



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DIVISIÓN DEL SISTEMA DE UNIVERSIDAD ABIERTA

ALCOHOLISMO COMO GÉNESIS DEL SÍNDROME DE
WERNICKE-KORSAKOFF

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE :

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A :

**SAMANTHA EUFRACIA FERNÁNDEZ
HERNÁNDEZ**

DIRECTOR DE TESIS:
DR. JOSÉ LUIS DÍAZ MEZA



MÉXICO, D.F

AGOSTO DEL 2014.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por permitirme estar aquí y en este momento.

Gracias a mis padres, por todo su amor, cuidado, confianza y por estar a mi lado en todo momento. Los amo.

A mi familia, a mis hermanas por ser parte de mi vida, a mis sobrinos por tanto cariño y alegría compartidos, a mis abuelos y tíos por infundir en mi la importancia de ir hacia adelante y sobre todo por su amor y cuidado.

Agradezco con infinito amor a mi esposo, por ser mi sostén en todo momento, por tanto amor, por nunca soltar mi mano, por sus conocimientos, por su inmensa bondad y paciencia y sobre todo por ser el ejemplo y motivación para realizar este sueño.

Gracias infinitas a la Universidad Nacional Autónoma de México, por permitirme ser parte de ella, por brindarme tan valiosa formación académica, por ayudarme a crecer como persona e influir en mi madurez.

A todos mis maestros de la División del Sistema de Universidad Abierta, gracias por todos sus conocimientos y experiencias compartidas...han forjado en mí una persona que ama lo que hace y comprometida a seguir adelante.

De manera especial, agradezco a mi director de Tesis Dr. José Luis Díaz Meza por haber despertado en mí el interés por la compleja maravilla del Sistema Nervioso Central. Gracias por su apoyo, tiempo, confianza, por todos los conocimientos brindados a lo largo de mi carrera...con usted aprendí que no hay verdad absoluta.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis sinodales:

Mtra. María teresa Gutiérrez Alanís

Mtra. Gabriela Romero García

Lic. Miguel Ángel Luna Izquierdo

Lic. Cecilia montes Medina

Gracias por su atención, por la revisión de esta tesis, su aprobación y valiosas aportaciones.

Esta Tesis representa un gran esfuerzo, en el cual participaron de alguna manera muchas personas, algunas de ellas me motivaron desde el primer momento a seguir adelante, otras menguaron momentos de desesperanza con su amor, amistad, optimismo, apoyo incondicional, paciencia y sabiduría.

¡Gracias a todos!

“No me pregunten quien soy, ni me pidan que siga siendo el mismo”.
Michel Foucault

DEDICATORIA

A ti, abuelita Eufracia
por todo tu amor y
porque fuiste la primer
persona en visualizar
este sueño.
Te extraño.

A ti Adrián, mi vida.
Por ser mi compañero
en esta hermosa aventura.
Te amo.

ÍNDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
I. INGESTA DE ALCHOHOL	4
1.1 Alcohol	4
1.2 Antecedentes de la ingesta de alcohol	7
1.3 Farmacocinética del alcohol	11
1.3.1 Niveles de alcohol en sangre	11
1.3.2 Absorción	13
1.3.3 Distribución	14
1.3.4 Metabolismo	15
1.3.5 Eliminación	18
1.3.6 Interacciones medicamentosas	19
1.4 Propiedades famacológicas	22
1.4.1 Sistema Nervioso Central (SNC)	23
1.4.2 Aparato cardiovascular	24
1.4.3 Aparato digestivo	25
1.4.4 Aparato respiratorio	26
1.4.5 Sangre	26
1.4.6 Funciones sexuales	26
1.4.7 Efectos teratógenos	27

II. SÍNDROME DE DEPENDENCIA ALCOHÓLICA (SDA)	28
2.1 Definición	28
2.2 Manifestaciones clínicas	29
2.3 Diagnóstico	31
2.4 Epidemiología	31
2.4.1 Ingesta de alcohol en adolescentes	31
2.4.2 Ingesta de alcohol en adultos	32
2.5 Factores causales del alcoholismo	33
2.6 Complicaciones de la dependencia alcohólica	34
2.6.1 Intoxicación etílica aguda	34
2.6.2 Intoxicación etílica crónica	37
2.6.3 Hepatitis alcohólica (HA)	37
2.6.4 Insuficiencia hepática crónica o cirrosis hepática	40
III. SÍNDROME WERNICKE-KORSAKOFF (SWK)	44
3.1 Definición	44
3.2 Alcoholismo y nutrición	45
3.3 Deficiencia de tiamina	45
3.4 Deficiencia de tiamina en los alcohólicos	46
3.5 Antecedentes históricos	47
3.6 Manifestaciones clínicas	48
3.7 Datos neuropatológicos	52

3.8 Tratamiento	52
3.9 Prevención	54
IV. COMORBILIDAD DEL ALCOHOLISMO CON OTROS TRASTORNOS PSICOPATOLÓGICOS	55
4.1 Trastornos asociados	56
4.1.1 Abstinencia de alcohol	56
4.1.2 Síndrome de abstinencia	57
4.1.3 Delirium por intoxicación	61
4.1.4 Trastorno amnésico persistente	62
4.1.5 Trastorno del estado de ánimo	63
4.1.6 Trastorno de ansiedad	64
4.1.7 Trastorno sexual	65
4.1.8 Trastorno del sueño	66
4.1.9 Trastorno psicótico	68
4.1.10 Demencia persistente	69
4.2 Comorbilidad con los trastornos de la personalidad	71
4.2.1 Trastorno de personalidad antisocial	71
4.2.2 Depresión	73
4.2.3 Suicidio	75
4.2.4 Asociación con otras drogodependencias	75

V. PROPUESTAS DE INTERVENCIÓN	77
5.1 Propuesta de intervención de carácter preventivo. Publicidad y mensajes sanitarios en bebidas alcohólicas Vs Adicción.	77
5.2 Propuesta de intervención de carácter preventivo, de diagnóstico y tratamiento. Atención integral para el paciente alcohólico en el Primer Nivel de Atención Sanitaria.	78
CONCLUSIONES	82
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	84
ANEXOS	88

RESUMEN

En esta investigación se describe la relación que existe entre el alcoholismo y el Síndrome de Wernicke-Korsakoff, las características clínicas de los sujetos con dicha patología, y su comorbilidad con otros trastornos psicopatológicos. Se exponen dos propuestas de intervención de carácter preventivo, diagnóstico y de tratamiento para el alcoholismo.

Palabras clave: Alcoholismo, desnutrición, Síndrome Wernicke-Korsakoff.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al alcoholismo como Síndrome de Dependencia Alcohólica (SDA) y está incluido en el capítulo V de la Clasificación Internacional de Enfermedades No. 10 (CIE-10). (Rodríguez-Martos, 2003).

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición indicó que en México el uso de alcohol es la cuarta causa de mortalidad (84%), que implica cirrosis hepática, lesiones intencionales y no intencionales, accidentes de vehículo y homicidios” (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2012).

Por otra parte, el abuso de alcohol es uno de los factores de riesgo que con más frecuencia se asocia a enfermedades crónicas no transmisibles, las cuales son causa de aproximadamente dos terceras partes de las muertes en el mundo. De la misma manera, el alcoholismo se relaciona directamente con diversos trastornos metabólicos y mentales graves, entre los que destacan la intoxicación etílica (aguda y crónica), afecciones hepáticas y el Síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK).

Adams, Victor y Rooper (2010) señalan que “la evolución natural del SWK es hacia el coma y la muerte. Es por ello que representa una urgencia médica que se debe diagnosticar de manera temprana, ya que algunos síntomas, particularmente cognitivos, pueden ser permanentes” (p. 987).

Debido a esta problemática, la presente investigación tiene como objetivo identificar la relación que existe entre el alcoholismo y el SWK, describir las características clínicas de los sujetos con dicha patología, y proponer diferentes acciones preventivas para la población alcohólica y no alcohólica con la finalidad de evitar las complicaciones que este síndrome conlleva.

Esta investigación consta de cinco capítulos. En el primero de ellos se efectúa una revisión histórica del alcohol, y de la ingesta de esta sustancia. Así, como de sus propiedades farmacocinéticas y farmacológicas.

En el segundo capítulo se describe el síndrome de dependencia alcohólica, sus aspectos clínicos, complicaciones y tratamiento.

En el tercer capítulo se define el Síndrome Wernicke-Korsakoff, antecedentes históricos, la relación que sostiene con el alcoholismo, tratamiento y prevención.

En el cuarto capítulo se describen los trastornos psicopatológicos y alteraciones de la conducta que pueden presentarse aunados al alcoholismo.

Por último, en el quinto capítulo se desarrollan dos propuestas de intervención, con las cuales se pretende informar a la población en general acerca de los diferentes estragos que puede producir el consumo de alcohol. De la misma manera, se pretende informar a la población alcohólica sobre las lesiones físicas, neurológicas y psicológicas del SWK, ya que sin el tratamiento oportuno dicho síndrome puede producir secuelas de difícil pronóstico y/o permanentes.

I INGESTA DE ALCOHOL

Rodríguez-Martos (2003) señala que la OMS en 1964, definió como droga “toda sustancia que, introducida en el organismo vivo por cualquier vía, modifica una o varias funciones de este” (p. 3). Las drogas *psicotrópicas* son aquellas capaces de ejercer un efecto sobre el Sistema Nervioso Central (SNC). Entre estas se encuentra el alcohol. Son las drogas psicotrópicas las que han sido tomadas como una *pars pro toto*, haciendo que todo el mundo sobreentienda, bajo “drogas”; dichas sustancias psicotrópicas, es decir, las capaces de crear dependencia (Rodríguez-Martos, 2003).

Una de las drogas más consumidas en nuestra sociedad es el alcohol. Muchas personas acompañan sus actividades sociales con el consumo de alcohol y es aceptado como un acompañamiento placentero de las relaciones y los encuentros sociales. Esta percepción del alcohol ha contribuido a extender su consumo, no sólo entre los adultos, sino también entre los jóvenes y los adolescentes, que se inician en edades muy tempranas.

1.1 ALCOHOL

El origen de la palabra alcohol no está nada claro. Hay quien con un origen árabe encuentra su traducción en *alcoholéé*, que es nombre con que se llama a los espíritus malignos. Parece ser que un religioso dentro de la más pura ortodoxia de eliminar el alcohol lo llamó así, identificándolo con los espíritus del mal y pensando especialmente en los efectos que es capaz de producir. Hay quien sostiene sin embargo, que el origen, también árabe, está en la palabra *alkohl*, que era una mezcla de pinturas y polvos a base de minerales que utilizaban las mujeres de cierta categoría social para iluminar su rostro y maquillarse.

El alcohol se utiliza con mucha frecuencia en la elaboración de medicamentos, bebidas, perfumes y cosméticos, en distintas aplicaciones dentro de la industria, como combustible, en la fabricación de pintura, barnices, lacas, solventes,

aerosoles, y un sinfín de productos, unos para consumo humano y otros para uso eminentemente industrial.

Blanco, Guijarro, Pozas y Uraga (2009) señalan que existen alrededor de 16 tipos diferente de alcoholes, sin embargo dos de ellos son los más habituales:

- A) Alcohol metílico (metanol): también denominado carbinol, alcohol de madera, alcohol de quemar, etc., es el término más sencillo de los alcoholes. Es un líquido incoloro de escasa viscosidad y de olor y sabor penetrante, inmiscible (que no se puede mezclar) con el agua y con la mayoría de los disolventes orgánicos, siendo además muy tóxico e inflamable.
- B) Alcohol etílico: el cual se obtiene por síntesis del etileno o por fermentación de las melazas o almidón. Este a su vez es extraído de determinados productos hortofrutícolas con alto contenido en azúcar, siendo la remolacha el más común. Este alcohol es el utilizado en la sanidad y en aquellos productos elaborados para el consumo humano.

El alcohol etílico o etanol ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$) es un líquido claro, incoloro, volátil, inflamable, hidrosoluble, y miscible en cloroformo y éter. Su liposolubilidad es unas 30 veces menor que su hidrosolubilidad. El alcohol es una molécula pequeña y poco polar, que atraviesa bien las membranas biológicas. Su valor nutritivo equivale a 1 gramo de alcohol = 7,1 Kcal. Sin embargo, tal aporte energético no se acompaña de un aporte nutritivo. Aunque el responsable principal de las acciones es el alcohol, otros componentes que están presentes en las bebidas alcohólicas (especialmente en las bebidas fermentadas), pueden contribuir a aumentar el daño ocasionado al organismo cuando se bebe en exceso; entre ellos se encuentran alcoholes de bajo peso molecular (metanol, butanol), aldehídos, ésteres, histamina, fenoles, taninos, plomo y cobalto.

El alcohol o etanol es el ingrediente “característico” de las bebidas alcohólicas y se obtiene fundamentalmente de la fermentación anaeróbica de los hidratos de carbono, proceso conocido como “fermentación alcohólica”, realizándose por la transformación del azúcar en alcohol mediante la acción de levaduras sobre frutos o granos, como la uva, la manzana, la cebada o el arroz.

Las bebidas fermentadas más comunes son el vino y la cerveza. En el caso del vino, el contenido alcohólico suele ser de unos 10-13 grados, mientras que en el caso de la cerveza, el contenido de alcohol suele ser de 4-6 grados. Las bebidas destiladas, con un contenido muy alto de alcohol (30-50 grados), se producen mediante la destilación de una bebida fermentada, con lo que, al eliminarse parte de su contenido en agua, se eleva la graduación de alcohol. Entre ellas se encuentra el whisky, coñac, ron, ginebra, entre otras.

Los grados miden el contenido de alcohol absoluto en 100 c.c; es decir un vino que tenga 13 gados, significa que 13 de cada 100 c.c son de alcohol absolutos; es decir el 13%. Desde la perspectiva sanitaria tiene mayor relevancia determinar los gramos de alcohol ingeridos, que el volumen de la bebida alcohólica. Para calcular el contenido en gramos de una bebida basta por multiplicar los grados por 0,8, ya que la densidad del alcohol es menor que la del agua (Ver tabla 1).

Tabla 1. Fórmula para calcular los gramos de alcohol ingerido.¹	
La fórmula sería: Gramos alcohol =	$\frac{\text{volumen (expresado en c.c) x graduación x 0,8}}{100}$
Es decir, si una persona consume 100 c.c. de vino de 13 grados, la cantidad de alcohol absoluto ingerida es:	$\frac{100 \text{ c.c.} \times 13 \times 0,8}{100} = 10,4 \text{ gr alcohol puro}$
otro ejemplo, en una cerveza de ¼ (250 c.c.) y de graduación 4,8 grados, la cantidad de alcohol absoluto es:	$\frac{250 \times 4,8 \times 0,8}{100} = 9 \text{ gr alcohol puro}$

¹ García, U. E. (2003). Manual S.E.T de alcoholismo. España: Médica Panamericana, p. 109.

Con la finalidad de facilitar aún más el cálculo y estimación de alcohol ingerido, y dada la enorme diversidad de bebidas y formas en que estas pueden ser consumidas, la Organización Mundial de la Salud (OMS), acordó su medida a través de la Unidad de Bebida Estándar (UBE).

Cada UBE supone entre 8-12 gramos de alcohol puro. Con una UBE podemos medir la cantidad de alcohol puro, no la cantidad de líquido consumido. Un hígado sano puede metabolizar una UBE en un periodo de tiempo de entre 60 a 90 minutos. Según el número de UBE consumidas, y el riesgo para la salud, podemos categorizar el consumo, según criterios internacionalmente aceptados en:

Bajo consumo/consumo prudencial	Mujeres	≤ 14 UBS semana
	Hombres	≤ 21 UBS semana
Consumo moderado/riesgo moderado	Mujeres	15-35 UBS semana
	Hombres	25-50 UBS semana
Consumo peligroso/riesgo elevado	Mujeres	> 35 UBS semana
	Hombres	> 50 UBS semana

La recomendación que nos hace la OMS es consumir responsablemente (García, U. E, 2003).

Hombres: No superar los 30 gramos de alcohol diarios.
Mujeres: No superar los 20 gramos de alcohol diarios

El contenido alcohólico de las principales bebidas se muestra en el anexo A.

1.2. Antecedentes de la ingesta de alcohol

Los estudiosos de las más antiguas culturas han encontrado evidencias del consumo de bebidas alcohólicas desde la edad de piedra, en un periodo cercano a los 4 000 años antes de Cristo. Parece, que el hombre ha bebido alcohol desde hace por lo menos 5 000 años, y no existe ninguna razón para suponer que lo ingería solo para degustarlo. Tal vez el más viejo producto vegetal que se hizo fermentar fue la miel, e igualmente existen datos que inducen a creer que el aguamiel de algunas plantas sirvió para hacer los primeros destilados. Si bien los irlandeses

reclaman para sí el conocimiento inicial de la destilación, los árabes se consideraban los inventores, aun 200 años antes de aquellos. El ingenioso proceso fue también conocido por los griegos y los chinos de la antigüedad. La verdad sea dicha, las bebidas alcohólicas producidas por fermentación, a partir de un sorprendente número de sustancias, ocuparon su lugar prácticamente en todas las sociedades humanas y aún permanecen en ellas. El alcoholismo ha sido un acompañante persistente del hombre, seguramente no para su bien (Velasco, F. R, 1988).

Entre los documentos escritos más antiguos se encuentra una colección de tablillas de arcilla halladas en Mesopotamia, que data del año 3 000 A.C.; incluyen una lista de gastos, donde está la anotación: “Pan y cerveza para un día” (Espresate, R. S. (s/f), p. 1).

Existen testimonios escritos sobre el conocimiento que los egipcios, los antiguos hebreos, los griegos y los romanos tenían acerca del vino y otras bebidas (incluidos los licores); supieron de sus efectos, al menos los inmediatos, y se conservan las observaciones que hicieron sobre la conducta del individuo en estado de ebriedad. En un principio hubo la tendencia de relacionar las bebidas alcohólicas con el sentimiento religioso. Así fue como los egipcios dieron crédito a Osiris por haberles permitido conocer el vino, los hebreos a Noé y los griegos a Baco o Dionisio, y todos creyeron que las acciones de sus dioses, en este sentido, fueron buenas y contribuyeron a enriquecer sus tradiciones (Velasco, 1988).

Espreate, R (s/f) indica que “la biblia también contiene referencias respecto al vino, pues en varios pasajes es considerado la sangre de Cristo, brebaje estimulante y animador” (p. 2). Los médicos de la antigüedad, tanto Galeno como Plinio y Séneca, se dieron cuenta de los excesos llevados a cabo bajo el influjo del alcohol. Por ejemplo, Séneca sostenía que la palabra *borracho* podía referirse a dos cosas: a la persona que intoxicada con el alcohol no tenía control sobre sí misma; y a la persona que acostumbraba a emborracharse y que era esclavo del hábito.

También ellos describieron algunos de los tratamientos más comunes, los cuales fueron de tres tipos: los preventivos (especias, miel, jengibre, queso, agua de mar, resinas, o vinagre) fueron añadidos al vino con la idea de prevenir que los espíritus llegaran a la mente causando la intoxicación. Algunos parrandistas llevaban coronas, guirnaldas y vestidos especiales para evitar los efectos de la bebida.

El segundo tipo de tratamiento estaba diseñado para los efectos de después de beber: algunas yerbas laxantes y diuréticas, bebidas amargas y más alcohol, “¡una cerveza para la cruda!”; este último subsiste hasta la actualidad.

El tercer tipo eran medidas penales y punitivas que iban desde la cárcel a la pena de muerte. Entre los turcos, en el Corán, se recomendaba que se vertiera plomo fundido en la garganta del borracho.

En la cultura mexicana la importancia del pulque (octli) se ve sobretodo en el papel que desempeñaba en la religión los dioses de la bebida y de la embriaguez. Eran los dioses lunares y terrestres de la abundancia, los centzon totochtin (cuatrocientos e innumerables conejos) y también la diosa del maguey, Mayahuel. Por otra parte, sabemos bien que la interpretación del calendario adivinatorio era muy importante para el individuo, ya que la influencia del signo del día de su nacimiento lo dominaría hasta la muerte e incluso determinaría su vida en el más allá. El signo Ome tochtli profetizaba para su poseedor una tragedia: sería afecto a la embriaguez. El ilustre religioso español Fray Bernardino de Sahagún nos dice al respecto:

Decían que cualquiera que naciera bajo ese signo sería borracho, inclinado a beber vino y que ni buscaba otra cosa sino el vino, no se acuerda de otra cosa sino del vino y en despertando en la mañana lo bebe y así cada día anda borracho y aun lo bebe en ayunas y en amaneciendo luego se va a la casa de los taberneros, pidiéndoles por gracia el vino; y no puede sosegar sin beber vino (Velasco, 1988, p. 13).

Alguna versión señala que todas las culturas del altiplano consideraban el pulque como una bebida sagrada solo permisible a los sacerdotes, a los guerreros y a los que iban a morir, en tanto, que el resto de la población podía consumirlo una vez al año, pero sin llegar a la embriaguez (Velasco, 1988).

En el siglo X un rey sajón, Edgar redujo el número de cervecerías que había en los pueblos y con la ayuda de Dunstan, Arzobispo de Canterbury, instituyó la costumbre de beber hasta la marca. A los grandes vasos para beber que estaban de uso en las cervecerías se les insertó una marca y se volvió una ofensa penal el beber más allá de la marca. Durante el reinado de Eduardo I, se legisló sobre cerrar antes las cervecerías, restringir las horas de apertura los domingos, multas a las bebidas de poca calidad fueron estipuladas. Incluso el uso de vino fue restringido a los que pertenecían a cierto rango social: únicamente aquellos que fueran más que Barones, que tuvieran más de cien marcos de renta en un año o tuvieran más de mil libras en propiedades podían tener más de diez galones de vino durante un año. Los infractores eran multados.

Hacia 1650 los castigos a los borrachos eran lo más común, y en algunos casos, los cadáveres de los que habían muerto debido a su forma de beber eran quemados en los cruceros.

En el continente americano en 1760, John Adams se preocupó mucho por el nivel de alcoholismo, por lo que propuso limitar el número de tabernas, y Benjamín Franklin llamó a las tabernas la peste de la sociedad. Se pretendió regular el consumo reglamentando el tiempo que podía estar uno en la taberna, cuánto podía beber en ese tiempo, con castigos que incluían el látigo y el cepo. Al mismo tiempo empezaron a aparecer muchas medidas emanadas de la propia sociedad como fueron los *clubes de moderación*, la mayor parte adscritos a las diferentes iglesias, los cuales pregonaban la moderación del uso de bebidas alcohólicas, desde los que estaban a favor de la prohibición de consumir bebidas destiladas restringiendo el consumo a las fermentadas, hasta los clubes que pregonaban la abstinencia total. También presionaron a sus diferentes municipios y autoridades estatales para que se regulara a través de leyes este consumo, que fue desde las multas hasta la prohibición. Pero por más que se legisló, América seguía embriagándose.

Al mismo tiempo empezó a desarrollarse en América lo que es el concepto de alcoholismo como enfermedad, lo cual permitió que empezara a propiciarse una, aunque pequeña, concientización por parte de los médicos en el trato a los alcohólicos. A finales del siglo XIX existían más de cien instituciones para el internamiento y la rehabilitación de alcohólicos (Espresate, R, s/f).

1.3 Farmacocinética del alcohol

La farmacocinética estudia el curso temporal de las concentraciones de los fármacos en el organismo y construye modelos para interpretar estos datos y por tanto para valorar o predecir la acción terapéutica o tóxica de un fármaco (Ferrandis, T, 2009).

1.3.1 Niveles de alcohol en sangre

La medición de las concentraciones de etanol en los fluidos corporales posee importantes implicaciones a nivel social, penal y médico-forense, ya que esta sustancia posee consecuencias muy significativas sobre la conducta y experiencia subjetiva. Así, parece claro que la determinación de la presencia y cantidad de etanol en tejidos corporales se convierten en determinantes fundamentales para delimitar la responsabilidad del individuo ante un gran número de circunstancias.

Los niveles de etanol son habitualmente medidos en términos de concentración en el torrente sanguíneo y este cociente se denomina “niveles de etanol en sangre” (BAC, Blood Alcohol Levels)². Para estimar dichos niveles pueden tomarse muestras de sangre o, más a menudo en la praxis clínica, medir dichos niveles en el aire exhalado. Las medidas de las concentraciones de etanol desde otros fluidos corporales presentan una menor fiabilidad y son, pues, desaconsejables.

