

Trastornos por sustancias

Alcohol



Serebrisky, Débora

Trastornos por sustancias: Alcohol . - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Sciens, 2014.

144 p. ; 24x17 cm.

ISBN 978-987-27370-7-8

1. Psiquiatría. 2. Psicofarmacología. 3. Adicciones. I. Título

CDD 616.89

PRIMERA EDICIÓN
MARZO DE 2014

IMPRESO EN ARGENTINA

Queda hecho el depósito
que establece la Ley 11.723

ISBN 978-987-27370-7-8

© 2014, Editorial Sciens S.R.L. ®
Franklin Roosevelt 4957, 12º "A", CABA
Tel/Fax: (5411) 4524-9129
www.sciens.com.ar
info@sciens.com.ar

No se permite la reproducción parcial o total, el almacenamiento, el alquiler, la transmisión o la transformación de este libro, en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico o mecánico, mediante fotocopias, digitalización u otros métodos, sin el permiso previo y escrito del editor. Su infracción está penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Índice

Autores	06
Prólogo	07
Capítulo 1	
El alcoholismo, una problemática que no se puede ignorar	09
Capítulo 2	
Problemas relacionados con el uso de alcohol: definiciones según el DSM-IV y los cambios introducidos en el DSM-V	15
Uso, abuso, dependencia	16
<i>Craving</i>	18
Caídas y recaídas	19
Ambivalencia	22
Capítulo 3	
Epidemiología del consumo de alcohol	25
Capítulo 4	
Fisiopatología del alcohol y sus efectos sobre la salud	33
El etanol	33
Etanol y SNC	
34	
GABA y alcohol	35
NMetil DAspartato (NMDA) y alcohol	35
Receptores nicotínicos y alcohol	36
Canales de calcio o canales voltaje dependientes y alcohol	36
Receptores serotoninérgicos y alcohol	36
Receptores dopaminérgicos y alcohol	36
Sistema opioide y alcohol	36
Efectos del alcohol etílico sobre el organismo	36
Intoxicación alcohólica aguda	40
Resaca	41

Capítulo 5

Repercusiones cognitivas en usuarios de alcohol	43
Introducción	43
Funciones cognitivas y su evaluación	44
Clasificación	45
Alteraciones cognitivas en pacientes con dependencia de alcohol	45
Impacto clínico del deterioro cognitivo	50
Tratamiento	51

Capítulo 6

Genética	55
Heredabilidad de la dependencia del alcohol	57
Genes candidatos para la dependencia del alcohol	57
Aldehído deshidrogenasa (ALDH)	57
Alcohol deshidrogenasa (ADH).....	58
CYP2E1.....	58
Estudios genéticos	59

Capítulo 7

Comorbilidades	63
Secuencia de aparición de los síntomas y tiempo transcurrido	63
A continuación repasaremos los trastornos psiquiátricos comúnmente asociados al alcoholismo	66
Trastorno depresivo mayor	66
Trastorno bipolar	68
Trastorno de ansiedad	71
Trastorno antisocial de la personalidad (TASP)	73
Esquizofrenia	74
Algoritmo diagnóstico propuesto por Anthenelli	76

Capítulo 8

Interacciones con otras sustancias: tabaco, marihuana, bebidas energizantes, psicofármacos y cocaína	81
Alcohol y tabaco	84
<i>Craving</i> mutuo	88
Un sistema cerebral común	88
Alcohol y cannabis	89
Alcohol y bebidas energizantes	90
Alcohol y psicofármacos	92
Alcohol y cocaína	93

Capítulo 9

Diagnóstico	99
a) La entrevista clínica	101
b) Cuestionarios de detección	103
c) Exploración general	104
d) Marcadores biológicos	104

Capítulo 10

La importancia de implicar a la familia en el abordaje de estos pacientes	109	
Codependencia		
1	0	9
Roles familiares disfuncionales	112	
Intervención familiar	113	
Recuperación de la familia	113	
¿Qué puede hacer la familia de alguien con problemas por uso de sustancias que no desea realizar tratamiento?	114	

Capítulo 11

Tratamiento: abordaje y criterios de derivación	117
Tratamiento ambulatorio vs. internación	123
Equipos interdisciplinarios	125
Tratamientos conductuales	125
Farmacoterapia	126
Disulfiram	127
Naltrexona	128
Anticonvulsivantes	129
Agentes serotonérgicos	130
Nalmefeno	130
Algunas recomendaciones generales	131

Apéndice

Test AUDIT (<i>Alcohol Use Disorders Identification Test</i>)	135
Test CAGE	136
Escala de Evaluación para el Cambio por la Universidad de Rhode Island (IURICA – por sus siglas en inglés <i>University of Rhode Island Change Assessment Scale</i>)	136
Escala de la Preparación para el Cambio y Ansiedad ante el Tratamiento (SOCRATES 8D)	139
Escala CIWA-AR (<i>Clinical Institute Withdrawal Assessment Scale for Alcohol</i>)	143

Autora

Débora Serebrisky

Médica Especialista en Psiquiatría, Universidad de Buenos Aires, Unidad Académica Htal Moyano.

Presidente saliente y actual secretaria científica del Capítulo de Drogodependencia, Alcoholismo y Tabaquismo de APSA (Asociación de Psiquiatras Argentinos).

Miembro de BIO&SUR (Asociación Civil para el Desarrollo de la Bioética), ASAT (Asociación Argentina de Tabacología) y ATTUD (Association for the Treatment of Tobacco Use and Dependency).

Graduada de la Maestría Interdisciplinaria en la Problemática del Uso Indebido de Drogas, Centro de Estudios Avanzados, Universidad de Buenos Aires (Tesis en redacción).

Fundadora y Directora del grupo de cesación tabáquica Libertab.

Asesora Científica de UATA (Unión Antitabáquica Argentina).

Investigadora del Centro de Investigaciones Clínicas WM (CIC WM).

Coautores

Leandro Ale

Médico-Licenciado en psicología- Jefe de residentes departamento de psiquiatría FLENI.

Edith Serfaty

Doctora en Ciencias Médicas (UBA), Médica Psiquiatra (UBA), Investigadora del Centro de Investigaciones Epidemiológicas, Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires, Integrante Comité Técnico Asesor (SEDRONAR), Miembro fundador del Colegio Latinoamericano de Neuropsicofarmacología, Miembro del Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum (CINP), Integrante Comité Ejecutivo, Federación Internacional de Epidemiología Psiquiátrica, Secretaria de Task Force for Adolescent Psychiatry-World Federation of Biological Soc.

Marcela Waisman Campos

Psiquiatra-Neuróloga cognitiva- Máster en Neuropsicofarmacología de la Universidad de Favaloro. Coordinadora de investigaciones psicofarmacológicas en FLENI, Prof. Adjunta en la Universidad de Favaloro y Universidad del Salvador.

Prólogo

En la Argentina, cada vez más personas beben alcohol en exceso. Esta realidad no es ajena a lo que sucede en las Américas, donde el consumo de alcohol es aproximadamente 50 % mayor que el promedio mundial. La edad de inicio disminuyó, siendo el alcoholismo uno de los principales problemas que aquejan a nuestros jóvenes. También las mujeres y los ancianos beben más que antes, abarcando de esta manera los segmentos más vulnerables de la población. El consumo de alcohol está relacionado con más de 60 condiciones de salud, que van desde las que son resultado de un consumo excesivo de alcohol durante el embarazo y que afectan al feto, a lesiones intencionales y no intencionales, cánceres, trastornos cardiovasculares, enfermedades hepáticas y condiciones neuropsiquiátricas, incluyendo la dependencia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera al alcoholismo una enfermedad que se define por "la pérdida de libertad del individuo frente al alcohol, por el quiebre de las relaciones personales y por la vulnerabilidad circunstancial frente a situaciones de peligro". En la Argentina se calcula que hay casi dos millones de personas dependientes del alcohol, según datos de la Secretaría de Programación para la Prevención de la Drogadicción y la Lucha contra el Narcotráfico (SEDRONAR). Sin embargo, es probable que ese cálculo sea modesto. Se cree que hasta el 92 % de las personas dependientes del alcohol no buscan ayuda especializada para superar su problema, y muchas de las que tratan de poner fin a su adicción no lo consiguen, aún ante reiterados intentos. Algunos datos interesantes son los que siguen:

- 30.000 argentinos mueren por año por daños del alcohol en el cerebro, hígado, corazón y otros órganos.
- El alcohol está presente en más del 50 % de los casos de homicidio.
- El alcohol está presente en el 40 % de los accidentes de tránsito. 78 % de estos accidentes son de jóvenes de 17 a 24 años. Estos accidentes están causados por personas que no son dependientes del alcohol; son bebedores abusivos ocasionales.
- El abuso de las bebidas alcohólicas es el causante de más del 10 % de los casos que llegan a las guardias hospitalarias (sin contar los casos de violencia doméstica, violencia callejera y accidentes de tránsito provocados por el alcohol).
- El alcohol y el tabaco son la puerta de entrada al consumo de drogas ilegales.

