el consumo de alcohol (OPS, 2008), además de que el consumo de alcohol dificulta las intervenciones de tratamiento y terapéuticas, por ejemplo bajo el efecto de etanol no se recomienda el uso de ciertos fármacos o maniobras, como las intervenciones quirúrgicas para las cuales es necesario proceder a la sedación y anestesia, utilizándose fármacos suelen tener sinergia con el etanol, lo que puede poner en peligro incluso la vida del paciente.

Es importante mencionar la importancia del diagnóstico y tratamiento de la comorbilidad física en los pacientes que cursan con algún TUA, ya que además del daño mental y neurológico provocado por el abuso y dependencia de alcohol muchos pa-

cientes presentan enfermedades previas o subsecuentes al consumo, las cuales hay que considerar al momento del diagnóstico y tratamiento, pues existen síndromes característicos de enfermedades orgánicas que también pueden presentar los pacientes con algún TUA, por ejemplo, pacientes con hipotiroidismo pueden simular un episodio o trastorno depresivo y tendría que realizarse un diagnóstico diferencial con algún trastorno del estado de ánimo inducido por alcohol, para cuyas entidades el manejo terapéutico es distinto.

También es importante realizar el diagnóstico de la comorbilidad porque hay pacientes con trastorno por dependencia de alcohol que suelen presentar disfunción de algún órgano vital específico, por ejemplo el hígado. Algunos pacientes con consumo crónico de alcohol suelen presentar insuficiencia hepática secundaria o no cirrosis alcohólica y si este paciente cursa con síndrome de abstinencia alcohólica debe decidirse utilizar o no fármacos de primera línea que en este caso son benzodiacepinas, lo que podría poner en riesgo la vida del paciente si no se tiene la experiencia necesaria para el manejo de estos casos, por lo que el tratamiento va de la mano con la comorbilidad y particularidad de cada paciente.

El cuadro siguiente explica los principales sistemas y órganos con daños causados y/o concomitantes a los TUA:

CUADRO 4

Sistema neurológico	Demencia neurodegenerativa
	Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff
	Deterioro cognitivo y degeneración cerebelosa
Sistema gastrointestinal	Reflujo Gastroesofágico
	Esofagitis por reflujo
	Esteatosis hepática alcohólica
	Hepatitis alcohólica
	Cirrosis hepática alcohólica
	Pancreatitis

Sistema endócrino y metabólico	Cetoacidosis alcohólica
	Hipoglucemia
	Hiperuricemia
	Dislipidemias
	Desnutrición
	Diabetes Tipo II
Sistema hematológico	Aumento del volumen corpuscular medio
	Deficiencia de ácido fólico y Vitamina B12
	Megaloblastosis por alteración en la absorción gastrointestinal
	Trombocitopenia
	Alteración de la coagulación en hepatopatía crónica severa
Procesos neoplásicos malignos	Tracto gastrointestinal
	Hígado
	Mama
Sistema cardiovasculares	Cardiomiopatía dilatada
	<i>beriberi-húmedo</i>
	Evento Vascular Cerebral
	Hipertensión
	Arritmias cardíacas
	Enfermedad cardíaca coronaria (ECC)
Sistema inmunológico	Leucopenia
Sistema osteomuscular	Osteoporosis
	Miopatías
Sistema reproductivo	Puede afectar la fertilidad en hombres y mujeres
Índice de mortalidad	En mujeres menores de 45 años y hombres menores de 35 años aumenta la mortalidad de manera global, independientemente de la dosis consumida

Fuente: Modificado de OPS, (2008). Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas. Washington.: OPS. Recuperado de: http://www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_atencion_primaria.pdf

Se han agregado algunas otras enfermedades importantes Fuente: Pascual et al, 2013. Alcoholismo; Guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol. Guías Clínicas SOCIDROGALCOHOL basadas en la EVIDENCIA CIENTÍFICA, 3ª edición. Recuperado de: <http://www.socidrogalcohol.org/phocadownload/Publicaciones/manuales-guias/gua%20clinica%20basada%20en%20la%20evidencia%202014.pdf>

IV. MANEJO DE LOS TRASTORNOS INDUCIDOS POR ALCOHOL Y LOS TRASTORNOS POR EL USO DE ALCOHOL

1. SÍNDROME DE INTOXICACIÓN POR ALCOHOL

Las personas intoxicadas por etanol suelen cursar sin secuelas, ya que el cuadro remite en horas con una baja tasa de mortalidad, excepto cuando existe una combinación de sustancias psicoactivas que explican el cuadro, es entonces que el riesgo de muerte aumenta considerablemente (Secretaría de Salud, 2013). La intoxicación etílica está relacionada con un gran porcentaje de accidentes automovilísticos y de escenarios violentos en múltiples ámbitos. Su diagnóstico se lleva a cabo mediante el interrogatorio y la exploración física y se confirma mediante la medición de etanol en sangre. El tratamiento suele ser de sostén y para prevenir sus principales complicaciones.

Clínica

Los síntomas y signos que caracterizan un síndrome de intoxicación tendrán una relación directamente proporcional al nivel de alcoholemia. En la siguiente tabla se categorizan:

CUADRO 5

INTOXICACIÓN	ETANOL (MG/DL)	SIGNOS Y SÍNTOMAS
Intoxicación legal	50-100	Euforia, verborrea, desinhibición e incoordinación.
Intoxicación leve	100-200	Farfullar de palabras, labilidad emocional, torpeza motora, ataxia, alteración de reflejos, somnolencia y náuseas.

Intoxicación moderada	200-300	Lenguaje incoherente, agresividad, letargia, estupor y vómitos.
Intoxicación grave	300-400	Depresión del SNC, coma. Hipotermia, midriasis bilateral poco reactiva, hipotonía, abolición de los reflejos osteotendinosos, bradicardia e hipotensión.
Intoxicación potencialmente letal	Mayor a 400	Depresión respiratoria, convulsiones, shock, muerte.

Fuente: Diagnóstico y tratamiento de la Intoxicación aguda por alcohol etílico en el adulto en segundo y tercer nivel de atención. México: Secretaría de Salud, 2013.

La dosis tóxica de etanol en adultos es igual y mayor a 5g/kg, aunque hay otros factores que influyen, como presencia de tolerancia, el tipo y la cantidad de bebida ingerida, la rapidez del consumo, ingesta simultánea o no de alimentos, circunstancias ambientales, personalidad y consumo de otros medicamentos (hipnosedantes, aquellos metabolizados vía hepática, etc.), influyen en las características de la intoxicación.

Algunos episodios de amnesias alcohólicas también conocidos como “lagunas” o *black outs*, se refieren a las amnesias, en ocasiones de horas, que algunos pacientes presentan tras una intoxicación alcohólica aguda. Otras manifestaciones importantes que suelen observarse son: depresión vascular, que se debe a factores vasopresores centrales y a depresión respiratoria; hipotermia, que está favorecida por la primera fase de vasodilatación cutánea y sensación de calor, con aumento de la pérdida calórica y también pérdida del termostato central de la temperatura; trastornos de la motilidad esofágica y aparición de reflujo gastroesofágico, favoreciendo el desarrollo de esofagitis por reflujo; gastritis, que suele observarse por medio de endoscopia, entre otros (Secretaría de Salud, 2013). Por lo que además de que el etanol afecta como órganos objetivo al cerebro e hígado, también afecta de manera importante otros órganos y sistemas tanto de manera aguda como crónica.

Diagnóstico

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 4ª edición (DSM-IV-TR), el diagnóstico de la intoxicación aguda por alcohol se integra de la siguiente manera:

- Ingestión reciente de alcohol.
 - Cambios psicológicos o de comportamiento, desadaptativos clínicamente significativos de los que suelen aparecer durante o poco después del consumo, sexualidad inapropiada.
 - Comportamiento agresivo.
 - Labilidad emocional.
 - Deterioro de la capacidad del juicio y deterioro de la capacidad laboral o social que se presenta durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.
- Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante el consumo de alcohol o poco después:
 - Lenguaje farfullante.
 - Incoordinación.
 - Marcha inestable.
 - Nistagmus.
 - Deterioro de la atención o la memoria.
 - Estupor o coma.
- Los síntomas no se deben a una enfermedad médica o se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Según la Clasificación Internacional de Enfermedades en su versión 10 (CIE-10) el Síndrome de Intoxicación aguda se define como un estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicótropas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

También existe una variedad de la intoxicación etílica, conocida como Intoxicación alcohólica patológica, en la cual la persona se comporta bruscamente de manera agresiva o violenta, lo cual no ocurre en individuos en estado sobrio o después de ingerir una cantidad de alcohol que no produciría intoxicación en la mayoría de las personas. Estos episodios podrían durar minutos u horas y suelen ir seguidos de un estado de somnolencia, del cual el paciente se despierta sin recordar nada.

Entre la comorbilidad psiquiátrica asociada al Síndrome de Intoxicación Alcohólica tenemos al Delirium por intoxicación por alcohol, que se define según el DSM-IV-TR como:

- A. Alteración de la conciencia (por ejemplo disminución de la capacidad de atención al entorno) con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.
- B. Cambio en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
- C. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio, de 1 o 2.
 - 1. Los síntomas de los Criterios A y B se presentan durante la intoxicación por alcohol.
 - 2. El consumo de medicamentos se estima relacionado etiológicamente con la alteración.*

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

*El diagnóstico debe hacerse como delirium inducido por sustancias si está relacionado con el uso de la medicación.

Otros trastornos inducidos por el alcohol

El consumo crónico y excesivo de alcohol puede inducir a trastornos psiquiátricos orgánicos como:

- Demencia tras el consumo continuado.
- Trastorno amnésico persistente- Síndrome de Korsakof.
- Trastornos delirantes.

También se pueden producir otros trastornos psiquiátricos como:

- Trastornos del estado de ánimo, especialmente depresión.
- Trastornos de ansiedad.
- Trastornos sexuales.
- Trastornos del sueño.

Estos trastornos no se diferencian de los trastornos psiquiátricos funcionales, pero tienden a la remisión espontánea, en pocos días o semanas, cuando el paciente efectúa un tratamiento de desintoxicación y consigue abandonar el consumo de alcohol.

Se debe especificar si se acompañan de alteraciones perceptivas, si las alucinaciones con juicio de realidad intacto o las ilusiones auditivas, visuales o táctiles aparecen en ausencia de delirium, y que el sujeto percibe que son producidas por el alcohol o ante la ausencia de éste. Si hay alteración del juicio podría deberse a un cuadro psicótico.

Tratamiento

Si se trata de pacientes con cuadros de Intoxicación leve, se les canalizará a su domicilio siempre y cuando tengan acceso y oportunidad de atención profesional especializada y cuenten con el equipo necesario para proceder a la desintoxicación. Acorde a la literatura, tres de cuatro pacientes pueden ser desintoxicados ambulatoriamente con éxito cuando son atendidos por profesionales experimentados, además de que los pacientes prefieren ser atendidos en su casa.

Si se trata de pacientes que no tienen acceso u oportunidad a una atención médica en su domicilio, y además se trata de un cuadro de intoxicación moderada a grave, serán canalizados a centros toxicológicos cercanos o a unidades de atención hospitalaria que cuenten con servicio de urgencias o con el equipo y personal capacitado.

A continuación se presenta un cuadro que resume el proceso de desintoxicación ética de manera general:

CUADRO 6

Intoxicación leve	Intoxicación moderada a severa
• Practicar el ABC (valorar situación de urgencia). • Vigilar que el paciente no sufra traumatismos. • Vigilar la permeabilidad de la vía aérea. • Vigilar el riesgo de vómito y complicaciones respiratorias (valorar uso de medicamentos). • Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo. • Si no hay signos de depleción de volumen ni hipoglucemia, no es necesaria la infusión de fluidos intravenosos. • Practicar dextrostrix y pautar una perfusión de glucosa si presentara hipoglucemia. • Canalizar una vía con solución glucosada al 10% a un ritmo de perfusión de 14 gotas/minuto. Posteriormente se administrará 10g de glucosa I.V. en bolo.	• Practicar el ABC (valorar situación de urgencia). • Solicitar etanol en sangre. • Si no es posible el dextrostrix, se recomienda la administración intravenosa de dextrosa. • Vigilancia de la vía aérea, y hemodinámica. • En caso de depresión respiratoria o coma, se seguirán las medidas y protocolos de soporte vital, así como prevención postural y farmacológica de bronco aspiración. • Ante estado de coma y aspiración se procederá a la intubación y ventilación mecánica, así como tratamiento anticonvulsivante en caso de crisis convulsivas. • Fluidoterapia: Se recomienda utilizar solución glucosada al 5%, con solución de cloruro de sodio al 0.45%. (tratar alteraciones en el metabolismo ácido-base).

