



TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE SUSTANCIAS:

Guía de recomendaciones

MÓDULO 10: Alcohol - Tratamiento subagudo y complicaciones crónicas





AUTORIDADES

Gobernador de la Provincia de Córdoba

Cdor. Juan Schiaretti

Vicegobernador de la Provincia de Córdoba

Cdor. Manuel Calvo

Ministro de Salud de la Provincia de Córdoba

Dr. Diego Cardozo

Secretario de Prevención y Asistencia de las Adicciones de la Provincia de Córdoba

Dr. Darío Gigena Parker

Subsecretario de Prevención de las Adicciones de la Provincia de Córdoba

Lic. Pablo Martín Bonino

Equipo redactor:

Dr. Darío Gigena Parker

Lic. Pablo Bonino

Dra. Analía Oviedo

1ra. Edición - Año 2020





ÍNDICE

PÁGINAS	CONTENIDO
01	Introducción
01	Síndrome de dependencia del alcohol
01	1. Etiopatogenia
01	Tolerancia
02	Dependencia
02	2. Diagnóstico
02	Entrevista clínica
03	Diagnóstico según la Clasificación Internacional de enfermedades, 11 A revisión (WHO, 2018)
04	Dependencia de alcohol
05	3. Tratamiento
05	Tratamiento subagudo (deshabitación) en el consumo de alcohol
06	Farmacológico
06	Fármacos para la compulsión o "anhelo de alcohol" (craving)
07	Fármaco aversivo o disuasor
08	4. Complicaciones por el consumo crónico de alcohol
08	Síndrome Amnésico de Korsakoff
08	Encefalopatía hepática o degeneración hepatocerebral
09	Mielinosis Central Pontina (MCP)
09	Pelagra
09	Enfermedad de Marchiafava-Bignami
09	Demencia Alcohólica
09	Alucinosis Alcohólica
10	Degeneración Cerebral
10	Polineuropatía Alcohólica
10	Miopatía
10	Hepatopatía Alcohólica
11	Alcohol y cáncer
11	Problemas psicosociales y accidentabilidad asociado a la dependencia del alcohol
11	Bibliografía



INTRODUCCIÓN

El objetivo de este material es poder transmitir de manera práctica y simple información acerca del trastorno por consumo de alcohol, su abordaje y las intervenciones farmacológicas. El trastorno por consumo de alcohol es una condición de salud compleja, que puede tener una evolución crónica. Tiene diversas presentaciones clínicas y suele manifestarse con uno o más trastornos tanto psiquiátricos como clínicos asociados.

El consumo de alcohol se encuentra naturalizado en nuestra cultura, con patrones de consumo de amplio alcance, llevando a un mayor prevalencia de alteraciones psiquiátricas y conductuales, con las implicaciones sanitarias, sociales y económicas que ello implica.

Internacionalmente son reconocidos dos factores de riesgos:

- **El factor genético:** hijos/as de padres con dependencia del alcohol tienen mayor probabilidad de padecer abuso y posterior dependencia.
- **La edad de inicio:** a menor edad, mayor riesgo de dependencia, adicción y daño. Esto adquiere particular importancia por la modalidad de consumo grupal y la presión de los grupos de pares en la adolescencia.

También podemos decir que la dependencia del alcohol es un trastorno crónico, progresivo, multifactorial, caracterizado por tolerancia, dependencia física, consumo compulsivo y búsqueda de alcohol, con alteraciones orgánicas y psíquicas.

SÍNDROME DE DEPENDENCIA DEL ALCOHOL

ETIOPATOGENIA

El riesgo de que una persona desarrolle un síndrome de dependencia del alcohol se relaciona con el nivel de exposición al alcohol y la vulnerabilidad individual. El nivel de exposición al alcohol viene determinado por factores sociales, culturales y económicos, entre los que se destacan la accesibilidad, el precio y las normas sociales que facilitan el acceso al alcohol. Entre los factores de vulnerabilidad individual, los antecedentes parentales de dependencia del alcohol ocupan el primer lugar. En cambio, un factor protector es el déficit congénito de la aldehído deshidrogenasa.

El uso crónico de alcohol comporta alteraciones en los sistemas de neurotransmisión, en particular la hipofunción gabaérgica, la hiperfunción glutamatérgica y el aumento del número de canales de sodio. Estos mecanismos de neuroadaptación se encuentran en la base de los fenómenos de la tolerancia inducida por el alcohol. El alcohol actúa sobre el sistema de recompensa cerebral, como el resto de las drogas psicoactivas que pueden generar dependencia. Dicha acción lleva a un aumento de la actividad dopaminérgica en el núcleo accumbens, responsable de la acción reforzadora que determina la tendencia a repetir la conducta de autoadministración.