A pesar de esto, la mayoría de mis colegas psiquiatras sostienen "no atender a adictos", lo cual resulta intrigante dada la alta prevalencia de los trastornos asociados al alcohol.

Todo esto me ha llevado a trabajar arduamente sobre esta temática, tanto desde el Capítulo de Drogadependencias, Alcoholismo y Tabaquismo de APSA, como en mi práctica clínica y docente. Me ha motivado a desarrollar y dictar capacitaciones para médicos de atención primaria y especialistas en psiquiatría, y a realizar numerosos viajes para promover la conciencia sobre esta problemática y brindar herramientas para su abordaje. Considero este libro como un eslabón importante en la cadena de esfuerzos que vengo realizando con la ayuda de mis colaboradores, para que entre todos podamos mejorar esta realidad tan compleja que nos involucra a todos.

Quiero agradecer a mis profesores, especialmente al Dr. Oscar D'Agnone, quien prendió en mí la llama de la pasión por la temática de las adicciones. A mi querido amigo Pablo Terrens, quien detectó mi capacidad para la escritura, me alentó, y no desistió hasta que me animé a escribir. A Romina Olmos, quien lee todo lo que escribo y corrige hasta el más pequeño detalle, tranquilizando mis imposibles ansias de perfección. A las Dras. Edith Serfaty y Marcela Waisman por sus generosas colaboraciones con este libro. Y por último, a mi familia, quien me acompaña y apoya durante las largas horas de escritura. Sin todos ustedes, este libro no sería posible.

Débora Serebrisky

El alcoholismo, una problemática que no se puede ignorar

Débora Serebrisky

Los profesionales de salud cuentan con numerosas oportunidades para intervenir respecto de esta importantísima problemática, aunque habitualmente no lo hacen por diferentes razones: prejuicios, desconocimiento, falta de tiempo, otros.

Curiosamente, aunque la mayoría de los profesionales están de acuerdo con que el alcoholismo es una enfermedad y que si no se busca tratamiento, el problema puede empeorar; simultáneamente consideran que el alcohólico es una persona moralmente débil y que bebe porque quiere. Las adicciones visualizadas como vicio subyacen en la noción de estigma.

En personas con problemas de salud mental, la posibilidad de ser devaluados y discriminados socialmente es relevante, y si a eso se le suma el alcoholismo, las probabilidades de obtener atención profesional adecuada, disminuyen notablemente.

La formación en adicciones, tanto de

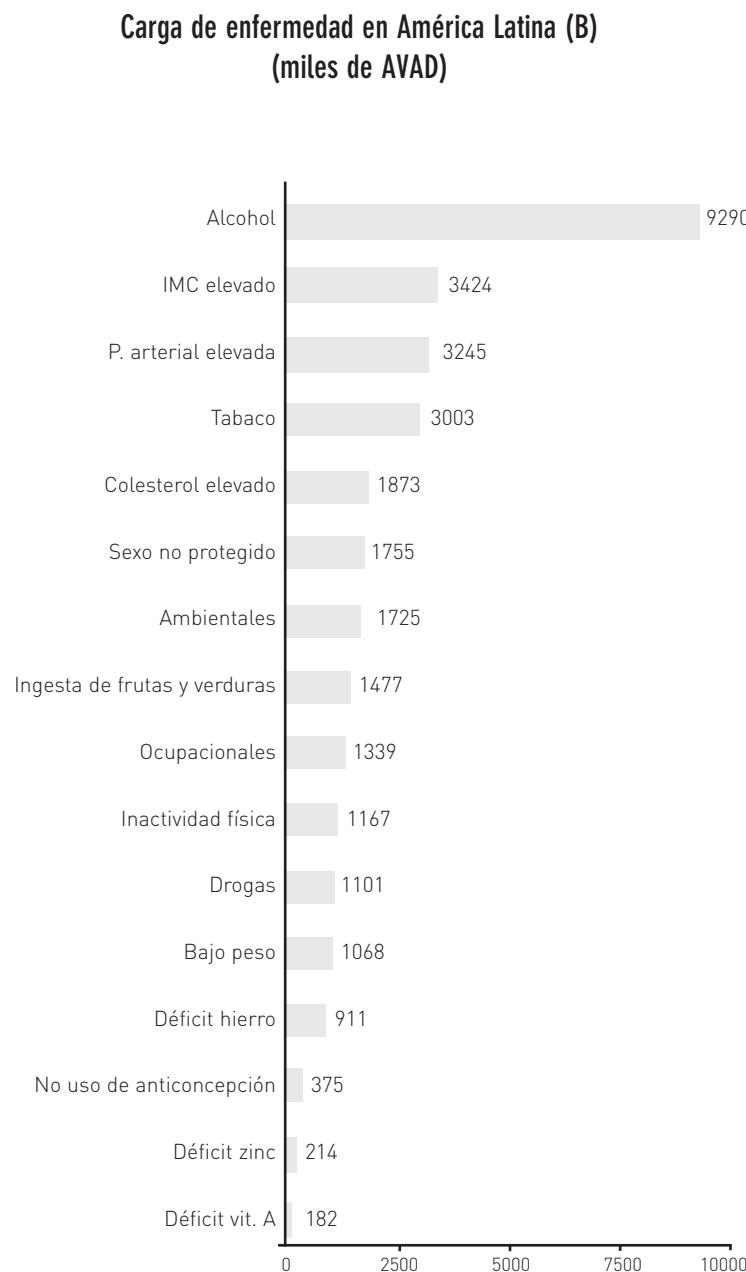
grado como de posgrado, son insuficiente para la mayoría de los profesionales de la salud, es así que cuando reciben a estos pacientes disponen de pocas herramientas para abordar y tratar las patologías adictivas.

A los fines de esta publicación definiremos alcoholismo como un trastorno que incluye todos los trastornos mentales y del comportamiento, ocasionados por el consumo de bebidas alcohólicas, que se da en bebedores que tienen dificultades para controlar dicho consumo.

Nuestro objetivo es que al finalizar de leer este libro se sientan más capacitados para diagnosticar correctamente e intervenir de manera adecuada personas con uso problemático de alcohol, ya que las problemáticas asociadas al consumo de sustancias psicoactivas, aunque muy complejas, ¡son tratables!

El consumo de sustancias psicoactivas y sus múltiples consecuencias constituye un

Gráfico 1



Años de vida ajustados a discapacidad atribuibles a cada factor de riesgo, América Latina

problema social y sanitario que afecta a la Argentina y a la comunidad internacional en su conjunto. Las cifras que publican tanto los organismos especializados de Naciones Unidas como los de Argentina no dejan lugar a dudas: un porcentaje muy importante de la población, en gran parte jóvenes y adolescentes, consume sustancias como el alcohol, tabaco, cannabis y, en menor medida, cocaína y drogas de síntesis.

- Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2002 los problemas relacionados con el consumo de alcohol contribuyeron con el 4 % de la morbilidad total en el mundo.
- El alcohol ocupa el tercer lugar entre los factores de riesgo para la salud en los países desarrollados (WHO, 2002).

• En un documento publicado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en donde se resumen las evidencias en torno a los daños ocasionados por el consumo de alcohol, se revela que la región de las Américas es la zona del mundo en la que el consumo de alcohol es el factor de riesgo con la mayor proporción relativa de mortalidad y años de vida perdidos por muerte prematura o discapacidad. Y es el primer factor de riesgo en lo que respecta a enfermedad y muerte prematura, siendo más importante aún que otros factores como el tabaquismo, la hipercolesterolemia, el sobrepeso, la desnutrición y los problemas de saneamiento, lo que conlleva elevados costos para la sociedad (Monteiro MG, 2008).

Aparte de ser una droga que provoca

dependencia y es el origen de más de 60 tipos de enfermedades y lesiones, el alcohol es responsable de causar serios problemas y daños sociales, mentales y emocionales, como criminalidad y violencia familiar, con elevados costos para la sociedad.

Según el Programa de Juventud de las Naciones Unidas (2005), las estadísticas muestran que, entre todos los sectores de la población, los jóvenes son quienes delinquen más activamente aunque, a la larga, la mayoría de ellos desisten de las actividades delictivas y antisociales. La inmensa mayoría de quienes cometen actos de violencia contra jóvenes en países desarrollados son de la misma edad y sexo que sus víctimas. En la mayoría de los casos son delincuentes varones que actúan en grupos. Los jóvenes de 16 a 19 años de edad son los más propensos a ser víctimas de violencia. Los expedientes policiales indican que la tasa de delincuencia de adolescentes y hombres jóvenes adultos duplica con creces la de las adolescentes y mujeres jóvenes, y que las tasas de condena son seis o siete veces superiores. La delincuencia juvenil suele estar muy asociada al uso indebido de alcohol y drogas. A modo de comparación, y para comprender la relevancia del uso indebido de sustancias, podemos mencionar que en África, la delincuencia suele atribuirse fundamentalmente al hambre, la pobreza, la malnutrición y el desempleo.