- Si han pasado más de dos horas de la ingesta se puede remitir al paciente a su domicilio bajo vigilancia familiar.
- Mantener al paciente abrigado para evitar hipotermia.
- En caso de agitación puede utilizarse haloperidol.
- MVI puede utilizarse en servicios de urgencias: en casos especiales, no de rutina.
- Tratar encefalopatía de Wernicke característica del alcoholismo crónico y agudo por déficit de vitamina B1 (tiamina) administrando la misma.

Fuente: Secretaría de Salud (2013). Diagnóstico y tratamiento de la Intoxicación aguda por alcohol etílico en el adulto en segundo y tercer nivel de atención. México.

Pronóstico

El alcohol es una sustancia tóxica y la gravedad de su intoxicación dependerá del grado y tiempo de consumo. Afecta a todos los órganos y sistemas del cuerpo, aunque en una dosis baja y a baja frecuencia será muy probable que sus efectos se reviertan. Su uso excesivo y crónico se ha asociado al desarrollo del síndrome de dependencia del alcohol, pero también a numerosas enfermedades inflamatorias y degenerativas que pueden acabar con la vida de los sujetos que lo ingieren (Secretaría de Salud, 2013).

2. SÍNDROME DE ABSTINENCIA POR ALCOHOL

El Síndrome de Abstinencia de Alcohol (SAA) es el conjunto de síntomas y signos que aparecen cuando una persona que ha bebido importantes cantidades de alcohol disminuye o suspende el consumo, suele presentarse predominantemente en personas con una dependencia de larga evolución y es una de las principales complicaciones del Trastorno por dependencia de alcohol; al igual que el síndrome por intoxicación, suele presentar distintos grados de severidad, llegando a comprometer de manera importante la vida e integridad de la persona afectada.

Como se mencionó en el capítulo 3, el consumo agudo de alcohol desencadena una respuesta depresora del SNC por aumento de ácido gamma-aminobutírico principal inhibidor neuronal y una disminución de los receptores Nmetil-Daspartato del glutamato el principal excitador, así como una disminución de la noradrenalina, esto ocurre de una manera aguda. Sin embargo, el consumo crónico de alcohol, desencadena cambios adaptativos en los receptores de distintos neurotransmisores, lo que disminuye la respuesta de los mismos, por ejemplo, tienden a expresarse a la baja los receptores de GABA-A, D2 y D3 de dopamina y en algunos casos del 5-hidroxiindolacético (HIAA), de manera contraria, tienden a expresarse y funcionar a la alta NMDA y sistema opioide, por lo tanto, al estar presente una hiporegulación de los receptores GABA y cesar el consumo de alcohol, se expresa la hiper regulación del glutamato, siendo la respuesta GABA insuficiente para contrarrestar los signos y síntomas de hiperactividad que suelen caracterizar al síndrome de abstinencia alcohólica. También se ha documentado que la hipomagnesemia y déficits de electrolitos y vitaminas influyen en su aparición, por lo que es una heterogénea participación de distintos sistemas del cuerpo que también se ven afectados. Por otra parte, la aparición de fenómenos *kindling* (estímulos eléctricos o bioquímicos que ocasionan cambios conductuales o convulsiones que en condiciones normales no se darían) podrían explicar la aparición de síndromes de abstinencia cada vez más graves, cuando estos suelen ser frecuentes (Bermúdez, Otero y Tomé, 2016).

Clínica

La aparición de los síntomas puede ocurrir aproximadamente ocho horas después de que se suspende el consumo de alcohol, suelen ser más marcados al segundo y tercer día, y pueden durar hasta 5-7 días, si se prologan más de una semana se conoce como Síndrome de abstinencia prolongado (Bermúdez et al., 2016).

A continuación observaremos una tabla que presenta los estadios del Síndrome de abstinencia y sus características:

CUADRO 7

Estadio	Tiempo	Clínica
I	6-8 primeras horas	Temblor, nerviosismo, ansiedad, anorexia y/o náuseas, taquicardia e hipertensión. En un gran número de casos no hay progresión.
II	Hasta el día, 8° día	Diaforesis, insomnio, hiperactividad, temblor marcado y alucinaciones principalmente auditivas. El paciente persistirá lúcido y consciente de que dichas alucinaciones no son reales.
III	Primeras 48 h	Convulsiones tónico-clónicas generalizadas, característicamente no acompañadas de período postictal. Pueden verse favorecidas por la presencia de hipomagnesemia o un antecedente previo de epilepsia.
VI	3er-5° día	Alteración del estado mental o confusión global con agitación, hiperactividad y alucinaciones de predominio visual (delirium tremens –DT–). Puede ser la presentación inicial, especialmente en aquellos pacientes con factores de riesgo o episodios previos de SAA o DT (hipótesis del fenómeno de <i>klinding</i>). Puede asociarse hipertermia, hipertensión maligna y convulsiones, además de alteraciones metabólicas, respiratorias o cardiovasculares. Se calcula que las tasas de mortalidad hospitalaria entre los pacientes con delirium son de hasta un 4%.

Adaptado de: Bermúdez, M. Otero, E. y Tomé, S. *Tratamiento del paciente alcohólico y del síndrome de abstinencia alcohólica*. Medicine, 12(10), 583-90. Recuperado de: https://drive.google.com/file/d/0ByzdoA_-hYEgYkpqN-QJrUGt6MUE/view?pref=2&pli=1

Diagnóstico

La abstinencia de alcohol, según el DSM-IV-TR, se define como:

- Criterio A: la interrupción (o disminución) del consumo de alcohol después del uso prolongado y en grandes cantidades, más 2 o más de los siguientes síntomas

desarrollados horas o días después de cumplirse el criterio anterior: hiperactividad autonómica (por ejemplo sudoración o más de 100 pulsaciones), temblor distal de las manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias (o ilusiones), agitación psicomotora, ansiedad y crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas). Además los síntomas anteriores.

- Criterio B: provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto y no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Este síndrome puede cursar con alteraciones perceptivas, por lo que se debe especificar si se acompaña de: alteraciones perceptivas, alucinaciones, con juicio de realidad intacto o las ilusiones auditivas, visuales o táctiles aparecen en ausencia de delirium y que el sujeto percibe que son producidas por el alcohol o ausencia de éste. Si hay alteración del juicio, podría deberse a un cuadro psicótico por lo que hay que realizar en todos los casos diagnóstico diferencial.

Según la CIE-10 respecto a la abstinencia de alcohol, el consumo crónico y excesivo puede inducir a cambios neuroadaptativos. Cuando dicho consumo se interrumpe o disminuye pueden aparecer signos de hiperexcitabilidad de neuronas que cursan con: hiperactividad autonómica (taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial), temblor distal de manos, insomnio, náuseas y vómitos, ansiedad, sensación de necesidad imperiosa de beber (craving) para aliviar los síntomas.

Cuando se presenta un cuadro grave de abstinencia, pueden ocurrir crisis convulsivas generalizadas, ilusiones perceptivas o incluso alucinaciones (visuales, táctiles, auditivas), ideas delirantes secundarias, insomnio y agitación psicomotriz. Es el llamado Delirium Tremens por abstinencia severa de alcohol.

Además de confirmar la supresión o disminución del consumo de alcohol y los criterios clínicos previamente mencionados (DSM-IV-TR y CIE-10), es necesario descartar de otros procesos médicos y psiquiátricos que podrían presentar un síndrome similar

y si es posible realizar las siguientes pruebas de laboratorio y gabinete: medición de etanol en sangre, antidoping, hemograma, bioquímica sanguínea con medición de magnesio, pruebas de funcionamiento hepático y pancreático, pruebas de coagulación, electrolíticos séricos, gasometría, radiografía de tórax y otras pruebas más específicas para confirmar procesos infecciosos de vías respiratorias superiores, en caso de que se sospechen.

Determinación de la Gravedad del SAA

Una vez confirmado el diagnóstico es importante determinar la gravedad, ya que será de utilidad para establecer el tratamiento y la atención terapéutica pertinentes. Para esto se puede utilizar la escala *Clinical Institute of Withdrawal Assessment-Alcohol revised*, CIWA-Ar por sus siglas en inglés, un cuestionario que evalúa distintos síntomas otorgando un puntaje 0 a 7 de acuerdo con su gravedad; puede obtenerse una puntuación total entre 0 y 675. A partir de los resultados se clasificará el SAA como leve (entre 0-8 puntos), moderado a grave (10-15 puntos) o muy grave (más de 16 puntos).

CUADRO 8

Náuseas y vómitos. Preguntar: ¿Se siente mal del estómago? ¿Ha vomitado? 0 No náuseas ni vómitos 1 Náuseas ligeras sin vómitos 4 Náuseas intermitentes con arcadas	Ansiedad. Preguntar: ¿Se siente nervioso? Observación 0 Tranquilo 1 Ligeramente ansioso 4 Moderadamente ansioso, reservado 7 Se mueve sin cesar
Temblor. Observación 0 No temblor 1 Temblor no visible pero puede sentirse al tacto 4 Temblor moderado con las manos extendidas 7 Temblor severo incluso con las manos en reposo	Trastornos visuales. Preguntar: ¿Está viendo algo que le inquieta? Observación 0 No hay 1 Sensibilidad leve 3 Sensibilidad moderada 5 Alucinaciones graves 7 Alucinaciones continuas

Sudoración paroxística. Observación 0 No sudor 1 Sudoración leve en palmas de las manos 4 Sudoración visible en la frente 7 Sudoración profusa generalizada	Trastornos táctiles. Preguntar: ¿Siente algo extraño en su piel? Observación 0 No 1 Prurito, pinchazos, ardor o adormecimiento leves 2 Leves 3 Moderados 5 Alucinaciones táctiles graves 7 Alucinaciones continuas
Agitación. Observación 0 Actividad normal 1 Actividad un poco mayor de lo normal 4 Moderadamente inquieto	Trastornos auditivos. Preguntar: ¿Está escuchando algo que lo alarma? Observación 0 No 1 Intensidad o capacidad para asustarse muy leve 3 Intensidad o capacidad para asustarse moderada 5 Alucinaciones auditivas graves 7 Alucinaciones continuas
Cefalea, sensación de plenitud en la cabeza. No considerar la sensación de mareo 0 No hay 1 Muy leve 2 Moderada 3 Moderadamente grave 4 Grave 5 Muy grave 6 Extremadamente grave	Orientación y entorpecimiento del sensorio. Preguntar: ¿Qué día es? ¿Dónde está? ¿Quién es? 0 Orientado 1 No puede añadir datos en serie 2 Desorientado para la fecha en menos de dos días de calendario 3 Desorientado para la fecha en más de dos días de calendario 4 Desorientado en lugar, persona o ambas cosas
Total CIWA-Ar: _____ Puntuación máxima posible: 67 puntos.	

Sullivan, J.T., Sykora, K., Schneiderman, J., Naranjo, C.A., and Sellers, E. M. (1989). Assesment of alcohol whitdrawal: the revisedd clinical institute whitdrawal asssement for alcohol scale (CIWA-AR). *Br. J. Adiict.* 84(11).

Se ha desarrollado una escala para identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar un SAA grave que se utiliza con el objetivo de establecer un tratamiento profiláctico previo. La Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale (PAWSS), es una escala que toma en cuenta antecedentes de ingesta previa de alcohol en los últimos 30 días, un cuestionario acerca de episodios o síntomas previos y combinación de alcohol con benzodiazepinas, barbitúricos u otras drogas y la alcoholemia y la presencia de hiperactividad autonómica (Maldonado, et al., 2015). Se consideran en riesgo de desarrollar un episodio de SAA a aquellos pacientes con una puntuación de la PAWSS igual o superior a 4.

Esta escala podría comenzar a utilizarse como herramienta de tamizaje para la prevención de SAA graves, pues ha mostrado buenas características psicométricas y valor predictivo entre pacientes hospitalizados médicamente enfermos, ayudando a los médicos a identificar a aquellos en riesgo de SAA complicada y permitiendo la prevención y el tratamiento oportuno (Maldonado et al., 2015).

Tratamiento

Una vez determinada la gravedad del SAA (utilización de CIWA-Ar) se procederá a asistir inmediatamente los casos moderados y graves.

En los casos leves y moderados, podría establecerse un tratamiento ambulatorio si durante las siguientes 36 horas no existe progresión de los síntomas además de que se haya descartado antecedentes de SAA grave previos, Delirium Tremens, edad avanzada, patología del SNC concomitante, convulsiones, desequilibrio hidroelectrolítico, enfermedad hepática crónica, desnutrición, vómito o diarrea severos, riesgo de suicidio, dependencia severa aunado a la no disposición a ser valorado diariamente, manejo ambulatorio fallido, trastorno agudo físico o psiquiátrico, abuso de múltiples sustancias y red de apoyo primario pobre.

A continuación se presenta un cuadro que sugiere el tipo de tratamiento médico acorde a la gravedad del SAA, se puede observar que el tratamiento puede constar de

una modalidad ambulatoria con o sin farmacoterapia VO, hasta un internamiento en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con BZD en infusión, por lo que también puede prescribirse el tratamiento según la sintomatología del paciente.