- **TOLERANCIA:** Cuando alguien comienza a consumir drogas, el cuerpo se habitúa a ese consumo. Se produce un aumento en el número de subunidades Alfa 6 del receptor GABA, y este aumento hace que para sentir el mismo efecto sea necesario aumentar la dosis en forma progresiva. El uso crónico de alcohol desarrolla tolerancia funcional y metabólica al etanol; la tolerancia tiene un componente agudo y uno crónico, en este último se producen adaptaciones neuroquímicas en las membranas celulares y conductual o por aprendizaje.

La tolerancia innata depende de las personas y se relaciona con la presencia de antecedentes familiares de dependencia del alcohol. El consumo reiterado puede conducir a la tolerancia adquirida. Se sabe que el alcohol produce tolerancia cruzada (*) con otros hipno-sedantes como las benzodiazepinas. Responder a la tolerancia consumiendo más cantidad en menos tiempo es el primer paso para sufrir dependencia.

(*) **Tolerancia cruzada:** Cuando una droga produce tolerancia no sólo a esa droga sino también a otra droga emparentada con ella.



- **DEPENDENCIA:** Se produce cuando la necesidad de ingerir alcohol está por encima de cualquier otra actividad, hasta acabar organizando todo el tiempo en conseguir, comprar y consumir, generando una pérdida progresiva de la libertad. La dependencia física se instala después de la adaptación celular, cuando se requiere alcohol para estabilizar las funciones neurales, y obliga al consumo matutino para aumentar las concentraciones sanguíneas que disminuyen durante la noche. Por la misma razón puede despertar durante la noche para ingerir una copa de bebida alcohólica.
- **Dependencia física:** cuando el alcohol actúa sobre el organismo a través de sistemas endógenos depresores (gabaérgico) o estimulantes (glutamatérgico), el organismo disminuye o altera estas funciones endógenas por neuroadaptación y para el funcionamiento adecuado se obtiene del alcohol. Esto se refleja en la aparición de síntomas clínicos al reducirse o a la interrupción brusca de la ingestión. La reducción o cese del síndrome de abstinencia se denomina *desintoxicación*.
- **Dependencia psíquica:** cuando el individuo está condicionado a consumir para obtener los efectos esperados frente a determinados estímulos internos y externos, o para evitar el malestar de no consumir. El cese o disminución de este tipo de dependencia se denomina *deshabitación*.
- **Dependencia social:** proviene de la necesidad de consumir una droga como manifestación de que se pertenece a un grupo. Es común en los/las adolescentes en búsqueda de una señal de identidad o pertenencia.

TOLERANCIA Y DEPENDENCIA → ANHELO → COMPULSIÓN PARA CONSUMIR
Y BÚSQUEDA DE LA SUSTANCIA (ADICCIÓN) ←

Norma Vallejo y colaboradores (2019).

DIAGNÓSTICO

Entrevista clínica: Es el instrumento fundamental para obtener información para realizar un diagnóstico correcto, a través de una anamnesis abierta y flexible, con una actitud empática libre de enjuiciamientos. Es importante recolectar los siguientes datos en relación a patrón de consumo actual:

- **Estado actual:** psíquico, cognitivo y conductual, detectar signos y síntomas de intoxicación o de abstinencia, y conocer si presenta riesgo inminente para sí y/o terceros.
- **Historia del consumo:** inicio de primeras ingestas, patrón de consumo, cualquier conducta asociada al consumo de alcohol que pueda poner en riesgo la salud de la persona y la de terceros (conducción de vehículos, cuidado de personas, etc.), factores que desencadenan el consumo, qué actividad realiza cuando está bajo los efectos del alcohol (cuidar niños, trabajar, conducción, manejar dinero, etc.), si presenta antecedentes de violencia hacia otros, consumo concomitante de otras sustancias, tratamientos previos de desintoxicación o deshabitación, si presentó síntomas de abstinencia y si requirió internación, investigar si desarrolló tolerancia (si necesitó consumir mayor cantidades o durante un período de tiempo más prolongado del que deseaba), consumo continuo de alcohol a pesar de los problemas relacionados, dificultad para reducir o suspender el consumo de alcohol, daños causados por el alcohol tales como accidentes, relaciones problemáticas interpersonales, problemas legales y financieros, violencia relacionada con el alcohol (incluida violencia doméstica), problemas médicos hepáticos, gástricos, etc., si tuvo relaciones sexuales no deseadas bajo efectos de alcohol, etc.