El alcohol no solo perjudica al consumidor, sino también a quienes lo rodean, al

Gráfico 2

Enrojecimiento de la piel, aumento de la frecuencia cardíaca, verborragia

Falsa sensación de seguridad, optimismo y confianza en uno mismo, juicio pobre, más emocional, alteración de la coordinación, ruidoso, visión alterada (reduce el campo visual)



Subestimación del riesgo, pérdida de memoria, inestabilidad emocional, agresividad, pérdida de la sensación de frío, calor o dolor

Vómitos, incontinencia urinaria, colapso de funciones corporales, *black outs*, coma, posible muerte

feto en mujeres embarazadas, a niños y niñas, a otros miembros de la familia y a víctimas de delitos, violencia y accidentes por conducir en estado de ebriedad. Según el último relevamiento de la Sedronar, el consumo de alcohol estuvo presente en el 22,5 % de los accidentes de tránsito. El Observatorio Argentino de Drogas realizó sondeos de las víctimas atendidas en las salas de emergencia tras un choque que evidenciaban el consumo de alcohol. Se había evidenciado una disminución de casos en 2005 (17,3 %), 2007 (20,7 %) y 2009 (18,2 %), pero luego volvió a subir. La incidencia del alcohol también aumentó en otros tipos de accidentes, como los laborales (pasó de 4,3 % en 2009 a 5,9 % en 2012) y los caseros (de 8 % a 12,5 %). Esos indicadores indirectos apuntalan el convencimiento de los especialistas de que hay un mayor consumo de alcohol desde 2009. Ese crecimiento se registra en todas las franjas de edad, y se toma en cuenta, en especial, que el 33 % de los pacientes que ingresaron en las salas de emergencia por accidentes en los que el alcohol estuvo presente tienen entre 16 y 25 años.

En la Argentina se estima que 1.700.308 personas mayores de 15 años, padecen trastornos de abuso o dependencia al alcohol (Sistema de Vigilancia Epidemiológica en Salud Mental y Adicciones). Es la sustancia psicoactiva de mayor consumo entre las/los adolescentes y también la que registra inicios a edades más tempranas. De acuerdo con los Estudios Nacionales sobre Consumo de Sustancias Psicoactivas

realizados por el Observatorio Argentino de Drogas – OAD- (2004 / 2006 / 2008), el aumento del consumo de alcohol en menores de 12 a 15 años registra aumentos significativos, especialmente en los grandes centros urbanos. Entre los estudiantes de enseñanza media de nuestro país, la edad promedio de inicio en el consumo de bebidas alcohólicas es de 13 años (OAD, 2009); vale recordar que esta población está compuesta mayormente por menores de 18 años y que la venta de bebidas alcohólicas a menores de edad está prohibida por ley en Argentina. Aproximadamente 766.743 estudiantes de nivel medio han consumido alguna bebida alcohólica en el último mes, lo que representa un 46,3 % del total de los estudiantes de nuestro país; de éstos, el 60 % reconoce haber tomado cinco tragos o más en una misma ocasión durante las últimas dos semanas (OAD, 2009). Es importante destacar que la mayor parte de las borracheras o abusos se registran durante los fines de semana.

Estos niveles y modalidades de consumo tienen un impacto directo en las salas de emergencia, ya sea por lesiones por violencia y accidentes (heridas cortantes, armas de fuego, lesiones en incendio, ahogamientos, incidentes en la vía pública, violencia familiar, suicidio, etc.) o, con frecuencia, por episodios de intoxicación alcohólica, acompañados principalmente por consumo de fármacos.

Todos hemos sido testigos de las alteraciones de la conducta comúnmente produ-

cidas por el alcohol. Estas alteraciones varían según el estadio de la intoxicación alcohólica aguda y pueden representarse tomando la conducta de algunos animales como modelo comparativo (Gráfico 2).

Las personas con trastornos por consumo de alcohol presentan elevada comorbilidad médica, por lo que recurren a los servicios de salud más frecuentemente que la población general, tanto por las consecuencias del consumo como por el agravamiento

miento de diferentes cuadros clínicos. Estos pacientes toman contacto con agentes de atención primaria, servicios de urgencias y profesionales de salud de diferentes disciplinas (inclusive con psiquiatras que no son especialistas en adicciones) mucho antes de ser derivados a los especialistas en la materia. ¡No se deberían desperdiciar estas numerosas oportunidades de diagnosticar precozmente e intervenir de manera más eficaz para ayudar a nuestros pacientes!

Referencias

- The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva. World Health Organization.
- Monteiro MG. (2008) Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas. Washington.1. D.C.: OPS.
- Estudios Nacionales sobre Consumo de Sustancias Psicoactivas realizados por el Observatorio Argentino de Drogas – OAD, Argentina. Disponible en: http://www.observatorio.gov.ar/estudios_consumo_sustancias_psicoactivas.php
- Programa de Juventud de las Naciones Unidas (2005), disponible en <http://daccessdds.un.org/doc/UNDOC/GEN/N04/635/86/PDF/N0463586.pdf?OpenElement>.

Problemas relacionados con el uso de alcohol; definiciones según el DSM-IV y los cambios introducidos en el DSM-V

Débora Serebrisky

Al leer la bibliografía especializada uno se encuentra con las enormes discrepancias que existen al momento de definir los problemas relacionados con el uso de alcohol. Dos términos empleados frecuentemente son adicción y dependencia. Estos términos suelen usarse como sinónimos, aunque no lo son.

La dependencia puede ser una respuesta normal de nuestro organismo ante el uso prolongado de una sustancia. Muchos de los medicamentos prescritos (anticolinérgicos, anticonvulsivantes, antihistamínicos, antihipertensivos, medicamentos cardiovasculares, entre otros) pueden causar dependencia, sin que eso implique una adicción. La dependencia física es un fenómeno adaptativo, no evidenciable a simple vista, que se produce con el uso crónico de algunas sustancias. Ante la interrupción brusca de esa sustancia aparece un síndrome de abstinencia o deprivación que con-

siste en síntomas físicos o mentales, específicos para cada sustancia. Por ejemplo, al interrumpirse bruscamente un tratamiento con beta-bloqueantes puede aparecer un síndrome de abstinencia caracterizado por nerviosismo, cefalea, taquicardia, náuseas, arritmias e isquemia miocárdica (Lederballe Pedersen O, 1979). Este síndrome de abstinencia es la manifestación de la dependencia subyacente, por lo que podríamos hablar de una dependencia a beta-bloqueantes, pero no de una adicción ya que esta dependencia no se traduce en consumo compulsivo ni en deseo irrefrenable de consumir la sustancia en cuestión. Podemos afirmar entonces que dependencia no es sinónimo de adicción.

Los seres humanos dependen para vivir de alimentos, agua y sol, sin que estas constituyan adicciones. Las adicciones a sustancias se desarrollan con el uso prolongado de esas sustancias, lo cual implica

una temporalidad y el desarrollo de un proceso. No es algo que sucede de un día para el otro. Entonces, tendríamos que definir a partir de qué momento el uso de una sustancia se convierte en un problema.

Uso, abuso, dependencia

Desde la perspectiva del NIDA (*National Institute on Drug Abuse*), el uso de cualquier droga ilícita o el uso inapropiado de las drogas lícitas se considera abuso de drogas. Según el NIDA la adicción no se define en función de la cantidad de sustancia consumida ni de la frecuencia con la que se consume, dos criterios que solían emplearse en el pasado para diagnosticar una adicción, pero que va siendo dejado de lado en función de las nuevas modalidades de consumo de alcohol.

El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, o DSM) de la Asociación Estadounidense de Psiquiatría (*American Psychiatric Association*, o APA) clasifica estos trastornos como trastornos relacionados con sustancias. La comisión que trabajó a lo largo de los años '80 sobre la revisión del DSM-III tuvo dificultades para decidir si usar el término adicción o dependencia. Quienes abogaron por el término adicción pensaban que describía adecuadamente la naturaleza compulsiva que caracteriza el uso de sustancias de estos individuos, y que lo distinguía de la dependencia física que puede ocurrir con cualquier medicación que afecta el sistema nervioso central (SNC). Quienes pre-

ferían el término dependencia lo consideraban más neutro, no tan peyorativo y estigmatizante como el de adicción. Finalmente, dependencia le ganó a adicción por un voto.

Uno de los resultados menos favorables de esta elección fue que generó ciertas confusiones (O'Brien C. P., 2006), sobre todo entre los médicos no especialistas en psiquiatría, ya que al observar síntomas de abstinencia inmediatamente asumían que se trataba de una adicción, por lo que muchos pacientes con dolores crónicos, que hubiesen requerido mayores dosis de analgésicos opioides, fueron subtratados privándolos de recibir las dosis adecuadas de medicamentos por temor a generarles una adicción.

En el DSM-IV los trastornos relacionados con sustancias (y dentro de estos, los trastornos relacionados con el uso de alcohol) estaban divididos en dos grupos: trastornos por consumo de sustancias (abuso y dependencia) y trastornos inducidos por sustancias (intoxicación, abstinencia, delirium inducido por sustancias, demencia persistente inducida por sustancias, trastorno amnésico inducido por sustancias, trastorno psicótico inducido por sustancias, trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias, ansiedad inducida por sustancias, disfunción sexual inducida por sustancias y trastorno del sueño inducido por sustancias).