CUADRO 9

	SAA leve CIWA-Ar 0-8	SAA moderado CIWA-Ar 10-15	SAA grave CIWA-Ar >16
Modalidad de tratamiento	Ambulatorio	Ambulatorio Hospitalización	y/o Hospitalización
Medidas generales	♣ Ambiente tranquilo ♣ No exposición a estímulos luminosos	♣ Ambiente tranquilo ♣ No exposición a estímulos luminosos ♣ Evitar medidas de contención física ♣ En caso necesario debe corregirse la deshidratación con reposición de volumen y electrolitos así como la hipomagnesemia si existe ♣ Se administrará tiamina antes de los sueros glucosados (otras vitaminas del grupo B en caso necesario) ♣ Se instaurará la nutrición lo antes posible, escogiendo la vía más adecuada en función del nivel de consciencia del paciente.	
Farmacoterapia de primera elección	♣ Podría no utilizarse ♣ Podría utilizarse vía oral a dosis fijas ♣ Opciones farmacológicas: Diazepam Lorazepam	♣ Benzodiacepinas (BZD) ♣ Contar con disponibilidad de antídoto: flumazenil) valorando vía de administración ♣ Opciones farmacológicas: Diazepam Lorazepam	♣ Benzodiacepinas (BZD) ♣ Contar con disponibilidad de antídoto: flumazenil) vía intravenosa ♣ Opciones farmacológicas: Diazepam Lorazepam

Fármacos de segunda línea, potenciadores o para sintomatología asociada	♣Baclofeno	♣Cambiar vía de administración de BZD de ser necesario	♣Cambiar a infusión continua de BZD de ser necesario ♣Haloperidol ♣Propofol ♣Dexmetomidina
---	------------	--	---

Sullivan, J.T., Sykora, K., Schneiderman, J., Naranjo, C.A., and Sellers, E. M. (1989). Assesment of alcohol whit-drawal: the revisedd clinical institute whitdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-AR). *Br. J Adiict.* 84(11).

Pronóstico

La evolución es variable según la gravedad del paciente, ya que algunos requerirán de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, en cambio otros podrán llevar seguimiento desde su hogar. Al igual que en el Síndrome de Intoxicación etílica, cuyo pronóstico empeora con la presencia de policonsumo, en el SAA el antecedente de episodios previos graves, género masculino, edad avanzada, patología dual, comorbilidades médicas (insuficiencia hepática y enfermedad pancreática, cardiopatías, etc.), mayor consumo alcohólico, uso de fármacos sedativos como parte del tratamiento, un CIWA-Ar mayor de 15, entre otros, son algunos de los factores que suelen estar presentes cuando la evolución de los pacientes con SAA es mala.

2.1 DELIRIUM POR ABSTINENCIA DE ALCOHOL O DELIRIUM TREMENS

Cerca del 50 por ciento de las personas con un Trastorno por Uso de Alcohol presentan síntomas de abstinencia cuando reducen o suspenden el consumo de alcohol y en 3 a 5 por ciento de estas personas pueden aparecer crisis convulsivas, confusión severa que suele corresponder a delirium o ambos, por lo que es necesario que los médicos sepan reconocer estos SAA graves con el objetivo de prevenir muertes y reducir costos de hospitalizaciones prevenibles. Algunos otros estudios han demostrado que del 3 al 5 por ciento de los pacientes con un SAA que se hospitalizan, presentan delirium por abstinencia alcohólica.

Diagnóstico

Según el DSM-IV-TR el delirium por abstinencia de alcohol se caracteriza por:

- A. Alteración de la conciencia (por ejemplo disminución de la capacidad de prestar atención al entorno) con reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.
- B. Cambio en las funciones cognoscitivas (como deterioro de la memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por una demencia previa o en desarrollo.
- C. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas laboratorio, de que los síntomas de los Criterios A y B se presentan durante poco después de un síndrome de abstinencia.

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

Según la CIE-10, el delirium por abstinencia de alcohol se define como una alteración de la atención y la conciencia que se acompaña de disfunciones cognoscitivas. Su curso es de característica fluctuante y muchas veces incluye:

- Agitación.
- Síntomas psicóticos: alucinaciones visuales zoópsicas, microzoópsicas, ideas persecutorias, percepción de situaciones y visiones extrañas, delirio ocupacional como actuación de la actividad habitual del paciente, etc.
- Fiebre de origen central.
- Taquicardia.
- Hipertensión arterial.
- Deshidratación.

El delirium por abstinencia, usualmente comienza tres días posteriores a la aparición de síntomas de SAA y dura en promedio de dos a tres días (rango de uno a ocho días de duración). Las causas principales de muerte en estos pacientes son la hipertermia, arritmias cardíacas, crisis convulsivas o por su comorbilidad médica.

El delirium por abstinencia se puede predecir cuando se establecen puntajes del CIWA-Ar mayores a 15, especialmente cuando está asociado a hipertensión sistólica $>150\text{mmHg}$ o taquicardia $>100\text{bpm}$, convulsiones por abstinencia de recién comienzo (presentes en 20 por ciento de los pacientes con delirium) o episodios previos de convulsiones y delirium, edad avanzada, mal uso de otros depresores del SNC y presencia de comorbilidad física (hipomagnesemia, hipocalcemia, trombocitopenia, cardiopatías, hepatopatías, etc.).

Tratamiento

El mejor tratamiento para el delirium por abstinencia es su prevención por medio de la detección y tratamiento previos para el SAA.

Los objetivos principales una vez instaurado el cuadro son el control de la agitación, disminución del riesgo de convulsiones, prevención de daño orgánico y muerte. Ya que la agitación suele ser el síntoma que compromete de manera importante el pronóstico del paciente, es recomendable que una vez hecho el diagnóstico se valore el ingreso de la persona a la UCI (Schuckit, 2014). Una vez más, al igual que en el tratamiento para el SAA, las benzodiacepinas son el estándar de oro como fármacos de primera línea.

En el cuadro siguiente se mostrarán esquemas de tratamiento sugeridos para el manejo del Delirium por Abstinencia de Alcohol o Delirium Tremens (DT):

Manejo sugerido para el Delirium por Abstinencia de Alcohol (Delirium Tremens)	
♣ El paciente recibirá tratamiento intrahospitalario, preferentemente en la UCI. ♣ Realizar la medición de electrolitos séricos, hemograma (hematocrito y plaquetas), gasometría, pruebas de funcionamiento hepático y pancreático. ♣ Monitorización y vigilancia continua de signos vitales cada 15-30min, se recomienda un lugar silencioso y con luz tenue. Llevar a cabo la reorientación de Persona, Espacio y Tiempo. ♣ Administración de Tiamina Vía Intravenosa: 500mg una o dos veces al día por 3 días. ♣ Administración de medicamentos para controlar la agitación, promover el sueño y para elevar el umbral de convulsiones ♣ Administrar farmacoterapia primaria utilizando Benzodiacepinas IV (preferiblemente) y a dosis altas hasta conseguir somnolencia (aún excitable), permanecer monitorizando los signos vitales del/la paciente, hasta que el Delirium disminuya, lo que tiende a tardar aproximadamente 3 días. La dosis del primer día debe ser suficiente para controlar los síntomas, ejemplo Diazepam a 15mg dosis.	
Régimen de Diazepam I. Administrar 10-20mg IV o VO cada 4h. si es necesario. II. 1. Iniciar tratamiento con 5 mg. (2.5 mg/min) 2. Si es necesario, repetir 10 min. después 3. Si es necesario, administrar 10 mg. 10min. después 4. Si es necesario, administrar 10 mg. nuevamente, 10min. después 5. Si es necesario, administrar 20 mg. 10 min. después 6. Continuar administrando de 5-20 mg. por hora de ser necesario (para ambas BZD vigilar toxicidad por acumulación de propilenglicol)	Régimen de Lorazepam I. 1. Administrar 8 mg. IV, IM o VO cada 15 min. si fuese necesario 2. Si después de que el paciente ha recibido 16 mg. el delirium continua siendo grave administrar un bolo de 8mg IV. Posteriormente administrar 10-30 mg. por hora. II. 1. Administrar de 1 a 4 mg. cada 5-15 mg. si es necesario, como alternativa: administrar de 1-40 mg. IM cada 30-60 min. si es necesario. 2. Continuar dosis cada hora para mantener somnolencia en el paciente, si es necesario. 3. Además de las BDZ administrar antipsicóticos como el Haloperidol para controlar agitación o alucinaciones (dosis de 0.5-5.0 mg. IV o IM cada 30-60 min. para agitación y alucinaciones graves) si fuese necesario. (No exceder 20mg.) 4. Como alternativa: 0.5-5.0 mg VO cada 4 h. y hasta 30 mg.).

Traducido y adaptado de: Schuckit, M. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med* 2014, 371, 2109-13.

Todo esquema farmacológico debe tomar en cuenta la comorbilidad psiquiátrica y física de cada persona, por lo que se deberán hacer los ajustes y medidas de seguridad necesarias antes de administrar cualquier fármaco. El cuadro anterior es un ejemplo de esquema que puede ser utilizado.

Pronóstico

Hace medio siglo, la mortalidad de los pacientes que presentaban DT era aproximadamente del 30 por ciento; actualmente con el conocimiento y práctica de terapias intravenosas efectivas, el cuidado de la corrección de alteraciones electrolíticas, la administración de vitaminas y el tratamiento de comorbilidad física concomitante ha permitido que la tasa de mortalidad se haya reducido en a uno o dos por ciento, tomando en cuenta las características de cada paciente (Saunders y Janca, 2003).

3. TRASTORNOS POR EL USO DE ALCOHOL: ABUSO Y DEPENDENCIA

La detección y evaluación a través de la historia clínica para la detección de los TUA es crucial, siendo necesaria una evaluación dirigida, indagando el patrón de consumo de alcohol y llevando a cabo un interrogatorio y exploración física intencionados a la identificación de comorbilidad mental y física acorde con el patrón de consumo y características particulares de los pacientes, sugiriendo la utilización de herramientas que apoyen la integración diagnóstica, terapéutica y pronóstica.

Evaluación del patrón de consumo

La indagación del consumo de bebidas alcohólicas puede realizarse de distintas formas, una opción puede ser cantidad y frecuencia, interrogando qué cantidad de alcohol consume y su periodicidad, pueden establecerse periodos fijos, por consumo habitual (Florez, Saíz, y Cuello, 2010) o por cantidad consumida en los últimos días, tratando de no cometer un sesgo de información, para ello se recomienda interrogar en intervalos de tiempo y consumo escalado. Otra forma de determinar el patrón de consumo de alcohol es por estimación de consumo diario, donde se interroga qué

cantidad de alcohol consume diariamente en un determinado periodo de tiempo (semana, mes, año, etc.), para lo que se requiere mayor tiempo de evaluación, pero la estimación suele ser más exacta que las anteriores.

Para poder calcular fácilmente el consumo de alcohol se recomienda utilizar la Unidad de medida UBE; el término UBE se refiere a la Unidad de Bebida Estándar establecida por la Organización Mundial de la Salud pues ayuda a medir fácil y estandarizada el consumo diario de alcohol de una persona. (Florez et al., 2010).

La fórmula es la siguiente: $UBE = \text{volumen en litros por el porcentaje de alcohol que contiene la bebida por } 0.8$. De manera global práctica, cada UBE equivale a 10 gramos de alcohol (varía por país de 8 a 13 gramos), por lo que así podrá medirse el consumo dependiendo de los mililitros ingeridos y del porcentaje de alcohol que contiene cada bebida, este porcentaje de alcohol varía de manera importante si se trata de una bebida fermentada a una bebida destilada, pero también varía el grado de alcohol entre cervezas o vinos por poner otro ejemplo, por lo que se interrogará profundamente el tipo de bebida consumida, si es necesario se debe solicitar el nombre de las bebidas para corroborar el porcentaje de alcohol por cada mililitro y llegar a ser más exactos al determinar el tipo de consumo que presenta cada persona. Aunque la medición por UBE no es del todo exacta nos aproxima bastante, y como complemento se sugiere en todo caso posible, la medición por gramos de alcohol si el paciente y familiares pueden brindar la información.

A continuación se presenta una tabla que muestra algunos ejemplos de UBES, según las bebidas más consumidas en nuestro país:

CUADRO 11

Bebida	% de alcohol	Cantidad (ml)	Gramos de alcohol	UBE (s)
Cerveza	5	340	14	1
Vino tinto o blanco	12	127	14	1
Ron/Whisky/Tequila	40	40	14	1

Nolla, H. (2015). *El trago estándar en México: una herramienta para la prevención del uso nocivo de alcohol*.