- **Datos de consumo:** tipo/s de sustancia/s, vía de consumo, frecuencia, cantidad, fecha de último consumo, riesgo asociado al consumo (Assist-OMS).
- **Historia familiar, socio-laboral**
- **Examen físico:** nos permite detectar **signos sugestivos de consumo crónico** como arañas vasculares, eritema facial, circulación colateral, rinofima, eritema palmar, ginecomastia, dificultades en la marcha, abolición de reflejos, etc. También detectar **signos orientativos de abstinencia** como temblor de manos, taquicardia, náuseas, diaforesis, confusión, desorientación, inquietud motriz, actividad alucinatoria, etc.
- **Laboratorio:** Nos brinda información sobre posible repercusión orgánica del consumo de alcohol. No es específico, no existe un único indicador que permita determinar si una persona es abusadora o presenta una dependencia, pero puede evaluarse algunos indicadores indirectos como:
 - *Aumento de la **enzima GGT (Gamma-glutamyl transpeptidasa)**, su aumento es un indicador de consumo de alcohol. Aunque no exista enfermedad hepática, el alcohol induce el aumento de la actividad de la enzima microsomal, pero al no ser específica también se observa en hepatopatías, insuficiencia cardíaca, uso de medicamentos como hidantoína, anticonceptivos).
 - *También en el caso de **GOT (Glutámico oxalacético) y GPT (Glutámico pirúvica)**, la elevación de ambas están relacionadas al consumo crónico de alcohol. Además de presentarse elevadas en otras patologías, la GOT es la que se encuentra más aumentada en pacientes con dependencia del alcohol, y en hepatopatías no alcohólicas el incremento mayor de la actividad enzimática es a expensas del GPT.
 - *Aumento del **volumen corpuscular medio (VCM)** está en relación directa al efecto del alcohol sobre los eritroblastos, precursores de los glóbulos rojos de mayor tamaño (macrocitosis) la presencia de anemia en inconstante. Esta alteración se muestra también en déficit de ácido fólico, vitamina B, hepatopatías entre otras.
 - *Aumento de la **desialotransferrina sérica (CDT)** puede mantenerse elevada durante semanas y su uso se preconiza para la detección precoz de recaídas, ya que se eleva con mayor rapidez pero su costo limita su uso.

Diagnóstico según la Clasificación Internacional de enfermedades, 11 A revisión (WHO, 2018)

- **Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE 11**
 - 6C40.Trastornos debido al consumo de alcohol.
 - 6C40.0 Episodio de consumo nocivo de alcohol.
 - 6C40.1 Patrón nocivo de consumo de alcohol.
 - 6C40.2 Dependencia del alcohol.
 - 6C40.3 Intoxicación por alcohol.
 - 6C40.4 Síndrome de abstinencia del alcohol.
 - 6C40.5 Delirium inducido por el consumo de alcohol.
 - 6C40.6 Trastorno psicótico inducido por el consumo de alcohol.
 - 6C40.7 Otros trastornos inducidos por el consumo de alcohol.
 - 6C40.Y Otros trastornos especificados debido al consumo de alcohol.
 - 6C40.Z Trastornos debido al consumo de alcohol, sin especificación.



● Dependencia de alcohol

- 6C40.2 Dependencia del alcohol.
- 6C40.20 Dependencia del alcohol, consumo actual continuo.
- 6C40.21 Dependencia del alcohol, consumo actual episódico.
- 6C40.22 Dependencia del alcohol, remisión completa temprana.
- 6C40.23 Dependencia del alcohol, remisión parcial prolongada.
- 6C40.24 Dependencia del alcohol, remisión completa prolongada.
- 6C40.2Z Dependencia del alcohol, sin especificación.

6C40.2 Dependencia del alcohol.

La dependencia del alcohol es un trastorno de la regulación del consumo del alcohol que surge del consumo repetido o continuado del alcohol. El rasgo más característico es un fuerte impulso interno para consumir alcohol, que se manifiesta como una incapacidad de controlar el consumo, aumentando la prioridad otorgada al consumo sobre otras actividades y la persistencia del consumo a pesar del daño o las consecuencias negativas. Estas experiencias suelen ir acompañadas de una sensación subjetiva de necesidad o deseo de consumir alcohol. Las características fisiológicas de la dependencia también pueden estar presentes, incluida la tolerancia a los efectos del alcohol, los síntomas de abstinencia después del cese o la reducción en el consumo de alcohol, o el consumo repetido de alcohol o sustancias farmacológicamente similares para prevenir o aliviar los síntomas de abstinencia. Las características de la dependencia suelen ser evidentes durante un período de al menos 12 meses, pero el diagnóstico puede realizarse si el consumo de alcohol es continuo (diario o casi diario) durante al menos 1 mes. Incluye dependencia del alcohol crónica y dipsomanía.

6C40.20 Dependencia del alcohol, consumo actual continuo (consumo diario o casi diario) durante un período de al menos 1 mes. Excluye episodios de consumo nocivo de alcohol y patrón nocivo de consumo de alcohol

6C40.21 Dependencia del alcohol consumo actual episódico. Durante los últimos 12 meses, ha habido dependencia del alcohol intermitente, con períodos de abstinencia. Si el consumo actual es continuo (diario o casi diario durante al menos el último mes), se debe realizar el diagnóstico de dependencia del alcohol, consumo actual, continuo. Excluye episodios de consumo nocivo de alcohol y patrón nocivo de consumo de alcohol.