En el DSM-IV la distinción entre abuso y

dependencia se basaba en el concepto de que el abuso es una etapa temprana y más leve, mientras que la dependencia sería una manifestación más severa del mismo trastorno. En la práctica, los criterios para abuso podían ser bastante severos.

En el DSM-V, publicado recientemente, se han combinado las categorías de abuso y dependencia de sustancias en un solo

trastorno cuya gravedad puede ser desde leve hasta severa (APA 2013). La severidad dependerá de la cantidad de criterios cumplidos: 2 o 3 criterios indican un trastorno leve; 4 o 5 criterios, un trastorno moderado; y 6 o más criterios, un trastorno severo.

Anteriormente, el diagnóstico de abuso de sustancias requería solamente un síntoma positivo, el DSM-V requiere 2 o 3 sínto-

Tabla 1

Criterios para el diagnóstico de trastornos por uso de sustancias (TUS) (DSM-V)
1. La sustancia es consumida con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
2. Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
3. 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 cigarrillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia.
4. <i>Craving</i> y deseos irrefrenables de consumir la sustancia.
5. Incumplimiento a nivel laboral, en el hogar o la escuela debido al consumo de la sustancia.
6. Seguir consumiendo aunque eso ocasione problemas en los vínculos.
7. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
8. Consumo recurrente de la sustancia aun cuando eso resulta riesgoso.
9. Se continúa consumiendo 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.
10. Necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado (tolerancia).
11. Desarrollo de síntomas de abstinencia que pueden ser aliviados tomando la sustancia.

mas positivos de una lista de 11 síntomas posibles (Tabla 1), para hacer diagnóstico de trastorno leve por uso de sustancias.

Los cambios que vemos en el DSM-V son motivo de amplias controversias, tanto en nuestro medio como a nivel internacional. Según el DSM-V, podemos diagnosticar un trastorno leve por consumo de alcohol si el paciente presenta tolerancia y abstinencia. Nada más es necesario. Sin embargo, la tolerancia y la abstinencia son factores metabólicos medibles que se presentan para el alcohol dentro de pocas horas de su uso. ¿Cuánta tolerancia y abstinencia son necesarias para alcanzar este ítem particular del diagnóstico? De hecho, cualquier persona que bebe un par de copas de vino con la cena cada noche tendrá tolerancia y abstinencia medible y notable. Esto no va a causar disfunción significativa, pero va a ser muy evidente en la exploración.

Por otra parte, la mayoría de las personas que tienen episodios de intoxicación aguada, al estar sobrios no recuerdan lo sucedido durante la intoxicación debido a la amnesia que acompaña estos estados. De esta manera, los allegados suelen percatarse de este problema antes que el propio paciente. Si a esto le sumamos los mecanismos de negación y minimización, comunes a todas las adicciones, veremos por qué la mayoría de los diagnósticos se hacen en etapas muy avanzadas de estos cuadros y comprenderemos la necesidad de hacer diagnósticos más precoces, que eviten las complicaciones médicas asocia-

das a los cuadros avanzados y posibiliten tratamientos más eficaces y menos costosos.

Craving

Un agregado muy importante al listado de criterios diagnósticos fue la inclusión del *craving*. Aunque existen controversias respecto de su conceptualización, el *craving*, entendido como un fuerte deseo o ansias irresistibles de consumir drogas, constituye en la actualidad un concepto nuclear en la comprensión, valoración y tratamiento de las adicciones. Se le atribuye un papel relevante en las recaídas y la continuidad del consumo posterior, tanto durante el tratamiento como tras largos períodos de abstinencia.

Litt, Cooney y Morse (2000) señalan el hecho de que algunos individuos no refieren *craving*. No está claro si simplemente no lo experimentan o lo experimentan sin reconocerlo o, por el contrario, lo experimentan pero, incluso reconociéndolo, no lo refieren.

Han sido varios los modelos teóricos que intentaron explicarlo. Skinner y Aubin (2010) describen aproximaciones teóricas clasificables en cuatro categorías:

- Modelos de condicionamiento, que consideran que el *craving* es una respuesta condicionada que se genera de una manera relativamente automática como consecuencia del contacto con la droga de consumo o la exposición a estímulos previamente asociados con esta.
- Modelos cognitivos, que consideran que

es el producto de alteraciones en los sistemas de procesamiento de la información.

- Modelos psicobiológicos, que consideran que es el resultado de neuroadaptaciones en los sistemas neuroquímicos que regulan el procesamiento de recompensas (principalmente el sistema dopaminérgico).
- Modelos motivacionales, que consideran es un componente de activación que contribuye a sesgar los procesos de toma de decisiones hacia el estímulo buscado.

Resulta importante diferenciar entre el *craving* y el impulso de consumir drogas.

El *craving* se conceptualiza como la sensación subjetiva de deseo de conseguir el estado psicológico inducido por las sustancias. El impulso es el determinante conductual de la búsqueda y el consumo de la sustancia (Sánchez-Hervas, 2001).

En la conducta de consumo de sustancias intervienen dos elementos: en primera instancia, el deseo seguido de una respuesta; posteriormente, aparece el componente conductual. Ambos, deseo seguido de respuesta y componente conductual, no están totalmente unidos porque no se suceden en el tiempo y existe, por lo tanto, la posibilidad de actuar sobre ellos para evitar el consumo.

Una parte importante de la terapia cognitiva para el abordaje del alcoholismo consiste en que el paciente tome conciencia de que entre el deseo de consumo y el consumo transcurre un período durante el cual él mismo decide, en gran medida y en función de sus creencias, sobre el *craving*, por lo

que la intervención pretende modificar y eliminar las creencias de los pacientes acerca de esa relación.

En la actualidad, se reconoce ampliamente su importancia en la transición de consumo controlado a dependencia (Robinson, 1993), en los mecanismos que subyacen a las recaídas (Monti, 2000; Anton, 1999), y en el tratamiento del alcoholismo (Drummond, 2000) y otras adicciones.

Hoy se considera al *craving* el principal responsable de las recaídas, por lo que su abordaje terapéutico es esencial para lograr una abstinencia prolongada. Por suerte, disponemos tanto de medicación anti-*craving* como de estrategias de intervención para su abordaje.

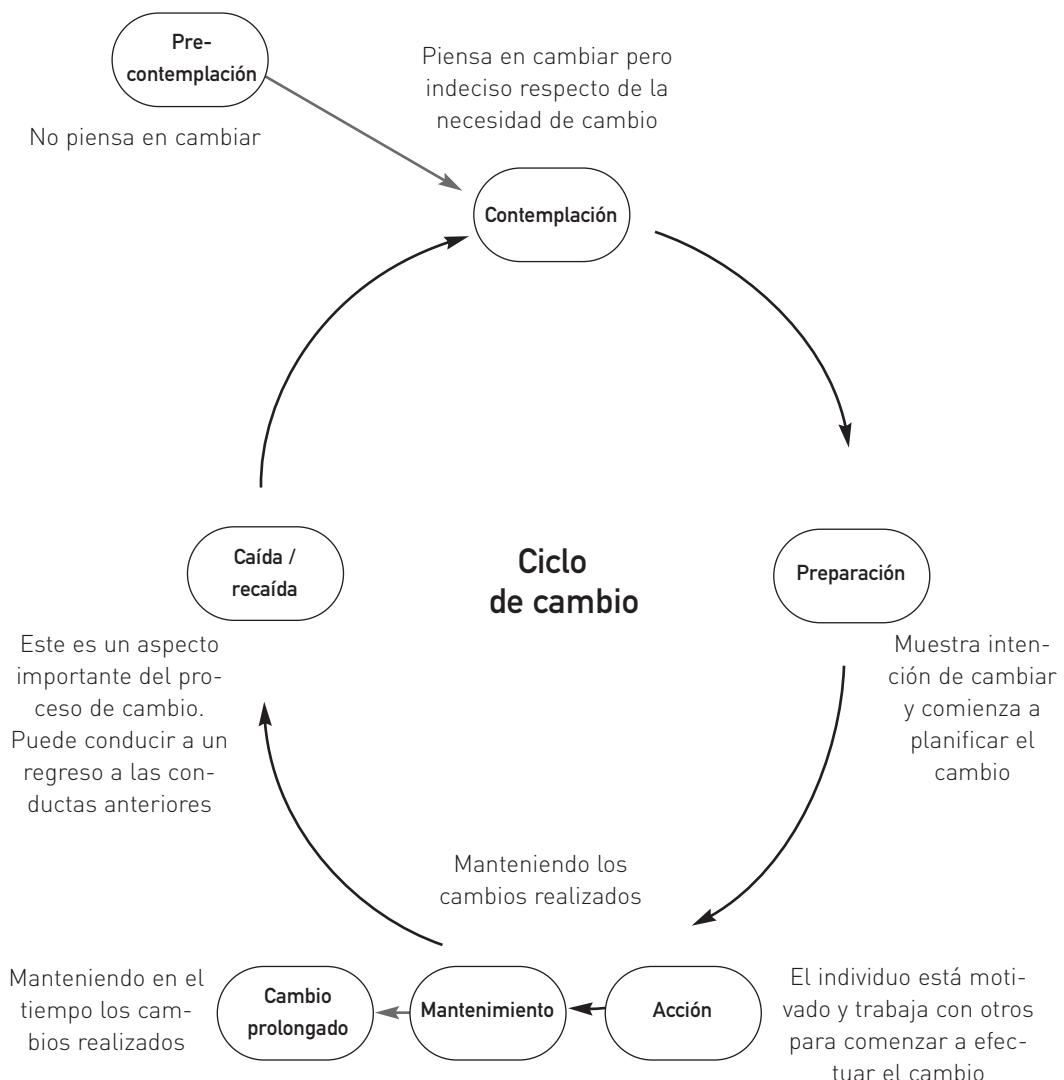
Caídas y recaídas

La adicción, como enfermedad crónica, está asociada con una tendencia natural a las recaídas. Eso no significa que sea inevitable o apropiado tenerlas, sino que son una realidad y la mejor forma de prevenirlas es aceptando el riesgo y conociendo mejor el proceso.