²Aragón, C. Miguel, M. Correa, M. Sanchis-Segura, C. (2002). Alcohol y metabolismo humano. *Adicciones*. Vol. 14. Recuperado el 30 de septiembre de 2013, de <http://www.adicciones.es/files/aragon.3.pdf>

Las concentraciones de etanol en muestras biológicas presentan diversas fórmulas de notación. Así, en los trabajos científicos, los niveles de etanol se suelen informar en miligramos de etanol por decilitro (mg/dL). Sin embargo, en este tipo de trabajos también es común la notación en unidades de concentración del sistema internacional, como el milimolar (mM); 1mM equivale aproximadamente a 4,6 mg/dL.

En estudios de corte más clínico, así como en ámbitos no científicos (legislativo, informativo, publicitario, etc), además de estas notaciones existen otras, como el porcentaje de etanol en sangre. Dicho porcentaje expresa los gramos de etanol contenidos en 100 ml de sangre. Así, un nivel de etanol en sangre del 0.05% equivale a una concentración aproximada de 50 mg/dL (0.5 g/L). Esta es la unidad de medida empleada por el código circulatorio para delimitar la concentración máxima de etanol con el que se puede conducir legalmente un vehículo a motor. También en este tipo de ámbitos es habitual una medida de concentración que expresa las concentraciones de etanol en el aire exhalado. Esta medida asume un coeficiente de partición *sangre: aire* de 2300: 1, por lo que las unidades empleadas implican la cantidad de miligramos de etanol en 230 litros (L) (Aragón, C. Miguel, M. Correa, M. Sanchis-Segura, C. 2002).

En general, la concentración de etanol en sangre permite predecir el grado de modificación conductual y cognitiva de un sujeto. Así, y con carácter estimativo Bogen en 1932 (Aragón et al. 2002, p. 24) propuso una clasificación de los efectos del etanol esperables sobre la ejecución, según diferentes concentraciones séricas de esta sustancia. Esta clasificación se mantiene en la actualidad con escasas variaciones.

Las seis fases clásicas del etilismo, de acuerdo con la clasificación que propuso Bogen, son las siguientes:

- 1) *Primera etapa* (etapa subclínica, 1 mg de alcohol / cm³ de sangre): no hay alteración, solamente exaltación de las funciones intelectuales; el individuo se siente eufórico, con bienestar general, alegre, le brillan los ojos, la piel está caliente y húmeda; pulso rápido, fuerza física aumentada, se cree capaz

de realizar grandes proezas y afrontar grandes peligros. La excitación genital se despierta.

- 2) *Segunda etapa* (etapa de estimulación, 1 a 1.5 mg de alcohol / cm³ de sangre): es una exaltación de la primera; algunos individuos se encolerizan por cualquier causa, discuten y en ocasiones se entregan a la violencia; otros lloran por insignificancias o por fracasos y traiciones.
- 3) *Tercera etapa* (etapa de confusión, 2 a 3 mg de alcohol / cm³ de sangre): las facultades intelectuales se pierden paulatinamente; se presenta pérdida del control de las ideas y en ocasiones amnesia. El lenguaje es declamatorio y de tonalidad ridícula; el individuo es a veces inmoral; el control de aparato motor se pierde, por lo cual la marcha se hace zigzagueante, con sensación de vértigo; el aparato motor del ojo no funciona bien (diplonia); en el oído hay zumbidos o sordera, por lo cual el individuo grita; desaparece la noción del tiempo y del espacio.
- 4) *Cuarta etapa* (etapa de atontamiento, de 3 a 4 mg de alcohol / cm³ de sangre): la desorientación es completa, un estado de inconsciencia lo lleva a cometer malas acciones y violencia irrazonable; el lenguaje se vuelve incoherente, ininteligible y absurdo; la escritura es imposible, la mirada vertiginosa, con respiración y pulso muy acelerados.
- 5) *Quinta etapa* (etapa de coma, de 4 a 5 mg de alcohol / cm³ de sangre): se caracteriza porque el sujeto entra en un estado comatoso; la respiración se torna difícil, arrítmica primero; los reflejos están disminuidos; sudores profusos, músculos relajados, el pulso es pequeño y retardado, hay hipotermia.
- 6) *Sexta etapa* (muerte, 6 mg de alcohol / cm³ de sangre): la muerte puede sobrevenir con mayor frecuencia si el sujeto está expuesto al frío, debido a asfixia por congestión pulmonar.

1.3.2 Absorción

El etanol es consumido, de forma prácticamente exclusiva por vía oral. Una vez ingerido se absorbe fundamentalmente en el tracto digestivo (20%), y principalmente en el intestino delgado, atravesando las membranas del tracto gastrointestinal por difusión simple (García, U. E, 2003).

La duración media del proceso gástrico de absorción del etanol ha sido cifrada en 1,7 minutos. En cualquier caso, este tiempo depende también de la dosis, ya que incrementando ésta se aumenta el tiempo de absorción (Aragón et al. 2002).

Por otra parte, existen una serie de factores que parecen afectar los procesos de incorporación-absorción y, en consecuencia, de biodisponibilidad. Entre estos cabe destacar:

- A. La presencia de alimento en el estómago, así como la existencia de factores que dificulten el vaciamiento gástrico, disminuyen la velocidad de absorción del alcohol. En cambio, la absorción aumenta en casos de vaciamiento gástrico rápido, ausencia de proteínas, grasas o carbohidratos en el estómago (ya que estas sustancias interfieren con el proceso de la absorción).
- B. Las diferencias genéticas en los enzimas capaces de metabolizar el etanol pueden producir importantes variaciones en la biodisponibilidad de esta sustancia. En este sentido el polimorfismo de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) y aldehído-deshidrogenasa (ALDH) pueden producir importantes diferencias en los niveles de etanol en sangre en los distintos grupos raciales.
En algunos estudios étnicos se ha observado que un 40% de los orientales poseen una ALDH inactiva, lo que lleva consigo acumulaciones de acetaldehído, que produce en estas personas un efecto aversivo, evitando que el sujeto beba en exceso. Es decir, se piensa que ésta forma de ALDH inactiva tendría un efecto disuasorio del consumo de alcohol.
Por otra parte, la actividad de la ADH gástrica es menor en las mujeres que en los hombres, lo que añadido a otros factores relacionados con su distribución, contribuye a que con la misma cantidad de alcohol consumido en las mujeres se alcancen mayores concentraciones de alcohol en sangre que en el caso de los varones.
- C. El nivel de concentración de las diferentes bebidas alcohólicas también produce importantes diferencias en la velocidad de absorción. Así, existe una relación de U invertida entre concentración del preparado etílico y dicha velocidad, alcanzando ésta su nivel máximo cuando la concentración de etanol se sitúa en torno a un 40%.
- D. El nivel de circulación sanguínea es inversamente proporcional a la máxima concentración de etanol en sangre que se obtiene. Así, por ejemplo, la administración de sustancias, como el propanolol, que aumentan esta circulación puede producir cambios de hasta un 25 % en dichas concentraciones séricas de etanol.
- E. El consumo de tabaco concurrente con el de etanol parece producir una reducción de la concentración máxima de etanol, posiblemente debido a que enlentece el tránsito del paso de etanol desde el estómago al intestino.

1.3.3 Distribución

Una vez absorbido el alcohol se distribuye por todo el organismo, salvo por el tejido graso. El alcohol atraviesa con facilidad las barreras hematoencefálica y placentaria. El etanol accede a los pulmones desde el torrente sanguíneo y se vaporiza en el

aire a una velocidad constante, siendo por ello posible determinar la concentración sérica de éste alcohol desde los niveles contenidos en el aire exhalado.

El efecto del alcohol en el organismo depende de su concentración en la sangre o alcoholemia (gramos de alcohol puro por litro de sangre circulante). El alcohol se distribuye con facilidad hacia el SNC, donde ejerce un efecto depresor de sus funciones, lo que llamamos Intoxicación Alcohólica.

Un aspecto importante es que existen marcadas diferencias en los volúmenes de distribución de alcohol entre sexos, ya que las mujeres presentan menor contenido de agua corporal y un mayor contenido de grasa (donde no se distribuye el alcohol), en comparación con los hombres. Estos hechos, junto con la mayor absorción de alcohol (ya que la actividad de la alcohol-deshidrogenasa gástrica es menor en las mujeres que en los hombres; es decir se metaboliza menos alcohol a éste nivel en las mujeres), hace que en la mujeres se alcancen niveles de alcohol en sangre superiores a los de los hombres para una misma cantidad de alcohol ingerida.

1.3.4 Metabolismo

La metabolización es un proceso de transformación, mediante cambios bioquímicos, de las sustancias ingeridas en otros compuestos asimilables por el organismo.

El metabolismo se divide en dos procesos conjugados:

1. Catabolismo: las reacciones catabólicas liberan energía, por ejemplo la glucólisis.
2. Anabolismo: las reacciones anabólicas utilizan esta energía liberada para recomponer enlaces químicos y construir componentes de las células como lo son las proteínas y los ácidos nucleícos.

El catabolismo y el anabolismo son procesos acoplados que hacen al metabolismo en conjunto, puesto que cada uno depende del otro (García, U. E, 2003).

Después de su absorción, el alcohol atraviesa el hígado antes de alcanzar el sistema circulatorio y distribuirse por todo el organismo. El 90% de alcohol ingerido se metaboliza por oxidación en el hígado gracias a la acción de enzimas (ADH) y co-factores (NAD, NADH), que lo transforman en (compuestos asimilables):

- A. El primer cambio que se opera produce una sustancia mucho más tóxica que el propio alcohol, llamada acetaldehído (CH_3CHO), pero no alcanza a producir un envenenamiento porque a su vez se oxida rápidamente y por ello no se acumula. Este proceso se lleva a cabo en el hígado.
- B. Después el acetaldehído vuelve a ser oxidado, a nivel mitocondrial, para originar acetato o ácido acético (CH_3COOH).
- C. El ácido acético se transformara en acetil-CoA, que sigue la misma ruta metabólica que el resto generado en el organismo.

Oxidación del alcohol a acetaldehído

Las tres vías posibles de oxidación de alcohol a acetaldehído son:

- 1) Vía alcohol-deshidrogenasa. Esta es la vía principal de metabolización del alcohol. La enzima responsable de la conversión del alcohol en acetaldehído es el alcohol-deshidrogenasa (ADH), enzima citoplasmática, que se encuentra esencialmente en el hígado, pero que también está presente en el tracto gastrointestinal (estómago), riñones, pulmones y, en pequeñas cantidades, en el cerebro. La ADH no es específica del metabolismo del alcohol (etanol), pudiendo intervenir en el metabolismo de otros alcoholes.

La velocidad de conversión está determinada por la cantidad de enzima disponible (70%) y por la disponibilidad del cofactor NAD (30%). Este se transforma en su forma reducida, NADH, dando lugar a un aumento de la relación NADH/NAD, lo cual es responsable de muchos de los trastornos metabólicos observados en el consumo crónico de alcohol y en el alcoholismo. La actividad de la ADH aumenta con la edad y disminuye en situaciones de déficit de proteínas, hecho que podría explicar la disminución de la depuración del alcohol en caso de desnutrición, frecuente en los pacientes alcohólicos. El NAD puede hacerse más disponible por administración de fructosa, insulina y glucosa, o por otras fuentes de piruvato. Por ello, la velocidad del metabolismo del alcohol solo puede incrementarse muy ligeramente.

Este proceso presenta una cinética de orden cero (velocidad de metabolización constante, independientemente de los niveles plasmáticos), y además, debido a la alta afinidad de la ADH por el alcohol, se satura con facilidad. Aproximadamente, se metaboliza una media de 10 ml de alcohol puro por hora (8-12 ml por hora, unos 10 gr de alcohol absoluto por término medio en una persona de 70 kg) aunque existe un cierto grado de variabilidad individual.

- 2) Vía microsomal. Esta es una vía secundaria de metabolización del alcohol en el hepatocito, que se ha denominado “sistema microsomal oxidante de alcohol” (MEOS) y que tienen lugar en el retículo endoplasmático liso de ésta célula. Este complejo enzimático presenta una cinética de orden uno (velocidad de eliminación concentración-dependiente). Además es una vía inducible y, por lo tanto, su actividad estará aumentada tras una exposición repetida al alcohol, jugando un papel predominante en el consumo crónico de alcohol, y cuando, tras una ingesta masiva de alcohol, la vía principal sea insuficiente, siendo responsable de, aproximadamente, el 10% de la oxidación de alcohol a concentraciones altas de alcohol en sangre.

La enzima responsable de esta vía es la forma fosforilada del NAD, el NADP, interviniendo directamente el oxígeno en este proceso de oxidación. Hay que resaltar, en relación con este sistema, que es el responsable de la mayor parte de las interacciones medicamentosas observadas con el alcohol.

- 3) Vía catalasa. Esta es una vía metabólica inducible y muy minoritaria. La enzima implicada en este proceso es la catalasa, que se localiza en los peroxisomas de los hepatocitos, y que requiere la presencia de agua oxigenada para ejercer su actividad metabólica. Aunque la oxidación del etanol se produce fundamentalmente en el hígado, existe la posibilidad de que exista un metabolismo cerebral del etanol. Esta posibilidad se basa en la existencia a nivel del SNC de sistemas enzimáticos capaces de metabolizar el etanol.

Oxidación del acetaldehído a acetato

La oxidación del alcohol, por cualquiera de las tres vías metabólicas antes comentadas, da como resultado la producción de acetaldehído. El acetaldehído a nivel mitocondrial sufre un nuevo proceso de oxidación que lo transformara en acetato. La enzima responsable de este proceso es la aldehído-deshidrogenasa (ALDH), enzima que también precisa de la participación del NAD como cofactor.

Solo una pequeña parte del acetaldehído es capaz de evitar su metabolismo a acetato, pudiendo pasar al torrente circulatorio y alcanzar el SNC. El acetaldehído es una sustancia que no atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica; la ingesta de cantidades importantes de alcohol de forma aguda, o la ingesta de cantidades más discretas en un alcohólico crónico que, al sufrir daño hepático, no es capaz de “digerir” las cantidades de acetaldehído que normalmente metaboliza hacia la formación de acético, generará una presencia en sangre de

concentraciones elevadas de esta sustancia, lo que posibilitara su paso a través de la barrera hematoencefálica.

La relevancia clínica del acetaldehído no se conoce totalmente. Tradicionalmente el acetaldehído acumulado en el organismo ha sido implicado en los efectos aversivos que produce el etanol. La acumulación de acetaldehído da lugar a fuertes efectos tóxicos y el llamado “síndrome de sensibilidad al alcohol” (*flushing response*) cuya sintomatología se caracteriza por vasodilatación asociada a aumentos de la temperatura cutánea, efectos subjetivos de calor, aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria, hipotensión, náuseas, dolor de cabeza, sequedad de la mucosa bucal y de garganta, broncoconstricción y reacciones alérgicas.

Así mismo, los fenómenos de “resaca” se han asociado a la presencia de acetaldehído en el SNC y la acumulación del acetaldehído en diferentes tejidos contribuye a las acciones patológicas crónicas del etanol, como determinados cánceres del aparato digestivo, garganta, cirrosis hepática, así como en el desarrollo de otras patologías, pancreatitis, síndrome alcohólico (fetal).

Biotransformación del acetato

El acetato obtenido en el hepatocito es biotransformado en acetil-CoA mediante la acción de la enzima acetilCoA-sintetasa, localizada a nivel mitocondrial. Una vez formado el acetil-CoA, este sigue una metabolización similar al producido por otras fuentes del organismo (García, U. E, 2003).

1.3.5 Eliminación

Una vez que el alcohol ha sido absorbido y distribuido en el organismo, se inicia su eliminación mediante los procesos de excreción y de metabolismo.

La eliminación del alcohol se efectúa sobre todo por los riñones y los pulmones (de ahí el aliento alcohólico de quien lo ha ingerido). Pero por estas vías (aliento y orina) solamente se elimina un 10% del alcohol ingerido, así que el organismo tiene que

destruir por oxidación el otro 90%. Cantidades pequeñas son excretadas también por la transpiración, lágrimas y heces. De hecho, para las dosis y concentraciones de etanol consumidas habitualmente, sólo el 1% de la eliminación está ligada a factores no-metabólicos (Velasco, 1988).

Existe una gran variabilidad en las velocidades y tasas de eliminación de etanol entre diferentes sujetos, suele considerarse que la media de la población elimina entre 10 y 20 Mg. de etanol por cada 100 ml de sangre x hora. En esta velocidad no parece que la edad o el sexo sean factores determinantes, pero sí parece serlo la asiduidad de los episodios de bebida, ya que conforme aumenta ésta aumenta también la capacidad metabólica y de eliminación del etanol.

Aragón et al. (2002) señalan que existen otros factores que pueden alterar la eliminación del etanol:

1. Factores genéticos, como la existencia de diferentes polimorfismos dependientes de la expresión diferencial de los alelos que codifican la síntesis de los enzimas capaces de degradar el etanol. Dependiendo del alelo presente, la contribución de cada sistema enzimático a la eliminación del etanol se verá comprometida.
2. El consumo de azúcares como la fructosa pueden incrementar la desaparición del etanol. Este efecto parece depender de cambios en la velocidad máxima de la ADH, aunque sin modificación de su Km. Este efecto de la fructosa se ha intentado utilizar como una forma de disminuir la intoxicación etílica en pacientes cuya vida pueda correr peligro por dicha causa, pero no parece ser lo suficientemente potente.
3. La capacidad metabólica de bebedores habituales parece ser mayor que la de personas con un menor contacto con esta sustancia.
4. Los fumadores de tabaco (con un consumo superior a 20-25 cigarrillos por día) presentan una mayor velocidad de desaparición del etanol.
5. Se ha sugerido la existencia de un ritmo circadiano en la velocidad de desaparición del etanol. Sin embargo, en humanos, la existencia de dicho ritmo está aún por confirmar.

1.3.6 Interacciones medicamentosas

El alcohol es uno de los principales agentes involucrados en interacciones medicamentosas, debiéndose sospechar la existencia de consumo de alcohol

cuando fracasa la terapéutica o cuando el paciente no tolera determinado tratamiento.

Las interacciones medicamentosas consisten en la modificación de la actividad terapéutica de un fármaco o de su toxicidad cuando es administrado junto con otro u otros fármacos, tóxicos o alimentos.

El resultado de esta interacción puede ser:

- “Beneficiosa” cuando aumenta la actividad terapéutica o disminuye la toxicidad del fármaco o fármacos implicados. Con éstos fines, es habitual en la práctica médica la prescripción de varios medicamentos al mismo tiempo.
- “Perjudicial” cuando disminuye el efecto terapéutico del mismo (disminución del efecto y fracaso terapéutico) o aumento de su toxicidad (incremento de la misma y mala tolerancia al tratamiento); éste tipo de interacción es la que se produce mayoritariamente en el caso del alcohol.

Mecanismos de producción de las interacciones medicamentosas

En base al mecanismo por el que se producen las distintas interacciones medicamentosas, estas se clasifican en:

- **Interacciones farmacéuticas:** incluyen aquellas interacciones que tienen lugar entre los distintos fármacos antes de su administración. Son interacciones *in vitro* y de escasa relevancia en relación a las interacciones entre alcohol y medicamentos.
- **Interacciones farmacocinéticas:** bajo este epígrafe podemos agrupar todas aquellas interacciones que se producen por modificación en los procesos farmacocinéticos (absorción, distribución, metabolismo y eliminación) de los medicamentos al interaccionar con otros fármaco, tóxicos o alimentos. En relación al alcohol y los medicamentos, las principales interacciones se producen a nivel del organismo.
- **Interacciones farmacodinámicas:** son las que se producen cuando los fármacos que interaccionan entre si dan lugar a modificaciones en la respuesta del órgano efector. Éstas se pueden producir por la acción de los fármacos sobre el mismo o distinto receptor, órgano o sistema fisiológico. La consecuencia de dicha interacción suele ser de sinergismo o antagonismo, y más raramente de sensibilización. Este tipo de interacciones son frecuentes entre alcohol y cualquier otra sustancia dotada de efectos depresores sobre el SNC.

Es importante mencionar que el metabolismo de los fármacos se altera de forma distinta cuando el consumo es agudo o crónico. En pacientes que consumen alcohol de manera crónica se produce una inducción de las enzimas hepáticas que da lugar a un aumento de la tasa de biotransformación y una disminución de la actividad de algunos fármacos como warfarina, acetaminofén, hipoglucemiantes, rifampicina. Por éste motivo, los alcohólicos presentan tolerancia a éstos medicamentos y necesitan dosis más altas de dichos fármacos para conseguir el efecto terapéutico deseado, excepto si llegan a una situación de cirrosis hepática en la que está disminuida la función hepática y por tanto la biotransformación (García, U. E, 2003).

Por el contrario, el consumo agudo de alcohol, es decir, de forma ocasional, produce la inhibición de las enzimas hepáticas involucradas en la biotransformación, observándose un aumento de las concentraciones de algunos fármacos como benzodiazepinas, fenobarbital, fenitoína, clorpromacina, clometiazol y ciclosporina, pudiendo prolongarse su actividad farmacológica así como una mayor incidencia de efectos adversos.

Por otra parte, la ingesta aguda de alcohol con fármacos depresores del SNC como son los fármacos ansiolíticos, hipnóticos, opioides, antihistamínicos, entre otros, produce una mayor alteración psicomotora porque además de la inhibición del metabolismo se potencia el efecto depresor del SNC de cada uno de ellos.

Se ha observado que al administrarse alcohol y ciertos medicamentos conjuntamente, se inhibe el metabolismo del alcohol, esto hace que la concentración del alcohol en sangre, aumente de manera desproporcionada, lo que provoca una serie de manifestaciones clínicas desagradables en la persona, tales como náusea, vómitos, sudoración y enrojecimiento del rostro a los pocos minutos de la ingesta de alcohol. Este fenómeno se conoce como *efecto antabuse*. Entre estos medicamentos están el disulfiram, algunas cefalosporinas (cefamandol, cefoperazona, cefotetán), la clorpropamida, el ketaconazol y el metronidazol.

La ingesta de alcohol en una proporción adecuada puede mejorar la actividad farmacológica de algunos medicamentos, como los utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial (Salazar, E. Pimentel, E. 2010).

En el anexo B se presentan las interacciones que existen entre el alcohol y los medicamentos de mayor relevancia clínica detallándose las consecuencias de las mismas.

1.4 Propiedades farmacológicas

El alcohol ejerce importantes efectos farmacológicos en los distintos órganos y sistemas del cuerpo humano. García, U. E, (2003) recomienda tener en cuenta lo siguiente para entender adecuadamente los efectos del alcohol:

A. La cantidad de alcohol en sangre:

- Los efectos farmacológicos del alcohol guardan relación con los niveles de alcohol en sangre. Es decir, aunque existe cierto grado de variabilidad individual, con una misma alcoholemia la inmensa mayoría de personas, tanto hombres como mujeres, van a referir los mismos efectos farmacológicos.
- Cuanto mayor es la concentración de alcohol en sangre los efectos farmacológicos son más intensos.

B. Que el consumo sea agudo o crónico:

- Cuando el consumo de alcohol se realiza de manera aguda, existe una relación más clara entre nivel de alcohol en sangre y perfil de efectos farmacológicos.
- Con el consumo crónico, y en especial de cantidades relevantes de alcohol, se produce una marcada tolerancia. Es decir, se necesitan mayores niveles de alcohol en sangre para producir los mismos efectos farmacológicos y con igual intensidad. Esto es particularmente manifiesto en el caso del efecto sedante del alcohol, pero no tanto por otras acciones (p.ej., deterioro del rendimiento psicomotor).

C. Que la persona esté sana o enferma:

- Cuando la persona presenta abuso/consumo perjudicial de alcohol, y en especial dependencia al alcohol, se han instaurado ya los mecanismos de neuroadaptación, dependencia física y sintomatología de abstinencia si la persona no bebe. En estas circunstancias el perfil de efectos farmacológicos del alcohol ha variado: se podría decir que el “cerebro” ya solo funciona normalmente bajo los efectos del alcohol.
- Los efectos farmacológicos del alcohol sobre los distintos órganos y sistemas, incluidos el SNC, varía según que el consumo crónico de alcohol haya generado o no patología (p.ej., gastritis, o una

neuropatía, etc.), en estos casos las acciones farmacológicas del alcohol son percibidas como más intensas en los órganos o sistemas donde existe la patología.