6C40.22 Dependencia del alcohol, remisión completa temprana. Después de un diagnóstico de dependencia del alcohol, y a menudo después de un episodio de tratamiento u otra intervención (incluida una intervención de autoayuda) el individuo ha estado abstinentes del alcohol durante un período de entre 1 y 12 meses. Excluye episodio de consumo nocivo de alcohol y patrón nocivo de consumo de alcohol

6C40.23 Dependencia del alcohol, remisión parcial prolongada. Después de un diagnóstico de dependencia del alcohol, y a menudo después de un episodio de tratamiento u otra intervención (incluida una intervención de autoayuda) hay una reducción significativa del consumo de alcohol por más de 12 meses, de forma tal que aunque haya habido consumo intermitente o continuo durante este período, no se cumplen los requisitos por definición para la dependencia. Excluye episodios de consumo nocivo de alcohol y patrón nocivo de consumo de alcohol.

6C40.24 Dependencia del alcohol, remisión completa prolongada. Después de un diagnóstico de dependencia del alcohol, y a menudo después de un episodio de tratamiento u otra intervención (incluida una intervención de autoayuda), el individuo se ha abstenido de

consumir alcohol durante 12 meses o más. Excluye episodios de consumo nocivo de alcohol y patrón nocivo de consumo de alcohol

6C40.2Z Dependencia del alcohol, sin especificación.

3 TRATAMIENTO

La dependencia del alcohol, además de la repercusión en la salud física, tiene importantes repercusiones en el ámbito psíquico individual, así como en el entorno familiar y sociolaboral, por lo que es necesario un abordaje interdisciplinario. La rehabilitación es un proceso de reaprendizaje, en el que el retorno a las conductas anteriores (desde consumos ocasionales hasta recaídas) no es excepcional y debe entenderse como parte del proceso de recuperación.

La fase de rehabilitación tiene varios objetivos. Entre ellos podemos mencionar:

- Que el paciente logre abstinencia total de alcohol, tabaco y/o cualquier otra sustancia.
- Que el paciente se recupere de las secuelas de su dependencia tanto físicas como psíquicas, familiares y sociolaborales.
- Que el paciente aprenda a llevar una vida satisfactoria en ausencia de bebidas alcohólicas.
- Que el paciente adquiera conciencia de enfermedad y las habilidades necesarias para prevenir recaídas.
- Que tanto el paciente como la familia logren aceptar su vulnerabilidad respecto al alcohol, su incapacidad de controlarlo y las consecuencias del consumo en su vida y que acepte realizar un tratamiento.

Para lograr los objetivos debe organizarse una estrategia terapéutica a largo plazo. Para ello, es importante realizar una planificación del tratamiento mediante un análisis funcional es decir, que permita comprender cómo es el uso de sustancias en la vida de la persona e identificar los factores que mantienen el consumo y representan una barrera para la abstinencia/sobriedad y todos los problemas concurrentes de las personas afectadas.

Recomendaciones para el paciente y sus familiares:

- No tener bebidas alcohólicas en casa.
- No ir a bares ni eventos donde se consuma alcohol.
- Pedir apoyo a familiares y/o amigos.
- Evitar manejo de dinero o facilitar el mismo.

Tratamiento subagudo (deshabitación) en el consumo de alcohol

- **Psicoterapéutico:** debería abordar tanto las estrategias para motivar a la persona a desarrollar un estilo de vida que favorezca la abstinencia, así como la manera de ayudar a la persona a desarrollar habilidades para satisfacer sus necesidades. La entrevista motivacional es la principal estrategia utilizada para aumentar el deseo de estar abstinentes. También los abordajes cognitivo-conductuales (Barrowclough et al., 2009; Graham et al., 2004) y el entrenamiento en habilidades sociales (Bellack, Bennet & Gearon, 2007) ayudan al paciente a reconocer las situaciones de consumo, evitarlas y enfrentarse a ellas.
- **Grupos de ayuda mutua:** Es importante facilitar la participación de los pacientes en los grupos de ayuda mutua, por ejemplo Alcohólicos Anónimos o ALANON para los familiares.
- **Apoyo a familiares y cuidadores:** Evaluar el impacto que el consumo y dependencia del alcohol tiene sobre ellos y otros familiares, incluyendo los/as niños/as. Brindar información clara sobre la problemática, ayudarlos a identificar fuentes de estrés relacionados al consumo y promover conductas de afrontamiento. Es importante informar sobre grupos de ayuda mutua a familiares y cuidadores e invitarlos a participar.



Farmacológico: Es importante realizar el diagnóstico de dependencia del alcohol. Si el paciente presenta consumo reciente y/o síntomas y signos de intoxicación o abstinencia se debe realizar una desintoxicación y luego iniciar la deshabitación. Recomendar la necesidad de mantenerse abstinentes y hacer un uso racional de la medicación, brindando información clara, tanto al paciente como a sus familiares y cuidadores. Realizar seguimiento del paciente y evaluar adherencia al tratamiento, monitoreando las reacciones adversas a los medicamentos.