En el Diagrama 3 y retomando el modelo diagnóstico del Instituto Nacional sobre el Abuso del Alcohol y el Alcoholismo, NIAAA por sus siglas en inglés, (2015), se sugiere interrogar de primera instancia si la persona consume alcohol. Si resulta afirmativo, se procederá a indagar si consume una dosis superior a la de bajo riesgo, la cual corresponde a cuatro o más bebidas (UBE) en un solo día en mujeres y cinco o más (UBE) en un solo día en hombres, basta este consumo en una sola ocasión para que se integre diagnóstico de consumo de riesgo según el NIAAA (2015), también el resultado en el cuestionario AUDIT ≥ 8 en hombre y ≥ 4 en mujeres corresponde a un consumo de riesgo por lo que ambos resultados son suficientes para proceder a descartar un TUA. Posterior a que se ha establecido un consumo de riesgo se procederá a establecer un promedio de consumo UBES/semana y se sugiere su cálculo regular durante el seguimiento de los pacientes. Posteriormente se procederá a indagar si hay presencia de criterios para abuso o dependencia de alcohol, de acuerdo con los criterios que se cumplan en cada caso.

Se ha criticado acerca de lo que implica continuar la evaluación para todas las personas que al menos una vez en el último año han consumido más allá de la dosis de consumo de bajo riesgo, y aunque pueda haber un mayor número de falsos positivos, también se plantea la interrogante del beneficio que representa, pues se valora la oportunidad de tratamiento y no la oportunidad de tratamiento a falsos negativos (NIAAA, 2015).

Características de la entrevista

La entrevista médica debe estar dirigida y estructurada de tal modo que nos arroje la información necesaria. Es una entrevista que debe percibirse y entenderse de manera simple, clara y que parezca rutinaria para los pacientes, intentando crear un ambiente de confianza con ellos y sus familiares. Asimismo, es importante reconocer a pacientes especialmente vulnerables e identificar la necesidad de intervenciones urgentes desde el comienzo de la entrevista (personas en situación de calle, con problemas familiares graves, pacientes con presencia de patología dual y cuadros agudos, con comorbilidad física que necesiten atención médica urgente o que requieran de algún medicamento, etc.). La información recabada también debe indagarse a los familiares

o personas cercanas para llevar a cabo un interrogatorio lo más fidedigno posible o para completar información que el paciente desconoce o niega y cuando el clínico así lo considere. Se sugiere que esta entrevista debe incluir:

- Padecimiento actual.
- Patrón de consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas.
- Debe contemplarse la posibilidad de auto o heteroagresividad y debe garantizarse que el sujeto no sufra ni pueda infringir daño (evaluar el riesgo autolítico y de violencia, evaluar el espacio físico y la necesidad de presencia de otras personas).
- Antecedentes familiares de consumo de sustancias, otros trastornos mentales y no mentales.
- Antecedentes personales patológicos (mentales y no mentales) y no patológicos.
- Antecedentes de salud sexual.
- Interrogatorio por aparatos y sistemas.

Exploración física

Durante la exploración es necesaria la búsqueda intencionada de manifestaciones que indiquen comorbilidad física relacionada con el consumo de alcohol, por ejemplo la enfermedad hepática:

- Hígado graso alcohólico: muchos asintomáticos; otros, hepatomegalia, malestar en el cuadrante superior derecho, náusea y rara vez ictericia.
- Hepatitis alcohólica: muchos asintomáticos; otros, fiebre, nevos en araña, dolor abdominal, hipertensión portal, ascitis, hemorragia por várices sin cirrosis, etc.
- Cirrosis hepática alcohólica: inespecíficos como dolor vago en el cuadrante superior derecho, fiebre, náusea y vómito, diarrea, anorexia, malestar general, ascitis, edema, hemorragia de la porción superior del tubo digestivo, ictericia y encefalopatía. A la exploración física el hígado y vaso suelen estar aumentados de tamaño y el borde hepático es firme y nodular.
- Otros frecuentes: ictericia esclerótica, eritema palmar, telangiectasias, crecimiento de la glándula parótida, hipocratismo digital, emaciación muscular o

la aparición de edema. Los varones pueden tener disminución de pelo corporal y ginecomastia, lo mismo que atrofia testicular, lo cual es consecuencia de anomalías hormonales o de un efecto tóxico directo del alcohol sobre los testículos. En las mujeres con cirrosis alcohólica avanzada suelen ocurrir irregularidades menstruales y algunas pueden presentar amenorrea. Los cambios suelen revertirse después de suspender el consumo de alcohol (Mailliard y Sorell, 2016).

En pacientes con algún TUA, el riesgo para la mayor parte de trastornos y enfermedades comórbidos aumenta proporcionalmente con el grado de alcohol consumido.

Diagnóstico

Trastorno por Abuso de Alcohol

El Trastorno por abuso de alcohol según el DSM-IV-TR es un patrón desadaptativo de consumo de alcohol que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:

- Consumo recurrente de sustancias que deriva en el incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (por ejemplo ausentismo o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; 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 (por ejemplo conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia).
- Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (por ejemplo arrestos por comportamiento inapropiado 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 (por ejemplo discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación o violencia física).

Por otra parte, el Abuso de alcohol según la CIE-10 es un consumo perjudicial; se trata de una forma de consumo de alcohol que causa daño a la salud, tanto de tipo físico o mental, conductual, etcétera; debe haber pruebas claras de que el consumo de alcohol ha causado un daño físico, psicológico o conductual, incluida la capacidad de deterioro del juicio; el daño debe ser claramente identificable y específico; la forma de consumo ha persistido o se ha presentado reiteradas veces por lo menos en un mes o se ha presentado reiteradas veces en un período de 12 meses. El trastorno no cumple criterios para ningún otro trastorno mental o del comportamiento relacionado con el alcohol en el mismo período de tiempo, excepto las intoxicaciones agudas.

Además de los criterios anteriores, el concepto de consumo perjudicial de la OMS se acerca a los establecidos por el DSM-IV-TR y la CIE-10 para Trastorno por Abuso de alcohol, el cual se define como “un patrón de beber que causa daños a la salud física y mental, con un consumo medio regular de 40g. diarios de alcohol en mujeres, y más de 60g. diarios en hombres. El consumo excesivo ocasional (*binge drinking*), que puede ser particularmente perjudicial para la salud, es definido como el consumo por parte de un adulto de por lo menos 60g. de alcohol en una sola sesión.

Como herramienta para el diagnóstico de los TUA, puede utilizarse el cuestionario AUDIT, por lo que si al aplicarlo se obtiene un puntaje ≥ 8 suele indicar un consumo de riesgo o algún TUA, se sugiere analizar el Diagrama 3 como guía diagnóstica para Trastorno por Abuso de Alcohol.

Trastorno por Dependencia de Alcohol

Diagnóstico

Según el DSM-IV-TR el Trastorno por dependencia del alcohol es un patrón desadaptativo de consumo de alcohol que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes, en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. Tolerancia definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - a) Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de alcohol para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - b) El efecto de las mismas cantidades de alcohol disminuye claramente con su consumo prolongado.
2. Abstinencia definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - a) Se toma alcohol para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
 - b) Se bebe con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo del que inicialmente se pretendía.
3. El alcohol se consume con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo 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 de alcohol, su consumo o en la recuperación de los efectos.
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de alcohol.
7. Se continúa consumiendo alcohol a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo.

Normalmente la dependencia alcohólica se presenta acompañada de dependencia fisiológica; puede presentar diversos cursos: remisión total o temprana, remisión parcial temprana, remisión total sostenida, remisión parcial sostenida, en terapéutica con antagonistas, en entorno controlado y puede ser, a su vez, leve, moderado o grave.

Una vez establecido el diagnóstico, es necesario especificar si este se presenta acompañado de:

- Dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo si se cumplen cualquiera de los puntos 1 o 2)
- Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo si no se cumplen los puntos 1 y 2)

Por otro lado la dependencia del alcohol según la CIE-10, también llamado alcoholismo crónico, se puede integrar como un conjunto de fenómenos comportamentales, cognitivos y fisiológicos que se desarrollan tras el consumo reiterado de alcohol, además deben presentarse al menos tres de las siguientes manifestaciones durante más de un mes o en repetidas ocasiones, al menos por 12 meses

1. Deseo intenso o sensación de compulsión a beber alcohol.
2. Disminución de la capacidad de controlar el consumo a la cantidad en cuanto se comienza a beber, con cantidades mayores o durante más tiempo; deseo persistente o esfuerzos por reducir el consumo sin éxito.
3. Cuadros fisiológicos de abstinencia, cuando se reduce o cesa el consumo: temblor, ansiedad, insomnio, agitación, náuseas, vómitos, crisis convulsivas, etc. mismos que se tratan de atenuar consumiendo alcohol.
4. Pruebas de tolerancia a los efectos del alcohol, como necesidad de aumentar las dosis para obtener los mismos efectos, o marcada disminución del efecto tras el consumo continuado de la misma cantidad de alcohol.
5. Preocupación por el consumo de alcohol, con abandono o reducción de importantes alternativas placenteras o de interés, a causa del consumo de alcohol; o por el empleo de mucho tiempo en actividades necesarias para conseguir, obtener, consumir o recuperarse de los efectos de la bebida.
6. Consumo persistente de alcohol a pesar de los daños que le producen al individuo, de manera que no lo abandona de forma voluntaria a pesar de saber que le está perjudicando (el usuario no tiene conciencia de la enfermedad).

Puede ser con consumo continuo, episódico o intermitente.

Para evaluar el consumo de riesgo y los Trastornos por Uso de Alcohol, actualmente se utiliza un cuestionario construido y validado por la OMS con su primera edición en 1989 y actualizada en 1992, conocida como AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test), este cuestionario puede responderse en dos a cuatro minutos, consta de 10 preguntas con opción de respuesta de 0 a 4, e interroga sobre el consumo reciente, síntomas de dependencia y problemas relacionados con el alcohol, demostrándose

que tiene buena precisión, sensibilidad y especificidad para la detección de abuso y dependencia. Este cuestionario puede aplicarse tanto en entrevista oral o como cuestionario de autopase tomando en cuenta las capacidades cognitivas y la cooperación del paciente. Puede ser utilizado en pacientes que se encuentran en un hospital general, pacientes con depresión o que han intentado suicidarse, otros pacientes psiquiátricos, personas que acuden a los servicios de urgencias, que se encuentran en situación de calle, presos, personas que acuden al médico general o aquellos multados por motivos legales al encontrarse bajo los efectos del alcohol, además de personas especialmente vulnerables que tienen más riesgo de desarrollar algún TUA, como lo son varones de edad mediana, adolescentes, migrantes o con empleos como sexoservidores, animadores, ejecutivos de empresas, camareros, etc. (Babor, Higgins, Saunders y Monteiro, 2001). Por lo que se sugiere su utilización como guía de apoyo al diagnóstico y tratamiento del consumo de riesgo y los TUA. Si se aplica este cuestionario y si se obtiene un puntaje ≥ 8 suele indicar un consumo de riesgo o algún TUA. Específicamente para una Dependencia de Alcohol el puntaje establecido por la OMS es un AUDIT de 20 a 40 puntos, cumpliendo además con los criterios para Trastorno por Dependencia de alcohol, previamente descritos (Cfr. Diagrama 3).

Aunque existen otros cuestionarios y test diagnósticos como AUDIT-C, CAGE, entre otros, estos han presentado una fiabilidad y validez menor a AUDIT para diagnóstico de dependencia de alcohol (Babor et al., 2001).

Tanto los consumos de riesgo como los TUA deben ser evaluados frecuentemente, puesto que obedecen a un continuo, esto quiere decir que a través del estudio de la evolución y desenlace de las personas que los padecen, se ha observado que cursan de abstinencia a dependencia, de consumo de bajo riesgo a consumo de riesgo y posteriormente a consumo perjudicial, de no tener daño físico y mental subsecuente, a tener leve daño físico y mental subsecuente, para que posteriormente algunos lleguen a perder la función de algún órgano, como por ejemplo, insuficiencia hepática. Todo lo anterior puede cambiar a lo largo de la vida de una persona, pasando de dependiente abstinentes y viceversa, por lo que su aparición o remisión podrían estar influenciadas por múltiples factores, como los ambientales y los del comportamiento,

así como a la dinámica de las políticas comerciales. De igual manera son sensibles al tratamiento que reciba la persona (OPS, 2008).

3.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA LOS TUA

El tratamiento que da mejores resultados para personas que presentan un Trastorno por Uso de Sustancias es el tratamiento multidisciplinario, por lo que las intervenciones sugeridas deben de estar integradas con un enfoque biopsicosocial, es decir, tratamiento farmacológico, psicológico y social adecuados para cada caso y se recomienda el uso de intervenciones amplias.

Por medio de distintos estudios se ha observado que el tratamiento farmacológico para los TUA está subutilizado. Durante muchos años consistía en fármacos que conseguían la inhibición y reversión de los efectos del alcohol, actualmente gracias a los avances científicos y tecnológicos se ha podido conocer de manera más amplia el funcionamiento de los circuitos cerebrales relacionados con su consumo, por lo que tanto el estudio de los circuitos relacionados con el GABA-NMDA glutamato y el sistema de recompensa con la participación fundamental del sistema opioide endógeno y la dopamina han permitido el diseño y comercialización de fármacos actualmente aprobados para el tratamiento de los TUA.