De la misma manera que un pico hipertensivo no se considera como fracaso del tratamiento de la hipertensión arterial, la recaída no es un fracaso del tratamiento de la adicción.

Marlatt y Gordon (1985, 1996) definieron la recaída como el restablecimiento de la conducta adictiva con pensamientos y sen-

Gráfico 1



timientos asociados a esa conducta, después de un período de abstinencia.

Según estos autores, las causas más comunes que aparecen concomitantes a una situación de recaída se refieren a que la persona nunca ha aprendido las habilidades necesarias para lograr y mantener la abstinencia. La persona fracasa al reconocer las situaciones de riesgo de recaída y reacciona demasiado tarde. Existe dificultad para manejar la ansiedad o cualquier estado emocional negativo, bloqueándose la posibilidad de dar una respuesta de control adecuada. El sujeto espera que el alcohol lo ayude a aliviar, evitar o mejorar la situación que está viviendo.

Este modelo de recaídas permite distinguir entre caída y recaída como dos sucesos diferentes.

La caída es un consumo puntual que no supone retroceso a la línea inicial de consumo que existía antes de tomar la decisión de cambio. La recaída implica, además del consumo, la vuelta a un estilo de vida anterior (mismos ambientes, conductas delictivas, etc.).

Desde una teoría basada en el cambio como proceso, la ruptura de la norma autoimpuesta de estar abstinente puede significar un retroceso, pero no implica necesariamente un paso atrás de mayor envergadura y no tiene por qué significar una recaída total.

La recaída en relación con el proceso de

cambio ha sido estudiada por Shiffman (1989). Este autor distingue la recaída como el fin del esfuerzo realizado para el cambio hacia la abstinencia, y la caída como un lapso o única infracción de la norma de la abstinencia.

Algunos autores sostienen que las caídas se producen por una activación de la motivación hacia el consumo o *craving* de corta duración, y que las recaídas son consecuencia de un *craving* más duradero e intenso (Ludwing, 1986; Niaura, 1988).

Chiauzzi (1991) definió la recaída como una señal de disfunción y como el establecimiento de la conducta adictiva, pensamientos y sentimientos después de un período de abstinencia. La recaída implica la interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales. Estos factores están influenciados por la historia de aprendizaje, el funcionamiento físico, la predisposición psicológica y el entorno del paciente.

El consumo puntual (la caída) podría interpretarse como la prueba que realiza el usuario de drogas para saber si puede mantenerse en la abstinencia; toma contacto con la droga, pero sin sistematizar el consumo (Casas, 1995).

Por lo tanto, las caídas no deben considerarse un fracaso del tratamiento sino una parte de él.

Cuando las recaídas son normativas, el sujeto consume, pero mantiene el contacto con el grupo terapéutico, lo que le permite

aprender de la experiencia para lograr sortear las dificultades la próxima vez que se presenten. Cuando la caída implica un abandono del tratamiento, la situación es más compleja y menos alentadora en cuanto al pronóstico.

Ambivalencia

Las personas que luchan con sus problemas adictivos entran habitualmente en las sesiones terapéuticas con motivaciones fluctuantes y conflictivas. Quieren, pero no quieren. Este conflicto, que se puede llamar ambivalencia, a menudo impregna las primeras sesiones terapéuticas y puede reaparecer a lo largo del tratamiento. La persona dice: "Vine a la consulta para que me ayude", aunque en la siguiente frase añada: "Pero no estoy tan seguro de querer hacer un tratamiento" o "yo debería poder solo". Un estado de ánimo vulnerable quizás derive hacia otro de desafío y de nuevo hacia atrás en tan sólo unos minutos. Esta tendencia a la fluctuación a la hora de con-

siderar un cambio es lo que tal vez provoque que las personas con problemas adictivos sean tan sensibles a la forma en que las tratan los terapeutas.

Este conflicto no es en modo alguno exclusivo de los problemas adictivos. La ambivalencia, o sentirse de dos maneras diferentes con respecto a algo o a alguien, es una experiencia común en los seres humanos. En lo que respecta a las conductas adictivas, este tipo de conflicto juega, sin duda alguna, un papel central (Orford J., 1985).

Las personas con adicción a drogas ilegales, bulimia o ludopatía a menudo reconocen los riesgos, costos y daños que atraen sus conductas, pero se sienten muy atrapados y atraídos hacia su conducta adictiva por una serie de razones. La entrevista motivacional, elaborada por Miller y Rollnick (1991), constituye una estrategia central en el abordaje de las adicciones.

Referencias

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. 2013.
- American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 4.^a ed. Barcelona: Masson; 1994.
- Antón RF. (1999) What is craving? Models and implications for treatment. *Alcohol Research and Health*;23:165-73.
- Casas M., Gutiérrez M. y San L. (eds.), (1995) Avances en drogodependencias. Barcelona: Ediciones en Neurociencias.
- Chiauzzi, E.J. (1991): Preventing relapse in the addictions: a biopsychosocial approach, New York:

Pergamon Pres.

- Drummond, D.C. [2000] What does cue reactivity have to offer craving research? *Addiction*, 95, Supplement 2, S129-S144.
- Lederballe Pedersen O, Mikkelsen E, Lanng Nielsen, J, Christensen NJ. (1979). Abrupt withdrawal of beta-blocking agents in patients with arterial hypertension. Effect on blood pressure, heart rate and plasma catecholamines and prolactin. *European Journal of Clinical Pharmacology*, Volume 15, Issue 3, pp 215-217.
- Litt M, Cooney N, Morse P. Research Report. Reactivity to alcohol-related stimuli in the laboratory and in the field: predictors of craving in treated alcoholics. *Addiction* 2000;95:889-900.
- Ludwig, A.M. [1986]: "The mystery of craving", *Alcohol Health Res*, 11 (1), pp. 14-17.
- Marlatt, G. Alan. (1996) Models of relapse and relapse prevention: A commentary. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, Vol 4(1), Feb 1996, 55-60.
- Marlatt, G.A.; and Gordon, J.R., [1985] *EDS. Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. New York: Guilford Press.
- Miller WR, Rollnick S. (1991) Motivational interviewing: preparing people to change addictive behaviors. (Entrevista motivacional: Preparando gente para cambiar comportamientos adictivos) Nueva York: Guilford Press.
- Monti PM, Rohsenow DJ, Hutchison KE. (2000) Toward bridging the gap between biological, psychological and psychosocial models of alcohol craving. *Adictio*;95[Suppl 2]:229-36.
- Niaura, R.S.; Rohsenow, D.J. et al. [1988]: "Relevance of cue reactivity to understanding alcohol and smoking relapse", *Journal of Abnormal Psychology*, 97, pp. 133-152.
- O'Brien CP, Volkow N, Li TK (2006) What's in a word? Addiction versus dependence in DSMV. *Am J Psychiat*;163:764-65.
- Orford J. (1985)Excessive appetites: a psychological view of addictions (Apetitos excesivos: una visión psicológica de las adicciones). Nueva York: John Wiley and Sons.
- Robinson TE, Berridge KC. (1993) The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*;18: 247-91.
- Sánchez-Hervas, E., Molina, N., del Olmo, R., Tomas, V. y Morales, E. (2001). Craving y adicción a drogas. *Trastornos Adictivos*, 31, 237-243.
- Shiffman, S.[1989]: "Conceptual issues in the study of relapse" en M. Gossop (editor), *Relapse and Addictive Behavior*, London: Routledge.
- Skinner, M.D. y Aubin, H.J. [2010]. Craving's place in addiction theory: contributions of the major models. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34, 606-623.

Epidemiología del consumo de alcohol

Edith Serfaty

El consumo de alcohol, en tanto uso y abuso, fue estudiado desde distintas disciplinas, a través de la historia. Se intentó diferenciar el consumo medido, de poca cantidad de bebida alcohólica en ocasiones sociales, el abuso de su consumo en una cantidad que ocasiona trastornos al que consume y a otras personas, y dependencia al consumo de alcohol o alcoholismo (Day N.L. 2003).