- **Fármacos para la compulsión o “anhelo de alcohol” (craving)**

El anhelo de alcohol debe ser monitoreado permanentemente como indicador preciso de la evolución del paciente y para una prevención eficaz de recaída. Para ello, es importante el seguimiento permanente por parte del médico.

- **NALTREXONA: Antagonista opiáceo.**

Bloquea los receptores opiáceos involucrados en los efectos de recompensa del consumo de alcohol con reducción del anhelo compulsivo del consumo. Tanto los opiáceos, el alcohol y la dopamina interactúan en el cerebro humano y la administración de naltrexona produce una disminución del reforzamiento del alcohol, a través del bloqueo de la activación que efectúa esta sustancia en las vías dopaminérgicas del cerebro, reduciendo el fenómeno de recompensa y del craving.

Su administración es vía oral siendo su absorción rápida y completa.

- **Dosis:** 50 mg / día en una sola toma al día por 4 meses (aunque algunos autores recomiendan sostenerlo durante 6 meses o más). Administrar después del desayuno iniciando con 25 mg., sobretodo en pacientes con antecedentes de intolerancia gástrica.

- **Ventajas:**

- No impide el consumo de alcohol como es el caso de los fármacos aversivos, lo que facilita la adherencia en pacientes reacios a la abstinencia.
- Evita el consumo masivo luego de consumos de escasa cantidad de alcohol, fenómeno denominado “priming”.
- Reduce el anhelo o deseo de beber, logrando así mayor adherencia.
- Disminuye las recaídas.
- Reacciones adversas: náuseas, malestares estomacales, mareos, cefaleas, ansiedad, hipertensión arterial, taquicardia, prurito y rash, insomnio.

- **Contraindicaciones:**

- Uso concurrente de opiáceos (incluyendo medicamentos como jarabes de la tos, morfina)
- Insuficiencia hepática severa y cirrosis.
- Insuficiencia renal.
- Hepatitis aguda.
- Si requiere analgesia con opiáceos o derivados.
- Embarazadas (categoría C) y lactancia.
- Clozapina.

- **Importante:** Por lo menos no haber consumido ningún opiáceo durante 4 días previos. Realizar hepatograma y citológico completo previo al uso de naltrexona, por su posible hepatotoxicidad, pancitopenia y hemólisis. Es importante educar al paciente y familia sobre la portación de una tarjeta consignando que se está tomando naltrexona ya que en caso de urgencias puede recibir analgésicos opiáceos y desencadenar síntomas de abstinencia.

● **Fármaco aversivo o disuasor**

● **DISULFIRAM**

Actúa inhibiendo irreversiblemente la aldehído deshidrogenasa, enzima que participa en el metabolismo de segundo paso del alcohol. El alcohol es metabolizado en el hígado por la enzima alcohol deshidrogenasa a acetaldehído, y de acetaldehído por la enzima aldehído deshidrogenasa a acetato; así el disulfiram bloquea este metabolismo de segundo paso permitiendo la acumulación del tóxico acetaldehído en el fluido sanguíneo. Si un paciente que toma disulfiram consume alcohol, los niveles tóxicos de acetaldehído se acumulan provocando los efectos secundarios desagradables.

● **Criterios de indicación:**

- Paciente con consumo crónico de alcohol (y policonsumo de alcohol y cocaína) motivados y con baja posibilidad de una recaída severa o de riesgo.
- Voluntariedad (luego de informar uso, reacciones adversas y firma de consentimiento voluntario).
- Paciente con adherencia al tratamiento, que asistan a dispositivos ambulatorios, grupos y programas comunitarios de recuperación.
- Paciente con sostén familiar o referentes afectivos con influencia efectiva sobre él/ella.
- Al inicio del tratamiento el/la paciente debe mantenerse abstinentes como mínimo durante 1 semana.

● **Contraindicaciones:**

- Paciente en estado de intoxicación etílica.
- Consumo reciente (últimas 12 hs).
- Consumo activo de cocaína (valorar en caso de consumo intermitente).
- Farmacológicas: anticoagulantes, amitriptilina, nortriptilina, bupropion, IMAO, anfetaminas, metilfenidato, fenitoína, metronidazol, opiáceos, con neurotóxicos como penicilina parenteral, isoniazidas, imipenem, omeprazol, fluconazol, propranolol.
- Precaución con diazepam y sertralina, aumenta concentración sérica del disulfiram.
- Embarazadas (categoría C) y lactancia.
- Paciente con supresión reciente de alcohol y/o cursando síntomas de abstinencia.
- Hipersensibilidad al disulfiram.
- Estados psicóticos agudos y desestabilizados.
- Insuficiencia hepática grave.
- Insuficiencia renal grave.
- Enfermedades cardíacas graves u oclusión de coronarias.
- En niños y adolescentes no se cuenta con reportes de seguridad.
- No recomendado en mayores de 65 años
- PRECAUCIÓN: diabetes, hipotiroidismo, epilepsia; si se lo asocia a naltrexona evaluar riesgo/beneficio por riesgo de hepatotoxicidad.