También actualmente se han estudiado con mayor interés los mecanismos de *Craving* y *Priming*, los cuales aún suelen conceptualizarse de forma indistinta, por lo que en estos terrenos aún hay lagunas de conocimiento.

Específicamente para el abuso y dependencia del alcohol, el tratamiento está encaminado a tratar la deshabitación etílica, prevención de recaídas y *Craving*. Afortunadamente en el campo de las adicciones, los Trastornos por Uso de Alcohol y tabaco han sido los más estudiados, por lo que las alternativas terapéuticas cuentan con un soporte científico con la suficiente evidencia para poder otorgar un tratamiento con buenos resultados. Aunado a esto, la capacitación de médicos y otros profesionales de la salud respecto al tratamiento de los TUA es muy necesaria, práctica y también es posible.

Los siguientes medicamentos han mostrado efectividad y han sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) y aunque existe una amplia variedad de psicofármacos, no han sido aprobados aún para los trastornos de abuso y dependencia de alcohol, por lo que sólo se mencionarán de forma general y se ahondará mucho más en aquellos que sí han sido aprobados: Disulfiram, Naltrexona oral, Naltrexona Intravenosa y Acamprosato cálcico.

Estos medicamentos están aprobados para reducir el consumo, evitar la recaída en consumo excesivo, alcanzar y mantener la abstinencia u obtener una combinación de estos efectos. Tal como se indica el tratamiento para cualquier otra enfermedad crónica, los esfuerzos para conseguir adherencia de los pacientes al tratamiento será proporcional a la efectividad de estos medicamentos.

A continuación aparece una tabla que explica las principales características de cada uno de los fármacos aceptados por la FDA para el tratamiento de la dependencia alcohólica:

CUADRO 12

	Disulfiram	Naltrexona Oral (VO) e Intravenosa (IV)	Acamprosato
Mecanismo de acción	Inhibe el metabolismo intermedio del alcohol, ocasionando una acumulación de acetaldehído y una reacción de rubor, diaforesis, náusea y taquicardia si el paciente consume alcohol.	Bloquea los receptores opioides resultando en una reducción del ansia y menor gratificación en respuesta a la bebida.	Afecta los sistemas neurotransmisores GABA y de glutamato, pero su actividad relacionada con el alcohol es incierta.

Frecuencia de administración	Diaria	Diaria VO Mensual (cada 30 días) IV	Tres veces al día
Usos clínicos y candidatos	1. Pacientes que presentan Trastorno por Dependencia de alcohol activo. 2. Quienes han logrado la abstinencia antes de iniciar el tratamiento, pero que presentan síntomas de ansiedad y recaídas. 3. Idealmente pacientes que estén motivados a conseguir la abstinencia. 4. Quienes estén dispuestos a tomar disulfiram bajo la supervisión de algún familiar o algún programa de tratamiento. 5. Pacientes con mala respuesta al tratamiento psicosocial por sí solo.	1. Pacientes que han logrado abstenerse al consumo de alcohol en un ambiente ambulatorio previo al inicio del tratamiento (no ha mostrado beneficio en pacientes que persisten consumiendo alcohol al inicio del tratamiento). *También se utiliza como tratamiento para prevención de recaídas en pacientes con dependencia de opioides. 2. Pacientes con mala respuesta al tratamiento psicosocial.	1. Pacientes que presentan Trastorno por Dependencia de alcohol activo. 2. Quienes han logrado la Abstinencia antes de iniciar el tratamiento, pero que presentan síntomas de ansiedad y recaídas (no se ha visto beneficio en pacientes que no han completado un proceso de desintoxicación o no han conseguido abstinencia por cuenta propia previo al inicio del tratamiento). 3. Pacientes con mala respuesta al tratamiento psicosocial.

Contraindicaciones	Uso concomitante de alcohol o preparaciones que contienen alcohol o metronidazol; enfermedad arterial coronaria; enfermedad grave del miocardio; hipersensibilidad a los derivados del caucho (thiuram).	VO. Durante el uso de opioides o en abstinencia aguda de opioides; necesidad prevista de analgésicos opioide; hepatitis aguda o falla hepática. IV. Además de las anteriores: masa muscular inadecuada para inyección intramuscular profunda; erupción o infección en el lugar de la inyección.	Insuficiencia renal grave ($\text{CrCl} \leq 30 \text{ ml/min}$).
Precauciones	Cirrosis o insuficiencia hepática, enfermedades cerebrovasculares o daño cerebral; psicosis (actual o antecedente); diabetes mellitus; epilepsia; hipotiroidismo; insuficiencia renal. *Sugerir a los pacientes que lleven consigo una tarjeta de cartera para alertar al personal médico en caso de emergencia.	VO. Otras enfermedades hepáticas; insuficiencia hepática; historial de intentos suicidas. Si se requiere analgésicos opioides, se podrán necesitar dosis mayores y la depresión respiratoria podrá ser más profunda y prolongada. *Sugerir a los pacientes que lleven consigo una tarjeta de cartera para alertar al personal médico en caso de emergencia. IV. Hemofilia u otros problemas de sangrados.	Insuficiencia renal moderada (ajuste de dosis para CrCl entre 30 y 50 ml/min); depresión o ideas y conducta suicida. Embarazo de Categoría C. Cirrosis.

Reacciones adversas graves	Reacción del disulfiram al alcohol; hepatotoxicidad, neuritis óptica, neuropatía periférica, reacciones psicóticas.	VO. Precipitará el síndrome de abstinencia severa si el paciente tiene dependencia de los opioides; hepatotoxicidad (aunque no parece ser una hepatotoxina a las dosis recomendadas). IV. Igual que naltrexona oral, además de infección en el sitio; depresión y casos inusuales incluyendo neumonía alérgica e ideas y conducta suicida.	Los casos inusuales incluyen ideas y conducta suicida.
Efectos secundarios frecuentes	Sensación de sabor metálico en la boca; dermatitis; somnolencia transitoria moderada.	VO. Náusea, vómitos, disminución del apetito, dolores de cabeza, vértigo, fatiga, somnolencia, ansiedad IV. Igual que naltrexona oral, además, reacción en el sitio de la inyección; dolor de articulaciones; dolores musculares o calambres.	Diarrea, somnolencia.

Interacción con otros medicamentos	Anticoagulantes tales como warfarina; isoniazida; metronidazol; dilantina; cualquier medicamento no prescrito que contenga alcohol.	Medicamentos opioides (bloquea su acción).	No se conoce ninguna interacción clínicamente importante.
Dosis usual para adultos	Dosis oral: 250 mg diarios (rango de 125 mg a 500 mg). <u>Antes de prescribir:</u> Evalúe la función hepática. Advierta al paciente (1) que no debe tomar disulfiram por lo menos 12 horas después de beber y que puede ocurrir una reacción del alcohol al disulfiram hasta 2 semanas después de la última dosis; y (2) que evite el alcohol en la dieta (por ejemplo: salsas y vinagres), medicamentos que no necesitan receta médica (por ejemplo: jarabes para la tos) y artículos de tocador (por ejemplo: colonia, enjuague bucal). <u>Seguimiento de laboratorio:</u> Monitoree la función hepática.	Dosis oral: 50 mg diariamente. <u>Antes de prescribir:</u> Los pacientes deben estar libres del uso de opioides por un mínimo de 7 a 10 días antes de comenzar. Si siente que hay riesgo de precipitación en una reacción de síndrome de abstinencia a los opioides, administre la naloxona. Challenge test. Evalúe la función hepática. <u>Seguimiento de laboratorio:</u> Monitoree la función hepática. Dosis IM: 380 mg dados como inyección intramuscular profunda en el glúteo, una vez al mes. <u>Antes de prescribir:</u> Igual que naltrexona oral, además examine el sitio de la inyección para comprobar si hay una masa muscular y condición de la piel adecuadas. <u>Seguimiento de laboratorio:</u> Monitorear la función hepática.	Dosis oral: 666 mg (dos tabletas de 333 mg) tres veces al día o, para pacientes con insuficiencia renal moderada (CrCl 30 a 50 ml/min), reducir a 333 mg (una tableta) tres veces al día. <u>Antes de prescribir:</u> Evalúe la función renal. Establezca la abstinencia.

Uso en el embarazo y lactancia	Embarazo: La FDA no ha asignado una categoría de embarazo. El uso seguro de este medicamento durante el embarazo no ha sido establecido. Por lo tanto, el disulfiram debe usarse durante el embarazo solo cuando, a juicio del médico, los probables beneficios superen los posibles riesgos. Lactancia: No prescriba ni administre disulfiram a las madres lactantes.	Embarazo: Categoría de Embarazo FDA C Lactancia: Se informó la transferencia de naltrexona y 6β-naltrexol a la leche humana con naltrexona oral. Debido a que los estudios en animales han demostrado que la naltrexona tiene un potencial de tumorigenicidad y otras reacciones adversas graves en los lactantes, se debe tomar una decisión de tratamiento individualizada, independientemente de si la madre que amamanta deberá suspender la lactancia o suspender la naltrexona.	Embarazo: Categoría Embarazo FDA C Lactancia: No se sabe si el acamprosato se excreta en la leche humana.
---------------------------------------	---	--	--

Nota: Todo tratamiento se debe ajustar a las particularidades del paciente y al criterio del médico.

Fuente: Adaptado y modificado de: Substance Abuse and Mental Health Services Administration and National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. (2015). Medication for the Treatment of Alcohol Use Disorder: A Brief Guide. HHS Publication No. (SMA) 15-4907. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration.

3.2 ALTERNATIVAS DE MANEJO PSICOLÓGICO

Dado que los Trastornos por el uso de Alcohol suelen presentar comorbilidad médica, psiquiátrica o policonsumo, deberían ser evaluados en un periodo preferentemente breve en el que se efectúe la exploración clínica, completando la fase de Evaluación y Diagnóstico, integrando la información que puedan recabar todos los profesionales

Es importante evaluar el grado de comprensión o de disposición al cambio por parte del paciente, su nivel de motivación hacia el cambio y hacia el tratamiento que

podemos ofrecerle y también evaluar la gravedad del Trastorno por el uso de Alcohol. Con frecuencia el paciente no tiene conciencia de la gravedad de su consumo y su demanda de tratamiento se centra en otros aspectos que él sí reconoce, como su patología médica o psiquiátrica, aunque en la mayoría de los casos el paciente no la asocia al consumo de alcohol, o bien busca tratamiento para apaciguar las presiones familiares, laborales o legales que le han impulsado a pedir ayuda terapéutica.

Cuando el paciente tiene una buena conciencia de su adicción al alcohol es posible trabajar motivacionalmente para establecer una relación de confianza en el Equipo Médico Técnico, de modo que podamos contar con su colaboración, esto se logra respetando los objetivos personales del paciente.

Por otro lado, los familiares tienen sus propios objetivos, que con frecuencia no coinciden ni con los del paciente ni con los del equipo de profesionales. Los familiares y allegados han sufrido repetidamente las consecuencias del consumo de alcohol y han desarrollado ansiedades ante la posibilidad de un nuevo consumo descontrolado. Si trazar los objetivos terapéuticos que concuerden con los del paciente puede ser tarea difícil en algunos casos, lograr además que los familiares acepten y colaboren con dichos objetivos puede resultar todavía más complicado. No podemos descartar que la colaboración de todos los sectores aumenta las posibilidades de éxito del tratamiento y, por tanto, conviene promoverlo.

Cuando el paciente colabora y el tratamiento funciona, no es imprescindible la participación de los familiares, pero si ellos no comprenden o no comparten los objetivos terapéuticos, la dinámica familiar puede seguir siendo desfavorable y la conflictiva familiar o de pareja se puede convertir en un factor de riesgo de recaída o en una importante interferencia que puede minar el esfuerzo del paciente y llegar a confundirle en sus objetivos. La desaprobación y la desconfianza inflexible de la pareja o sus familiares pueden hacer dudar al paciente del esfuerzo que está haciendo para recuperarse, aumentando las probabilidades de una recaída.

La oferta terapéutica que acostumbran hacer los profesionales al paciente suele estar basada en criterios de salud y seguridad para él mismo; sin embargo, los objetivos

personales con frecuencia no coinciden con dichos criterios. Dado que la eficacia de cualquier tratamiento del alcoholismo depende de la participación y la colaboración por parte del propio paciente, necesitamos saber qué desea y qué no desea hacer; a qué estaría dispuesto a comprometerse y qué puede obstaculizar su compromiso.

Habitualmente, cuando el paciente no comprende su adicción al alcohol como una problemática con efectos a largo plazo y con un elevado riesgo de recaída, no es su objetivo abandonar por completo y definitivamente el consumo. Además, tarde o temprano se va a encontrar con una ocasión para consumir y, si su compromiso con la abstinencia continuada es poco firme, lo más probable es que se inicie un nuevo proceso de recaída.