Una definición que se utiliza actualmente para analizar esta problemática es la de problemas relativos al consumo de alcohol. Se considera que el consumo puede ser durante los fines de semana, no reunir los criterios del DSM IV para alcoholismo y, sin embargo, traer problemas de salud, de conducta y sociales.

Ambas situaciones, el consumo de alcohol los fines de semana como el consumo diario, o la dependencia al alcohol requieren el tratamiento adecuado (Hester R.K., 2005).

El consumo de alcohol se mide en cuanto a la cantidad ingerida en una ocasión, la

frecuencia de la ingestión y el tipo de bebida. Con respecto a la cantidad absoluta de alcohol contenida en cada bebida, comparativamente, 12 onz de cerveza, 1,5 onz de bebidas blancas y 5 onz de vino contienen la misma cantidad de alcohol. En cuanto a la frecuencia, se puede consumir alcohol los fines de semana, todos los días o de vez en cuando.

En un estudio efectuado en EE.UU. se observó una prevalencia alta del consumo de alcohol, entre los más jóvenes los fines de semana (33 %), que pueden ser de grandes cantidades. En la edad adulta los consumidores fuertes son del 26 % mientras que en la tercera edad es del 8 % (Hilton, 1999).

Los consumidores diarios son más frecuentes entre los varones (6 %) comparado con las mujeres (2 %). En estudios efectuados en EE.UU. se encontró bebedores de mayor frecuencia y cantidad entre aquellos de un mayor nivel educacional, que los que tenían una educación menor (11 % a 4 %, respectivamente) (Hilton 1999).

Una forma de estimar la prevalencia del consumo de alcohol, es mediante encuestas autoadministradas, la utilización de escalas como AUDIT (ver Apéndice), o analizar la proporción de muertes por cirrosis, que son atribuidas al alcohol (entre un 41 y 95 %) (Day 1977).

El alcohol es la sustancia que más consumen los jóvenes de Latinoamérica. En Chile un 75 % de los jóvenes varones lo consumen, un 65 % en Costa Rica y Argentina y un 23 % en Brasil (OMS, 1992).

En un estudio realizado en Buenos Aires se encontró que el consumo de alcohol diario detectado, del 3,4 %, (CIE Academia Nacional de Medicina 1998) fue menor al observado en Brasil del 6 % (en varones de 9-18 años), Australia 10 % (varones de 17-18 años), o Chile 18 % (varones de 15-29 varones). Se tomó en cuenta el consumo diario dado que fue considerado el grupo de mayores riesgos inmediatos por los efectos agudos del alcohol y su vinculación con los accidentes y conductas violentas. A largo plazo, puede ocasionar la carencia de nutrientes, minerales y vitaminas y la relación con procesos degenerativos en el aparato digestivo. El antecedente de depresión anterior fue una situación de riesgo para los consumos de: tabaco (RR=1,25) y alcohol diario (RR=1,77). En este estudio se detectó que el consumo de alcohol diario estaba asociado a la depresión leve, moderada y grave (Serfaty et al. 1999).

El consumo de alcohol se encontró vinculado a la producción de accidentes de tránsito, accidentes domésticos, homicidio y suicidio (Serfaty et al. 2013).

Para conocer la prevalencia del consumo de alcohol en nuestro país, se recurrió al Estudio Nacional en población de 12 a 65 años, sobre consumo de sustancias psicoactivas, efectuado por el Observatorio del Consumo de Drogas de la SEDRONAR (Secretaría de Prevención de las Adicciones y Lucha contra el Narcotráfico 2010, en colaboración con la Universidad de Tres de Febrero).

Este estudio tuvo como objetivo general obtener información sobre la magnitud, características y factores asociados al consumo de sustancias psicoactivas en la población urbana de 12 a 65 años, residente en ciudades de 80.000 y más habitantes, según tamaño de localidades urbanas y regiones del país: Área Metropolitana de Buenos Aires, NOA, NEA, Pampeana, Cuyo y Patagonia.

Se seleccionó una muestra cuya población fue la comprendida entre los 12 y 65 años de edad, en viviendas particulares ubicadas en localidades de 80.000 habitantes o más en todo el país.

En este estudio se utilizó un muestreo de tres etapas:

- Unidades de selección de primera etapa: radios censales
- Unidades de selección de segunda

etapa: viviendas particulares

- Unidades de selección de tercera etapa: una persona del hogar con edad entre 12 y 65 años.

Se analizaron las regiones Cuyo, metropolitana, NOE, NEA, Pampeana y Patagonia.

- La región Cuyo está integrada por las Provincias de Mendoza, San Juan, y San Luis.
 - Metropolitana: Ciudad de Buenos Aires y Gran Buenos Aires.
 - NEA: Corrientes, Chaco, Formosa y Misiones.
 - NOA: Catamarca, Jujuy, La Rioja, Salta, Santiago del Estero y Tucumán.
 - Pampeana: Entre Ríos, La Pampa, Santa Fe, Córdoba, resto de Buenos Aires.
 - Patagónica: Chubut, Neuquén, Río Negro, Santa Cruz y Tierra del Fuego.
- Indicadores de consumo problemático y dependencia

La población estimada para el estudio, según sexo fue de 8.670.932 varones (47,2 %) y 9.709.056 mujeres (52,8 %), y un total de población 18.379.988 personas. Se efectivizaron en total 12.589 encuestas en población de 12 a 65 años.

Consumo problemático de bebidas alcohólicas: se utilizó la Escala Breve de Beber Alcohol (EBBA) que a partir de 7 preguntas indaga sobre conductas indicadoras de un consumo problemático. Cuando la persona que ha consumido alcohol en los últimos 30 días responde positivamente a 2 o más indicadores de la escala, se considera que es un bebedor con problemas en la ingesta.

Los ítems que conforman la escala EBBA son los siguientes:

- ¿Ha habido problemas entre Ud. y su pareja a causa del trago?
- ¿Ha perdido amigos/as, por el modo de beber?
- ¿Ha tenido ganas de disminuir lo que toma?
- ¿Le ocurre en ocasiones que, sin darse cuenta, termina tomando más de lo que desea?
- ¿Ha tenido que tomar alcohol en las mañanas?
- ¿Le ha ocurrido que al despertar, después de haber bebido la noche anterior, no recuerde parte de lo que pasó?
- ¿Le molesta que lo critiquen por la forma en que toma?

También se utilizó el Test de Identificación de los Trastornos Debidos al Consumo de Alcohol, AUDIT (ver Apéndice), para quienes consumieron alcohol en los últimos 12 meses, para identificar personas con un patrón de consumo perjudicial o de riesgo de alcohol. El AUDIT fue desarrollado por la Organización Mundial de la Salud como un método simple de monitoreo del consumo excesivo de alcohol.

Como se observa en el cuadro 1, el alcohol se comienza a consumir a edades tempranas, en el grupo más joven de 12 a 17 años, siguiendo el de 18 a 24 años, luego decrece a partir de los 35 años de edad. En cuanto a la incidencia, vemos que es mayor en los más jóvenes, es decir que en esa etapa en cuando se producen casos nuevos

Cuadro 1

Cuadro comparativo de consumo de alcohol, según grupos de edad, Argentina 2010, según datos del estudio de SEDRONAR 2010.

Consumo	12 a 17 años	18 a 24	25 a 34	35 a 49	50 a 65
Alguna vez	42 %	83.8 %	79 %	75,1 %	70.6 %
Último año	35.4 %	72.8 %	66 %	59.2 %	52.7 %
Último mes	21,4 %	57.2 %	53 %	46.4 %	44.4 %
Incidencia anual	20.9 %	14.4 %	1,5 %	1, 3 %	1,5 %

de consumo de alcohol. Es decir, que el inicio del consumo ocurre en la adolescencia y en la juventud, mientras que luego de los 25 años solo un pequeño porcentaje inicia el consumo.

Se observó en este estudio, coincidiendo con los de otros países, que los varones consumen en mayor proporción que las mujeres.

Más del 57 % de las personas de 18 a 24 años, consume actualmente alguna bebida alcohólica y esta tasa de consumo es significativamente mayor con respecto a la ingesta de alcohol entre los jóvenes de 12 a 17 años (21,4 %), y en menor medida lo es con respecto al consumo actual de los mayores de 50 años.

La escala EBBA, que mide el consumo problemático entre los consumidores de alcohol del último mes, que en este estudio son 8.083.046 personas, que representan el 44%. Un 8,1% de la población que consumió alcohol en el último mes –unas 655.992 personas- presenta condiciones de consumo problemático, es decir, que el modo de

beber le provocó disfunciones familiares o sociales. Es notoriamente mayor este consumo entre los varones y en los adolescentes y jóvenes. Si bien entre los jóvenes de 18 a 24 años se encuentra la tasa de consumo de mes más alta (57,2 %), entre los adolescentes es la más baja, del 21,4 %. Lo cual indica que aunque consumen menos personas en este grupo de edad, la forma en que lo hacen es altamente riesgosa.