● **Recomendaciones de uso:**

- Tomar 500 mg si no tiene complicaciones en la función hepática, siempre iniciar con 250 mg. después del desayuno, sin el estómago vacío.
- Dosis de mantenimiento 250 mg /día.
- Para su retiro no necesita una reducción gradual.



- El tiempo de uso depende del criterio del médico y del paciente en particular, hasta 2 años en algunos casos.
- Tomar por la mañana, si produce somnolencia tomar antes de acostarse.
- El horario de ingesta puede modificarse según necesidades particulares (ejemplo, supervisión de la toma de la medicación).
- No uso de bebidas y comidas que contengan alcohol, ni ningún preparado como enjuagues bucales, perfumes u otro cosmético que contengan alcohol.
- No administrar si tomó alcohol las últimas 12 hs y hasta 2 semanas una vez que termine de tomar Disulfiram.

No se recomienda el uso de benzodiazepinas en esta etapa de tratamiento de deshabitación alcohólica (alto riesgo de dependencia y tolerancia cruzada). Una alternativa útil es la oxcarbazepina de 300 a 900 mg./día en dos tomas. En los últimos años se ha hecho más frecuente su uso dada su mayor tolerabilidad y menor posibilidad a interacciones farmacológicas, lo que facilita su uso con pacientes poco adherentes. Es importante evaluar patologías psiquiátricas y si requieren tratamiento; el médico lo irá determinando según cada caso individual.

4.1 COMPLICACIONES POR EL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL

• Síndrome Amnésico de Korsakoff:

Es la fase crónica de la enfermedad de Wernicke-Korsakoff, aunque puede surgir sin episodio previo de encefalopatía de Wernicke. Se caracteriza por:

- Amnesias anterógradas y retrógradas: es decir incapacidad para retener nuevos recuerdos e incapacidad para recordar el pasado a corto plazo.
- Desorientación temporo-espacial.
- Fabulaciones y falsos reconocimientos: reemplazan los recuerdos borrados por otros falsos, pero tienen el sensorio intacto y una preservación relativa de otras habilidades intelectuales.
- También presentan apatía, inercia, desinterés e indiferencia.

Causa: Posibles lesiones de la porción dorsomedial del tálamo.

Tratamiento: no suele responder a la administración de tiamina, pero está indicada por el alto riesgo asociado a la deficiencia de la misma. Es importante agregar complejo vitamínico B1 B6 B12. Los déficits mnésicos pueden mejorar parcialmente si se mantiene abstinentes.

• Encefalopatía hepática o degeneración hepatocerebral:

Clínica: cuadro confusional, con sensorio alterado, taquipnea, reacciones oculoencefálicas y oculo vestibulares, signos piramidales, hiperreflexia, temblor metabólico (flapping), edema, ascitis, ictericia, hepatomegalia, hipotermia, aliento desagradable, crisis convulsivas ocasionales

Causa: Es una complicación metabólica de dependencia del alcohol de etiología multifactorial, está asociada a lesiones hepáticas parenquimatosas crónicas, participa en su fisiopatología la absorción de toxinas nitrogenadas, derivadas de la acción bacteriana dentro del colon, con aumento de amonio derivado de la acción bacteriana colónica sobre proteínas ingeridas. Sedantes como las benzodiazepinas pueden empeorar la encefalopatía, en consecuencia está contraindicada su administración. Laboratorio: aumento de amoníaco, alcalosis respiratoria hipopotasemia, uremia elevada, sangre oculta en materia fecal. Aumento de glutamina en LCR tiene valor diagnóstico.

Tratamiento: Internación con medidas generales, hidratación, vía aérea permeable, adecuada nutrición, lactulosa 2-3 veces por día, antibioticoterapia.

• **Mielinosis Central Pontina (MCP):**

Es poco frecuente y se caracteriza por presentar paraparesia progresiva, disartria, disfagia, dificultad para la protrusión lingual, movimientos oculares desordenados, vómitos, confusión y coma. Afecta básicamente a pacientes alcohólicos pero puede aparecer en hepatopatías crónicas no alcohólicas como la enfermedad de Wilson, enfermedad de Addison, desnutrición, hipopotasemias severas, quemaduras severas. Es frecuente la presencia de hiponatremia severa antes de la irrupción del cuadro, su corrección rápida aumenta el riesgo de la aparición de la enfermedad; debe hacerse en varios días y de forma gradual.

Causa: desmielinización de la porción más ventral de la protuberancia, a veces de la sustancia blanca del tálamo, ganglios de la base, cerebelo y hemisferios cerebrales. En la RMN se evidencian cambios de intensidad de la señal en la protuberancia central, con preservación de la zona ventrolateral y los haces corticoespinales.

Tratamiento: no tiene tratamiento y su pronóstico es desfavorable.

• **Pelagra:**

Se presenta con confusión, rigidez, mioclonías, alucinaciones, convulsiones, ataxia, signos piramidales y polineuropatía.