1.4.1 Sistema Nervioso Central (SNC)

A menudo se considera a las bebidas alcohólicas como estimulantes, sin embargo, el etanol, es ante todo, un depresor del SNC. Aunque pruebas recientes sugieren que las concentraciones bajas de etanol pueden incrementar la función de ciertas sinapsis neurales excitadoras, la estimulación aparente es resultado, en gran medida, de depresión de los mecanismos inhibidores de control en el cerebro. Los primeros procesos mentales que se afectan son los que dependen de la capacitación y la experiencia previa; se embotan y, a continuación, se pierden memoria, concentración e intuición. Sobreviene una oleada de confianza, la personalidad se vuelve expansiva y vivaz, y pueden hacerse evidentes cambios descontrolados de la personalidad y arranques emocionales. Estos cambios psicológicos concurren con trastornos sensoriales y motores. Cuando la intoxicación es más grave, sobreviene un trastorno general de la función nerviosa, y prepondera por último un estado de anestesia general (Brunton, L. L. Lazo, J. S. Parker, K. L. 2006).

Como se mencionó anteriormente, en los efectos farmacológicos del alcohol existe cierto grado de variabilidad individual, y dentro de esta variabilidad, los efectos sobre el SNC del alcohol son proporcionales a sus concentraciones en sangre. En la tabla 2 se presenta una relación entre los niveles de alcohol en sangre y perfil de efectos farmacológicos. El efecto inicial de la acción del alcohol a este nivel se observa a partir de concentraciones tan bajas como 20 a 30 mg/dl (García, U. E, 2003).

Tabla 2. Efectos del alcohol en el SNC.³	
Concentraciones bajas: 0,1-0,5 gr/l	Predominan los efectos de “pseudoexcitación”, con sensación de euforia, optimismo y aumento de la sociabilidad; la conducta aparece más espontánea y menos autocontrolada. Sin embargo, el rendimiento psicomotor se altera notablemente:

³ García, U. E. (2003). Manual S.E.T de alcoholismo. España: Medica Panamericana.118-119.

	disminuye la habilidad psicomotora más fina, aumenta el tiempo de reacción y se pierde capacidad de concentración. El alcohol produce importantes efectos sobre el comportamiento y la conducta, y en particular una “sobreevaluación” de las capacidades y cualidades de la persona (superpoderes).
Concentraciones medias: 0,6-1 gr/l	A medida que aumenta la alcoholemia, se generaliza la depresión central y se vuelve más manifiesta, tanto a nivel psicológico como psicomotor, apareciendo torpeza expresiva y motora (disartria y ataxia), con pérdida de reflejos, sopor y sueño.
Concentraciones altas: > 1 gr/l	Predominan los efectos depresores, gran sopor, sueño. La gran mayoría de personas de consumo agudo y crónico por encima de 1 gr/l muestran claros síntomas de sedación y somnolencia.
Concentraciones peligrosas: > 1.5 gr/l	Las concentraciones más elevadas producen coma, depresión bulbar e, incluso, la muerte. Con el consumo crónico de alcohol se producen mecanismos de neuroadaptación y tolerancia. La proporcionalidad entre concentración de alcohol y perfil de efectos farmacológicos se ve alterada por el desarrollo de tolerancia, de manera que los efectos motores, sedantes, ansiolíticos o anestésicos del alcohol disminuyen de intensidad tras el consumo crónico de alcohol.

1.4.2 Aparato cardiovascular

Los efectos inmediatos del alcohol en la circulación son relativamente menores. No cambia en gran medida la presión arterial, el gasto cardiaco ni la fuerza de contracción miocárdica después de ingerir una cantidad moderada de alcohol. Quizá se incrementa la frecuencia del pulso, pero esto suele deberse a actividad muscular o estimulación refleja. La depresión cardiovascular que se observa en caso de intoxicación etílica aguda grave se debe principalmente a factores vasomotores centrales y a depresión respiratoria. Sin embargo, el consumo excesivo de alcohol a largo plazo ejerce en gran medida efectos dañinos irreversibles en el corazón, y es una de las causas más importantes de cardiomiopatía.

En dosis moderadas, el alcohol causa vasodilatación, sobre todo a nivel de los vasos cutáneos, y el resultado es piel caliente y enrojecida. Por otra parte aunque las dosis intoxicantes pueden causar vasodilatación generalizada, las dosis moderadas pueden producir vasoconstricción apreciable en regiones vitales como corazón y cerebro.

A diferencia de los efectos potencialmente dañinos del alcohol en el aparato cardiovascular antes mencionados, en diversos estudios se pone de manifiesto una relación negativa clara entre la ingestión crónica de cantidades pequeñas de alcohol y la incidencia de cardiopatía coronaria. Symposium (1988) indica que “este efecto protector parece deberse a que el etanol incrementa la concentración de lipoproteínas de alta densidad y disminuye la de lipoproteínas de baja densidad en el plasma” (Brunton, L. L et al. 2006, p. 411). Cuando más baja sea la concentración de lipoproteínas de alta densidad en la sangre, mayor será el riesgo de cardiopatía coronaria.

1.4.3 Aparato digestivo

Estómago: la ingestión de alcohol suele estimular desde el punto de vista psíquico las secreciones gástricas, al igual que las salivaciones. La presencia de etanol en el estómago con concentraciones superiores a 10% da por resultado secreción gástrica rica en ácido, pero escasa en pepsina, a menos que se desencadene también la secreción psíquica. En concentraciones que pasan de 20% tiende a inhibirse la secreción gástrica y se deprime la actividad péptica. Las bebidas alcohólicas fuertes, con concentraciones de 40% o mayores, son muy irritantes para la mucosa y causan hiperemia congestiva e inflamación, con pérdida concurrente de proteínas plasmáticas hacia la luz gastrointestinal. A concentraciones altas el etanol produce gastritis erosiva (Brunton, L. L et al. 2006).

Hígado: la ingestión de alcohol puede producir dos tipos de lesiones hepáticas (agudas y crónicas) (Ver tabla 3); sin embargo, el alcohólico puede presentar alteraciones del hígado producidas por otras causas, o bien una mezcla de cambios de ambos tipos. Una de las implicaciones más frecuentes del alcohólico con insuficiencia hepática es la tuberculosis miliar con afección del hígado y no es raro que se presente hepatitis por drogas en esos enfermos.

Tabla 3. Lesiones hepáticas producidas por el alcohol. ⁴	
Agudas	<ul style="list-style-type: none"> • Esteatosis hepática (hígado graso) • Hepatitis alcohólica
Crónicas	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis crónica activa • Hepatitis alcohólica crónica • Cirrosis hepática

Páncreas: el consumo continuado de alcohol resulta un factor causal en la pancreatitis alcohólica aguda. La pancreatitis alcohólica aguda es una complicación grave, que puede ser letal; las secuelas de la pancreatitis aguda (pseudoquistes, abscesos y pancreatitis crónica) son igualmente catastróficas y difíciles de manejar (Molina, P. V. Sánchez, M. L. 1982).

1.4.4 Aparato respiratorio

Cantidades moderadas de etanol pueden lo mismo estimular que deprimir la respiración; sin embargo, en todos los casos se deprime la reacción ventilatoria al dióxido de carbono. Las grandes cantidades (suficientes para producir una concentración sanguínea de 400 mg/ dl o más) causan depresión respiratoria peligrosa o mortal.

1.4.5 Sangre

El alcohol tiene diversos efectos hematológicos. Algunos como, anemias sideroblástica y megaloblástica, se producen porque el alcohol interfiere con diversos aspectos del metabolismo y el transporte del folato, lo mismo que con su patrón normal de almacenamiento y descarga desde el hígado (García, U. E, 2003).

1.4.6 Funciones sexuales

En muchos casos se ha observado conducta sexual agresiva después de la ingestión de alcohol, por lo general a consecuencia de pérdida de inhibición y la

⁴ Molina, P. V. Sánchez, M. L. (1982). El alcoholismo en México. México: Fundación de investigación social. 51.

autocrítica. Sin embargo, se sabe, desde hace mucho tiempo, que el estado de ebriedad interfiere con el coito tanto en varones como en mujeres. La ingestión crónica de etanol en el varón puede causar impotencia, esterilidad, atrofia testicular y ginecomastia (engrandecimiento patológico de una o ambas glándulas mamarias en el hombre). Esta feminización en los varones alcohólicos tiene un origen doble. En primer lugar, la lesión hepática inducida produce hiperestrogenización y reducción de la tasa de producción de testosterona. En segundo, al incrementar la actividad de las enzimas del retículo endoplásmico hepático, el etanol aumenta de manera notable la tasa de inactividad metabólica de la testosterona.

1.4.7 Efectos teratogénos

El alcohol atraviesa la barrera placentaria alcanzando al feto, y por otra parte el alcohol interfiere con la espermatogénesis. De esta manera, se considera que el consumo de alcohol es un factor importante para el *síndrome de alcoholismo fetal*.

Esta anomalía consiste en disfunción del SNC (como C.I bajo y microcefalia), crecimiento lento, conjunción característica de determinadas anomalías faciales (como fisuras palpebrales cortas, labio superior hipopásico y nariz corta) y un grupo variable de malformaciones mayores y menores. Estos aspectos pueden deberse, al menos en parte, a un efecto inhibitorio directo del etanol (o del acetaldehído) sobre la proliferación celular embrionaria muy al principio de la gestación (Brunton, L. L et al. 2006).

II SÍNDROME DE DEPENDENCIA ALCOHÓLICA (SDA)

2.1 Definición

La OMS define al alcoholismo como Síndrome de Dependencia Alcohólica (SDA) y está incluido en el capítulo V de la Clasificación Internacional de Enfermedades No. 10 (CIE-10) (Rodríguez-Martos, 2003).

La Asamblea Mundial de la Salud en 1976, describió el SDA como:

Un estado psíquico y habitualmente físico, resultante de tomar alcohol, caracterizado por una conducta y otras respuestas que siempre incluyen compulsión por tomar alcohol de manera continua o periódica con objeto de experimentar efectos psíquicos y a veces para evitar molestias producidas por su ausencia pudiendo estar presente o no la tolerancia (Rodríguez-Martos, 2003, p.9).

Este síndrome fue definido en 1976 como un concepto sindrómico por Edwards y Gross (Rodríguez-Martos, 2003), y es considerado un síndrome multivariado, ya que representa una amalgama de los siguientes síntomas físicos y psíquicos:

- 1) Estrechamiento de la conducta alcohólica
- 2) Importancia desmesurada otorgada al alcohol
- 3) Aumento de la tolerancia, en general
- 4) Síntomas de privación reiterados
- 5) Ingesta de alcohol para soslayar los síntomas abstinenciales
- 6) Deseo irresistible subjetivo de beber
- 7) Reparación recurrente del síndrome de abstinencia

Por su parte, Wilhelm Feuerlein en 1987 (Rodríguez-Martos, 2003) resumió cinco criterios para definir el SDA:

- 1) Ingesta anormal (por cuantía o modalidad).
- 2) Alteraciones somáticas relacionadas con el etanol.
- 3) Alteraciones psicosociales relacionadas con el alcohol.
- 4) Desarrollo de tolerancia y síndrome de abstinencia (dependencia física).
- 5) Aparición de *síndrome de privación en el esfera subjetiva/ pérdida de control*, necesidad aumentada de alcohol, polarización del pensamiento y esfuerzos para conseguir la bebida (dependencia psíquica).

La sola presencia de los criterios 1 a 3 podría considerarse todavía “abuso”, extensible al criterio 4, que puede aparecer tras un abuso sostenido.

Los sujetos con éste síndrome presentan un amplio conjunto de síntomas y signos que se muestran asociados, aunque no necesariamente todos están presentes en todos los pacientes ni en el mismo momento evolutivo. Suelen aglutinar un alto número de problemas relacionados con el alcohol, tanto en la esfera individual como familiar y social. La dependencia del alcohol aparece asociada a consumos altos y prolongados de bebidas alcohólicas y, a su vez, obliga a que dichos consumos continúen (Rodríguez-Martos, 2003).

2.2 Manifestaciones clínicas

Franco, F. M. D. Giner, V. J. (2008) indican que las manifestaciones clínicas del paciente con SDA son las siguientes:

- **La vivencia subjetiva ante el consumo de alcohol:** La vivencia subjetiva básica ante el consumo de alcohol, es el “ansia” (*craving*) o deseo intenso que se describe en términos bastante ambiguos. Este *craving* aparece ante determinadas señales externas (contextos, entornos, etc.), internas (determinados estados afectivos), o ante la vivencia subliminal de los síntomas de abstinencia. Al paciente experimenta que controla mal la cantidad que bebe, de forma que bebe en más ocasiones, más cantidad o en situaciones en las que no debería beber.
- **Síntomas conductuales:** El sujeto con una dependencia estructura su vida alrededor del alcohol, y abandona otras fuentes de placer o actividades. El patrón de bebida también adquiere características específicas. El sujeto dependiente incrementa paulatinamente la cantidad que toma, pero necesita tomar todos los días la misma. El patrón queda así fijado, se hace rígido y no se modifica en función de las circunstancias o de la compañía. Este consumo de alcohol se mantiene aunque el sujeto sepa y experimente consecuencias negativas por ello.
- **Síntomas psicofisiológicos:** Los dos síntomas psicofisiológicos más importantes del SDA son la *tolerancia* y la *abstinencia*.
La **tolerancia** se manifiesta como la necesidad de incrementar de manera progresiva la cantidad de alcohol para conseguir los cambios afectivos y conductuales que anteriormente lograba con cantidades menores.
La **abstinencia** es el conjunto de síntomas que se pueden presentar cuando una persona suspende de manera repentina la ingesta de alcohol. Este síntoma se describe a detalle más adelante (p. 63).

La tolerancia es la reacción más frecuente al consumo repetitivo de la misma sustancia, y se puede definir como una reducción en la reacción a aquella después de administraciones repetidas. En periodos muy avanzados de la dependencia se

produce una modificación de la curva de dosis-respuesta, disminuye notablemente la tolerancia, y los sujetos experimentan síntomas clínicos de intoxicación con pequeñas dosis de alcohol.

En la figura 1 se ilustra una forma idealizada de la curva de dosis-respuesta del alcohol. Conforme se incrementa la dosis, aumenta también el efecto observado. Sin embargo, con la administración repetida, la curva se desvía hacia la derecha (tolerancia). Por tanto, se requiere una dosis más elevada para obtener el efecto logrado antes con una más baja (Piola, J. C. Mastandrea, C. R, 2003).

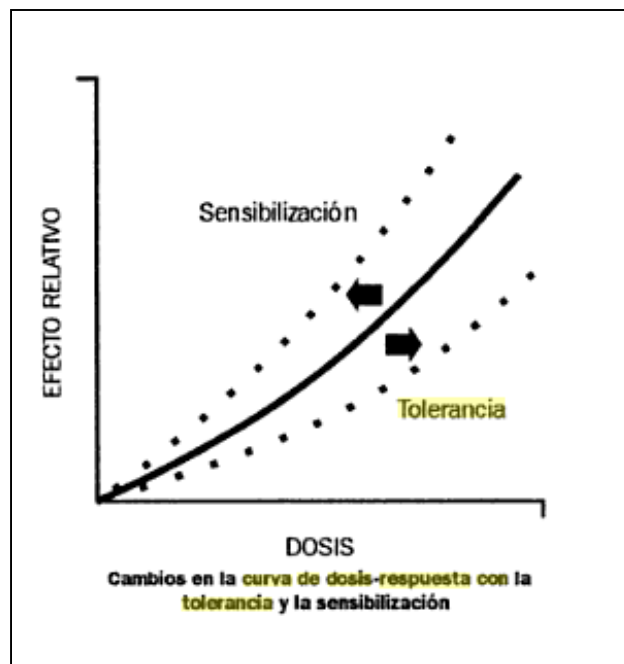


Figura 1. Cambios en la curva de dosis-respuesta con la tolerancia y la sensibilización. Con la tolerancia la curva se desvía hacia la derecha, de modo que se requiere una dosis más alta que la inicial para lograr los mismos efectos. Con la sensibilización, la curva de dosis-respuesta se desvía hacia la izquierda, de manera que en caso de una dosis determinada, se produce un mayor efecto que el observado después de la dosis inicial.⁵

⁵ Curva dosis-respuesta, adicción. Recuperado el 09 de noviembre de 2013, de <http://books.google.com.mx/books?id=QDILLYdbf8kC&pg=PA103&lpg=PA103&dq=curva+de+dosis+respuesta+con+tolerancia&source=bl&ots=7e8nk4lb->

2.3 Diagnóstico

En los anexos C y D se muestran los criterios diagnósticos para la dependencia de sustancias de acuerdo al DSM-IV TR y a la CIE-10.

2.4 Epidemiología

El abuso de alcohol es uno de los factores de riesgo que con más frecuencia se asocia a enfermedades crónicas no transmisibles, y las cuales son causa de aproximadamente dos terceras partes de las muertes en el mundo. De la misma manera, se relaciona directamente con diversos trastornos metabólicos y mentales graves, entre los que destacan la intoxicación etílica (aguda y crónica), afecciones hepáticas y el Síndrome de Wernicke-Korsakoff.

Por otra parte, la ingesta de alcohol está asociada con mayor riesgo de accidentes, violencia física, conductas sexuales riesgosas, cáncer de mama, provoca pérdida de productividad, problemas familiares y deterioro cognoscitivo en edades avanzadas. En México, el uso de alcohol es la cuarta causa de mortalidad (84%) (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2012), que implica cirrosis hepática, lesiones intencionales y no intencionales, accidentes de vehículo y homicidios.

2.4.1 Ingesta de alcohol en adolescentes

La prevalencia de consumo de alcohol se definió como consumo de una bebida alcohólica de forma diaria u ocasional en el último año. Entre los años 2000 y 2012 (Ver figura 2) no se observa un cambio estadísticamente significativo en el porcentaje total de adolescentes que consumen alcohol (28.4% en 2000; 25% en 2012). En 2012, 28.8 y 21.2% de los hombres y las mujeres, respectivamente, refirió consumir alcohol. No se observaron cambios en el consumo respecto al año 2000.

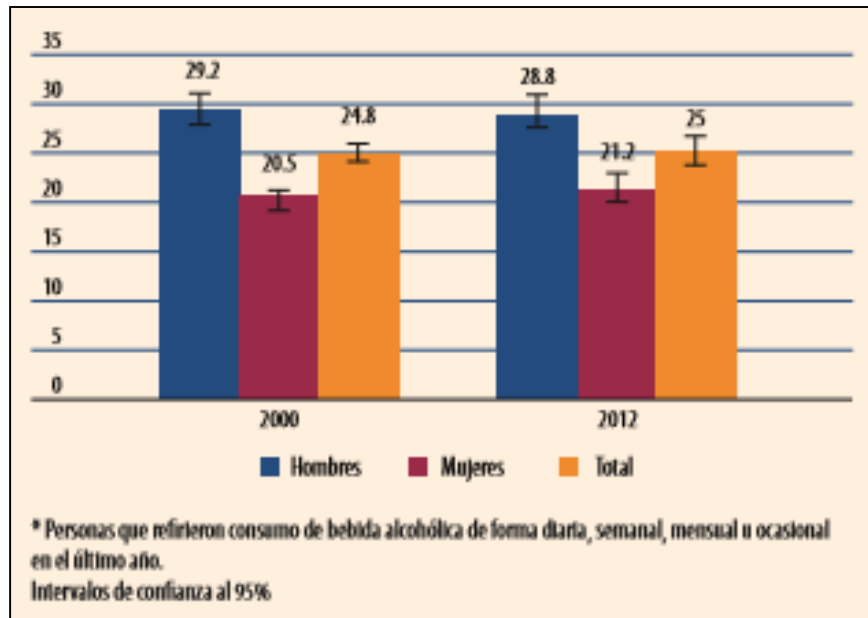


Figura 2: Prevalencia de consumo actual* de alcohol. Población de 10 a 19 años. México, ENSA 2000, ENSANUT 2012.⁶

2.4.2 Ingesta de alcohol en adultos

El consumo de alcohol entre los adultos se definió como el consumo diario u ocasional. Entre 2000 y 2012 (Ver figura 3) se observa un aumento en el porcentaje total de adultos que consumen alcohol (39.7% en 2000, 34.1% en 2006 y 53.9% en 2012). Entre los hombres, el aumento fue de 56.1% en el año 2000 a 53.1% en 2006, y a 67.8% en 2012, y entre las mujeres de 24.3% en el año 2000 a 18.5% en 2006, y a 41.3% en 2012 (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2012).

⁶ Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. (2012). Recuperado el 20 de Octubre de 2013, de <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/ConsumoAlcohol.pdf>

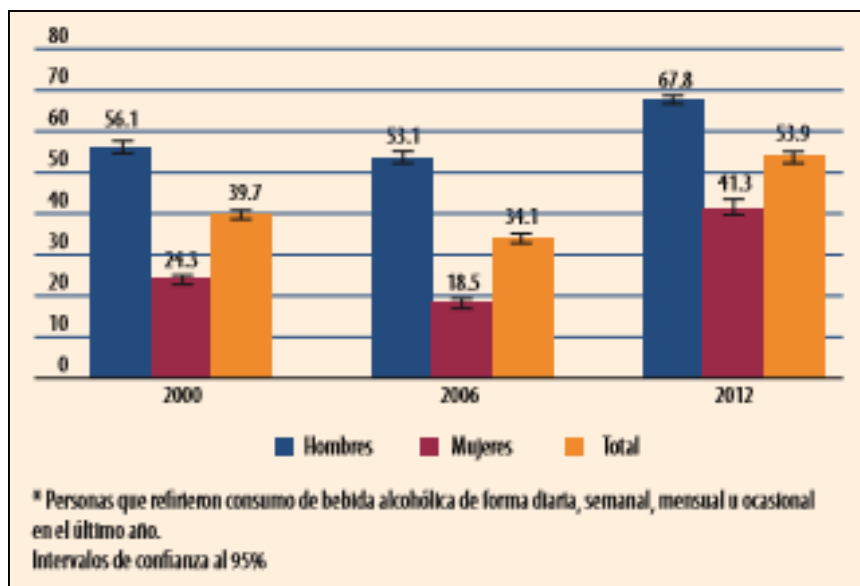


Figura 3: Actual consumo de alcohol. * Población de 20 años o más. México, ENSA 2000, ENSANUT 2006 Y 2012.⁷

2.5 Factores causales del alcoholismo

Como se mencionó con anterioridad, el alcoholismo es una enfermedad crónica, en la cual intervienen factores genéticos, psicosociales y ambientales, caracterizada por la pérdida del control para beber, y que interfiere con la salud del bebedor, así como con sus relaciones interpersonales o con su capacidad para desempeñar diferentes actividades (laborales, académicas, domésticas, etc.)

Aunque no existe una causa definida del alcoholismo, Molina, P. V. Sánchez, M. L. (1982) argumentan que los siguientes factores juegan un papel importante en su desarrollo. A continuación veremos algunos de ellos:

- A) **Factores psicológicos:** las personas alcohólicas pueden beber por la necesidad de un consuelo para la ansiedad, conflictos en las relaciones interpersonales, baja autoestima, etc.
Los estudios que se han llevado a cabo sobre el efecto del alcohol en las personas han demostrado que el alcohol aumenta el sentimiento de poder de la persona. Otro hallazgo de la investigación psicológica es que los sentimientos de querer ser cuidados y de saciar las necesidades de

⁷ Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. (2012). Recuperado el 20 de Octubre de 2013, de <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/ConsumoAlcohol.pdf>

dependencia están en la base de la satisfacción que deriva de beber alcohol. Así, algunos investigadores consideran a los alcohólicos dependientes de los otros, esclavos del lazo emocional con sus madres, excesivamente egocéntricos e incapaces de estar satisfechos por si solos (Kessel, N. Walton, H. 1991).