El mayor consumo de cerveza de fines de semana se observa entre los adolescentes y jóvenes. A partir de los 25 años el consumo de cerveza continua siendo principalmente de fines de semana, en eventos sociales tiene otro peso el consumo sólo.

El nivel educativo no muestra diferencias importantes en la frecuencia de consumo de cerveza, salvo cuando esta es diaria, donde las personas de menor nivel educativo presentan un consumo mayor que el de los sectores con mayor nivel educativo.

Los varones consumen bebidas fuertes con mayor frecuencia que las mujeres, salvo en el caso de consumo en eventos

Cuadro 2**Consumo de alcohol por regiones, hallazgos de la SEDRONAR**

Consumo	Cuyo	Metropolitana	NEA	NOA	Pampeana	Patagónica
Alguna vez en vida	58.1 %	73 %	83.4 %	54,1 %	70.2 %	75.4 %
Último año	44.1 %	58.1 %	64.2 %	44.5 %	58.7 %	63.3 %
Último mes	40.8 %	45.1 %	43.3 %	31.8 %	46.7 %	52.2 %
Incidencia	5.3 %	9 %	2,5 %	6 %	11.1 %	17.5 %

sociales, donde el porcentaje de consumidores es mayor entre las mujeres, en mayor medida en la región Metropolitana y en menor medida en el NEA, región en la que tiene un mayor consumo el de fines de semana, junto con Cuyo.

El consumo diario de vino aumenta marcadamente a partir de los 35 años, en tanto el consumo exclusivamente en eventos sociales disminuye a medida que aumenta la edad.

La mayor prevalencia del consumo de alcohol alguna vez en la vida fue en la región Patagónica, seguida de la Metropolitana, en el último año fue el NEA seguido de la región Patagónica, y el consumo en el último mes fue mayor en la región Patagónica, seguido de la Pampeana y Metropolitana. Con respecto a la incidencia, casos nuevos, la mayor proporción se observó en la región Patagónica, seguido de la Pampeana y Metropolitana.

En un contexto en el cual en todas las regiones el consumo de fines de semana es el mayor, se encuentran algunas diferencias: en la región patagónica el consumo diario de cerveza tiene mayor peso (7,7 %),

en Cuyo lo tiene los fines de semana tiene y el consumo ligado a eventos sociales ocurre en mayor proporción en NEA.

Las mayores tasas de consumo de alcohol se encuentran en la regiones de NEA (64,2 %) y Patagonia (63,3 %) y son significativamente superiores a las de Cuyo y NOA.

En las regiones NOA y NEA se encuentran los porcentajes más elevados de consumidores de 5 vasos o más en una misma ocasión y en la región de Cuyo el más bajo, en tanto que en el resto de las regiones los valores se asemejan al total nacional.

En las regiones NEA y NOA se encuentran los indicadores más altos de consumo de alcohol riesgoso, siendo NEA la región de mayor consumo de alcohol. Por el contrario, en el NOA (al igual que en Cuyo) la prevalencia de año de alcohol es la más baja, con lo cual hay una menor proporción de consumidores pero con consumo excesivo y perjudicial.

En las localidades menos pobladas se encuentra el indicador más alto de consumo perjudicial.

Los tamaños de localidades no introducen diferencias importantes en la frecuencia de consumo de cerveza, salvo que en localidades de menor tamaño el consumo de fin de semana es mayor mientras que el consumo eventual durante la semana es menor.

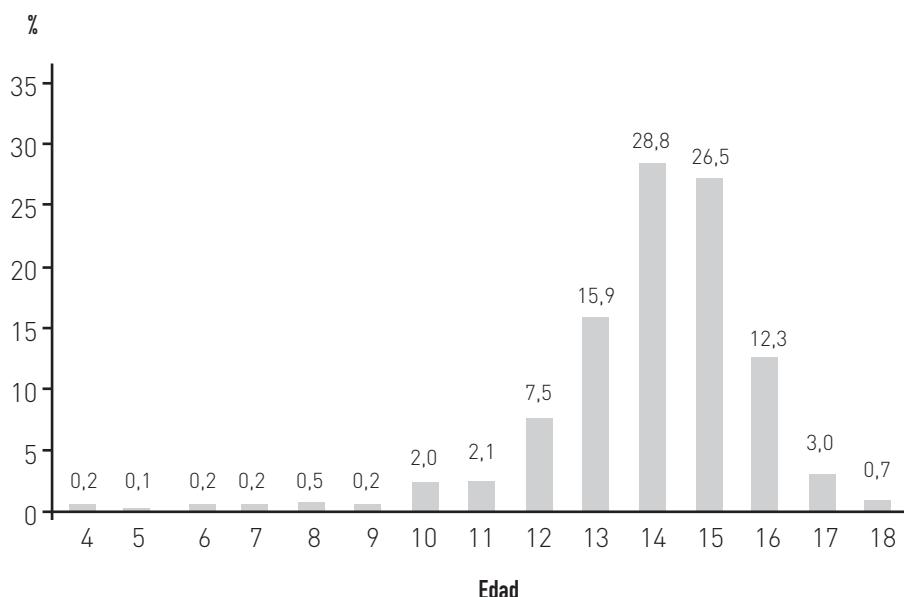
En el NOA y NEA se encuentran las proporciones mayores de consumo problemático de alcohol.

En NEA y en la región de Cuyo se encuentran los mayores porcentajes de consumidores de fin de semana de bebidas fuertes (71,4 % y 61,4 % respectivamente). En la región Pampeana, el mayor porcentaje, más del 42 %, corresponde a los que con-

sumen solo en eventos sociales. La menor proporción de consumo diario de bebidas fuertes lo registra el NOA con un 0,5 % (SEDRONAR, 2010).

El alcohol es la sustancia de consumo más vinculada a la agresividad y a la violencia, del total de las personas que realizaron autoagresiones y agresiones hacia otros, en UK, el 72 % consumía alcohol, de ellos el 45 % efectuó agresiones hacia otros y el 27 % contra sí mismo (Nutt D. 2013).

En un estudio en adolescentes escolarizados del Gran Buenos Aires, se detectó el comienzo de consumo de alcohol en edades tempranas, que se eleva en la adoles-



Fuente CIE Academia Nacional de Medicina, 2006

cencia y juventud y luego disminuye (Serfaty et al. 2006).

Por lo expuesto, el consumo de alcohol constituye uno de los problemas más preocupantes del punto de vista de la salud y desde su impacto en la vida social y comunitaria, por el elevado porcentaje de población que lo consume, sobre todo entre los más jóvenes. Esto significa un riesgo para sí mismos y para terceros y también la puerta de entrada de otras adicciones.

Desde el punto de vista económico de la salud, ocasiona muchas horas perdidas de trabajo, alto nivel de consultas y de gastos médicos orientados hacia el tratamiento de las consecuencias.

Es un tema prioritario desarrollar estrategias de prevención del consumo de alcohol desde edades tempranas, primera y segunda infancia, a fin de evitar el primer contacto en la adolescencia y juventud, que definirán el futuro del estado de salud de la población adulta.

Referencias

- CIE Academia Nac. de Medicina y SEDRONAR (2002). Manual de Epidemiología del consumo de sustancias Psicoactivas. Buenos Aires, Argentina.
- David Nutt and Liam Nestor (2013). Addiction. Oxford Psychiatry Library, UK.
- Day N. (1992). Alcohol and mortality. Unpublished paper for the National Institute on Alcohol Abuse and Treatment.
- Gamboa C. (2005). Consumo de tabaco alcohol y drogas por adolescentes del barrio San Felipe, Biblioteca de Salud de Nicaragua.
- Helzer JE, Burnam A, McEvoy LT (1991). Alcohol abuse and dependence. In Robins LN & Regier DA (Eds.), *Psychiatric disorders in America; The Epidemiologic Catchment Area Study* (pp. 81-115). New York: Free Press.
- Hilton ME. (1991). A note on measuring drinking problems in the 1984 national alcohol survey. In: Clark WB; Hilton ME (eds.) *Alcohol In America: Drinking Practices And Problems*. Albany: State University NY Press, pp.51-72.
- Muza W. et al. (1997). Consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes escolares de Ribeirao Preto SP Brasil Rev Saude Pública.
- SEDRONAR (2010). Estudio Nacional sobre Sustancias Adictivas.
- Serfaty E. De Ustaran, Andrade, Boffi Boggero Masautis, Foglia, (1994). Alteraciones psíquicas y factores de riesgo en adolescentes vinculados al Consejo Nacional del Menor y la Familia. Bol Acad Nacional de Medicina, Vol 72.
- Serfaty E. y col. (2001). Violencia y riesgos asociados en adolescentes. Alcmeon 39, año XVI Vol 10, 275-286.