Causa: relacionado con déficit de niacina (ácido nicotínico), presentando cromatolisis en las neuronas de la corteza motora, ganglios basales, núcleo dentado del cerebelo.

Tratamiento: Niacina (vitamina B3), pero aún con el tratamiento la secuela es la demencia.

• **Enfermedad de Marchiafava-Bignami:**

Es poco frecuente y se presenta en alcohólicos de estado avanzado, malnutridos y que consumen vino tinto. Es de curso progresiva y presenta trastornos en la marcha, trastornos cognitivos, estado confusional agudo, estupor, coma, trismus signos piramidales, opistótonos, incontinencia de esfínteres, demencia.

Causa: desmielinización focal, adelgazamiento y necrosis del cuerpo caloso del cerebro, también necrosis laminar cortical, frontal y temporal. RMN evidencia cambios en el cuerpo, la rodilla y el esplenio del cuerpo caloso.

Tratamiento: puede evolucionar hacia la recuperación o hacia la muerte, y está asociada a hepatopatías.

• **Demencia Alcohólica:**

Su existencia está en discusión para algunos autores, y su diagnóstico se establece tras descartar las entidades anteriores ya nombradas, así como causas frecuentes de demencia en pacientes con dependencia del alcohol crónico. Se presenta con déficit cognoscitivos, deterioro de la memoria de fijación y remota, afasia, agnosia, apraxia.

Causa: en la actualidad se conoce el efecto tóxico directo del etanol sobre las membranas neuronales que sería el causal de la enfermedad. TAC Y RMN muestran atrofia de los lóbulos frontales, SPECT: disminución del flujo cerebral a nivel frontal.

• **Alucinosis Alcohólica:**

Se presenta en alcohólicos crónicos cuando reducen la ingesta de alcohol o cuando aumentan bruscamente su consumo. Aparecen alucinaciones vívidas, habitualmente auditivas, con voces que expresan insultos y persecución emocional, también pueden presentar alucinaciones visuales y táctiles, sin compromiso del sensorio a diferencia del delirium tremens, obligan al diagnóstico diferencial con abstinencia alcohólica, trastornos psiquiátricos comórbidos.

Tratamiento: requiere internación con tratamiento de sostén, acompañar en la abstinencia y responden a la

administración cuidadosa de haloperidol, puede evolucionar hacia la cronicidad.

• **Degeneración Cerebral:**

Suele presentarse en dependencia del alcohol crónico. Los síntomas consisten en ataxia del tronco y de las extremidades inferiores, temblor postural, disartria, vértigo, nistagmus leve, no hay alteración del estado mental.

Causa: se vincula con el déficit de tiamina y en consecuencia con el Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Otros lo consideran independiente y lo asocian a trastornos hidroelectrolíticos y a la toxicidad propia del etanol. Las lesiones se localizan en las neuronas cerebelosas y en las células de Purkinje. Los estudios de neuroimagen muestran atrofia cerebelosa a predominio del vermis.

Tratamiento: puede mejorar con la supresión de alcohol, cuidado del estado nutricional, Tiamina, polivitaminas con niacina y folatos.

• **Polineuropatía Alcohólica:**

Son las manifestaciones periféricas más frecuentes de la dependencia del alcohol. Se expresa como una polineuropatía crónica, mixta, distal, simétrica y con parestesias dolorosas, sensación urente en la planta de los pies, pérdida de fuerza muscular, hipo o arreflexia tendinosa, alteraciones de la sensibilidad táctil discriminativa y vibratoria, ataxia. La afección de miembros superiores es menos frecuente y tardía, puede producir parálisis de cuerdas vocales y disfagia por afectación del vago, y parálisis diafragmática por compromiso del frénico.

Causa: Se debe al efecto tóxico directo del etanol, déficit de Tiamina o a un defecto de su utilización, también la hipofosfatemia. Afecta los nervios motores, sensitivos y autonómicos, con degeneración axonal de las fibras mielínicas y amielínicas de los segmentos distales de las fibras nerviosas.

Tratamiento: Supresión del alcohol, administración de polivitaminas, en especial B6, cuidados generales, alimentación adecuada y rehabilitación.

• **Miopatía:**

Tiene dos presentaciones:

- **Forma aguda necrotizante:** Aparece en 24-48 hs. y es ocasionada por ingestas de alta dosis de alcohol, presentando dolor muscular, debilidad asimétrica, tumefacción y calor en las masas musculares. Es una rhabdomiólisis con aumento de la CPK y mioglobulinuria.

Tratamiento: adecuado aporte hidrosalino y alcalinización de la orina con bicarbonato para evitar la insuficiencia renal. Analgesia para el dolor con precaución.

- **Forma crónica:** es de evolución insidiosa y se presenta con marcada debilidad muscular, atrofia muscular a predominio proximal y generalmente es indolora. La CPK está moderadamente aumentada y no hay mioglobulinuria.