- B) **Factores biológicos:** Los estudios indican que las personas que han vivido con un familiar alcohólico tienen más probabilidades de desarrollar ellos mismos esta adicción. Aunque hasta ahora este dato se apoyaba en las teorías de aprendizaje/educación los últimos estudios parecen apuntar más a la hipótesis genética, que sostiene que la presencia de ciertos genes aumentaría la predisposición de un individuo a desarrollar conductas adictivas como el alcoholismo.
- C) **Factores socioculturales:** numerosos estudios han servido para señalar algunos hechos que indudablemente influyen sobre la incidencia o la ausencia del alcoholismo en los diferentes grupos sociales, las regiones y las naciones. En general, las investigaciones más dignas de crédito demuestran que los grupos sociales con menor número de alcohólicos tienen las siguientes características:
- Los niños ingieren bebidas alcohólicas desde pequeños, pero siempre dentro de un grupo familiar unido, en poca cantidad y muy diluidas.
 - Generalmente las bebidas más consumidas son de alto contenido de componentes no alcohólicos.
 - Las bebidas se consideran principalmente como alimentos, y se consumen generalmente con las comidas.
 - Los padres son ejemplos de consumidores moderados de bebidas alcohólicas.
 - No se da a las bebidas ningún valor subjetivo. Así, el ingerirlas no es virtuoso o vergonzoso, ni prueba que el bebedor sea más viril.
 - La abstinencia es una actitud socialmente aceptable.
 - En cambio, no es socialmente aceptable el exceso en el beber que conduce a la intoxicación.

2.6 COMPLICACIONES DE LA DEPENDENCIA ALCOHÓLICA

La ingesta de alcohol excesiva crónica se relaciona directamente con diversos trastornos neurológicos y mentales graves, entre los que destacan:

2.6.1 Intoxicación etílica aguda

La Intoxicación etílica aguda representa el conjunto de alteraciones funcionales y del comportamiento que aparecen de forma aguda después de la ingesta excesiva de alcohol.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la detección de los síntomas y signos característicos de este tipo de intoxicación, como son:

- Verborrea
- Euforia
- Dificultad para el razonamiento
- Aliento alcohólico
- Alteración del estado de conciencia (puede oscilar entre somnolencia al coma profundo)

Estos síntomas aparecen progresivamente, conforme aumenta la concentración sanguínea de alcohol (Ver tabla 4), también pueden variar de un individuo a otro según la tolerancia que cada persona haya desarrollado frente a esta droga.

De 0,5-1 gr / l	Alteraciones del comportamiento, desinhibición social, defectos visuales y alteración de la coordinación muscular y del tiempo de reacción.
De 1-2 gr / l	Agitación psicomotriz, entorpecimiento del habla (habla farfullante), labilidad emocional, sensación de mareo, náuseas y vómitos, disminución de la capacidad de reacción y alteración de los movimientos finos y de la marcha.
De 2-3 gr / l	Temblor, ataxia, disminución de la agudeza visual, diplopía, discurso incoherente, bradipsiquia (lentitud psíquica, mental o del pensamiento) y disminución del estado de conciencia, sin llegar al coma profundo. A veces predomina la agitación extrema.
De 3-4 gr / l	Coma, hipotermia, hipotensión, hipoglucemia.
De 4-5 gr / l	Coma profundo y disminución de los reflejos osteotendinosos profundos, midriasis (dilatación pupilar).
Más de 5 gr / l	Riesgo de parada respiratoria y muerte.

En anexo E se pueden observar los criterios diagnósticos del DSM-IV y de la OMS para el diagnóstico de Intoxicación etílica.

Tratamiento de la Intoxicación leve

La intoxicación etílica leve no requiere ningún tratamiento, excepto medidas generales de prevención:

- Control de las constantes vitales

⁸ Jiménez, M. L. Montero, P. F. (2010). Medicina de urgencias y emergencias. España: Elsevier. 760.

- Situar a la persona en un espacio tranquilo y evitar autolesiones y situaciones de riesgo, como la conducción de vehículos
- Los efectos agudos del alcohol no desaparecen con café ni con duchas de agua fría, sino cuando transcurre el tiempo mínimo necesario para su metabolización; se debe tener en cuenta que el ritmo de metabolización es de 7 gr / h de alcohol puro aproximadamente

Tratamiento de la Intoxicación grave

Las medidas generales para el tratamiento de la intoxicación etílica grave son:

- Ayuno, mientras persista la alteración del estado de conciencia
- Lavado gástrico, si existe ingesta asociada a fármacos
- Administración de vitamina B, (tiamina) en dosis de 250 mg / 24 h por vía intramuscular
- Si existe agitación se administran benzodiazepinas, como una de las siguientes:
 - Diazepam. En dosis de 5 mg por vía intravenosa diluido con 8 ml de suero fisiológico
 - Midazolam. Dosis inicial de 0,1 mg / kg por vía intravenosa diluido con 12 ml de suero fisiológico

Complicaciones más frecuentes

Hipoglucemia

- Debido a la baja ingesta calórica que aumenta por la intolerancia a la vía oral

Deshidratación

- Debido a la persistencia de vómito y a la misma diuresis osmótica por la presencia de alcohol

Acidosis láctica

- Se incrementan los niveles de lactato sérico por falta de hiperperfusión
- Se presenta también en la abstinencia
- Se producen en algunas ocasiones hiperglucemias por interferir el alcohol con la utilización periférica de la glucosa

Cetoacidosis alcohólica

- Se produce después de consumir de forma continua una cantidad de alcohol superior a la habitual, interrumpida en los días previos por el inicio de náuseas, vómito y dolor abdominal.

Analíticamente se destaca:

- Acidosis metabólica con anion gap elevado
- Glucemia normal
- Lactato sérico alto

Encefalopatía de Wernicke

- Característica del alcoholismo agudo y crónico por deficiencia de vitamina B (tiamina).
- Se presenta como un cuadro confusional con componentes amnésicos a los que se añaden problemas motores oculares con parálisis de la musculatura extrínseca, disminución de la agudeza visual, fotofobia, nistagmus, etc. (Jiménez, M. L. Montero, P. F. 2010).

2.6.2 Intoxicación etílica crónica

La intoxicación etílica crónica es provocada por intoxicaciones agudas repetidas o excesivas y de manera continua.

Las manifestaciones clínicas de este tipo de intoxicación son las siguientes:

- Depresión del SNC
- Hipotermia
- Hiponatremia (insuficiente sodio en los líquidos corporales por fuera de las células)
- Trastornos metabólicos (hipoglucemia)
- Rabdomiolisis (destrucción del músculo estriado)
- Síndrome de abstinencia
 - Cuadros de ansiedad y temblores con problemas cognitivos
 - Delirium tremens (alucinaciones, soonopsias, agitación incesante)

Complicaciones más frecuentes

Entre las complicaciones más frecuentes de la intoxicación etílica crónica se encuentran las afecciones hepáticas.

2.6.3 Hepatitis alcohólica (HA)

Consiste en una inflamación del hígado asociado al consumo excesivo de alcohol, generalmente de forma continua. La cantidad de alcohol que se relaciona con el desarrollo de lesión hepática se estima en 60 g/d en los varones y en 40 g/d en las mujeres. Se trata de una enfermedad frecuente, ya que 3 de cada 10 alcohólicos pueden desarrollarla y la tasa de mortalidad oscila entre el 5 y el 25% (Jiménez, M. L. Montero, P. F. 2010).

El hígado graso o esteatosis hepática es la respuesta histopatológica inicial al consumo excesivo de alcohol. Posteriormente, el consumo continuo de alcohol provoca la acumulación de grasa en la totalidad del lobulillo hepático. Estos cambios son reversibles al suspender la ingesta. Sin embargo, ciertos hallazgos anatomopatológicos, tales como las mitocondrias gigantes, la fibrosis perivenular y la grasa macrovesicular pueden asociarse con lesión hepática progresiva (cirrosis hasta en el 50% de los pacientes con HA demostrada por biopsia).

Clasificación histológica de la hepatitis alcohólica:

- a) Hepatitis alcohólica mínima: Se caracteriza por la presencia de degeneración en “balón” con necrosis de algunos hepatocitos. Hay escasos cuerpos de Mallory e infiltración leucocitaria leve.
- b) Hepatitis alcohólica florida: En estos casos hay marcada degeneración en “balón” con necrosis parenquimal confluyente y compromiso de la mayoría de las zonas centrolobulillares. La reacción inflamatoria es intensa, con infiltración importante de polimorfonucleares y hay hiperplasia de las células de Kupffer. Generalmente hay presencia de cuerpos de Mallory y fibrosis alrededor de los hepatocitos en “balón” y degenerados.
- c) Hepatitis alcohólica severa: Se caracteriza por afección intensa de la zona perivenular, con formación de puentes necróticos centro-centrales y centro-portales. En casos severos, la necrosis celular origina áreas de colapso, con formación de puentes fibróticos. La denominada necrosis hialina esclerosante se observa en casos extremos como resultado de pérdida masiva de hepatocitos. En fases avanzadas hay desorganización de la arquitectura hepática, quedando el parénquima rodeado de puentes necróticos.

Manifestaciones clínicas

Alrededor del 60% de personas con HA leve o moderada no presentan sintomatología.

Los síntomas más frecuentes son la presencia de anorexia, fatiga, letargia, dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho.

La HA severa se caracteriza por la presencia de leucocitosis marcada, fiebre hepatomegalia e ictericia e incluso puede manifestarse como un cuadro de falla hepática aguda.

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de la HA se deben considerar los criterios que se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Criterios para el diagnóstico de Hepatitis Alcohólica.⁹
Elevación de trasaminasas de 2 a 3 veces
Leucocitosis > 5,000
*Índice Maddrey > 32
Relación aspartato amonitrasferasa/alanino amonitrasferasa > 2
Hipoalbuminemia
Incremento bilirrubinas
Gama glutamil traspeptidasa elevada
Cuagulopatía
**MELD > 28
<small>* El índice discriminador de Maddrey se utiliza para estimar la severidad de la HA, y toma en cuenta la función del tiempo de protrombina y la bilirrubina total. ** MELD (Mayo Endstage Liver Disease) es un modelo matemático de predicción de la supervivencia de un paciente con enfermedad hepática basado en los valores de bilirrubina total, el Ratio Internacional Normalizado (INR) y creatinina.</small>

Tratamiento

En el tratamiento de la HA se han utilizado diversos medicamentos, cuyos objetivos principales son:

- Controlar el infiltrado inflamatorio
- Bloquear el proceso inmunológico
- Evitar la progresión a la fibrosis

El tratamiento es básicamente con Pentoxifilina y/o corticoesteroide, ya que estos ayudan a disminuir el proceso inflamatorio y la producción de fibrina, por lo tanto reducen de manera significativa el desarrollo de cirrosis. Para el pronóstico y evolución del padecimiento se utiliza el modelo de LILLE, el cual toma en cuenta la edad y los valores que corresponden a la bilirrubina total, albúmina y creatinina séricas antes del inicio del tratamiento con esteroides, así como la respuesta después de siete días de tratamiento con estos mismos medicamentos, evaluando la diferencia ocurrida en la bilirrubina sérica total respecto del valor basal predeterminado. Una puntuación de LILLE mayor a 0.45 indica falta de respuesta al

⁹ Higuera-Tijera, M. F. Pérez-Hernández, J. L. Servín-Caamaño, A. I. Serralde-Zúñiga, A. (2009). Hepatitis alcohólica. *Revista Médica del Hospital General*. Vol. 72, n° 4. Recuperado el 22 de octubre de 2013, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2009/hg094h.pdf>

tratamiento (Higuera-Tijera, M. F. Pérez-Hernández, J. L. Servín-Caamaño, A. I. Serralde-Zúñiga, A. 2009).

2.6.4 Insuficiencia hepática crónica o Cirrosis hepática

Como se mencionó anteriormente, el hígado graso o esteatosis hepática es la respuesta histopatológica inicial al consumo excesivo de alcohol, si a pesar de la presencia de esta patología el alcohólico continúa ingiriendo alcohol, el daño puede ser irreversible y generar insuficiencia hepática crónica o CHAN (cirrosis alcohólico nutricional).

En esta etapa paulatinamente empiezan a aparecer estigmas o signos como son:

- Hipertrofia parotídea (inflamación de la glándula parotídea)
- Telangiectasias (red venosa colateral en forma de arañas)
- Puntos rubíes (lesiones vasculares)
- Atrofia tenar
- Crecimiento de vello púbico en forma ginecoide
- Equimosis (lesión subcutánea debajo de la piel intacta)
- Caída de cabello
- Ginecomastia en varones (crecimiento de la glándula mamaria)

La presencia de estos signos se puede considerar como la fase inicial de la cirrosis hepática o CHAN.

Complicaciones más frecuentes

Cuando hay presencia de ictericia y ascitis el daño hepático es avanzado, y se observan como complicaciones más frecuentes sangrado de tubo digestivo alto y encefalopatía hepática.

Sangrado de tubo digestivo alto

Este cuadro es secundario a la presencia de hipertensión portal (generada por la misma cirrosis), y con la probabilidad de desarrollar várices esofágicas, siendo estas últimas una de las principales causas de muerte en las personas con cirrosis hepática crónica o CHAN (Jiménez, M. L. et al. 2010).

Encefalopatía hepática

La Encefalopatía Hepática (HE) es una de las complicaciones mayores de la cirrosis hepática o CHAN. Es un cuadro clínico que comprende una gran variedad de trastornos neuropsicológicos, con manifestaciones en las áreas cognitiva, emocional, de la personalidad, de la actividad motora, de la memoria y de la conciencia, pudiendo llegar al coma. Aparece de manera episódica y continuada y se considera reversible, al menos en la mayoría de sus manifestaciones. La causa central se encuentra en la afectación cerebral por productos de origen proteico, en su mayor parte procedentes de la digestión intestinal. Los síntomas conforman un cuadro característico, aunque no patognomónico. Considerándose al Amonio la causa principal de esta patología.

Los síntomas que permiten el diagnóstico de HE se han clasificado en diferentes grados. En el anexo F se muestra la escala WEST-HAVEN, útil para la práctica clínica y la cual se refiere a datos que pueden obtenerse de la observación y de un mínimo interrogatorio del paciente. En los estadios II y III en el examen físico puede provocar asterixis (alteración neuromuscular que consiste en la aparición involuntaria de interrupciones rítmicas de una contracción muscular voluntaria) provocando la hiperextensión de algunos grupos musculares, más frecuentes es el de la mano sobre el antebrazo. No se trata de un verdadero temblor sino de un cese momentáneo de la contracción con recuperación de la misma. Durante el episodio pueden aparecer signos de focalidad, y en la fase de coma es posible identificar signos de descerebración. En los estadios I y II el daño es permanente, aunque la sintomatología puede ser reversible. Los estadios III y IV representan una alta incidencia de muerte (la sintomatología también puede ser reversible).

Dada la falta de especificidad de los signos neuropsíquicos que configuran la HE, es necesario descartar enfermedades psiquiátricas o neurológicas previas o de instauración simultánea con el comienzo de los síntomas (Aguilar, R. J. 2012).

Por otra parte, la clasificación CHILD-PUGH (Ver tabla 6) es aplicable a pacientes con cirrosis hepática crónica o CHAN. Con ella se estima el grado de disfunción hepática y la cual se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía.

Tabla 6. Parámetros CHILD-POUGH para severidad de enfermedad hepática.¹⁰

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/dL	</= 2	2-3	>3
Albúmina, g/dL	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Tiempo de protrombina * Segundos sobre el control * INR	1-3 <1,8	4-6 1,8-2,3	>6 >2,3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

En la clasificación CHILD-PUGH una puntuación total de:

- 5 - 6 es considerada grado A (enfermedad bien compensada)
- 7- 9 es grado B (compromiso funcional significativo)
- 10 - 15 es grado C (enfermedad descompensada)

Estos grados se correlacionan con una sobrevida del paciente al año y a los dos años (Ver tabla 7).

¹⁰ CHILD-PUGH. Clasificación pronostica de la hepatopatía. Recuperado el 26 de octubre de 2013, de <http://www.meiga.info/Escalas/CHILD-PUGH.pdf>

Tabla 7. Grados pronósticos de severidad de hepatopatía en fase de cirrosis.¹¹

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a 2 años (%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35

El grado A y B pueden ser reversibles (sintomatológicamente hablando), sin embargo el grado C indica una severidad importante y terminal a corto plazo (Meijide, M. H. s/f).

¹¹ CHILD-PUGH. Clasificación pronostica de la hepatopatía. Recuperado el 26 de octubre de 2013, de <http://www.meiga.info/Escalas/CHILD-PUGH.pdf>

III SÍNDROME WERNICKE-KORSAKOFF

3.1 Definición

La enfermedad de Wernicke (EW) y psicosis de Korsakoff (SK) son trastornos neurológicos frecuentes que se reconocieron desde el decenio de 1880. La *enfermedad de Wernicke* (polioencefalitis hemorrágica superior) se caracteriza por nistagmo (movimiento involuntario e incontrolable de los ojos), parálisis de los nervios motores oculares externos y de la mirada conjugada, ataxia (descoordinación en el movimiento de las partes del cuerpo) de la marcha y confusión mental. Estos síntomas tienen una iniciación aguda o subaguda y pueden ocurrir de manera aislada, o más a menudo, en diversas combinaciones.

El término de psicosis de Korsakoff (estado amnésico o amnésico confabulatorio, psicosis polineurítica) se refiere a un trastorno mental único en que está afectada la memoria de retención, es decir, está fuera de proporción con otras funciones cognoscitivas en un individuo. Este trastorno amnésico, al igual que la EW, se acompaña más a menudo de alcoholismo y malnutrición, pero puede ser síntoma de otras diversas enfermedades que tienen su base en lesiones del diencéfalo o de los lóbulos temporales (tumores del tercer ventrículo, lesiones de las porciones inferomediales de los lóbulos temporales o encefalitis por virus del herpes simple). Una anomalía permanente de esta clase puede ser el aspecto más prominente de la encefalopatía anóxica y la enfermedad de Alzheimer.

En el paciente alcohólico y deficiente desde el punto de vista nutricional, el estado amnésico de Korsakoff suele acompañarse de EW. Dicho de otra manera, la SK es la manifestación psíquica de la EW. Por ello, se aplica el término *Síndrome de Wernicke-Korsakoff* (SWK), ya que corresponde en realidad a dos síndromes, que representan un continuo temporal de la misma enfermedad (Adams, R. Victor, M. Rooper, A. 2010).

3.2 Alcoholismo y nutrición

Como se vio anteriormente, la ingesta sostenida de alcohol genera cambios metabólicos que favorecen la aparición de daño hepático grave y disfunción del transporte axonal que decursa hacia una neuropatía axonal periférica. Por lo general, se atribuyen a las secuelas metabólicas del alcoholismo un origen nutricional puro.

Cada gramo de etanol aporta 7,1 kcal. Doce onzas de una bebida con 86° de alcohol contienen aproximadamente 1,200 kcal, que representan aproximadamente la mitad de la ingesta diaria recomendada de energía alimentaria. El alcohol es capaz de cubrir parcialmente las necesidades de energía del organismo desplazando a los restantes nutrientes de la dieta. Las bebidas alcohólicas no contienen generalmente proteínas, vitaminas ni minerales, por lo tanto, el consumo regular de alcohol puede provocar una deficiencia de dichos nutrientes.

La fibrosis y la cirrosis hepática son frecuentes complicaciones del alcoholismo que aparecen aunque las dietas sean hiperproteicas, elevadas en grasas y suplementadas con vitaminas y minerales, por lo tanto, desde el punto de vista terapéutico no es totalmente exitoso éste procedimiento para la prevención de la cirrosis de los alcohólicos. El consumo crónico de alcohol genera una malnutrición secundaria por la afectación de la digestión y la absorción de nutrientes.

El consumo de alcohol también afecta los niveles de ingestión o el metabolismo de riboflavina, piridoxina, ácido ascórbico, vitamina D, vitamina K, tiamina, ácido fólico y niacina (Hernández, T. M. 2006, p. 2).

3.3 Deficiencia de tiamina

Las vitaminas son sustancias orgánicas esenciales, presentes en los alimentos e indispensables para la vida, que el organismo humano requiere para el mantenimiento de las funciones metabólicas de sus células. La mayoría de las enzimas (catalizadores biológicos), para poder realizar su función necesitan de un

cofactor (coenzima). Muchos de estos cofactores son vitaminas o se derivan de ellas (Cáceres, D. A. Muñoz, H. J. 2007).

La tiamina (o Vitamina B1) es una vitamina hidrosoluble que, en forma de pirofosfato, interviene como coenzima en diversas reacciones metabólicas de los carbohidratos. Está distribuida ampliamente, tanto en alimentos vegetales como animales (vísceras, carne de cerdo, huevos, embutidos, frijoles, chícharos, levadura de cerveza) de modo que en principio es suficientemente abundante en todos los alimentos sin procesar. Sin embargo, su localización en los cereales, en la cascarilla del arroz o en el salvado en el trigo, hace que se pierda un porcentaje importante en su preparación industrial (en el caso del arroz, toda) (Calvo, M. 2013).

Se considera que el contenido total de tiamina en el cuerpo humano es de alrededor 30 mg. La mayor concentración se encuentra en hígado, riñón y corazón, que supera en 2 a 3 veces la del encéfalo. La tiamina libre representa menos del 5% de la existente en el organismo, mientras que el resto se halla predominantemente en forma de pirofosfato.

La deficiencia de tiamina produce lesiones de los sistemas nervioso y cardiovascular, y generalmente está relacionada con la enfermedad *beriberi*. Por otra parte, la carencia de tiamina predomina en alcohólicos crónicos, con manifestaciones clínicas diferentes.

3.4 Deficiencia de tiamina en los alcohólicos

Los alcohólicos que obtienen la mayor parte de su energía de las bebidas alcohólicas, a menudo consumen alimentos insuficientes y no reciben cantidades adecuadas de tiamina y otros micronutrientes. Pueden desarrollar neuritis periférica, que puede afectar los sistemas motor y sensorial, a menudo más las piernas que los brazos. Las diversas manifestaciones incluyen pérdida de masa muscular, reflejos anormales, dolor y parestesias. Estos síntomas por lo común responden al tratamiento con tiamina o vitaminas del complejo B, que se administran por vía oral.

Una patología que resulta de la deficiencia nutricional de tiamina en alcohólicos es el Síndrome de Wernicke-Korsakoff. La causa de este síndrome es la carencia de tiamina y no la intoxicación crónica por alcohol, esto se demuestra por el hecho que el cuadro responde a la tiamina, incluso si el paciente continúa ingiriendo alcohol (Cáceres et al. 2007).

3.5 Antecedentes históricos

Carl Wernicke, en 1881 (Adams et al. 2010. p. 987) describió por primera vez una enfermedad de iniciación repentina caracterizada por parálisis de los movimientos oculares, ataxia de la marcha y confusión mental. Se dijo que había, tumefacción de los discos ópticos y hemorragias retinianas. Wernicke hizo sus observaciones en tres pacientes de los cuales dos eran alcohólicos y uno una joven con vómitos persistentes que ocurrieron después de haber ingerido ácido sulfúrico. En cada uno de estos pacientes sobrevinieron estupor progresivo y coma, que culminaron con la muerte.

Los cambios patológicos descritos por Wernicke consistieron en hemorragias punteadas que afectaban de manera primordial a la sustancia gris que rodeaba al tercero y cuarto ventrículos y al conducto de Silvio; consideró que estos cambios eran de naturaleza inflamatoria y confinados a la sustancia gris, de aquí su designación “polioencefalitis hemorrágica superior”.

De manera semejante, otros escritores, a partir de Magnus Huss en 1852 (Adams et al. 2010, p. 987) hicieron referencia causal a un trastorno de la memoria durante la evolución del alcoholismo crónico. Sin embargo, la primera descripción amplia de este trastorno fue la ofrecida por el psiquiatra ruso S.S. Korsakoff (Adams et al. 2010, p. 987) en una serie de artículos publicados entre 1887 y 1891. Korsakoff insistió en las relaciones entre “neuritis” (término empleado en esa época para todos los tipos de enfermedad nerviosa periférica) y el trastorno característico de la memoria, que consideraba “dos facetas de la misma enfermedad” y que denominó “psicosis polineurítica”. Pero también señaló otros aspectos, por lo general

rechazados por investigadores subsecuentes, de que no es necesario que la neuritis acompañe al síndrome amnésico característico y que ambos trastornos podían afectar a pacientes tanto no alcohólicos como alcohólicos. Sus descripciones clínicas eran notablemente completas y difícilmente podrán mejorarse en la actualidad.