En las primeras etapas del tratamiento la demanda del paciente y de sus familiares suele ser pedir ayuda para controlar su consumo de alcohol. Aunque parezcan dispuestos a dejar de beber, tanto el paciente como sus familiares pueden llegar a suponer que después de unas semanas podrá retornar a un consumo moderado de alcohol y sin problemas, tal y como lo hacen otras personas y lo que ellos consideran como retornar a la "normalidad". Esta suele ser la creencia básica de los pacientes y sus familiares, que lo normal es tomar bebidas alcohólicas con moderación y sin problemas y que tras unos días sin beber, el problema habrá desaparecido. Podemos decir entonces que en las etapas iniciales del tratamiento, la expectativa de que el paciente mantenga una abstinencia continuada de alcohol es algo que tiene más que ver con los objetivos de los profesionales que con los del propio paciente.

Cuando el paciente no colabora con el tratamiento o no consigue alcanzar los objetivos de reducción sustancial de su consumo de alcohol, es preferible hacer un cambio de objetivo terapéutico hacia la abstinencia continuada de alcohol, ya que si mantiene un consumo excesivo de alcohol puede poner en peligro su salud y su seguridad, además de quienes se encuentran en su entorno.

3.2.1 ENTREVISTA MOTIVACIONAL

La entrevista motivacional sistematiza la intervención de los profesionales a partir de los distintos estadios de cambio, que es un proceso no sólo encaminado a conseguir y mantener la abstinencia sino a realizar cambios en la persona a largo plazo y mantenerlos como logros vivenciales.

Los estadios de cambio los definieron Prochaska y DiClemente (Torres, 2010), en la precontemplación el sujeto es ajeno a su problemática aunque su alrededor empieza a preocuparse por su conducta, en la fase contemplativa aunque no está decidido a iniciar un cambio, va siendo consciente de su situación y así puede ir preparándose para la acción. La acción sería la puesta en marcha de un proceso terapéutico, que iría seguido de un mantenimiento de la abstinencia y de los cambios y así conseguir la remisión estable, aunque en alguna ocasión se producen recaídas en el consumo que obligan a reiniciar el ciclo.

La severidad de los problemas relacionados con el consumo, la patología médica y psiquiátrica asociada, y la motivación del paciente hacia el cambio será básica para definir el tipo de tratamiento que va a seguir cada paciente. Es un método basado en la motivación hacia el cambio, por medio de la exploración y resolución de las ambivalencias del paciente a partir de cinco principios básicos. En primer lugar, trata de destacar los intereses y los problemas de la persona referentes a la actualidad del sujeto; en segundo lugar, responder selectivamente al discurso del paciente de manera que se resuelva la ambivalencia y se motive a la persona a cambiar; en tercer lugar, se trata de un método de comunicación en lugar de un conjunto de técnicas; en cuarto lugar se centra en la motivación intrínseca para el cambio; y por último, dentro de este enfoque el cambio se produce a causa de la importancia de los valores propios de la persona.

Prochaska y DiClemente (en Torres, 2010) proponen cinco técnicas principales para aplicar este método; 1) expresar empatía; 2) desarrollar discrepancias; 3) evitar la argumentación; 4) enfrentar las resistencias; y 5) apoyar la autoeficacia. En concreto, los alcohólicos que voluntariamente buscan ayuda para resolver su problema de

consumo son los que más se benefician de la entrevista motivacional, siendo necesario poner más énfasis en las estrategias de cambio que permitan el mantenimiento de la abstinencia a largo plazo.

3.2.2 PSICOTERAPIA INDIVIDUAL

Es de suma importancia reconocer la pertinencia de un espacio terapéutico individual en el proceso de rehabilitación, el cual involucra una serie de factores psíquicos, emocionales y actitudinales que es necesario tratar en el marco de una escucha terapéutica que atienda la singularidad de cada paciente, ya que es precisamente en ese contexto único y personal donde se ha gestado el síntoma adictivo (CIJ, 2017). En esta tarea, es de vital importancia que el paciente identifique sus factores y situaciones de riesgo, valorar los conflictos con otras personas, la presión de otros para consumir, el sentirse frustrado, ansioso, deprimido o enojado, sentirse incapaz de afrontar determinadas situaciones, participar en alguna celebración o estar con excompañeros de consumo.

Para evitar recaídas se propone establecer un compromiso y motivación de cambio, la instauración del cambio y su mantenimiento, según las estrategias motivacionales. Pero en definitiva todo pasaría por la capacidad de la persona de ubicar su problema específico y estrategias de resolución.

3.2.3 PSICOTERAPIA GRUPAL

Técnica encaminada a trabajar con un grupo de personas con problemas relacionados con el alcohol, que no presentan alteraciones sociales o psicopatológicas graves y que se comprometen a participar activamente en el mismo, con la conducción de un terapeuta cualificado. El objetivo de toda psicoterapia es el desarrollo de las potencialidades de una persona, a través de una comunicación entre terapeuta y paciente y la utilización, por parte del terapeuta, de técnicas y procedimientos experimentalmente verificados. No existe ninguna técnica específicamente diseñada para el desarrollo de una intervención grupal del alcoholismo, más bien puede decirse que existen tantas técnicas como orientaciones, al igual que existe en la intervención individual. Nume-

rosas investigaciones apoyan la terapia de grupo por su éxito terapéutico, medido por tasas más altas de abstinencia, mayor adherencia durante el tratamiento (mayor número de asistencias a las sesiones de grupo y posteriormente a las de seguimiento), mejoran en un número de variables relacionadas con la calidad de vida, presentan mayor compromiso, etc. Debemos destacar otras ventajas de este tipo de intervención, como son:

- Rentabilidad. Con un número menor de terapeutas se puede llegar a un mayor número de pacientes.
- Oportunidad de recibir un tratamiento integral. Pudiendo abordar otras áreas tan importantes como las relaciones interpersonales.
- Efecto socializante. El grupo favorece la relación entre los miembros y se producen mecanismos de influencia social, que son una fuente potencial para el cambio de actitudes y conductas.
- Ayuda a disminuir la negación y huida que los adictos hacen de su problema. El grupo facilita su aceptación, disminuyendo los sentimientos de soledad, culpa, vergüenza, incapacidad o impotencia.
- Incremento de la motivación de la abstinencia.
- Tratamiento de las situaciones emocionales que a menudo inducen al adicto a mantener su conducta adictiva, siendo en su mayoría experimentadas por otros miembros del grupo.
- Aumenta la capacidad de reconocimiento, anticipación y afrontamiento de situaciones de riesgo.
- Favorece la autonomía personal, mediante la progresiva superación de las tendencias dependientes.
- La dinámica grupal proporciona oportunidades terapéuticas y diagnósticas especialmente valiosas cuando se les sabe leer y encausar.

El objetivo de todo dispositivo grupal consiste en aprovechar la trama intersubjetiva que se desarrolla al interior del grupo como una herramienta clínica que posibilita a los miembros, escuchar a los otros como una vía para escucharse también así mismos, esto es, la terapia grupal permite un diálogo donde el aprendizaje y la experiencia del grupo enriquece a cada uno de sus integrantes (CIJ, s/f).

3.2.4 TERAPIA FAMILIAR

Los Trastornos por el Uso de Alcohol representan un problema de larga evolución y se encuentran vinculados con una amplia diversidad de problemas relacionales, siendo el familiar uno de los que principalmente debemos atender por los siguientes motivos:

- El sistema familiar debe ser reconstruido, ya que suele ser el más afectado de forma directa (estilos de relación entre los miembros, roles y patrones de conducta adquiridos, violencia, paternidad o maternidad inadecuada, disfunciones sexuales, etc.) o indirecta (a partir de la inestabilidad creada por problemas económicos, laborales, etc.). El beneficio del ambiente familiar es indudable desde el inicio de la abstinencia, siendo a su vez un factor de motivación para el paciente para mantener su compromiso de abstinencia.
- La dinámica familiar mantenida a lo largo de posiblemente años, conlleva una adopción de roles y atribuciones o soluciones problemáticas, tales como sentimientos de culpa, renegación del problema, codependencia, etc. que genera malestar.
- Aquellas personas que conviven con el consumidor habitual de alcohol pueden ser muy útiles en identificar el contexto social del paciente cuando bebe y, en consecuencia, proporcionar apoyo para cambiar la conducta.

Debemos entender como familiar a cualquier persona que se encuentre vinculada afectivamente con el adicto. La intervención con los familiares es de suma importancia, ya que puede favorecer la aparición, mantenimiento y consolidación de conductas y actitudes asociadas a la abstinencia. Si el familiar participa en el tratamiento de la conducta adictiva recibirá información, pautas de ayuda y apoyo, posibilitando o facilitando el debido cambio en paralelo al familiar alcohólico. Además de trabajar con los familiares las distintas etapas del proceso de adicción (iniciación del consumo, esfuerzos positivos y negativos que lo han mantenido, aparición de los síntomas, conductas de consumo, etc.) se les enseña a identificarse como variables intervinientes de forma directa, tanto en estímulos externos, historia de aprendizaje y agentes de control de contingencias.

Inicialmente debemos abordar los problemas o situaciones familiares que pueden desencadenar conductas de consumo y, posteriormente, valorar si todo ello pueden ser respuestas ante consumos o viceversa. Empero, la intervención familiar no sólo se centra en detectar y aprender a responder ante situaciones relacionadas con el consumo de su familiar, el objetivo de la intervención en familiares también se orienta hacia la reducción de emociones negativas como el estrés, ansiedad, sentimientos de culpa, labilidad afectiva, así como la detección y abandono de roles inadecuados; mejora de la comunicación y relaciones afectivas entre los miembros; etc. Los procesos que surgen de la terapia grupal para familiares son similares a los que aparecen en el grupo de alcohólicos, recibiendo y dando apoyo.

3.2.5 TRATAMIENTO DE PREVENCIÓN DE RECAÍDAS

Los pacientes que presentan Trastornos por el Uso de Alcohol, se encuentran en un estado que se va a manifestar con síntomas de abstinencia prolongada, entre los cuales destacan los de ansiedad, labilidad afectiva y trastornos del sueño, que se encuentran en íntima relación con estados de *craving* por el alcohol, por ello es importante que los pacientes cuenten con herramientas para tramitar tales episodios.

Una vez conseguida la abstinencia será importante mantener tanto el no consumo como los cambios conseguidos, por ese motivo es conveniente realizar programas encaminados a que la persona evite nuevos consumos. Se considera recaída la reiniciación en el consumo después de haberlo interrumpido, a partir de un tratamiento realizado, sea cual sea el consumo y especialmente si se presenta pérdida de control.

Una de las bases de los programas de prevención de recaídas es la identificación y análisis de las situaciones de riesgo y alto riesgo:

- Conflictos con otras personas.
- Presión de otros para consumir.
- Estados de frustración, tristeza, enojo, aburrimiento o euforia.
- Sentirse incapaz de afrontar una situación difícil.

- Malestar físico.
- Tener o no dinero.

Para evitar la recaída será importante el entrenamiento en habilidades sociales y enfrentamiento con las situaciones de riesgo, trabajar ocasiones concretas e identificar los factores de estrés psicosocial individual. En este sentido son situaciones de alto riesgo los estados emocionales negativos, los conflictos interpersonales, la presión social, los estados físicos negativos, el poner a prueba el control personal y la capacidad de respuesta a los estímulos. Trabajar la prevención de recaídas tiene como principales objetivos los siguientes:

1. Identificar, anticipar y analizar sus propias situaciones de alto riesgo: Identificar estímulos que disparan el deseo de consumir, las situaciones de presión social frente al consumo, clarificar las actitudes y creencias hacia el consumo, así como aprender a observar, distinguir y nombrar las propias respuestas emocionales.
2. Analizar la importancia de los problemas familiares, laborales o los relacionados con otras áreas de la vida de la persona y plantear posibles alternativas ante los mismos.
3. Reconocer los sentimientos como señales para el cambio de conducta.
4. Tomar conciencia del modo de actuar ante diferentes situaciones de alto riesgo.
5. Identificar todas las posibles estrategias de afrontamiento que permitan reducir las situaciones de alto riesgo enunciadas.
6. Entrenar en estrategias y habilidades de afrontamiento, tales como.
 - Aprender a manejar las fuentes de estrés.
 - Proporcionar estrategias efectivas de afrontamiento ante el deseo de consumir.
 - Aprender a distinguir las consecuencias a corto y a largo plazo, valorando éstas últimas.
 - Desarrollar estrategias para afrontar la presión social.
 - Plantear nuevos hábitos de uso del tiempo libre y desarrollar planes para alcanzarlos.
 - Restablecimiento de la vida social.
 - Promover un cambio en la orientación de las metas personales hacia objetivos a largo plazo.