Tratamiento: supresión del alcohol, acompañado de medidas generales, nutricionales, vitamina B especialmente piridoxina (B6) y rehabilitación.

• **Hepatopatía Alcohólica:**

- La **esteatosis hepática** es la lesión más habitual en los alcohólicos y se debe a los cambios ocasionados por el alcohol en los lípidos. Suele ser asintomática y manifestarse como una hepatomegalia blanda e indolora y desaparece con la abstinencia.
- La **fibrosis hepática** es una lesión más avanzada que la esteatosis, ambas pueden coexistir. En este último caso, las manifestaciones clínicas son más notables que en la esteatosis, con trastornos inespecíficos, hepa-

tomegalia, dolor abdominal e ictericia.

- En la **hepatitis alcohólica** aparecen áreas de necrosis celular, infiltrado inflamatorio por leucocitos polimorfonucleares y cuerpos de Mallory, se presenta desde formas asintomáticas a fulminantes
- La **cirrosis** es una fibrosis hepática progresiva, irreversible, que provoca disfunción. Es frecuente en paciente con consumo crónico y excesivo de alcohol siendo factores de riesgo: predisposición personal, sexo femenino, déficit nutricionales, exposición simultánea a otros tóxicos, padecimientos de infecciones virales previas. Clínicamente pueden permanecer asintomáticos especialmente si se mantienen abstinentes. Los síntomas suelen ser similares a los que presentan las cirrosis de otras etiologías sumadas a la propias de la dependencia del alcohol, como hipovitaminosis, desnutrición, hipertrofia parotídea y la retracción palmar de Dupuytren. Cuando la enfermedad progresa aparecen signos de hipertensión portal, ascitis, circulación colateral, várices esofágicas y puede evolucionar a carcinoma hepatocelular.

Los efectos sobre el hígado ocasionan ↴

Hígado Graso → Progresión a Hepatitis → Progresión a fibrosis y necrosis progresiva

• **Alcohol y Cáncer:**

Se asocia el consumo de alcohol y carcinoma escamoso de cabeza y cuello, predominantemente en el tercio anterior de lengua y faringe. También aumenta la posibilidad de padecer cáncer de esófago, estómago, colon, recto, hígado y cáncer de mama (esto último se relaciona con consumo moderado de alcohol).

• **Problemas psicosociales y accidentabilidad asociado a la dependencia del alcohol:**

El consumo de alcohol está relacionado con la presencia de conductas violentas, lo que incluye heteroagresividad, accidentabilidad y suicidios. La vinculación entre el consumo de alcohol y los accidentes es un problema que afecta a la salud pública, particularmente los referidos a accidentes viales, siendo más alto en la población joven y predominantemente al sexo masculino.

BIBLIOGRAFÍA

- Drogas de abuso: aspectos toxicológicos. Síntomas, Diagnóstico y Tratamiento. Prof. Norma Elena Vallejo y colaboradores. 1° edición 2019.
- Guía del prescriptor. Psicofarmacología Esencial de Stahl. Quinta edición 2014.
- Abordaje Farmacoterapéutico del trastorno por consumo de alcohol. APSA 2010.
- Alcohol, Tabaco y drogas. Interacciones farmacológicas. Prof. Dr Eduardo Kalina. 2017.
- Consenso de la Asociación de Psiquiatras Argentinos y la Asociación Toxicológica Argentina. Abordaje Farmacoterapéutico del Trastorno por Consumo de Alcohol/ Eduardo Kalina et al. coordinado por Eduardo Kalina- 1a ed - Buenos Aires. Soubeiran Chobet. SRL., 2010.
- Tratado de Psiquiatría Tomo 1. Vallejo Ruiloba. 6ta edición. Barcelona. Masson SA. 2006.
- Árboles de decisión en psiquiatría, 3a edición. Texto Vallejo Ruiloba, J&C Ediciones Médicas SL.
- Rehabilitación Psiquiátrica. Claves para la recuperación/ Pablo Gabay y Mónica Fernández Bruno, recopilado por Pablo Gabay y Mónica Fernández Bruno. - 1a ed. - Buenos Aires: Polemos 2011.
- El consumo de drogas entre adolescentes. Prevención en la Escuela y la Familia. Alberto Batllori. NARCEA, SA DE EDICIONES. Madrid España.
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5.

Washington DC: APA.

- Clasificación Internacional de Enfermedades, 11a revisión. CIE - 11 para la estadística de mortalidad y morbilidad (CIE.11 EMM) versión 2018.

RAAC

Red Asistencial
de las Adicciones
de Córdoba



PLAN PROVINCIAL DE
**PREVENCIÓN Y ASISTENCIA
DE LAS ADICCIONES**

Secretaría de
**PREVENCIÓN Y ASISTENCIA
DE LAS ADICCIONES**

Ministerio de
SALUD



GOBIERNO DE LA PROVINCIA DE
CÓRDOBA



**ENTRE
TODOS**