Tiene interés que ni Wernicke ni Korsakoff se percataron de las relaciones entre las llamadas enfermedad de Wernicke y Psicosis polineurítica de Korsakoff. Marawieff en 1897 (Adams et al. 2010, p. 988), postuló por primera vez que la causa de ambos trastornos era una sola. Bonhoeffer estableció las relaciones clínicas íntimas en 1904 (Adams et al. 2010, p. 988); señaló que, en todos los casos de EW, había encontrado neuritis y psicosis amnésica. Fue mucho más tarde cuando se confirmaron estas relaciones con base patológica.

3.6 Manifestaciones clínicas

No puede establecerse con precisión la incidencia del SW, sin embargo ha sido un trastorno frecuente. En el Cleveland Metropolitan General Hospital, por ejemplo, en un serie consecutiva de 3 548 necropsias en adultos se encontraron las lesiones patognomónicas en 77 casos (2.2%) (Adams et al. 2010, p. 988). La enfermedad afecta a los varones solo con una frecuencia un poco mayor que a las mujeres, y la edad de iniciación está distribuida con bastante uniformidad entre los 30 y 70 años.

Por otra parte, Jiménez et al (2010, p. 763) señalan que el SW tiene una mortalidad del 17% y que aproximadamente 80% de los pacientes que sobreviven desarrollan SK.

A menudo la enfermedad se inicia con ataxia, seguida en pocos días o semanas por confusión mental; en otros casos puede haber iniciación relativamente simultánea de ataxia, nistagmo y oftalmoparesia, con confusión o sin ella. Menos a menudo la única manifestación de la enfermedad es un solo componente de la triada

(oftalmoplejia, ataxia, trastornos de la mentalidad y del conocimiento). A continuación se describirán cada una de las manifestaciones principales.

Anomalías oculares

El diagnóstico de EW se hace con mayor facilidad basándose en los signos oculares. Estos consisten en:

- 1) Nistagmo que es tanto horizontal como vertical
- 2) Debilidad o parálisis de los músculos rectos externos
- 3) Debilidad o parálisis de la mirada conjugada

La parálisis de la mirada conjugada varía desde simplemente un nistagmo con la desviación externa de los ojos hasta pérdida completa de los movimientos oculares en esa dirección. Esto se aplica tanto a los movimientos horizontales como verticales, y las anomalías de los primeros son poco frecuentes. Una manifestación poco frecuente es la parálisis de la mirada hacia abajo. Además del nistagmo, la anomalía ocular más frecuente es la debilidad de los músculos rectos laterales o externos de los ojos, que es bilateral pero no necesariamente simétrica, y que se acompaña de diplopía y estrabismo interno. En las etapas avanzadas de la enfermedad puede haber pérdida completa de los movimientos oculares, y las pupilas, aunque por lo general indemnes. En ocasiones ocurre ptosis, hemorragias retinianas pequeñas, afección del mecanismo de enfoque de cerca y de lejos y pruebas de neuropatía óptica.

Ataxia

En esencia la ataxia es de la bipedación y de la marcha, y durante la etapa aguda de la enfermedad puede ser tan intensa que el paciente no podrá levantarse o andar sin apoyo. Los grados de menor intensidad se caracterizan por bipedación de base muy ancha y marcha lenta, insegura y de pasos cortos; en los grados más leves se manifiestan solo marcha tándem.

Trastornos del conocimiento y la memoria

Estos trastornos se encuentran de alguna manera en la mayoría de los pacientes, salvo quizá una proporción de 10%. Se pueden reconocer cuatro tipos de estos trastornos:

- 1) Con gran ventaja, el trastorno del conocimiento y la mentalidad más frecuente es el *estado confusional global*. El paciente se encuentra apático, no presta atención y es indiferente a sus alrededores. Su habla espontánea es mínima y plantea muchas preguntas, o puede suspender la conversación y quedar dormido de manera repentina, aunque se puede despertar con dificultad. Las preguntas, cómo las plantea el paciente, ponen de manifiesto su desorientación en tiempo y lugar, su identificación errónea de quienes lo rodean y su incapacidad para captar la situación inmediata. Muchas de las observaciones del paciente son irracionales y carecen de consistencia de un momento a otro. Si el interés y la atención del paciente se pueden conservar el tiempo suficiente para garantizar la ejecución adecuada de las pruebas, se encontrará que están afectadas también la memoria y la capacidad de aprendizaje. El paciente, como reacción a la administración de tiamina o de una dieta adecuada, se vuelve rápidamente más alerta y atento y más capaz de participar en las pruebas mentales. La anomalía más prominente es la de memoria de retención (estado amnésico de Korsakoff).
- 2) Cerca del 15% de los pacientes ponen de manifiesto los signos de abstinencia del alcohol, es decir, alucinaciones y otros trastornos de la percepción, confusión, agitación, temblor e hiperactividad de la función del sistema nervioso vegetativo. Estos síntomas son por lo general de grado leve.
- 3) Aunque la somnolencia es un aspecto frecuente del estado confusional global, es raro que el estupor y el coma sean *manifestaciones iniciales* de la EW. Sin embargo, si no se reconocen los signos incipientes de la enfermedad y el paciente se queda sin tratamiento, ocurrirá depresión progresiva del estado del conocimiento como estupor, coma y muerte en cuestión de una o dos semanas.
- 4) En ocasiones los pacientes se encuentran alertas y reaccionan desde el momento en que se les ve por primera vez, y ya ponen de manifiesto los aspectos característicos del estado amnésico de Korsakoff. En un número pequeño de estos pacientes el estado amnésico es la única manifestación del síndrome, y no pueden discernirse signos oculares o atáxicos (distintos al posible nistagmo).

Estado amnésico

La parte central del trastorno amnésico es un defecto del aprendizaje (memoria anterógrada) y pérdida de los recuerdos (amnesia retrógrada). El defecto del

aprendizaje (memorización), aunque a menudo grave, nunca es completo. Están intactas la atención y la memoria inmediata, a juzgar por la capacidad del paciente para repetir series de números. En contraste, la memoria retrógrada a corto plazo está afectada de manera grave. El paciente puede ser incapaz, por ejemplo, de extraer de su memoria tres hechos simples (como nombre del examinador, fecha y hora del día), a pesar de los intentos incontables; el paciente puede repetir cada hecho como si se le presentara, lo que indica que comprende lo que se requiere de él y que su “registro” está intacto, pero puede haberse olvidado el primer hecho cuando se repite el tercero. En la pérdida de la memoria retrógrada se incluyen aspectos verbales y numéricos, patrones visoespaciales y nuevas habilidades motoras.

La amnesia anterógrada va siempre acompañada de un *trastorno de los recuerdos pasados o remotos* (amnesia retrógrada). Este último trastorno suele ser de grado leve, aunque rara vez completo, y abarca un periodo que antecede la iniciación de la enfermedad por muchos años. De manera característica se retienen los sucesos aislados y la información pasada, pero estos se relacionan sin tomar en cuenta los intervalos que los separaron o su secuencia temporal apropiada. Este aspecto del trastorno de la memoria se vuelve prominente conforme cede la etapa inicial de la enfermedad (confusión global) y sobrevienen cierta mejoría en la función de la memoria.

Probablemente es cierto que los recuerdos del pasado reciente estén afectados de manera más grave que los del pasado remoto (regla de Ribot); se encuentran preservados el lenguaje, las operaciones numéricas, los conocimientos adquiridos en la escuela y todas las acciones habituales. Sin embargo, esto no quiere decir que estén intactos todos los recuerdos del pasado. Éstos últimos no se someten tan fácilmente a prueba como los recuerdos más recientes, y ambos son por tanto difíciles de comparar.

Debe insistirse que el trastorno cognoscitivo del paciente de Korsakoff no se puede explicar en cuanto a pérdida de la memoria nada más, aunque ésta es la pérdida funcional de importancia más crítica. El empleo de las pruebas psicológicas por medio de la escala de Wechsler de inteligencia del adulto (EWIA), por ejemplo, descubre un patrón característico, aunque inespecífico, de alteración de las funciones cognoscitivas. La falla más sostenida ocurre en la tarea con símbolos y dígitos y, en menor grado, con la aritmética y los diseños de bloques. Sin embargo, el paciente tiene capacidad relativamente normal para razonar con los datos que tiene delante, es decir, para efectuar tareas en las que se requiere la llamada *memoria funcionante*, pero la función sostenida de la memoria no es el factor principal.

La *confabulación* se acompaña de dos etapas en el SW; la etapa inicial, en la cual la enfermedad está definida por confusión general profunda, y la etapa de convalecencia, en la cual el paciente recuerda fragmentos de sus experiencias pasadas de manera deformada. Los sucesos que quedaron separados por intervalos prolongados se yuxtaponen o se relacionan fuera del origen debido, de modo que la narrativa tiene un aspecto implausible o ficticio. En el estado crónico estable de la enfermedad no suele haber confabulación.

Otras anomalías clínicas

Se encuentran signos de neuropatía periférica en más de 80% de los pacientes con SW. En la mayoría de ellos la enfermedad neuropática es leve, y no explica el trastorno de la marcha, pero puede ser tan grave que resulte imposible someter a prueba la bipedación y la marcha. En un número de pequeños de casos se añade neuropatía retrobulbar. A pesar de la frecuencia de la neuropatía periférica, son varios los signos francos de cardiopatía del beriberi. Sin embargo, son frecuentes las indicaciones de trastorno de la función cardiovascular como taquicardia, disnea de esfuerzos, hipotensión postural y anomalías electrocardiográficas menores; en ocasiones el paciente fallece de manera repentina, solo tras un pequeño esfuerzo. Estos pacientes pueden poner de manifiesto una elevación del gasto cardíaco

desproporcionado con el consumo de oxígeno y acompañada de resistencia vascular periférica baja, anomalías que se corrigen después de la administración de tiamina. Datos frecuentes en la EW son hipotensión postural y síncope, que probablemente se deben al trastorno de la función del sistema nervioso vegetativo. Los pacientes con estado amnésico de Korsakoff son notablemente apáticos y pueden tener *discriminación olfatoria trastornada* demostrable.

3.7 Datos neuropatológicos

Aunque no está del todo dilucidado cómo el déficit de tiamina produce lesiones cerebrales, se ha observado que se afectan ciertas áreas específicas, principalmente la sustancia gris periacueductal, los cuerpos mamilares y el tálamo medial. Se ha evidenciado que el 100% de los pacientes muestra lesiones bilaterales en los núcleos talámicos dorsomediales y un 30% en el vermis cerebelar superior.

3.8 Tratamiento

La EW constituye una urgencia médica, y su reconocimiento (e incluso la sospecha de su presencia) exige la administración inmediata de tiamina. El empleo inmediato de tiamina impide el progreso de la enfermedad e invierte las lesiones que no ha progresado aun hasta el punto del cambio estructural fijo. La administración de tiamina es de importancia crucial para prevenir el desarrollo de un estado amnésico irreversible en los pacientes que manifiestan nada más signos oculares y ataxia.

Aunque puede bastar con 2 a 3 mg de tiamina para modificar los signos oculares, se requieren dosis mucho mayores para conservar la mejoría y restituir las reservas agotadas, 50 mg por vía intravenosa y 50 mg por vía intramuscular, y ésta última dosis se repite todos los días hasta que el paciente readopte la dieta normal.

Un criterio uniforme en los departamentos de urgencias es administrar 50 a 100 mg de tiamina simultáneamente con líquidos intravenosos que contienen glucosa con objeto de evitar que se precipite la EW. Es también un criterio apropiado administrar

vitamina del grupo B a todos los pacientes alcohólicos. El sujeto alcohólico crónico, y también el no alcohólico, con vómitos persistentes agota sus reservas corporales de tiamina en cuestión de siete a ocho semanas, momento en el cual la administración de glucosa puede servir para precipitar la enfermedad que progresa con rapidez. El tratamiento ulterior de la EW requiere el empleo de una dieta equilibrada y de todas las vitaminas del complejo B, puesto que el paciente suele estar deficiente en otras vitaminas además de la tiamina.

Puede plantearse el problema del tratamiento una vez que el paciente se ha recuperado de la EW y se vuelve prominente la psicosis amnésica. La iniciación de la recuperación del funcionamiento mental se puede retrasar varias semanas, e incluso meses, y a continuación proseguirá con mucha lentitud durante un periodo de muchos meses más. No es posible pronosticar la extensión a la cual se recuperarán los síntomas amnésicos de manera precisa durante las etapas agudas de la enfermedad; el médico debe ser precavido y no internar al paciente en un hospital mental. El paciente alcohólico de SK, una vez recuperado en cierto grado rara vez exigirá alcohol pero beberá el que se le ofrezca (Adams et al. 2010).

3.9 Prevención

Para reducir el riesgo de desarrollar el SWK es recomendable:

- Abstinencia o ingerir alcohol con moderación.
- Una dieta balanceada. Los alimentos ricos en tiamina incluyen lentejas, guisantes, cereal fortificado, nueces, espinaca, naranjas, leche y huevos.
- Manejo medico temprano

III COMORBILIDAD DEL ALCOHOLISMO CON OTROS TRASTORNOS PSICOPATOLÓGICOS

La OMS define la comorbilidad psiquiátrica como la “coexistencia en el mismo individuo de un trastorno inducido por el consumo de una sustancia psicoactiva y de un trastorno psiquiátrico” (Jiménez, J. Chero, E. 2011, p. 32). Resulta difícil determinar la etiología de la comorbilidad. Los síntomas de los trastornos mentales y de los problemas de adicción interactúan y se condicionan mutuamente. Las investigaciones muestran que los trastornos psiquiátricos pueden iniciar o agravar el consumo de drogas y a la inversa, éste puede ser desencadenante de un trastorno psiquiátrico.

Existen cuatro categorías para el diagnóstico comórbido:

- Un diagnóstico primario de trastorno mental, con un diagnóstico posterior de consumo abusivo de sustancias con efectos perjudiciales para la salud mental.
- Un diagnóstico primario de dependencia a las drogas con complicaciones psiquiátricas que conducen a una enfermedad mental.
- Diagnósticos concurrentes de consumo abusivo de sustancias y trastorno psiquiátrico.
- Un diagnóstico dual de consumo abusivo de sustancias y de trastornos anímicos, resultado de una experiencia traumática subyacente.

La asociación adictiva más reconocida es la del consumo de alcohol con otras drogas (marihuana, cocaína, inhalantes, tabaco, entre otras). El alcohol es la sustancia psicoactiva de mayor consumo mundial, produce cuadros severos de abstinencia, y constituye una puerta de ingreso al consumo de otras sustancias psicoactivas. En relación a la comorbilidad se deben tener en cuenta los siguientes conceptos:

- **Enfermedades paralelas:** Asociación entre la adicción y la enfermedad concomitante no tiene relación alguna y coexistente de manera paralela. Ocurren simultáneamente, pero no comparten relación etiológica alguna. Por ejemplo: una persona con fobia a las alturas desde pequeña que desarrolla un alcoholismo luego de una crisis conyugal severa.
- **Relación causal:** Este es el modelo de los trastornos primarios y secundarios. Por ejemplo: un paciente con alcoholismo crónico puede desarrollar, como

consecuencia directa de su alcoholismo, una depresión mayor secundaria o rasgos de personalidad antisociales (psicopatización) secundarios al propio alcoholismo. De acuerdo con este modelo, el trastorno secundario no hubiese ocurrido sin la condición primaria.

- **Relación de riesgo:** La presencia de un trastorno psiquiátrico incrementa el riesgo de desarrollar un trastorno por abuso de sustancias y viceversa. Ejemplo: el consumo de alcohol puede ser usado para controlar el pánico u otros estados de ansiedad.
- **Relación de modificador:** Este modelo resalta cómo un trastorno preexistente, puede modificar una condición de comorbilidad. Póstula que un trastorno psiquiátrico primario va a modificar el curso de un trastorno por abuso de sustancias o, en su defecto, que un trastorno por abuso de sustancias puede modificar el curso de la condición psiquiátrica asociada. Por ejemplo: la persona alcohólica que sufre también de un trastorno afectivo que lo hace más vulnerable a una ingesta etílica, cuando se encuentra en un estado depresivo que cuando se halla en un estado de abstinencia (Jiménez, J. et al. 2011, p. 33).

4.1 Trastornos asociados

Actualmente el DSM-IV TR divide los trastornos relacionados con el alcohol en dos grandes grupos:

- Trastornos por consumo de alcohol (abuso y dependencia [vistas anteriormente])
- Trastornos inducidos por alcohol (intoxicación, abstinencia, delirium por intoxicación, demencia persistente, trastorno amnésico persistente, trastorno psicótico, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno sexual y trastorno del sueño), los cuales veremos a continuación.

4.1.1 Abstinencia de alcohol

El DSM-IV TR indica que la característica esencial de la abstinencia de alcohol consiste en la presencia de un cambio desadaptativo del comportamiento, con concomitantes fisiológicos y cognoscitivos, debido al cese o la reducción del uso prolongado de grandes cantidades de sustancias.

Síntomas

- Hiperactividad autonómica (p. ej., sudoración o pulsaciones por encima de 100)
- Aumento del temblor distal de las manos
- Insomnio
- Náuseas o vómitos

- Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones
- Agitación psicomotora
- Ansiedad
- Crisis epilépticas

Relación con los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10

A diferencia de la definición del DSM-IV de abstinencia, que especifica que los síntomas de abstinencia deben provocar un malestar clínico significativo o deterioro de las actividades del individuo, los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 para la abstinencia solo requieren la presencia de signos y síntomas característicos.

Especificaciones

Con alteraciones perceptivas: esta especificación debe anotarse cuando las alucinaciones con juicio de realidad intacto o las ilusiones auditivas, visuales o táctiles aparecen en ausencia de delirium. Juicio de realidad intacto significa que el sujeto sabe que las alucinaciones son inducidas por la sustancia y no representan la realidad externa. Cuando las alucinaciones aparecen en ausencia de un juicio de realidad intacto, deben considerarse un diagnóstico de trastorno psicótico inducido por sustancias, con alucinaciones.

4.1.2 Síndrome de abstinencia

El síndrome de abstinencia alcohólica o síndrome de supresión es la única prueba real de dependencia física cuando la droga deja de administrarse. Ocurren signos y síntomas de supresión cuando se interrumpe repentinamente la administración de la sustancia a la persona que depende de ella desde el punto de vista físico.

Brunton, L. L. et al. (2006) indica que los síntomas de abstinencia tienen por los menos dos orígenes:

1. Retiro de la sustancia de dependencia
2. Hiperexcitación del SNC a causa de readaptación a la falta de la sustancia

Diagnóstico

El diagnóstico de abstinencia alcohólica es eminentemente clínico, ya que no existe ninguna exploración complementaria que permita su confirmación (Ver anexo G). El antecedente de abuso crónico de etanol y la presencia de signos que denotan dependencia física, como el temblor matutino, sugieren, en un contexto clínico adecuado, la existencia de un síndrome de abstinencia alcohólica.

La intensidad del cuadro clínico es variable, según el grado de dependencia físico-metabólica al alcohol, de la dosis diaria ingerida de esta sustancia, de que el cese de la ingestión se produzca de forma brusca o paulatina y de existencia de procesos intercurrentes, como infecciones, hepatopatía, miocardiopatía, etc.

Se distinguen cuatro tipos de situaciones, progresivas en el tiempo, que incluso pueden coincidir en un mismo paciente y que se exponen a continuación:

- Abstinencia leve (síndrome precoz): suele comenzar a las 6-8 horas de la supresión de la ingesta de alcohol, y se auto limita en 48 horas. Se caracteriza por temblor, ansiedad, irritabilidad, insomnio, necesidad de ingesta de alcohol, náuseas vómitos.
- Alucinosis alcohólica aguda (gravedad intermedia): comienza a las 24 horas de la deprivación de la ingesta alcohólica. Es un trastorno psicótico en el que predominan las alucinaciones auditivas, taquicardia, hiperventilación, hipertensión sistólica, diaforesis, febrícula, ansiedad intensa, temblor e insomnio.
- Crisis convulsivas: aparece entre las 7 y 48 horas de la supresión de la ingesta alcohólica y suelen ser tónico-clónicas generalizadas. Si son reiteradas pueden originar una rabdiomiólisis aguda (destrucción del tejido muscular).
- Delirium tremens: se desarrolla entre las 48 y 96 horas después del cese de la ingesta de alcohol y se caracteriza por ataxia, confusión, desorientación, alucinaciones visuales de tipo zoonópsico, náuseas y vómitos e hiperactividad del sistema nervioso autónomo con fiebre, taquicardia y diaforesis. Solo el 5% que experimenta un síndrome de abstinencia alcohólica progresa a delirium tremens.

Más del 25% de los pacientes con historia de abuso de alcohol desarrollan alucinaciones. Son de predominio visual, a veces auditivo conservando sensibilidad (Jiménez, M. L. et al. 2010).

El *estatus epilepticus* puede aparecer en el 3% de las convulsiones del síndrome de abstinencia alcohólica. Obliga a profundizar en el despistaje de otras causas de convulsiones como traumatismo craneoencefálico asociado, epilepsia crónica de base, meningitis, etc. Las convulsiones pueden ocurrir en el 25-35% de los pacientes que padecen síndrome de abstinencia alcohólica. Suelen ser breves, generalizadas, tónico-clónicas y pueden presentarse en crisis progresando de forma inevitable al delirium tremens (Martínez, L. J. Martín. P, A. Valero. S, M. Salguero, P. M. s/f, p. 23).

Evaluación del síndrome de abstinencia alcohólica

La escala CIWA-A ha emergido como el *gold standard* para evaluar la severidad del síndrome de abstinencia alcohólica. Clasifica por grados diversos síntomas en una escala de puntos, de tal manera que se considera:

- Leve cuando la puntuación obtenida es menor de 16
- Moderada entre 16 y 20
- Grave a partir de 20 puntos

En la práctica clínica, la escala CIWA-A se usa para cuantificar, evaluar síntomas y valorar la necesidad de tratamiento farmacológico activo (Ver Anexo H).

Tratamiento de la Abstinencia leve

Tratamiento de la ansiedad y la agitación: En la actualidad, las benzodiazepinas constituyen el tratamiento de elección, ya que reducen la gravedad de los síntomas de la abstinencia, el riesgo de crisis convulsivas y la aparición de delirium tremens. Puede utilizarse lorazepam, comprimidos de 1 mg o diazepam en comprimidos de 5 y 10 mg, en dosis inicial de 5-10 mg/h por vía oral, disminuyéndola progresivamente en función de la atenuación de los síntomas, durante 7 días.

Tratamiento de los síntomas adrenérgicos: en el síndrome de abstinencia alcohólica existe una importante actividad adrenérgica para la que las benzodiazepinas no tienen efecto directo. Se administran, como coadyuvante al tratamiento anterior,

bloqueadores beta, como propanolol, comprimidos de 10 y 40 mg, en dosis de 20-40 mg/8 h por vía oral.

Alucinosis alcohólica aguda

El tratamiento se basa en la administración de neurolepticos, como haloperidol, ampollas de 1 ml con 5 mg y comprimidos de 10 mg, en dosis inicial de 5 mg (una ampolla) por vía intramuscular, seguidos de 5 mg cada 8 h por vía oral.

Las fenotiazinas, como levomepromazina o clorpromazina, no deben utilizarse en este contexto, ya que provocan hipertensión arterial, tienen mayor efecto anticolinérgico y disminuyen el umbral convulsinógeno, efectos que no posee el haloperidol.

Crisis convulsivas

Se administra diazepam, ampollas de 2 ml con 10 mg, por vía intravenosa en dosis de 5 mg, profundido a razón de 2 mg/min. Para prevenir las crisis convulsivas y reducir los síntomas en el síndrome de abstinencia alcohólica puede administrarse carbamazepina, comprimidos de 200 y 400 mg, en dosis de 800 mg/día por vía oral, o valproato sódico, comprimidos de 200 y 500 mg, en dosis de 1.000- 1.200 mg/24 h por vía oral en una o dos dosis durante 7 días.