7. Toma de conciencia del nivel de tolerancia a la frustración de los participantes y desarrollo de la misma.

El objetivo final de estos programas es procurar e incrementar la motivación hacia el mantenimiento de la abstinencia y de los cambios psicosociales trabajados.

3.2.6 TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA ASOCIADA A LOS TUA

Como ya se mencionó, Patología Dual no es un término oficialmente reconocido por el DSM IV o la CIE 10; pero se ha convertido en un sinónimo de un tipo específico de simultaneidad de coexistencia o, más propiamente, comorbilidad diagnóstica: la presencia de un trastorno mental; por ejemplo, esquizofrenia o un trastorno de la personalidad antisocial y el uso de sustancias tóxicas o trastornos por consumo de sustancias, en este caso, alcohol. Se puede considerar, pues, como la intersección entre los trastornos adictivos y los trastornos mentales (Zárate, 2010).

Los especialistas plantean la importancia de distinguir claramente cuál es el diagnóstico principal (es decir la dependencia de drogas o el otro trastorno que se presenta concomitantemente) ya que se considera que establecer un diagnóstico diferencial es imprescindible para definir el tratamiento. Es especialmente importante advertir que el uso de drogas puede neutralizar, encubrir e incluso potenciar los síntomas de los trastornos mentales y que, por lo tanto, se debe proceder con cautela al momento de promover tratamiento en abstinencia sin tener en consideración lo anterior, ya que se podría provocar una agudización de la sintomatología propia del trastorno mental o propiciar un periodo de descompensación. Se plantean, como se ve, problemas técnicos, clínicos y discusiones interdisciplinarias.

En la esfera del trastorno mental, tanto el Eje I, en sus cuadros psicóticos y neuróticos graves, como el Eje II, son susceptibles de consideración dentro de una configuración dual. En cuanto a la problemática de drogas, tanto el uso inadecuado, como el abuso patológico y la dependencia en sí misma, pueden concebirse dentro de este tipo de configuraciones.

No obstante, existe un grupo de afectaciones que deben ser excluidas de la consideración de la Patología Dual, como son todas aquellas reactivas y transitorias a eventos vitales o efectos de determinadas sustancias o situaciones, como lo pueden ser, siguiendo el DSM-IV-TR, cuadros por intoxicación aguda, que remiten tras la metabolización del tóxico, y tras los cuales el individuo recupera su nivel de funcionamiento anterior o cuadros reactivos por efecto del síndrome de abstinencia a determinadas sustancias, que se resuelven satisfactoriamente tras su conclusión.

Esta reflexión nos conduce a considerar la Patología Dual, no tanto con base en categorías diagnósticas cerradas, sino en función de variables de naturaleza dimensional. Estas son:

- Impacto de la situación psicopatológica o de consumo sobre el funcionamiento vital del paciente.
- Relación de influencia recíproca de ambos ejes.
- Funcionalidad de ambas circunstancias.
- Duración en el tiempo y antecedentes.
- Gravedad y pronóstico.
- Deterioro personal y social.

La insuficiencia de servicios, aunada a una falta de cultura de cuidado de la salud mental por parte de la población, nos ha llevado a ser uno de los países que presentan los niveles más bajos de búsqueda de ayuda profesional especializada por parte de quienes padecen algún trastorno mental o de la personalidad.

De acuerdo con Medina-Mora (2003), en México menos del 20 por ciento de quienes presentan algún trastorno afectivo acude a un médico para buscar tratamiento. Y quienes sí lo hacen, pueden tardar hasta 14 años antes de acudir en búsqueda de algún tratamiento. Lo anterior se suma a la ausencia de una política efectiva de atención en todo el sector salud pues de aquellas personas que sí acuden a un médico para ser atendidos por trastornos mentales o afectivos, únicamente el 50 por ciento recibe un tratamiento médico mínimo adecuado, lo cual, de acuerdo con la experta, consiste en

un mínimo de cuatro sesiones de psicoterapia, o al menos dos visitas con un psiquiatra, recibiendo tratamiento con fármacos durante algún periodo.

Los objetivos del tratamiento de los trastornos duales son básicamente conseguir la retirada del alcohol y demás sustancias, junto con la estabilización de los demás trastornos médicos y psiquiátricos. Se pueden producir episodios de agudización o crisis que requieren tratamiento inmediato, pero conviene discriminar si la urgencia es prioritariamente médica, psiquiátrica, adictiva o social. Las situaciones de riesgo elevado psiquiátrico son aquellas en que la persona puede poner en peligro su propia vida o la de los demás, debido a su conducta violenta e impulsiva, cuya peligrosidad aumenta cuando el paciente se encuentra intoxicado.

El programa de tratamiento debería estar fundamentado en una buena relación terapéutica. La intervención psicoterapéutica inicial se orienta hacia persuadir y motivar al paciente para que se implique y comprometa con el programa, pero el terapeuta tendrá que explorar lo que el paciente desea y necesita y trabajar el vínculo con el paciente para favorecer una buena adherencia terapéutica. El paciente dual requiere un proceso terapéutico que va a durar varios meses, antes de que consiga una remisión estable y dicho proceso puede ser perjudicado por la disparidad entre los enfoques diagnósticos y terapéuticos de los diversos profesionales que le atienden.

Un único equipo de profesionales bien entrenados, tanto en conductas adictivas como en salud mental, cuya intervención sea integrada, no de tipo secuencial ni tampoco en paralelo; que sea sensible a las particularidades de cada paciente son los factores que pueden ofrecer un mayor rendimiento terapéutico (Nanni, 2014).

La recuperación es un proceso lento, que cursa con etapas de remisión, que se alternan con múltiples episodios de crisis o recaídas. El paciente requiere reevaluación periódica y cambios en el plan terapéutico, a medida que se van descifrando, con su propia ayuda, las claves de su compleja y singular problemática. La experiencia y la formación del profesional permitirán que se pueda seguir avanzando en cada nuevo tramo del tratamiento, en las que el paciente suele desviarse de sus objetivos a largo plazo

y empieza a dar vueltas en círculo, repitiendo de manera estereotipada decisiones erróneas que suelen llevarle a la recaída o a la reagudización de su cuadro psicopatológico. Un manejo psicoterapéutico confrontativo va a aumentar su defensividad y los intentos de forzar estados de introspección van a producirle un intenso malestar emocional que puede disparar un estado de *craving* de alcohol, de otras drogas o bien abuso de la medicación tranquilizante. Por ello es fundamental implementar un programa de Prevención de Recaídas, que facilite la detección de las señales de recaída, la identificación de los factores que contribuyen a estas y el desarrollo de estrategias de intervención específica para cada caso. Las experiencias estresantes habituales, que no suelen alterar el funcionamiento de una persona saludable, pueden tener un intenso impacto en el paciente con diagnóstico dual y pueden llevarle a la recaída.

Resulta necesario ofertar el servicio de Intervención en Crisis, que atienda al paciente y también a sus familiares afectados, asimismo se recomienda que a éstos últimos se les pueda brindar atención en los espacios especialmente diseñados para ellos: Grupo/Sesión de Contención Consultoría Familiar, Grupo de Familiares, Terapia Familiar, Nueva Red, etcétera.

El tratamiento ambulatorio convencional suele ser insuficiente para el paciente que presenta una grave comorbilidad psiquiátrica. El alcoholismo, asociado a un trastorno mental grave, en un cuadro de policonsumo, requiere un manejo a largo plazo y por etapas, que puede durar años, no semanas o meses y se beneficia más de las intervenciones motivacionales que de las intervenciones orientadas al convencimiento de un estado de abstinencia, que a la larga se tornan frecuentemente de carácter confrontativo. Se han propuesto cuatro etapas sucesivas de tratamiento que tienen una cierta superposición:

1. Compromiso: desarrollar relaciones de confianza o una alianza de trabajo.
2. Persuasión: ayudar al paciente a percibir y reconocer las consecuencias adversas del consumo de sustancias y desarrollar su motivación hacia la recuperación.
3. Tratamiento activo: ayudarlo a conseguir la remisión estable, aunque se trate de una remisión parcial, que ya resulta un paso importante en los pacientes graves.
4. Prevención de recaídas: ayudarlo a mantenerse en remisión estable.

Si bien los pacientes alcohólicos de baja gravedad pueden alcanzar la remisión estable en un periodo breve de tiempo, los que presentan patología dual grave van a necesitar tratamientos más largos, y un periodo de seguimiento ocasional para alcanzar la remisión estable de su enfermedad mental y también del uso de alcohol.

Como contrapartida, una visión sesgada y parcial de los profesionales que sólo contemplan una de las facetas de esta compleja problemática (solo los trastornos mentales o únicamente el consumo) o de aquellos que sólo asisten a un fragmento de todo el proceso de recuperación, no resulta tan útil para el paciente ni para sus familiares y puede resultar, al mismo tiempo, desalentador para el propio profesional, cuando verifica que muchos de sus pacientes no consiguen progresar hacia la remisión estable, recaen o agudizan sus problemáticas.

3.2.7 MANEJO CLÍNICO DE LA PATOLOGÍA DUAL

A este respecto, Ricardo Nanni (2014) afirma que dentro del contexto del manejo psicoterapéutico es imprescindible aclarar y fundamentar el diagnóstico, fijar los objetivos a corto y largo plazos, así como establecer con claridad y precisión cuáles son los términos del contrato terapéutico. Nos recuerda asimismo, la importancia de incluir en la medida de lo posible a la familia. En el tratamiento específico de la patología dual, podemos resumir su propuesta en los siguientes puntos:

1. Es necesario estabilizar los síntomas psiquiátricos agudos, o los de abuso de sustancias, como paso previo al proceso del tratamiento.
2. Antes de efectuar el diagnóstico psiquiátrico y desarrollar el tratamiento a largo plazo, se recomienda observar al paciente durante un periodo libre de sustancias de tres a seis semanas de duración.
3. Hay que tratar de forma eficaz ambos trastornos, o no se obtendrá mejoría en ninguno de ellos.
4. La psicoterapia de forma aislada no constituye un tratamiento eficaz para los pacientes con patología dual.

5. Puede ser necesario no esperar episodios sostenidos de abstinencia o disminución efectiva en el consumo en las etapas iniciales del tratamiento, aunque no debe permitirse el consumo indefinido si el paciente permanece en tratamiento.
6. El tratamiento debe tener una frecuencia de dos a tres veces por semana en los pacientes en régimen ambulatorio (Consulta Externa), aunque es recomendable realizar un tratamiento intensivo (Centro de Día) hasta conseguir la estabilidad de ambos trastornos.
7. Cuando más de un terapeuta participa del tratamiento, es indispensable la comunicación frecuente entre ellos a fin de evitar la manipulación por parte del paciente, u orientaciones divergentes en el tratamiento por parte de los profesionales involucrados.
8. Las recaídas son potencialmente más frecuentes en pacientes con trastornos psiquiátricos y adictivos que en los que sufren un único trastorno, sin que esto refleje necesariamente un fracaso del tratamiento.
9. Hay que considerar especialmente las intensas reacciones transferenciales. Por ello, una de las premisas principales del tratamiento es que hay que motivar al paciente; sin embargo, esta motivación debe buscarse en el propio proceso de tratamiento.
10. Se debe estimular, pero no forzar, la participación del paciente en espacios grupales.

V. MANEJO DE LOS TRASTORNOS POR EL USO DE ALCOHOL

Diagrama 1

Diagrama 2

Diagrama 3

Tratamiento multidisciplinario sugerido acorde al diagnóstico establecido

CUADRO 13

Consumo/Trastorno	Tratamiento médico	Tratamiento psicológico	Tratamiento por Trabajo social
Consumo de bajo riesgo AUDIT 0-7: En mujeres <4 o en hombres <8	1. Educación para la Salud física y mental. 2. Aconsejar permanecer dentro de límites de consumo para edad y sexo. 3. Recomendar límites menores de consumo o abstinencia acorde a indicaciones médicas. 4. Ser abierto al hablar sobre el consumo de alcohol. 5. Abordar trastornos físicos y mentales coexistentes. 6. Indagar consumo anualmente.	1. Intervención o Consejo Breve	1. Educación para la Salud Social. 2. Fortalecimiento de redes de apoyo a pacientes vulnerables (ejemplo: adolescentes con problemas en el hogar o en la escuela).
Consumo de riesgo AUDIT 8-15: en mujeres ≥ 4 o en hombres ≥ 8 No cumple criterios para abuso o dependencia	1. Consejo médico. 2. Abordar trastornos físicos y mentales coexistentes. 3. Indagar consumo anualmente.	1. Intervención o Consejo Breve.	1. Educación para la Salud Social. 2. Fortalecimiento de redes de apoyo a pacientes vulnerables.