Delirium tremens

- Tiamina, ampollas con 100 mg en dosis de 250 mg/24 h por vía intramuscular durante 3-5 días.
- Sulfato de magnesio 15%, ampollas de 10 ml con 1.500 mg, por vía intravenosa, en dosis inicial de una ampolla diluida en 100 ml de suero fisiológico.
- Para la agitación se administra diazepam, ampollas de 2 ml con 100 mg, por vía intravenosa en dosis de 5 mg a un ritmo de 2 mg/min.

- Si existe gran componente alucinatorio, se administra haloperidol ampollas con 5 mg, en dosis de 5 mg/8 h por vía intravenosa lenta o intramuscular (Jiménez, M. L. et al. 2010).

4.1.3 Delirium por intoxicación

La característica esencial de un delirium consiste en una alteración de la conciencia que se acompaña de un cambio de las funciones cognoscitivas que no puede ser explicado por la preexistencia o desarrollo de una demencia. La alteración se desarrolla a lo largo de un breve periodo de tiempo, habitualmente horas o días. A través de la historia, del examen físico o de las pruebas de laboratorio se demuestra que el delirium se debe a los efectos fisiológicos directos de la intoxicación (en este caso) de alcohol.

Manifestaciones clínicas:

- Alteración de la conciencia (disminución de la capacidad de atención al entorno, deterioro de la memoria, desorientación).
- Alteraciones del lenguaje (lenguaje vago e irrelevante o caudaloso e incoherente).
- Alteraciones de la percepción (interpretaciones erróneas, ilusiones y alucinaciones).
- Deterioro de la capacidad de juicio
- Alteración del ciclo sueño-vigilia (somnolencia diurna y dificultad para mantener el sueño).
- Alteraciones del comportamiento psicomotor (hiperactividad o disminución de la actividad y letargia cercana al estupor).
- Trastornos emocionales (ansiedad, miedo, depresión, irritabilidad, ira, euforia y apatía)

Relación con los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10

El concepto general de delirium que aparece en el DSM-IV es similar al de la CIE-10 (es decir, un trastorno de la conciencia y de la capacidad cognoscitiva de inicio agudo y curso fluctuante).

Los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 incluyen algunos puntos adicionales:

- Afectación de memoria a corto plazo con conservación de la memoria a largo plazo
- Desorientación
- Alteración psicomotriz
- Problemas de sueño

En el anexo I se muestran los criterios diagnósticos internacionales de delirium de acuerdo al DSM-IV TR.

4.1.4 Trastorno amnésico persistente

El trastorno amnésico persistente inducido por sustancias se caracteriza por la capacidad deteriorada para aprender información nueva, así como la incapacidad de recordar acontecimientos pasados, debido a los efectos fisiológicos de la acción constante (en este caso) de alcohol.

El trastorno amnésico persistente inducido por alcohol aparentemente es debido a la deficiencia de vitaminas y se asocia al consumo prolongado de grandes cantidades de alcohol, y se caracteriza por una alteración o deterioro de la memoria.

Manifestaciones clínicas:

- A menudo, el trastorno viene precedido de un cuadro clínico de confusión, desorientación y posibles problemas de atención que sugieren delirium.
- Déficit de la memoria
- Confabulación
- Desorientación temporoespacial
- Falta de capacidad de juicio
- Alteración de la personalidad (apatía, falta de iniciativa y fragilidad emocional)

Entre los síntomas asociados se encuentran alteraciones neurológicas como neuropatía periférica, ataxia cerebelosa y miopatía. El trastorno amnésico persistente inducido por alcohol debido a la deficiencia de tiamina (síndrome de

Korsakoff) es con frecuencia es con frecuencia continuación de un episodio agudo de encefalopatía de Wernicke.

Relación con los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10

Los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 están definidos de modo más estricto que los del DSM-IV, ya que la CIE-10 exige la afectación de la capacidad para aprender información nueva y la reducción de la capacidad para recordar experiencias pasadas, y requiere, además, la conservación de la capacidad de memoria inmediata. En la CIE-10, este trastorno viene recogido con el nombre de síndrome amnésico orgánico.

En el anexo J se muestran los criterios diagnósticos de trastorno amnésico persistente por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR.

4.1.5 Trastorno del estado de ánimo

El trastorno del estado de ánimo inducido por alcohol se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo (en este caso) del consumo de alcohol.

Pueden emplearse los siguientes subtipos para indicar el síntoma predominante en el cuadro:

- **Con síntomas depresivos:** se emplea este subtipo si el estado de ánimo predominante es depresivo
- **Con síntomas maniacos:** se emplea este subtipo si el estado de ánimo predominante es elevado, eufórico o irritable.
- **Con síntomas mixtos:** se emplea este subtipo si hay tanto síntomas de manía como de depresión sin que ninguno de ellos predomine.

Especificaciones

El contexto en el que se hayan iniciado los síntomas puede indicarse utilizando las especificaciones siguientes:

- **De inicio durante la intoxicación:** se debe usar esta especificación si se cumplen los criterios para la intoxicación por la sustancia y si los síntomas aparecen durante el síndrome de intoxicación.
- **De inicio durante la abstinencia:** se debe usar esta especificación si se cumplen los criterios para la abstinencia de la sustancia y si los síntomas aparecen durante o poco tiempo después del síndrome de abstinencia.

Relación con los Criterios Diagnósticos de la CIE-10

A diferencia del DSM-IV, los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 requieren el cumplimiento de la totalidad de criterios referentes a la duración y al cuadro sintomático de un episodio hipomaniaco, maniaco o depresivo mayor. En la CIE-10, éste trastorno está recogido con el nombre de trastorno afectivo residual debido al consumo de sustancias.

En el anexo K se muestran los criterios diagnósticos de trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR.

4.1.6 Trastorno de ansiedad

La característica esencial del trastorno de ansiedad inducido por sustancias es la existencia de síntomas predominantes de ansiedad que se consideran secundarios a los efectos fisiológicos directos (en este caso) del alcohol.

Manifestaciones clínicas:

- **Ansiedad:** se define como una preocupación por lo desconocido, y adopta diversas formas:
 - **Crisis de angustia (*panic attack*):** se caracteriza por la aparición súbita de síntomas de aprensión, miedo pavoroso o terror, acompañados habitualmente de sensación de muerte inminente. Durante esta crisis también aparecen síntomas como falta de aliento, palpitaciones, opresión o malestar torácico, sensación de atragantamiento o asfixia y miedo a “volverse loco” o perder el control.
 - **Obsesiones o compulsiones:** las obsesiones se caracterizan por ser ideas, pensamientos, impulsos o imágenes de carácter persistente que el individuo considera intrusas e inapropiadas y que provocan una ansiedad o malestar significativo. Las compulsiones se definen como comportamientos o actos mentales de carácter recurrente, cuyo propósito es prevenir o aliviar la ansiedad o el malestar, pero no proporcionar placer o gratificación.

- Fobias: se caracterizan por la presencia de ansiedad clínicamente significativa como respuesta a la exposición de situaciones u objetos específicos temidos, lo que suele dar lugar a comportamientos de evitación.

Especificaciones

Pueden emplearse las siguientes especificaciones para indicar el cuadro somático predominante:

- **Con ansiedad generalizada:** esta especificación puede utilizarse cuando predomina una ansiedad o preocupación excesivas centradas en múltiples acontecimientos o actividades.
- **Con crisis de angustia:** esta especificación puede utilizarse cuando predominan las crisis de angustia.
- **Con síntomas obsesivo-compulsivos:** esta especificación puede utilizarse cuando predominan las obsesiones y compulsiones.
- **Con síntomas fóbicos:** esta especificación puede utilizarse cuando predominan síntomas de carácter fóbico.

El contexto en que aparecen los síntomas de ansiedad puede indicarse mediante el empleo de las siguientes especificaciones:

- **De inicio durante la intoxicación:** esta especificación debe utilizarse si se cumplen los criterios diagnósticos de intoxicación por una sustancia y los síntomas aparecen durante el periodo de intoxicación.
- **De inicio durante la abstinencia:** esta especificación debe utilizarse si se cumplen los criterios diagnósticos de abstinencia de una sustancia y los síntomas aparecen durante o poco después del síndrome de abstinencia.

Relación con los Criterios Diagnósticos de la CIE-10

La CIE-10 no recoge este trastorno.

En el anexo L se muestran los criterios diagnósticos internacionales de trastorno de ansiedad inducido por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR.

4.1.7 Trastorno sexual

La característica esencial del trastorno sexual inducido por sustancias (alcohol) consiste en una alteración sexual clínicamente significativa que provoca malestar acusado o dificultad en las relaciones interpersonales. Se considera que la

alteración puede explicarse en su totalidad por los efectos fisiológicos directos de una sustancia (en este caso alcohol).

Especificaciones:

- **Con alteración del deseo:** esta especificación se usa si el síntoma predominante es la ausencia o la disminución del deseo sexual.
- **Con alteración de la excitación:** esta especificación se usa si el síntoma predominante es una alteración de la excitación sexual (p. ej., trastorno eréctil, alteración de la lubricación).
- **Con alteración del orgasmo:** esta especificación se usa si el síntoma predominante es una alteración del orgasmo.
- **Con dolor sexual:** esta especificación se usa si el síntoma predominante es el dolor durante el coito.

Las disfunciones sexuales pueden aparecer asociadas a la **intoxicación** por alcohol. La intoxicación aguda, así como el abuso crónico o dependencia de éste, disminuye el interés por el sexo y provoca trastornos de la excitación en ambos sexos.

Relación con los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10

La CIE-10 no contiene criterios diagnósticos para el trastorno sexual inducido por sustancias.

En el anexo M se muestran los criterios diagnósticos internacionales del trastorno sexual inducido por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR.

4.1.8 Trastorno del sueño

La característica esencial de este trastorno es la presencia de alteraciones prominentes del sueño de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente y que se consideran debidas a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (alcohol). Las alteraciones del sueño más frecuentes son de tipo insomnio e hipersomnias; el tipo parasomnias es menos frecuente. También se observa un tipo mixto cuando coexisten más de una alteración del sueño, pero ninguna de ellas predomina sobre las demás.

Subtipos y especificaciones:

- Tipo insomnio: este subtipo hace referencia a motivos de consulta que insisten de modo especial en la dificultad para conciliar o mantener el sueño o en la sensación al despertarse de sueño no reparador.
- Tipo hipersomnia: este subtipo debe emplearse cuando el motivo principal de consulta es la excesiva duración del sueño nocturno o la excesiva somnolencia durante las horas de vigilia.
- Tipo parasomnia: este subtipo hace referencia a alteraciones del sueño caracterizadas por comportamientos anormales que tienen lugar durante el sueño o durante la transición sueño-vigilia.
- Tipo mixto: este subtipo debe emplearse para designar el problema del sueño inducido por sustancias que se caracteriza por múltiples síntomas relacionados con el sueño, pero sin que ninguno de ellos predomine.

El contexto en que aparecen los síntomas relacionados con el sueño puede indicarse mediante el empleo de las siguientes especificaciones:

- **De inicio durante la intoxicación:** esta especificación debe utilizarse si se cumplen los criterios para intoxicación con la sustancia y los síntomas aparecen durante el síndrome de intoxicación.
- **De inicio durante la abstinencia:** esta especificación debe utilizarse si se cumplen los criterios para abstinencia de la sustancia y los síntomas aparecen durante o poco después del síndrome de abstinencia.

El trastorno de sueño inducido por el alcohol toma característicamente la forma del tipo insomnio. Durante la intoxicación aguda, el alcohol produce de forma típica un efecto sedante inmediato, es decir, aumento de la somnolencia y disminución de la vigilia que puede cifrarse en 3-4 horas. A estos fenómenos suelen añadirse un aumento de las fases 3 y 4 NREM del sueño y una disminución del sueño REM, hallazgos que pueden objetivarse mediante estudios EEG. Después de este efecto sedante inicial, el individuo muestra un aumento de las horas de vigilia, un sueño no reparador y, a menudo, actividad onírica de carácter vívido y ansioso durante el resto del sueño. El alcohol puede agravar un trastorno del sueño relacionado con la respiración preexistente, aumentando el número de episodios de apnea obstructiva. En los individuos que lo consumen de forma habitual, el alcohol produce igualmente un efecto sedante de corta duración durante unas horas, para luego dar paso a una alteración de la continuidad del sueño durante unas horas más.

Durante la abstinencia de alcohol, el sueño muestra una clara desestructuración. Así, el individuo presenta típicamente una alteración de la continuidad del sueño, a lo cual se añade un aumento de la cantidad e intensidad del sueño REM. Estos fenómenos suelen ir acompañados de una mayor actividad onírica de carácter vívido, y cuando ésta alcanza la máxima expresión, constituye lo que se denomina el delirium por abstinencia de alcohol. Superada la fase aguda de dicho síndrome, los individuos que consumían alcohol de forma crónica pueden seguir presentando un patrón de sueño de carácter superficial y fragmentado por espacio de semanas e incluso años.

Relación con los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10

La CIE-10 no contiene criterios diagnósticos para el trastorno del sueño inducido por sustancias.

En el anexo N se muestran los criterios diagnósticos de trastorno del sueño inducido por consumo de sustancias de acuerdo al DSM-IV TR.

4.1.9 Trastorno psicótico

La característica esencial del trastorno psicótico inducido por sustancias es la presencia de alucinaciones o ideas delirantes que se consideran efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (alcohol).

Manifestaciones clínicas:

- Síntomas psicóticos:
 - Ideas delirantes
 - Alucinaciones auditivas

Subtipos y especificaciones:

- **Con ideas delirantes:** este subtipo se emplea si predominan las ideas delirantes.
- **Con alucinaciones:** este subtipo se emplea si predominan las alucinaciones.

El contexto en el que se hayan iniciado los síntomas psicóticos puede indicarse utilizando las especificaciones siguientes:

- **De inicio durante la intoxicación:** se debe usar esta especificación si se cumplen los criterios para la intoxicación por la sustancia y si los síntomas aparecen durante el síndrome de intoxicación.
- **De inicio durante la abstinencia:** se debe usar esta especificación si se cumplen los criterios para la abstinencia de la sustancia y si los síntomas aparecen durante o poco después del síndrome de abstinencia.

El trastorno psicótico inducido por alcohol, con alucinaciones, aparece habitualmente, solo tras la ingestión prolongada de grandes cantidades de alcohol, en personas que presentan aparentemente dependencia del alcohol. Las alucinaciones auditivas consisten normalmente en voces.

Relación con los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10

La CIE-10 divide este trastorno en dos categorías: F1x.5 (trastorno psicótico debido al consumo de sustancias psicoactivas) si los síntomas psicóticos aparecen durante las primeras dos semanas de consumo, y F1x.75 (trastorno psicótico de inicio tardío debido al consumo de sustancias psicoactivas) si estos aparecen entre las 2 y las 6 semanas de haberse iniciado el consumo. Además, los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 para el F1x.5 exigen una duración máxima de 6 meses.

En el anexo O se muestran los criterios diagnósticos de trastorno psicótico inducido por consumo sustancias de acuerdo al DSM-IV TR.

4.1.10 Demencia persistente

La característica esencial de la demencia persistente inducida por sustancias consiste en el desarrollo de múltiples déficit cognoscitivos que incluyen un deterioro de la memoria y al menos una de las siguientes alteraciones cognoscitivas:

- **Afasia:** el deterioro en el lenguaje puede manifestarse por dificultades en la pronunciación de nombres de sujetos y objetos. El lenguaje puede ser vago o vacío, con largos circunloquios y uso de términos de referencia indefinida

como “cosa” y “ello”. Pueden estar comprometidos tanto la comprensión del lenguaje hablado y escrito como la repetición del lenguaje. En las fases avanzadas de demencia los sujetos pueden enmudecer o presentar un patrón de lenguaje deteriorado, caracterizado por ecolalia o palilalia.

- Apraxia: se puede presentar deterioro de la capacidad de ejecución de las actividades motoras, a pesar de que las capacidades motoras, la función sensorial y la comprensión de la tarea a realizar están intactas.
- Agnosia: los sujetos con demencia pueden presentar fallos en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta.
- O una alteración de la capacidad de ejecución: los sujetos con demencia pueden presentar alteraciones de la actividad constructiva y puede estar especialmente relacionadas con trastornos del lóbulo frontal o de las vías subcorticales asociadas. La actividad de ejecución implica la capacidad para el pensamiento abstracto y para planificar, iniciar, secuenciar, monitorizar y detener un comportamiento complejo.

La alteración es lo suficientemente grave como para interferir de forma significativa las actividades laborales y sociales y puede presentar un déficit respecto al mayor nivel previo de actividad del sujeto.

Los sujetos con demencia tienen deteriorada la capacidad para aprender información nueva y olvidan el material aprendido previamente.

Síntomas y trastornos asociados

Los sujetos con demencia pueden llegar a estar desorientados espacialmente y tener dificultades en relación con las tareas espaciales. Los múltiples deterioros cognoscitivos de la demencia se suelen asociar a ansiedad, depresión y trastornos del sueño. Las ideas delirantes son frecuentes, sobre todo las que implican temas de persecución. Las alucinaciones se presentan en todas las modalidades sensoriales, pero son más frecuentes las alucinaciones visuales. El delirium esta frecuentemente sobreañadido a la demencia, puesto que la enfermedad cerebral subyacente puede aumentar la susceptibilidad a los estados confusionales producidos por medicamentos u otras enfermedades médicas. Los individuos con demencia son especialmente vulnerables a los factores estresantes, tanto físicos,

como psicosociales, lo que puede agravar sus déficit intelectuales y los problemas que se asocian a ello.

Relación con los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10

El concepto general de demencia que aparece en el DSM-IV es similar al de la CIE-10 (es decir, deterioro de la memoria acompañada de una disminución de otras capacidades cognoscitivas). Los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 son más estrictos en diversos aspectos: la duración mínima de esta alteración está establecida en 6 meses, los déficit están limitados a la capacidad de juicio y pensamiento, y al procesamiento general de la información, y todo ello debe acompañarse a la vez de una “reducción del control emocional o de la motivación, o un cambio en el comportamiento social”.

En el anexo P se muestran los criterios diagnósticos de demencia persistente inducida por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR.

4.2 Comorbilidad con los trastornos de la personalidad

La prevalencia de trastornos de la personalidad en pacientes alcohólicos se ha situado entre un 15 y un 25% y la de alcoholismo en los trastornos de personalidad alcanza el 50% al 75%.¹²

El alcoholismo induce a trastornos de conducta, que pueden acompañarse de violencia física o verbal, no respetar los derechos de los demás, mentiras, falta de honestidad, y otros rasgos de conducta antisocial (Casas, M. Guardia, J. 2002).

4.2.1 Trastorno de la personalidad antisocial

El DSM-IV TR señala que el trastorno de la personalidad antisocial se caracteriza por un patrón general de desprecio y violación de los derechos de los demás, que

¹² HESSELBROCK MN, MEYER R; KEENER JJ: Psychopathology in hospitalized alcoholics. Arch. Gen. Psychiatry 1985; 42: 1050-1055. Recuperado el 12 de marzo de 2014, de http://www.antonioacasella.eu/archipsy/Casas_2002.pdf

comienza en la infancia o el principio de la adolescencia y continua en la edad adulta.

Síntomas

Los sujetos con trastorno antisocial de la personalidad frecuentemente carecen de empatía y tienden a ser insensibles, cínicos y a menospreciar los sentimientos, derechos y penalidades de los demás. Pueden tener un concepto de sí mismos engreído y arrogante y pueden ser excesivamente tercos, autosuficientes o fanfarrones. Pueden mostrar labia y encanto superficial y ser muy volubles y de verbo fácil.

La falta de empatía, el engreimiento y el encanto superficial son características que normalmente han sido incluidas en las concepciones tradicionales de la psicopatía y pueden ser especialmente distintivos del trastorno antisocial de la personalidad en el medio carcelario o forense, en el que los actos delictivos, de delincuencia o agresión probablemente son inespecíficos. Los sujetos con este trastorno de la personalidad tienen más probabilidades que la población general de morir prematuramente por causas violentas (p. ej., suicidio, accidentes y homicidios).

Estos individuos también pueden experimentar disforia, incluidas quejas de tensión, incapacidad para tolerar el aburrimiento y estado de ánimo depresivo. Pueden presentar de forma asociada trastornos de ansiedad, trastornos depresivos, trastornos relacionados con sustancias, trastorno de somatización, juego patológico y otros trastornos del control de impulsos.

Las probabilidades de desarrollar un trastorno antisocial de la personalidad en la vida adulta aumentan si el sujeto presenta un trastorno temprano disocial (antes de los 10 años) y un trastorno por déficit de atención con hiperactividad asociado. El maltrato o el abandono en la infancia, el comportamiento inestable o la inconsistencia en la disciplina por parte de los padres aumentan las probabilidades

de que un trastorno disocial evolucione hasta un trastorno antisocial de la personalidad.

En el anexo Q se muestran los criterios diagnósticos de trastorno antisocial de la personalidad de acuerdo al DSM-IV TR.

4.2.2 Depresión

La alcoholización realizada de forma regular enmascara la depresión en un 15% de los casos, con riesgo de suicidio en los pacientes depresivos si no realizan un tratamiento apropiado tras la desintoxicación. Es muy importante no dejar de lado estas formas depresivas. El porcentaje aumenta considerablemente si se incluyen a los pacientes diagnosticados como depresivos antes de la desintoxicación. Numerosas depresiones se curan espontáneamente cuando, al dejar de tomarlo, la toxicidad del alcohol desaparece.

Por el contrario, muchas personas utilizan el alcohol para expulsar de sí sentimientos difíciles:

- Tristeza
- Problemas
- Ansiedad
- Decepción
- Frustración
- Fatiga

Todas las personas experimentamos estos sentimientos. Sin embargo, en determinadas personas, estos sentimientos se instalan durante más tiempo. Si recurren sistemáticamente al alcohol cuando aparece el más mínimo problema, están tomando el camino de la dependencia sin darse cuenta.

Se establece un círculo vicioso que mantiene la alcoholización: el sentimiento negativo crea la necesidad de sosiego y el paciente la satisface tomando una dosis de alcohol; cuando se disipa su efecto, la persona vuelve a encontrarse con su sentimiento negativo y siente de nuevo mal, lo que mantiene el consumo de alcohol.

Cuando aumenta la alcoholemia, aparece una especie de euforia, y cuando desciende en la fase de eliminación del alcohol, aparecen sentimientos de tristeza, amargura y depresión. Las manifestaciones depresivas son más severas en los alcohólicos crónicos consumidores de grandes cantidades de alcohol.

Se distinguen depresiones primarias, preexistentes a la alcoholización y que necesitan un tratamiento antidepresivo en todos los casos, y depresiones secundarias, consecuencia de las conductas de alcoholización. En el segundo caso, la depresión se va instalando progresiva y lentamente. La alcoholización está mezclada con frustraciones y problemas diversos.

Existe en tercer caso. Algunos pacientes pueden desarrollar una depresión concomitante a la desintoxicación: en lugar de mejorar rápidamente, presenta signos de cansancio, dificultad para tomar iniciativas, su humor es sombrío, irritable. Si persisten estos síntomas se hace necesario un tratamiento antidepresivo.

Por último, en otros pacientes aparecen depresiones tardías después de meses o años tras la desintoxicación y la privación de alcohol. Su origen es múltiple: a veces aparece en pacientes que han vuelto a beber y lo esconden, y se debe a la culpabilidad y al sentimiento de fracaso; en otros pacientes que no han vuelto a consumir, el hecho de no hacerlo crea un vacío en sus vidas que no son capaces de llenar. Cuando se percibe la vida vacía y sin sentido, a veces aparecen depresiones tan tenaces que crean un auténtico riesgo de suicidio.

En caso de tratamiento de la depresión, una re-alcoholización constituye un riesgo suplementario. El riesgo de suicidio se potencia con las dos patologías. La alcoholización produce una resistencia al tratamiento antidepresivo, ya que el paciente siente a diario las fluctuaciones de su humor, en función de las subidas y bajadas producidas por el alcohol.

La atracción por la muerte es una constante en las personas deprimidas. No siempre sienten deseo de morir, el paciente puede reprimirlo con la energía que aún conserva; no lo expresan siempre y a veces lo esconden voluntariamente. Su intensidad puede variar según el tipo de depresión y el momento. Puede ocurrir que un enfermo no sienta ninguna necesidad de suicidarse al acabar el día, pero tener una necesidad imperiosa al día siguiente. Estas fluctuaciones durante la jornada no tienen en ocasiones un motivo aparente, a veces son respuestas a acontecimientos externos. En conjunto, son imprevisibles.

4.2.3 Suicidio

Aunque las ideas suicidas formen parte de la depresión, relativamente pocas personas deprimidas entran en un comportamiento suicida y, por lo tanto, no pasan al acto.

La noción de enfermedad es observada desde diferentes puntos de vista. Para algunos el suicidio es el fin de una larga enfermedad, pues las personas que amenazan con suicidarse padecen grandes conflictos que no consiguen resolver. El alcohol está asociado frecuentemente a las tentativas de suicidio mediante medicamentos, sobre todo en los adultos; aparece como factor asociado a numerosos suicidios. Podemos decir, que algunas conductas de alcoholización son conductas suicidas. También ocurre que, cansados de hacer el esfuerzo de no consumir, algunos continúan alcoholizándose sabiendo que esta práctica pone en deterioro su salud.

El alcohol induce a la labilidad emocional que puede proporcionar euforia por unos instantes, pero que enseguida agrava los sentimientos negativos. La alcoholización potencia el riesgo de suicidio en el enfermo ya deprimido (Wallenhorst, T. 2010).

4.2.4 Asociación con otras drogodependencias

Es poco frecuente encontrar a un paciente que únicamente consuma alcohol. Éste suele emplearse para potenciar el efecto de otras drogas y para paliar los efectos

secundarios provocados por otras sustancias. Las más habituales en el policonsumo son la nicotina, cocaína, opiáceos y benzodiazepinas.

Cuando el abuso de alcohol y cocaína son simultáneos aumenta la probabilidad de presentar síntomas depresivos que pueden ser muy intensos y precipitar autolesiones. Con frecuencia se trata de síntomas "inducidos" por el abuso de drogas, que tienden a remitir espontáneamente tras varias semanas de privación de las mismas (Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas, 2004).

V PROPUESTAS DE INTERVENCIÓN

5.1 Propuesta de intervención de carácter preventivo.

Publicidad y mensajes sanitarios en bebidas alcohólicas Vs Adicción.

Implementar el uso de imágenes y mensajes sanitarios en las bebidas alcohólicas, para informar sobre los efectos nocivos que estas ocasionan a nivel físico y mental.

Los mensajes son:

- El alcoholismo causa adicción
- El alcoholismo causa desnutrición
- El alcoholismo causa hepatitis alcohólica
- El alcoholismo causa trastornos hormonales
- El alcoholismo causa cirrosis hepática
- El alcoholismo causa impotencia sexual
- El alcoholismo causa insuficiencia hepática
- El alcoholismo causa encefalopatía hepática
- El alcoholismo causa síndrome alcohólico fetal
- El alcoholismo causa daños cardiovasculares
- El alcoholismo causa trastornos mentales graves
- El alcoholismo puede conducir a la muerte
- No consumas alcohol, el alcohol te destruye

Esta estrategia se propone a partir del reporte del proyecto de investigación “Estudios de regulación económica en México”¹³ que realizó el Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey (ITESM) en coordinación con la Southern Methodist University de Dallas, Cervecería Cuauhtémoc Moctezuma y la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS). En dicho reporte se señala un efecto positivo de los pictogramas de advertencia en las cajetillas de cigarrillos desde el año 2012. Existe un descenso en el índice de consumo de tabaco en México provocado por estas imágenes que muestran los devastadores efectos y

¹³ Pictogramas y disminución de tabaquismo. Recuperado el 10 de junio de 2014, de <http://www.itesm.mx/wps/wcm/connect/snc/portal+informativo/por+tema/investigacion/pictoramasci/garrillos7abr14>

daños colaterales de este consumo, esto como parte del cumplimiento del Estado mexicano al Acuerdo Marco para el control del tabaco que impulsó la OMS en 2010.

5.2 Propuesta de intervención de carácter preventivo, de diagnóstico y tratamiento.

Atención integral para el paciente alcohólico en el Primer Nivel de Atención Sanitaria.

Los registros de consumo de alcohol aportan datos sumamente importantes para determinar la duración, frecuencia y cantidad que cada consumidor ingiere de alcohol. Lamentablemente, en los centros de Primera Atención de Salud (unidades de medicina familiar o centros de salud) no se lleva a cabo la captación de estos registros, con los cuales, además de poder prevenir se puede reducir la cantidad de consumo de alcohol en los sujetos con esta adicción. Esta propuesta podría llevarse a cabo a través de un grupo multidisciplinario (médico, psicólogo (a), trabajador (a) social y nutricionista) dentro del primer nivel de atención médica.

Las acciones a efectuarse son las siguientes:

- A) Médico: el médico a través de una correcta anamnesis puede valorar el nivel de alcoholismo del sujeto y con la correcta exploración clínica es posible encontrar alteraciones somáticas y signos clínicos (estigmas físicos indicativos de daños en órganos y sistemas) que evidencien las consecuencias del consumo etílico crónico. Durante la entrevista, el médico puede emplear diversos test de detección y cuestionarios diagnósticos que resultan eficaces para determinar si existe algún trastorno relacionado con la ingesta de alcohol, y para evaluar la gravedad de la adicción.

Dos de los cuestionarios de detección que pueden resultar de mayor utilidad en el primer nivel de atención sanitaria son el cuestionario CAGE, útil para detectar alcoholismo (Anexo R), y de aplicación sencilla y el test AUDIT-C

(Alcohol Use Disorders Identification Test), con el cual se determina si el paciente presenta un consumo de riesgo o dependencia (Anexo S).

Debemos tomar en cuenta que un resultado negativo en cualquiera de los tests no excluye el problema, dado que la negación (como mencionamos anteriormente) puede provocar falsos negativos por lo que es de suma importancia complementar estas acciones con la realización de marcadores séricos (análisis en sangre -indicativos de alteraciones hepáticas y/o metabólicas-).

Los marcadores séricos útiles para el diagnóstico de alcoholismo y para el seguimiento de la enfermedad alcohólica son:¹⁴

- **VCM** (volumen corpuscular medio eritrocitario): en los pacientes alcohólicos este volumen se encuentra elevado. Se origina por efecto tóxico directo del alcohol sobre los glóbulos rojos, deficiencia de ácido fólico y hepatopatía asociada. El VCM disminuye lentamente con la abstinencia y se normaliza en 3-4 meses, volviendo a elevarse tras la ingesta.
- **GOT (glutámico-oxalacético trasaminasa)**: los niveles elevados suelen indicar afección hepática (proceso inflamatorio y daño estructural).
- **GPT (glutámico-pirúvica o alanino aminotransferasa ALT)**: se encuentra principalmente en el hepatocito y los niveles elevados nos indican un daño específico.
- **Bilirrubinas**: en los alcohólicos, estas se encuentran elevadas y nos indican una alteración en la función del hígado.
- **Acido úrico**: al aumentar la cantidad ingerida de alcohol aumentan los niveles dependientes del amonio, entre ellos la urea, ácido úrico y creatinina. Si estos tres marcadores se encuentran elevados en el paciente alcohólico se puede desarrollar daño renal.
- **Triglicéridos**: los niveles altos nos indican un daño estructural en el hígado por aumento de los ácidos grasos libres, o lo que conocemos como “hígado graso”.

¹⁴ Marcadores biológicos del alcoholismo. Recuperado el 01 de junio de 2014, de <http://www.revclinesp.es/en/marcadores-biologicos-el-alcoholismo/articulo/13079074/>

En este punto es oportuno señalar que el diagnóstico se va a efectuar con una correcta historia clínica que no debe ni puede ser sustituida por algún cuestionario o prueba de laboratorio, es decir estas dos últimas herramientas paraclínicas apoyarán o confirmarán lo hallado en la entrevista y exploración clínica.

Cuando un paciente sea diagnosticado con alcoholismo y presente alteraciones enzimáticas (alteraciones en los marcadores séricos) el médico debe referir a dicho paciente al servicio de nutrición para que reciba orientación y se le indique una dieta balanceada en carbohidratos, grasas, proteínas, minerales y vitaminas del complejo B, haciendo énfasis en el consumo de Tiamina (vísceras, carne de cerdo, huevos, embutidos, frijoles, chícharos, etc.).

- B) Psicólogo (a): el psicólogo (a) va a otorgar orientación al paciente sobre los beneficios de la reducción del consumo de alcohol, así como de los efectos negativos en la salud física, mental y en las relaciones interpersonales del individuo.

Además, el psicólogo (a) con sesiones de terapia cognitiva conductual puede motivar al paciente a un consumo controlado y/o moderado y como objetivo final la abstinencia plena, esto, con la ayuda de técnicas motivacionales, estrategias de autocontrol y habilidades útiles para identificar y corregir conductas problemáticas que los lleven a una recaída.

De la misma manera que el médico, el psicólogo (a) puede utilizar una escala o cuestionario. La escala EIDA (escala de intensidad de la dependencia del alcohol) es un instrumento útil para conocer la gravedad e intensidad de la dependencia, y que mide entre otras cosas la intensidad de la dependencia y la capacidad de control que tiene paciente (Anexo T).

C) Trabajador (a) social: el área de trabajo social, es el lugar donde se imparte la educación para la salud. Esta estrategia propone que aquí sea donde se informe al paciente alcohólico acerca de las repercusiones sociales (problemas familiares, laborales, legales) del alcoholismo, con la finalidad de concientizar al sujeto de las consecuencias a las que se puede enfrentar. Posteriormente se puede realizar un enlace con alguno de los Centros de Integración Juvenil (CIJ), que son los centros de asistencia especializada en farmacodependencia y con los cuales la Secretaria de Salud del Distrito Federal y el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) tiene convenio y con el cual, todo paciente dependiente de alguna droga es recibido y atendido con terapia psicológica y farmacológica.

Se proponen estas acciones debido a que generalmente existe negación del problema de beber por parte del paciente y cierta banalización por parte del profesional de la salud.

Con esta propuesta se pretende atender de manera integral al paciente alcohólico, diagnosticando a tiempo, brindando tratamiento adecuado y disminuir los daños a la salud, que entre otros pueden ser las consecuencias letales del SWK.

CONCLUSIONES

El abuso de alcohol induce a un amplio rango de desórdenes físicos, psicológicos y neurológicos, en donde el proceso de recuperación puede llevar varios meses incluso años, y en algunos casos el funcionamiento metabólico y cognitivo no se recupera a nivel normal.

Como resultado del abuso crónico de alcohol, existe una mala nutrición derivada de un déficit de aporte (mala absorción de nutrientes), ya que el alcohol es capaz de cubrir parcialmente las necesidades nutricionales del sujeto. Uno de los principales nutrientes directamente afectados por el alcoholismo es la Vitamina B1 (Tiamina), es decir el consumo excesivo de alcohol interfiere con el metabolismo de la Tiamina en el cuerpo.

La tiamina desempeña un papel importante como coenzima en reacciones metabólicas de los carbohidratos y su deficiencia produce lesiones del SNC y cardiovascular.

Una patología que resulta de la deficiencia nutricional de tiamina en los sujetos que han consumido alcohol de manera crónica, es el síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK). Cabe recalcar que la causa de este síndrome es la carencia de tiamina y no la intoxicación crónica por alcohol, esto se demuestra por el hecho de que el cuadro responde a la administración de tiamina, incluso si el paciente continúa consumiendo alcohol.

La encefalopatía de Wernicke y la psicosis de Korsakoff son, respectivamente, la fase aguda y la fase crónica del SWK, el cual se caracteriza por presentar confusión mental y amnesia. Los enfermos con frecuencia muestran apatía y poca capacidad de atención, y algunos pueden presentar agitación. Además, el SWK tiende a deteriorar la capacidad del enfermo para incorporar información o aprender tareas nuevas. Se sabe que los enfermos del SWK son propensos a la "confabulación" (es

decir, a inventar falsos recuerdos para compensar la pérdida de memoria). Otros síntomas que presentan incluyen la ataxia (debilidad en las extremidades o falta de coordinación muscular, marcha inestable), la lentitud para caminar, los movimientos oculares rápidos y temblorosos, y la parálisis de los músculos del ojo. También pueden afectarse las funciones motrices finas, así como el sentido del olfato. En las fases avanzadas puede alcanzarse el estado de coma.

El SWK debe considerarse una urgencia médica, ya que el retraso en el tratamiento oportuno con tiamina en las fases iniciales puede hacer que este proceso, esencialmente reversible, se transforme en un cuadro patológico irreversible. Sin tratamiento este síndrome empeora constantemente y es potencialmente mortal.

Resulta de suma importancia informar a la población alcohólica y no alcohólica acerca de los estragos que el consumo de alcohol ocasiona en el organismo y diagnosticar a tiempo al sujeto alcohólico, todo ello para poder prevenir y detectar de manera temprana padecimientos, tales como el SWK, cuya evolución natural es hacia el coma y la muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adams, R. Victor, M. Rooper, A. (2010). Principios de neurología. México: McGraw-Hill. 986-992.

Aguilar, R. J. (2012). Encefalopatía Hepática. *Medicina*. Vol. 11, nº 11. Recuperado el 26 de octubre de 2013, de <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v11n11a90135132pdf001.pdf>

Aragón, C. Miguel, M. Correa, M. Sanchis-Segura, C. (2002). Alcohol y metabolismo humano. *Adicciones*. Vol. 14. Recuperado el 30 de septiembre de 2013, de <http://www.adicciones.es/files/aragon.3.pdf>

Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4ª ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON.

Blanco, A. Guijarro, F. Pozas, R. Uraga, C. (2009). Origen y evolución del término "Alcohol". Recuperado el 22 de septiembre de 2013, de <http://www.geocities.ws/quimesca/articulos/alcohol.pdf>

Brunton, L. L. Lazo, J. S. Parker, K. L. (2006). Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. México: McGraw – Hill. Vol. 1. 411-600.

Cáceres, D. A. Muñoz, H. J. (2007). Tiamina. *MEDISAN*. VOL. 1, nº 1. Recuperado el 08 de noviembre de 2013, de http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol1_1_97/san05197.pdf

Calvo, M. (2013). Tiamina. Recuperado el 09 de noviembre de 2013, de <http://milksci.unizar.es/bioquimica/temas/vitamins/tiamina.html>

Casas, M. Guardia, J. (2002). Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. *Medicina*. Vol. 14. Recuperado el 12 de marzo de 2014, de http://www.antonioacasella.eu/archipsy/Casas_2002.pdf

Consumo de alcohol en México, 2000 y 2012. Recuperado el 20 de Octubre de 2013, de <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/ConsumoAlcohol.pdf>

Contenido de alcohol en las bebidas más comunes. (2009). Recuperado el 05 de noviembre de 2013, de http://www.infohipertension.com/frontend/infohipertension/noticia.php?id_noticia=598&PHPSESSID=99b78c1e957cba7181eeee43a1283d1a

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. (2012). Recuperado el 20 de Octubre de 2013, de <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/ConsumoAlcohol.pdf>

Espreate, R. S. (s/f). El alcoholismo a través de la historia. *LiberAddictus*, Recuperado el 23 de septiembre de 2013, de http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Drogas_de_Abuso/Alcohol/Articulos/El_alcoholismo_a_traves_de_la_Historia.pdf

Farmacocinética. Recuperado el 29 de septiembre de 2013, de <http://cofsegovia.portalfarma.com/Documentos/Curso%20Fisioterap%C3%A9utas/2.-%20Farmacocin%C3%A9tica%20y%20Farmacodinamia.pdf>

Fases del etilismo. (s/f). Recuperado el 30 de septiembre de 2013, de http://catarina.udlap.mx/u_dl_a/tales/documentos/lco/espinoso_lbb/capitulo1.pdf

Ferrandis, T. V (2009). Farmacocinética y farmacodinamia. Recuperado el 29 de septiembre de 2013, de <http://cofsegovia.portalfarma.com/Documentos/Curso%20Fisioterap%C3%A9utas/2.-%20Farmacocin%C3%A9tica%20y%20Farmacodinamia.pdf>

Franco, F. M. D. Giner, V. J. (2008). Síndrome de dependencia del alcohol. *Jano Extra*. N° 1714. Recuperado el 19 de noviembre de 2013, de http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1714/73/00730076_LR.pdf

García, U. E. (2003). Manual S.E.T de alcoholismo. España: Medica Panamericana. 109-123.

Hepatitis alcohólica. (s/f). Recuperado el 22 de octubre de 2013, de <http://www.saludigestivo.es/es/enfermedades-digestivas/higado/hepatitis-aguda-alcoholica.php>

Hernández, T. M. (2006). Alteraciones metabólicas en el alcoholismo. *Revista cubana Aliment Nutr.* Vol. 10, n° 1. Recuperado el 08 de noviembre de 2013, de http://bvs.sld.cu/revistas/ali/vol10_1_96/ali09196.htm

Higuera-Tijera, M. F. Pérez-Hernández, J. L. Servín-Caamaño, A. I. Serralde-Zúñiga, A. (2009). Hepatitis alcohólica. *Revista Médica del Hospital General.* Vol. 72, n° 4. Recuperado el 22 de octubre de 2013, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2009/hg094h.pdf>

Salazar, E. Pimentel, E. (2010). Interacciones entre medicamento y alcohol. *Acta Odontológica Venezolana.* Vol. 41, n° 1. Recuperado el 01 de octubre de 2013, de http://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/1/interacciones_medicamentos_alcohol.asp

Jiménez, J. Chero, E. (2011). Comorbilidad del alcoholismo y drogas. *Revista de psiquiatría y salud mental "Hermilio Valdizán".* Vol. X11, n° 1. Recuperado el 12 de marzo de 2014, de http://www.hhv.gob.pe/revista/2011/2011_1_02.pdf

Jiménez, M. L. Montero, P. F. (2010). Medicina de urgencias y emergencias. España: Elsevier. 760-768.

Kessel, N. Walton, H. (1991). Alcoholismo. México: Paidós. 59

Marcadores biológicos del alcoholismo. Recuperado el 01 de junio de 2014, de <http://www.revclinesp.es/en/marcadores-biologicos-el-alcoholismo/articulo/13079074/>

Martínez, L. J. Martín, P, A. Valero, S, M. Salguero, P. M. (s/f). Síndrome de abstinencia. Recuperado el 09 de noviembre de 2013, de <http://www.medynet.com/usuarios/jraquilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/mono.pdf>

Meijide, M. H. (s/f). CHILD-PUGH. Clasificación pronóstica de la hepatopatía. *Medicina Interna*. Recuperado el 26 de octubre de 2013, de <http://www.meiga.info/Escalas/CHILD-PUGH.pdf>

Molina, P. V. Sánchez, M. L. (1982). El alcoholismo en México. México: Fundación de investigación social. 25-67

Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. (2004). Recuperado el 12 de marzo de 2013, de http://www.who.int/substance_abuse/publications/en/Neuroscience_S.pdf

Pictogramas en la disminución de tabaquismo. (2014). Recuperado el 10 de junio de 2014, de <http://www.itesm.mx/wps/wcm/connect/snc/portal+informativo/por+tema/investigacion/pictoramascigarrillos7abr14>

Piola, J. C. Mastandrea, C. R. (2003). Guía práctica para el monitoreo de fármacos y drogas de abuso. Argentina: UNL. 103.

Rodríguez-Martos, A. (2003). Manual de Alcoholismo para el médico de cabecera. España: Salvat. 3-18.

Velasco, F. R. (1988). Esa enfermedad llamada alcoholismo. México: Trillas. 11-36.

Wallenhorst, T. (2010). La dependencia del alcohol. Un camino de crecimiento. España: DESCLÉE DE BROUWER. 159-173.

ANEXOS

Anexo A. Contenido alcohólico de las principales bebidas.			
Tipo	Contenido en alcohol (gr)	Volumen de una consumición	Cantidad de alcohol (gr/vaso)
Vinos			
Vino blanco	11-13,5°	270ml	25,5-28,8
Vino rosado	11,5-12°	270ml	24,5-25,6
Niño tinto	10,9-16°	270ml	23,2-34
Oporto, jerez,...	15-16°	110ml	13,2-14,1
Licores			
Ron	40-54°	70ml	22,4-30,2
Ginebra	40-51°	70ml	22,4-22,9
Vodka	50°	70ml	28
Whisky	40-43°	100ml	32-34,4
Coñac	34-40°	60ml	17,8-19,2
Otros			
Cavas	11,8°	120ml	11,3
Cerveza	5-7,4°	300ml	11,8-17
Cointreau	40°	60ml	19,2
Licor 43	34°	60ml	16,3
Anís	44°	30ml	10,6
Anisette	25°	60ml	12
Tomada de Contenido de alcohol en las bebidas más comunes. (2009). Recuperado el 05 de noviembre de 2013, de http://www.infohipertension.com/frontend/infohipertension/noticia.php?id_noticia=598&PHPSESSID=99b78c1e957cba7181eeee43a1283d1a			

Anexo B. Principales grupos de fármacos con los que el alcohol interactúa.	
Analgésicos <i>AINES</i> <i>(salicilatos)</i> <i>Paracetamol</i> <i>A. Narcóticos</i>	<p>El alcohol potencia el efecto ulcerogénico de los antiinflamatorios no esteroides por aumentar la secreción ácido gástrico.</p> <p>Ingesta aguda de alcohol: aumenta su vida media. Ingesta crónica: CYP2E1, disminuye su vida media. En ambos casos aumenta la hepatotoxicidad del paracetamol.</p> <p>Potenciación del efecto depresor sobre el SNC.</p>
Anestésicos <i>Halotano</i> <i>Enflorano</i>	<p>El alcohol induce al CYP2E1 aumentando su toxicidad</p>
Ansiolíticos e hipnóticos <i>Benzodiazepinas</i> <i>Meprobramato</i>	<p>Potenciación del efecto depresor sobre el SNC</p>
Antiandrogenicos <i>Ciproterona</i>	<p>Reducción del efecto clínico de la ciproterona</p>
Antiarrítmicos <i>Procainamida</i> <i>Disopiramida</i>	<p>Reducción de la vida media de la Procainamida Aumento del aclaramiento renal del fármaco</p>
Antiasmáticos <i>Teofilinas</i>	<p>Aumento de las concentraciones plasmáticas y efectos farmacológicos de las teofilinas</p>
Anticoagulantes <i>Dicumarol</i>	<p>Ingesta aguda de alcohol: potenciación del efecto anticoagulante Ingesta crónica de alcohol: reducción del efecto anticoagulante</p>
Anticolinérgicos	<p>Potenciación de sus efectos depresores sobre el SNC</p>
Anticonvulsionantes <i>Barbitúricos</i> <i>Fenitoína</i> <i>Otros antiepilépticos</i>	<p>Potenciación de los efectos depresores sobre el SNC</p> <p>Ingesta aguda de alcohol: prolongación de la vida media Ingesta crónica de alcohol: aumento de su metabolismo Ingesta aguda de alcohol: prolongación de la vida media Ingesta crónica de alcohol: aumento de su metabolismo</p> <p>Posible potenciación de sus efectos depresores sobre el SNC</p>
Antidepresivos tricíclicos	<p>Potenciación de sus efectos depresores sobre el SNC</p>

Anexo B. Continuación	
Antidiabéticos <i>Insulina</i> <i>Sulfonilureas</i> <i>Biguanidas</i>	Potenciación del efecto hipoglucemiante por reducción de la gluconeogénesis hepática Potenciación del efecto hipoglucemiante Potenciación del efecto hipoglucemiante Hiperlacticoacidemia
Antihipertensivos <i>Antagonistas del calcio</i> <i>Vasodilatadores</i> <i>Nitratos</i> <i>Propanolol</i>	Felodipino y nimodipino: aumento de sus efectos farmacológicos Verapamilo: aumenta la concentración de alcohol Guanetidina, hidralazina, metildopa: aumento del efecto hipotensor Aumento del efecto hipotensor Reducción de sus efectos farmacológicos
Antihistamínicos H-1	Potenciación de los efectos depresores sobre el SNC
Antihistamínicos H-2 <i>Cimetidina</i>	Inhibición del sistema microsomal hepático y potenciación de los efectos de alcohol
Antiinfecciosos <i>Doxiciclina</i>	Reducción del efecto antimicrobiano
Antimaniacos	Reducción de los niveles séricos del litio
Antineoplásicos Metotrexato	Aumento de la toxicidad hepática del metotrexato
Antiparkinsonianos <i>Bromocriptina</i>	Aumento de los efectos tóxicos
Antipsicóticos	Potenciación de los efectos depresores sobre el SNC
Psicoestimulantes <i>Anfetamina y cafeína</i>	No antagonizan los efectos depresores sobre el SNC. Los resultados de la ingesta de alcohol y anfetamina/cafeína son variables (cierto grado de antagonismo o sinergismo) en función de si cuando se ingieren los psicoestimulantes la persona está evidenciando los efectos “inhibitorios” o “depresores” del alcohol
Tomada de García, U. E. (2003). Manual S.E.T de alcoholismo. España: Médica panamericana.125-123.	