Abuso de alcohol AUDIT 16-19: Cumple 1 o > criterios para abuso de alcohol	1. Consejo médico. 2. Valorar control farmacológico del abuso (si no se observa respuesta favorable con el tratamiento psicosocial). 3. Abordar trastornos físicos y mentales coexistentes.	1. Entrevista Motivacional, Psicoterapia (Individual, Grupal, Familiar), Prevención de Recaídas y Seguimiento.	1. Educación para la Salud Social. 2. Fortalecimiento de redes de apoyo a pacientes vulnerables. 3. Participación en Grupos de Ayuda Mutua.
Dependencia de alcohol AUDIT 20-40: Cumple 3 o > criterios para dependencia de alcohol	1. Valorar control farmacológico de la abstinencia. 2. Valorar control farmacológico de la dependencia. 3. (Para ambos, si no se observa respuesta favorable con el tratamiento psicosocial). 4. Abordar trastornos físicos y mentales coexistentes.	1. Entrevista Motivacional, Psicoterapia (Individual, Grupal, Familiar), se recomienda tratamiento intensivo (Centro de Día) Prevención de Recaídas y Seguimiento.	1. Educación para la Salud Social. 2. Fortalecimiento de redes de apoyo a pacientes vulnerables. 3. Participación en Grupos de Ayuda Mutua.

Babor, T. F., Higgins, J. C., Saunders, J. B., & Monteiro, M. G. (2001). AUDIT. Cuestionario de Identificación de los Trastornos debidos al segundo consumo de Alcohol; Pautas para su utilización en Atención Primaria. Suiza: Organización Mundial de la Salud, Departamento de Salud Mental y Dependencia de Sustancias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asociación Americana de Psiquiatría (APA). (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson.
2. Asociación Americana de Psiquiatría (APA). (2013). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5*. Arlington, VA.
3. Babor, T. F., Higgins, J. C., Saunders, J. B., Monteiro, M. G. (2001). *AUDIT. Cuestionario de Identificación de los Trastornos debido al segundo consumo de Alcohol; Pautas para su utilización en Atención Primaria*. Organización Mundial de la Salud, Departamento de Salud Mental y Dependencia de Sustancias. Recuperado de: http://new.paho.org/hq/dmdocuments/2009/AUDIT_spa.pdf
4. Bermúdez, M., Otero, E. & Tomé, S. (2016). Tratamiento del paciente alcohólico y del síndrome de abstinencia alcohólica. *Medicine*, 12(10), 583-90. Recuperado de: https://drive.google.com/file/d/0ByzdoA_-hYEgYkpqN0JrUGt6MUE/view?pref=2&pli=1
5. Bolet Astoviza M., Socarrás Suárez MM. (2003). El Alcoholismo, Consecuencias y Prevención. *Rev. Cubana Invest Biomed*, 22(1), 25-31. Recuperado de <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v22n1/ibi04103.pdf>
6. Casas, M., & Guardia, J. (2002). Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. *Adicciones*, 14(1).
7. Centros de Integración Juvenil, A.C. (s.f.). *Psicoterapia individual, grupal y familiar del consumo de drogas*. Serie técnica de tratamiento y rehabilitación. México: CIJ.
8. Cristóvão Calado, J. M., Broche Pérez, Y., & Rodríguez Méndez, L. (2015). Efectos nocivos del consumo prolongado de alcohol sobre el sistema nervioso central. *Arch Neurocién (Mex)*, 20(1), 79-85. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2015/ane151i.pdf>
9. Comptom, W., Thomas, Y., Stinton, F. & Grant, B. (2007). Prevalence, Correlates, Disability, and Comorbidity of DSM-IV Drug Abuse and Dependence in the United States. Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*, 64 (5).
10. Florez, G., Saíz, J. y Cuello. (2010). Alcohol. En Gómez, C. (Edit). *Manual de Adicciones para médicos especialistas en formación*. España: Sociodrogoalcohol.

11. Guerrero, C. M., Muños, J. A., Sáenz de Miera, B., & Reynales, L. M. (2012). Consumo de alcohol en México, 2000-2012: *Estrategias mundiales para reducir su uso nocivo. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados Nacionales; Evidencia para la política pública en salud*. México: Instituto Nacional de Salud Pública.
12. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz; Instituto Nacional de Salud Pública, Comisión Nacional Contra las Adicciones, Secretaría de Salud. (2017). *Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco 2016-2017*. Villatoro-Velázquez, J. A., Reséndiz Escobar E., Mujica Salazar A., Bretón-Cirett, M., Cañas-Martínez, V., Soto-Hernández, I.,... Mendoza-Alvarado, L. México: INPRFM. Recuperado de www.inprf.gob.mx www.conadic.gob.mx www.cenadic.salud.gob.mx
13. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz; Instituto Nacional de Salud Pública; Secretaría de Salud. (2011). *Encuesta Nacional de Adicciones: Reporte de Drogas*. Villatoro-Velázquez, J. A., Medina-Mora, M. E., Fleiz-Bautista, C., Téllez-Rojo, M. M., Mendoza-Alvarado, L. R.,... Guisa-Cruz, V. México: INPRFM. Recuperado de www.inprf.gob.mx, www.conadic.gob.mx, www.cenadic.salud.gob.mx, www.insp.mx
14. Instituto Nacional sobre el Abuso del Alcohol y el Alcoholismo (NIAAA). (2015). *Ayudando a Pacientes que Beben en Exceso: Guía para profesionales de la salud*. Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, Institutos Nacionales de Salud. Rockville, MD. Recuperado de: https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/practitioner/cliniciansguide2005/spanish/Guide_2009_span.pdf
15. Izquierdo, M. (2002). Intoxicación Alcohólica Aguda. *Adicciones*, 14(1). 175-193. Recuperado de: <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/523/518>
16. León Regal, M., González Otero, L., León Valdés, A., de Armas García, J., Urquiza Hurtado, A., Rodríguez Caña, G. (2014). Bases neurobiológicas de la adicción al alcohol. *Revista Finlay*, 4(1). 40-53. Recuperado de: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/253>
17. Maldonado, J. R., Sher, Y., Das, S., Hills Evans, K., Frenklach, A., & Lolak, S. (2015). Prospective validation study of the prediction of alcohol withdrawal severity scale (pawss) in medically ill inpatients: a new scale for the prediction of complicated alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol Alcohol*, 50(5), 509-18. Recuperado de: <https://academic.oup.com/alcalc/article/50/5/509/198370>

18. Mailliard, M. & Sorell, M. (2016), Hepatopatía Alcohólica. En Harrison, *Principios de Medicina Interna*. México: McGrawHill.
19. Medina, M. E., et al. (2003). Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios. Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26(4). 1-16.
20. Nanni, R. I. (2014). Tratado de Patología Dual. México: APM, AMEPAD y BIOQUIMED.
21. Nanni, R. I. (2014). Tratamientos de los trastornos adictivos, en *Revista Ciencia*. Recuperado de http://www.revistaciencia.amc.edu.mx/images/revista/65_1/PDF/Tratamientos.pdf
22. National Council on Alcoholism and Drug Dependence Inc. (14 de Agosto de 2017). Our Founder: Marty Mann, Alcoholism Pioneer, 1904-1980. New York; EE.UU. Recuperado de: <https://www.ncadd.org/about-ncadd/about-us/our-founder-marty-mann>
23. Nolla, H. (2015). *El trago estándar en México: una herramienta para la prevención del uso nocivo de alcohol*.
24. Organización Mundial de la Salud (OMS). (1994.) Trastornos Mentales y del Comportamiento. En *Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10. Guía de Bolsillo de la Clasificación CIE-10*. Madrid: Panamericana.
25. Organización Mundial de la Salud (OMS). (1994). *Glosario de términos de alcohol y drogas*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo de España. Recuperado de: http://www.who.int/substance_abuse/terminology/lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf
26. Organización Mundial de la Salud (OMS). (1992). *CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*, Madrid: Méditor.
27. Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2008). *Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas*. Washington, D.C.
28. Pascual, F., Guardia, J., Pereiro, C., Bodes, J. (2013). *Alcoholismo. Guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol*. 3°. ed. Madrid: Socidrogalcohol. Recuperado de: [file:///C:/Documents%20and%20Settings/belenr/Mis%20documentos/Downloads/gua%20clinica%20basada%20en%20la%20evidencia%202014%20\(1\).pdf](file:///C:/Documents%20and%20Settings/belenr/Mis%20documentos/Downloads/gua%20clinica%20basada%20en%20la%20evidencia%202014%20(1).pdf)

29. Pastor, F. P. (2007). Aspectos antropológicos del consumo de bebidas alcohólicas en las culturas mediterráneas. *Salud y drogas*, 7(2), 249-262. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=83970203>
30. Pereiro, C. (2010). *Manual de adicciones para médicos especialistas en formación* (PDF). Madrid: Socidrogalcohol. Recuperado de: <http://www.socidrogalcohol.org/manuales-y-guias-clinicas-de-socidrogalcohol/file/17-manual-de-adicciones-para-medicos-especialistas-en-formacion-editor-cesar-pereiro-2010.html?tmpl=component>
31. Sánchez, J. (2007). Concepto del alcoholismo como enfermedad: historia y actualización. *Rev Med UV*, 7(1), 27-38. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2007/muv071e.pdf>
32. Saunders, J. B., & Janca, A. (2003). Delirium Tremens: su etiología, historia natural y tratamiento. *RET, Revista de Toxicomanías*, (36). Recuperado de: http://www.cat-barcelona.com/uploads/rets/RET36_2.pdf
33. Schuckit, M. A. (2014). Recognition and Management of Withdrawal Delirium (Delirium Tremens). *Engl J Med*, 371, 2109-13. DOI: 10.1056/NEJMra1407298. Recuperado de: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra1407298>
34. Secretaría de Salud – Dirección General de Evaluación del Desempeño. (2015). *Informe sobre la Salud de los Mexicanos 2015*. Diagnóstico General de la Salud Poblacional. Recuperado de <https://www.gob.mx/salud/documentos/informe-sobre-la-salud-de-los-mexicanos-2015>
35. Secretaría de Salud. (2013). *Diagnóstico y tratamiento de la Intoxicación aguda por alcohol etílico en el adulto en segundo y tercer nivel de atención*. México. Recuperado de: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/ISSSTE_256_13_INTOXICACIONETILICA/ISSSTE_256_13_EYR.pdf
36. Snell, R. S. (2007). *Neuroanatomía Clínica*. 7ª ed. España: Editorial Médica Panamericana.
37. Souza, M. (2014). Qué es patología dual: utilidad y circunstancias. *Asociación Psiquiátrica Mexicana: Psiquiatría*, 1(3), 16-29. Recuperado de: <http://www.psiquiabrasapm.org.mx/publicaciones/RevistaAnterior/2014Septiembre-Diciembre/2014Septiembre-Diciembre.pdf>
38. Substance Abuse and Mental Health Services Administration and National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. (2015). Medication for the Treatment of

Alcohol Use Disorder: A Brief Guide. HHS Publication No. (SMA) 15-4907. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Recuperado de: http://attcnetwork.org/userfiles/file/MidAmerica/Medication%20for%20the%20treatment%20of%20alcohol%20use%20disorder%20brief%20guide_SAMHSA.pdf

39. Swendsen, J., Conway, K., Degenhardt, L., Glantz, M., Jin, R., Merikangas, K., Sampson, N. & Kessler, R. (2010). Mental Disorders as Risk factors for Substance Use, Abuse and Dependence: Results from the 10-year Follow-up of the National Comorbidity Survey. *Addiction*. 105(6).
40. Szerman, N. Martínez-Raga, J. (2015). Advances in Dual Diagnosis, 8(2). Recuperado de <https://doi.org/10.1108/ADD-03-2015-0004>
41. Szerman, N., Carrasco, J., Martínez, J., Roncero, C. & Rubio, V. (2013). *Patología Dual y Trastornos de Personalidad*. Los expertos responden a sus preguntas. ADA-MED S.L.U. Madrid.
42. Téllez, J., & Cote, M. (2006). Alcohol étílico: Un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb*, 54(1), 32-47. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v54n1/v54n1a05.pdf>
43. Torres, G. (2010) La entrevista motivacional en adicciones. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 39. 171-187. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcp/v39s1/v39s1a12.pdf>
44. Velasco, A. (2014). Farmacología y Toxicología del Alcohol Etílico, o Etanol. *An Real Acad Med Cir Vall*, 51, 242-248. Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5361614>
45. Volkow, N. (2001). Drug abuse and mental illness: progress in understanding comorbidity. *Am J Psychiatry*. 158 (8).
46. Volkow, N. (2007). Addiction and co-occurring mental disorders. Director's perspective, *NIDA Notes*, 21, 2.
47. Westermeyer, J. (2010). Comorbid Schizophrenia and Substance Abuse: A Review of Epidemiology and Course. *The American Journal on Addictions*. 15(5).
48. Wilens, T. (2007). The nature of the relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use. *J. Clinical Psychiatry*. 68.
49. Zárate, A, et al. (2010) *Patología dual*, Barcelona: Masson.



www.gob.mx/salud/clj www.clj.org.mx
clj@clj.gob.mx