Anexo C. Criterios diagnósticos de dependencia a sustancias de acuerdo al DSM-IV-TR (F1x.2x).

Criterios para la dependencia de sustancias

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, 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 la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado
- (b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado

2. abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

- (a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia (v. Criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas)
- (b) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia

3. la sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía

4. existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia

5. se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p. ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p. ej., fumar un pitillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia

6. reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia

7. se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (p. ej., consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera)

Especificar si:

Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si se cumplen cualquiera de los puntos 1 o 2)

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

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4^a ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 224.

Anexo D. Criterios diagnósticos internacionales de dependencia a sustancias de acuerdo a la CIE-10 (F10.2).

Criterios diagnósticos de la dependencia del consumo de sustancias en la CIE-10

Para establecer el diagnóstico es necesario que durante el año anterior hayan estado presentes en algún momento tres o más de los siguientes criterios:

- 1) Deseo intenso o compulsivo de consumir la sustancia.
- 2) Dificultades para controlar el consumo de la sustancia, sea con respecto a su inicio, a su finalización o a su magnitud.
- 3) Estado fisiológico de abstinencia al detener o reducir el consumo de la sustancia, puesto de manifiesto por el síndrome de abstinencia característico de esa sustancia o por el consumo de la misma sustancia (u otra muy parecida), con la intención de evitar o aliviar los síntomas de abstinencia.
- 4) Presencia de tolerancia, que hace que sean necesarias mayores dosis de la sustancia psicoactiva para lograr los efectos producidos originalmente por dosis menores.
- 5) Abandono progresivo de otras fuentes de placer y de diversión a causa del consumo de la sustancia psicoactiva y aumento del tiempo necesario para obtener o tomar la sustancia, o para recuperarse de sus efectos.
- 6) Persistencia en el consumo de la sustancia, pese a la existencia de pruebas evidentes de sus consecuencias manifiestamente perjudiciales, como los daños hepáticos causados por el consumo excesivo de alcohol, los estados de ánimo depresivos consecutivos al gran consumo de una sustancia o el deterioro de la función cognitiva relacionado con el consumo de una sustancia. Debe investigarse si el consumidor es o podría llegar a ser consciente de la naturaleza y gravedad de los perjuicios.

Tomado de Dependencia de sustancias psicoactivas. Recuperado el 09 de noviembre de 2013, de http://www.who.int/substance_abuse/publications/en/Neuroscience_S.pdf

Anexo E. Criterios diagnósticos para la intoxicación etílica aguda de acuerdo al DSM-IV-TR.

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO DE INTOXICACION POR ALCOHOL SEGÚN EL DSM IV

- Ingestión reciente de alcohol.
- Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos de los que suelen aparecer durante o poco después de su 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,
 - Nistagmo,
 - Deterioro de la atención o la memoria,
 - Estupor o coma.
- Los síntomas no se deben a enfermedad médica o se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

PAUTAS DE DIAGNOSTICO DE INTOXICACION POR ALCOHOL SEGÚN LA OMS (CIE 10)

- Estado transitorio consecutivo a la ingestión que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones o respuestas fisiológicas o psicológicas.
- Suele tener una relación estrecha con la dosis ingerida, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente, en los que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave.
- La desinhibición relacionada con el contexto social (por ejemplo, en fiestas o carnavales) debe también ser tomada en cuenta.
- La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo, y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo.
- A dosis bajas predominan los efectos estimulantes sobre el comportamiento. Al aumentar la dosis produce agitación y agresividad, y a niveles muy elevados da lugar a una clara sedación.

Tomado de Intoxicación etílica aguda. Recuperado el 21 de octubre de 2013, de <http://www.adicciones.es/files/izquierdo.13.pdf>

Anexo F. Escala de WEST HAVEN para la valoración del estado mental en el HE.

Escala de West Haven para la gradación semicuantitativa de la encefalopatía hepática

Grado 0

Normal

Grado 1

Trastorno leve de la conciencia

Euforia o ansiedad

Disminución de la atención

Dificultad para realizar sumas simples

Grado 2

Letargia o apatía

Mínima desorientación temporal y/o espacial

Discretos cambios de la personalidad

Comportamiento inapropiado

Dificultad para realizar restas simples

Grado 3

Somnolencia/semistupor con respuesta a estímulos verbales

Intensa desorientación

Confusión

Grado 4

Coma

Tomada de Insuficiencia Hepática. Recuperado el 26 de octubre de 2013, de <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v11n11a90135132pdf001.pdf>

Anexo G. Criterios diagnósticos de abstinencia de alcohol de acuerdo al DSM-IV-TR (F10.3).

■ Criterios para el diagnóstico de F10.3 Abstinencia de alcohol [291.8]

- A. Interrupción (o disminución) del consumo de alcohol después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.
- B. Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el Criterio A:
 - (1) hiperactividad autonómica (p. ej., sudoración o más de 100 pulsaciones)
 - (2) temblor distal de las manos
 - (3) insomnio
 - (4) náuseas o vómitos
 - (5) alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones
 - (6) agitación psicomotora
 - (7) ansiedad
 - (8) crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas)
- C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.
- D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Especificar si:

Con alteraciones perceptivas

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4ª ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 294.

Anexo H. Escala CIWA-AR. Evaluación del síndrome de abstinencia alcohólica.



ESCALA CIWA-AR

Evaluación del Síndrome de Abstinencia Alcohólica

Nauseas y vómitos	Alteraciones táctiles
0: Sin náuseas ni vómitos	0: Ninguna
1: Náuseas leves sin vómitos	1: Muy leve sensación (punzante, ardiente, cosquilleo,...)
2	2: Idem suave
3	3: Idem moderado
4: Náuseas intermitentes con esfuerzos secos	4: Alucinaciones moderadas
5	5: Alucinaciones severas
6	6: Alucinaciones extremas
7: Náuseas constantes y vómitos	7: Alucinaciones continuas
Temblores	Alteraciones auditivas
0: Sin temblor	0: Ninguna
1: No visible, puede sentirse en los dedos	1: Muy leves sonidos secos o capaces de asustar
2	2: Idem leves
3	3: Idem moderados
4: Moderado con los brazos extendidos	4: Alucinaciones moderadas
5	5: Alucinaciones severas
6	6: Alucinaciones extremas
7: Severo, incluso con los brazos no extendidos	7: Alucinaciones continuas
Sudor	Alteraciones visuales
0: No visible	0: Ninguna
1: Palmas húmedas	1: Muy leves
2	2: Leves
3	3: Moderadas
4: Sudor en la frente	4: Alucinaciones moderadas
5	5: Alucinaciones severas
6	6: Alucinaciones extremas
7: Empapado	7: Alucinaciones continuas
Ansiedad	Cefalea
0: No ansioso	0: No presente
1: Ligeramente	1: Muy leve
2	2: Leve
3	3: Moderada
4: Moderado	4: Moderadamente severa
5	5: Severa
6	6: Muy severa
7: Ataque agudo de pánico	7: Extremadamente severa
Agitación	Orientación y funciones superiores
0: Actividad normal	0: Orientado y puede sumar
1: Algo hiperactivo	1: No puede sumar, indeciso en la fecha
2	2: Desorientado temporalmente (<2 días calendario)
3	3: Mayor desorientación temporal (>2 días)
4: Moderadamente inquieto	4: Desorientación espacial y/o en persona
5	
6	
7: Cambio continuo de postura	

Tomada de Escala de CIWA-AR. Recuperado el 09 de noviembre de 2013, de <http://www.meiga.info/Escalas/EscalaCIWA.pdf>

Anexo I. Criterios diagnósticos del delirium por intoxicación de sustancias de acuerdo al DSM-IV TR (F10.03).

■ Criterios para el diagnóstico de delirium por intoxicación por sustancias

- A. Alteración de la conciencia (p. ej., 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 de laboratorio, de (1) o (2).

(1) los síntomas de los Criterios A y B se presentan durante la intoxicación por la sustancia

(2) el consumo de medicamentos se estima relacionado etiológicamente con la alteración*

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

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

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4^a ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 165.

Anexo J. Criterios diagnósticos de trastorno amnésico persistente inducido por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR (F10.06).

■ Criterios para el diagnóstico de trastorno amnésico persistente inducido por sustancias

- A. El deterioro de la memoria se manifiesta por un déficit de la capacidad para aprender información nueva, o incapacidad para recordar información aprendida previamente.
- B. La alteración de la memoria provoca un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representa una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. La alteración de la memoria no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium o de una demencia, y se mantiene más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias.
- D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio, de que la alteración de la memoria está relacionada etiológicamente con los efectos persistentes de la sustancia (p. ej., una droga de abuso, un medicamento).

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4^a ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 202.

Anexo K. Criterios diagnósticos de trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR (F10.8).

■ **Criterios para el diagnóstico de trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias**

- A. En el cuadro clínico predomina una notable y persistente alteración del estado de ánimo caracterizada por uno (o ambos) de los siguientes estados:
- (1) estado de ánimo depresivo o notable disminución de intereses o del placer en todas o casi todas las actividades
 - (2) estado de ánimo elevado, expansivo o irritable
- B. A partir de la historia clínica, la exploración física o los exámenes de laboratorio, hay pruebas de que (1) o (2):
- (1) los síntomas del Criterio A aparecen durante o en el mes siguiente a una intoxicación o abstinencia
 - (2) el empleo de un medicamento está etiológicamente relacionado con la alteración
- C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno del estado de ánimo que no sea inducido por sustancias. Las pruebas de que los síntomas no son atribuibles a un trastorno del estado de ánimo no inducido por sustancias pueden ser las siguientes: los síntomas preceden al inicio del consumo de la sustancia (o al consumo del medicamento); los síntomas persisten durante un periodo sustancial de tiempo (p. ej., alrededor de 1 mes) después del final de la abstinencia aguda o la intoxicación grave, o son claramente excesivos respecto a lo que sería esperable dado el tipo o la cantidad de la sustancia utilizada o la duración de su uso; o hay otros datos que sugieren la existencia independiente de un trastorno del estado de ánimo no inducido por sustancias (p. ej., una historia de episodios depresivos mayores recidivantes).
- D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.
- E. Los síntomas provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

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

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4ª ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 457.

Anexo L. Criterios diagnósticos de trastorno ansiedad inducido por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR (F10.8).

Criterios para el diagnóstico de trastorno de ansiedad inducido por sustancias *(continuación)*

- (1) los síntomas del Criterio A aparecen durante la intoxicación o abstinencia o en el primer mes siguiente
- (2) el consumo del medicamento está relacionado etiológicamente con la alteración

- C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias. Entre las pruebas que demuestran que los síntomas pueden atribuirse más correctamente a un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias se incluyen las siguientes: la aparición de los síntomas precede al consumo de la sustancia (o medicamento); los síntomas persisten durante un tiempo considerable (p. ej., alrededor de 1 mes) después del final del período agudo de intoxicación o de abstinencia, o son claramente excesivos en comparación con los que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo o la cantidad de sustancia consumida o la duración de este consumo; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno de ansiedad independiente no inducido por sustancias (p. ej., una historia de episodios de carácter recidivante no relacionados con sustancias).
- D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.
- E. La alteración provoca un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

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

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4ª ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 541.

Anexo M. Criterios diagnósticos de trastorno sexual inducido por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR (F10.8).

■ **Criterios para el diagnóstico de trastorno sexual inducido por sustancias**

- A. Trastorno sexual clínicamente significativo, que provoca malestar acusado o dificultad en las relaciones interpersonales.
- B. A partir de la exploración física, la historia clínica y los hallazgos de laboratorio, hay pruebas de que el trastorno sexual se explica en su totalidad por el consumo de sustancias, como se manifiesta en los casos siguientes (1) o (2):
 - (1) los síntomas del Criterio A aparecen durante o en los 30 días siguientes a la intoxicación por la sustancia
 - (2) el consumo del medicamento está etiológicamente relacionado con la alteración
- C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno sexual no inducido por sustancias, como lo demuestra el hecho de que los síntomas preceden al inicio del consumo o la dependencia de la sustancia (o consumo de fármacos); los síntomas persisten durante un tiempo sustancial (p. ej., 1 mes) después de haber finalizado la intoxicación, o son excesivos en relación con lo que cabría esperar, dados el tipo o la cantidad de la sustancia usada o la duración de su consumo o bien hay pruebas de la existencia de un trastorno sexual independiente no inducido por sustancias (p. ej., una historia de episodios recurrentes no relacionados con sustancias).

Nota: Este diagnóstico debe establecerse en lugar del diagnóstico de intoxicación por sustancias sólo si el trastorno sexual es excesivo en comparación con el que se presenta durante la intoxicación y si el trastorno es de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4^a ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 224.

Anexo N. Criterios diagnósticos de trastorno del sueño inducido por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR (F10.8).

■ Criterios para el diagnóstico de trastorno del sueño inducido por consumo de sustancias

- A. Alteración prominente del sueño de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.
- B. A partir de la historia clínica, la exploración física, o los hallazgos de laboratorio, hay pruebas de que (1) o (2):
 - (1) los síntomas del Criterio A aparecen durante la intoxicación o la abstinencia, o dentro del mes siguiente
 - (2) el fármaco está relacionado etiológicamente con la alteración del sueño
- C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno del sueño no inducido por sustancias. Entre las pruebas que demuestran que los síntomas se ex-

plicarían mejor por la presencia de un trastorno del sueño no inducido por sustancias se incluyen las siguientes: la aparición de los síntomas precede al consumo de la sustancia (o fármaco); los síntomas persisten por un período considerable de tiempo (p. ej., alrededor de 1 mes) tras el período agudo de abstinencia o intoxicación grave, o exceden claramente de los que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo o la cantidad de sustancia consumida o la duración de este consumo; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno del sueño no inducido por sustancias independiente (p. ej., una historia de episodios de carácter recurrente no relacionados con sustancias).

- D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.
- E. La alteración provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

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

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4^a ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 738.

Anexo O. Criterios diagnósticos de trastorno psicótico inducido por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR (F10.xx).

■ Criterios para el diagnóstico de trastorno psicótico inducido por sustancias

- A. Alucinaciones o ideas delirantes. **Nota:** No incluir las alucinaciones si el sujeto es consciente de que son provocadas por la sustancia.
- B. A partir de la historia clínica, la exploración física o los exámenes de laboratorio, hay pruebas de (1) o (2):
 - (1) los síntomas del Criterio A aparecen durante o en el mes siguiente a una intoxicación por o abstinencia de sustancias
 - (2) el consumo de un medicamento está etiológicamente relacionado con la alteración
- C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias. Las pruebas de que los síntomas no son atribuibles a un trastorno psicótico no inducido por sustancias pueden ser las siguientes: los síntomas preceden al inicio del consumo de la sustancia (o al consumo del medicamento); los síntomas persisten durante un período sustancial de tiempo (p. ej., alrededor de 1 mes) tras la abstinencia aguda o la intoxicación grave, o son claramente excesivos en relación con lo que cabría esperar por el tipo o la cantidad de la sustancia utilizada o la duración de su uso, o hay otros datos que sugieren la existencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias (p. ej., una historia de episodios recidivantes no relacionados con sustancias).
- D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

Nota: Debe realizarse este diagnóstico en lugar del diagnóstico de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias únicamente si los síntomas son excesivos en relación con los habitualmente asociados al síndrome de intoxicación o abstinencia y cuando los síntomas son de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4^a ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 385.

Anexo P. Criterios diagnósticos de demencia persistente inducida por sustancias de acuerdo al DSM-IV TR (F10.73).

■ **Criterios para el diagnóstico de demencia persistente inducida por sustancias**

- A. La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos se manifiesta por:
- (1) deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)
 - (2) una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - (a) afasia (alteración del lenguaje)
 - (b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
 - (c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)
 - (d) alteración de la actividad de ejecución (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción)
- B. Los déficit cognoscitivos en cada uno de los Criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium y persisten más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias.
- D. Demostración a través de la historia, de la exploración física o de los hallazgos de laboratorio de que los déficit están etiológicamente relacionados con los efectos persistentes del consumo de sustancias (p. ej., una droga de abuso, un medicamento).

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4^a ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 192.

Anexo Q. Criterios diagnósticos de trastorno antisocial de la personalidad de acuerdo al DSM-IV TR (F60.2).

■ Criterios para el diagnóstico de F60.2 Trastorno antisocial de la personalidad [301.7]

- A. Un patrón general de desprecio y violación de los derechos de los demás que se presenta desde la edad de 15 años, como lo indican tres (o más) de los siguientes ítems:
- (1) fracaso para adaptarse a las normas sociales en lo que respecta al comportamiento legal, como lo indica el perpetrar repetidamente actos que son motivo de detención
 - (2) deshonestidad, indicada por mentir repetidamente, utilizar un alias, estafar a otros para obtener un beneficio personal o por placer
 - (3) impulsividad o incapacidad para planificar el futuro
 - (4) irritabilidad y agresividad, indicados por peleas físicas repetidas o agresiones
 - (5) despreocupación imprudente por su seguridad o la de los demás
 - (6) irresponsabilidad persistente, indicada por la incapacidad de mantener un trabajo con constancia o de hacerse cargo de obligaciones económicas
 - (7) falta de remordimientos, como lo indica la indiferencia o la justificación del haber dañado, maltratado o robado a otros
- B. El sujeto tiene al menos 18 años.
- C. Existen pruebas de un trastorno disocial (v. pág. 94) que comienza antes de la edad de 15 años.
- D. El comportamiento antisocial no aparece exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia o un episodio maníaco.

Tomado de Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4^a ed., Texto rev.). Washington, DC: MASSON. 789.

Anexo R. Cuestionario CAGE. Screening de alcoholismo.

C: *¿Ha sentido alguna vez que debe beber menos? Have you felt the need to **Cut down drinking**?* Busca intentar reducir el consumo de alcohol y revela los problemas individuales que surgen del abuso.

A: *¿Le ha molestado que la gente lo critique por su forma de beber? Have you ever felt **Annoyed by criticism of drinking**?* Encubre las consecuencias sociales negativas del consumo abusivo de alcohol y es el menos sensible y específico de los ítems.

G: *¿Alguna vez se ha sentido mal o culpable por su forma de beber? Have you had **Guilty feelings about drinking**?* Los sentimientos de culpa pertenecen a la dimensión psicopatológica del consumo excesivo de alcohol y son realmente frecuentes en estos trastornos.

E: *¿Alguna vez ha necesitado beber por la mañana para calmar los nervios o eliminar molestias por haber bebido la noche anterior? Do you ever take a morning **Eye opener** (a drink first thing in the morning to steady your nerves or get rid of a hangover)?* Es casi patognomónico de dependencia (especificidad alrededor del 100% y alto VPP, en torno a 84% en algunos estudios). No tiene prácticamente falsos positivos.

Nota: Según el número de respuestas afirmativas, se considera que cuanto mayor es, mayor será también la dependencia. De este modo, 0-1 bebedor social; 2 consumo de riesgo; 3 consumo perjudicial; 4 dependencia alcohólica. Tomado de Cuestionario CAGE. Recuperado el 01 de Junio de 2013, de <http://www.meiga.info/escalas/cuestionariocage.pdf>

ANEXO S. Test AUDIT-C (Alcohol Use Disorders Identification Test).

AUDIT C

¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica?

Nunca (0 puntos) Una o menos de una vez al mes (1 punto) 2 a 4 veces al mes (2 puntos)

2 o 3 veces a la semana (3 puntos) 4 o más veces a la semana (4 puntos)

¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal?

1 o 2 (0 puntos) 3 o 4 (1 punto) 5 o 6 (2 puntos) 7 a 9 (3 puntos)

10 o más (4 puntos)

¿Con qué frecuencia toma 6 o más bebidas alcohólicas en un solo día?

Nunca (0 puntos) Menos de una vez al mes (1 punto) Mensualmente (2 puntos)

Semanalmente (3 puntos) A diario o casi a diario (4 puntos)

Nota: Su punto de corte para el consumo de riesgo es de 5 o más puntos en varones y 4 puntos o más en mujeres. Tomado de AUDIT-C. Recuperado el 01 de junio de 2014, de http://www.gencat.cat/salut/butlleti_alcohol/audit_c_cast_revisat.pdf

ANEXO T. EIDA (Escala de Identidad de Dependencia al Alcohol).

Intente recordar un periodo de tiempo en los últimos 6 meses en los que usted haya bebido mucho. Ahora marque (X) en la casilla correspondiente a la frecuencia con que las siguientes manifestaciones le ocurrieron durante ese periodo.

Durante ese periodo de tiempo que bebía mucho

	Nunca o casi nunca	A veces	Frecuentemente	Casi siempre
1. Me despertaba sudando	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Me temblaban las manos a primera hora de la mañana	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Tenía náuseas a primera hora de la mañana	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Todo mi cuerpo temblaba violentamente si no bebía algo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Me despertaba completamente bañado en sudor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Temía que llegase la hora de levantarme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Temía encontrarme con alguien a primera hora de la mañana	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Me sentía próximo a la desesperación al despertarme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Me sentía muy nervioso al despertarme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Me sentía asustado al despertarme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Me gustaba beber alcohol por la mañana	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Tenía ganas de beber alcohol al despertarme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Me tomaba lo antes posible y de un trago las primeras copas de la mañana	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Bebía por la mañana para calmar los temblores	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Sentía una fuerte necesidad de beber alcohol al despertarme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Bebía más de 4 copas de licor al día (el equivalente es una botella de vino u 8 cañas de cerveza)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Bebía más de 8 copas de licor al día (el equivalente son 2 botellas de vino o 16 cañas de cerveza)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Bebía más de 16 copas de licor al día (el equivalente son 3,5 botellas de vino o 32 cañas de cerveza)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Durante ese período de tiempo que bebía mucho (cont.)	Nunca o casi nunca	A veces	Frecuentemente	Casi siempre
19. Bebía más de 32 copas de licor al día (el equivalente son 7 botellas de vino o 64 cañas de cerveza)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Llegaba a beber en menos de 1 hora 8 copas de licor (el equivalente son 2 botellas de vino o 18 cañas de cerveza)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Después de haber tomado algunas copas me apetecía seguir bebiendo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Cuando comenzaba a beber me resultaba muy difícil parar hasta que no estaba bastante bebido	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*23. No bebía alcohol hasta después de haber finalizado mis tareas (trabajo, estudio, reuniones, etc.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*24. Si bebía alcohol, no sobrepasaba el límite que me había propuesto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*25. Había días en los que conseguía no beber nada	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Imagínese la siguiente situación:

- Ha conseguido dejar de beber durante algunas semanas.
- Y tiene una recaída en la que bebe bastante durante 2 días consecutivos.

¿Cómo se sentiría por la mañana, después de haber pasado esos 2 días bebiendo bastante?

	Nada	Un poco	Moderadamente	Bastante
26. Por la mañana comenzaría a sudar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Tendría temblor en las manos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Tendría náuseas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Mi cuerpo temblaría	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Mis deseos por beber serían	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Puntuación total: _____

Nota: En los ítems 1-25 se emplea una escala de frecuencia de cuatro puntos (nunca o casi nunca = 0, a veces = 1, a menudo = 2, y casi siempre = 4). Las preguntas 23-25 se puntúan en sentido inverso. En los ítems 26-30 se emplea una escala de intensidad (nada = 0, un poco = 1, moderadamente = 2, bastante = 3).

Una puntuación <21 puntos dependencia leve. Entre 21-37 puntos dependencia moderada. Una puntuación >37 sería indicio de dependencia grave. Tomada de Escala EIDA. Recuperado el 01 de junio de 2014, de <http://centros-psicotecnicos.es/cursos/uploads/file/EIDA.pdf>