Fisiopatología del alcohol y sus efectos sobre la salud

Débora Serebrisky

El alcohol es parte de nuestra cultura, nos ayuda a celebrar y socializar, es un conocido componente de nuestras ceremonias religiosas. Pero beber demasiado, en una sola ocasión o a lo largo del tiempo, puede tener consecuencias graves para la salud ya que el alcohol afecta prácticamente todos los órganos del cuerpo.

La resaca, consecuencia de la intoxicación alcohólica aguda, es un fenómeno ampliamente conocido. Sirvió de título para la exitosa saga *Hangover* (en español titulada *¿Qué pasó ayer?*), que describe situaciones desopilantes ocurridas durante una noche de intoxicación aguda, con la consecuente amnesia lacunar posterior. Pero aunque la resaca sea el fenómeno que más prensa recibe, no es el único, ni el más grave.

Las bebidas alcohólicas contienen etanol como principal componente y responsable de las repercusiones orgánicas pero además, contienen otros compuestos, sobre

todo las bebidas fermentadas que aumentan el daño fundamentalmente en los episodios de consumos elevados. Se trata de alcoholes de bajo peso molecular (metanol, butanol), aldehídos, ésteres, histamina, fenoles, taninos, hierro, plomo y cobalto (Alamo C. et al., 2000; Velasco A. et al., 1988).

El etanol

El etanol es hidrosoluble y capaz de atravesar las membranas a través de poros hidrofílicos. La concentración plasmática es igual a la concentración tisular y el volumen de distribución es similar a la cantidad de agua total del organismo, aproximadamente 42 litros. De esto se deduce que en situaciones en la que disminuye el volumen de distribución (tercera edad, deshidratación, etc.), aumenta el riesgo de intoxicación y el impacto del alcohol sobre el organismo (Irwin C. 2013).

La absorción se produce en el tubo digestivo de manera rápida y completa, princi-

palmente en el intestino delgado. Menos del 10 % se excreta por las vías renales y pulmonares (esto es lo que se detecta en las alcoholimetrías), mientras que cerca del 90 % se metaboliza en el hígado, mediante procesos de biotransformación, cuyo principal producto es el acetaldehído, que es un componente de elevada toxicidad (Lieber C.S. 1999).

Atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica y llega al cerebro en breve tiempo tras la ingesta enólica (Guardia J. 2001). Su aporte energético es de 7,1 kcal/gr, sin aportar minerales, proteínas o vitaminas.

El mecanismo de acción exacto del etanol sigue siendo desconocido, aunque se sabe que no existen receptores específicos para etanol. Los efectos del alcohol podrían clasificarse en: nutricionales, sistémicos, inmunológicos y neuroquímicos.

Etanol y SNC

El alcohol es una droga psicotropa, fundamentalmente depresora del SNC, con acción reforzadora positiva, con capacidad de crear dependencia psicofísica, tolerancia y adicción (Guerri C., 2000).

Ingerido de forma aguda, produce una activación del circuito de recompensa cerebral, induciendo una sensación subjetiva agradable de euforia, desinhibición, sedación e inducción del sueño, que son efectos reforzadores positivos relacionados con el aumento de la transmisión dopaminérgica

(Guardia J. 2001).

La ingesta aguda de alcohol puede inducir una sensación subjetiva de alivio de estados emocionales desagradables, como estados de ansiedad y de angustia, fobias, disforia, insomnio, mal humor, preocupación, culpabilidad, depresión, inseguridad y síntomas de abstinencia en pacientes con dependencia, mediante su acción sobre otros sistemas de neurotransmisión. El alivio inmediato del malestar emocional produce un efecto reforzador negativo. Los efectos reforzadores agudos del alcohol son regulados por el sistema de la amígdala ampliada. Los efectos del consumo agudo de etanol con sus propiedades reforzadoras juegan un papel importante en el desarrollo de la dependencia alcohólica. Sobre los efectos neuroendocrinológicos, la administración aguda de etanol produce un aumento de las concentraciones de la hormona corticotropina (ACTH) y de corticoesteroides, debido al efecto estimulante sobre la secreción del factor liberador de corticotropina (CRF) y de vasopresina.

El etanol presenta una acción aguda sobre receptores asociados a canales iónicos: los principales sistemas de neurotransmisores implicados en los efectos agudos del etanol son el sistema gabaérgico y el glutamatérgico (Goldstein DB, 1996; Tabakoff B, et al 1999). La participación de cada uno de los receptores variará según la dosis ingerida de alcohol, concentración sanguínea y duración de la ingesta. Dosis bajas de etanol inhiben los sistemas de neurotransmisión inhibidores de la activi-

dad cortical. Ello genera una desinhibición cortical que a nivel popular es valorada como un efecto estimulante del alcohol. Dosis elevadas de etanol, incrementan la depresión central.

GABA y alcohol

El etanol es una sustancia de uso y abuso en nuestra sociedad, con una acción depresora del sistema nervioso central. El etanol promueve una inhibición de la excitabilidad mediada por receptores NMDA y una potenciación de la transmisión inhibitoria de los receptores GABA-A (Hoffman PL, et al 1987; Mihic SJ, et al, 1996).

En concentraciones menores de 25 mm, el etanol es capaz de provocar euforia o desinhibición, mientras que en concentraciones sanguíneas por arriba de 100 mm puede causar fallo respiratorio y, en consecuencia, la muerte. La mayoría de los estudios sobre los efectos del alcohol encuentran que el etanol puede potenciar los receptores GABA-A en concentraciones por encima de 60 mm (Borghese CM, et al 2006). Sin embargo, otros trabajos apuntan a la existencia de una subpoblación de receptores GABA-A sensibles a etanol en muy baja concentración (< 30 mm) (Wei W, et al 2004).

Dichos receptores son extrasinápticos, activados por una concentración muy baja de GABA, y median una inhibición tónica lejos del espacio sináptico (Nusser Z, et al 1998). De manera característica, la subunidad δ se expresa en su estructura (Wallner M, et al 2003).

Por lo tanto, la explicación de que un receptor GABA-A muestre una mayor o menor sensibilidad al alcohol reside en su composición estructural. Las subunidades δ y $\beta 3$ parecen ser imprescindibles para que un receptor GABA-A presente una alta afinidad al etanol. Cuando dichas subunidades son intercambiadas por $\gamma 2$ y $\beta 2$, respectivamente, la sensibilidad del receptor al alcohol disminuye considerablemente (Wallner M, et al 2003).

NMetil DAspartato (NMDA) y alcohol

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador en el SNC y ejerce su acción a través de receptores NMetil DAspartato (NMDA), el kainato y el ácido aminopropiónico (AMPA). La unión del glutamato al receptor NMDA promueve la entrada de calcio en la célula. La administración aguda de etanol, tanto a elevadas dosis como a bajas dosis, bloquea el receptor NMDA inhibiendo la entrada de iones calcio, bloqueo que puede a su vez contribuir a inhibir la liberación de otros neurotransmisores como dopamina o noradrenalina.

La potenciación del NMDA a largo plazo está implicada en procesos de memoria y aprendizaje. El etanol inhibe la potenciación a largo plazo en neuronas del hipocampo tanto *in vivo* como *in vitro*. Por tanto, episodios de pérdida de memoria transitória que se dan en la IEA podrían estar relacionados con inhibiciones puntuales del receptor NMDA en hipocampo (Lovinger DM, et al 1989).

Receptores nicotínicos y alcohol

El alcohol potencia el efecto de la acetilcolina sobre los receptores nicotínicos. El consumo de alcohol y nicotina suelen ir asociados, esto sugiere que el etanol podría actuar sobre los receptores nicotínicos cerebrales. En la ingestión aguda de alcohol se potencia la neurotransmisión a nivel del receptor nicotínico cerebral.

Canales de calcio o canales voltaje dependientes y alcohol

Los canales de calcio voltaje dependientes son inhibidos por la administración aguda de etanol produciendo una reducción de la entrada de calcio en las células. Esto podría relacionarse con sus efectos sedativos e hipnóticos.

Receptores serotoninérgicos y alcohol

En la intoxicación moderada, el alcohol potencia el efecto de la 5HT sobre los receptores 5HT3, induciendo la liberación de dopamina y también de serotonina en el n úcleo accumbens, por lo que los sistemas serotoninérgicos pueden ser mediadores de las acciones del etanol sobre la neurotransmisión dopaminérgica.

La ingesta aguda de alcohol eleva la serotonina con efecto reforzador negativo relacionado con alivio de estados emocionales desagradables, disforia, trastornos afectivos y control de impulsos (Guerri C., 2000).

Receptores dopaminérgicos y alcohol

El efecto reforzador positivo de sustancias psicotrópicas está relacionado con su

capacidad para activar el sistema dopamínér gico mesolímbico. El etanol aumenta el *turnover* de la dopamina. El etanol produce un incremento de la dopamina liberada en el n. accumbens (Guardia J., 2001). La acción aguda del etanol actuando en el área tegmental ventral del mesencéfalo, incrementa de forma indirecta un aumento de la frecuencia de descarga de las neuronas dopaminérgicas mesolímbico-corticales, mediante una atenuación del tono inhibitorio que ejercen las interneuronas gabaérgicas.

Sistema opioide y alcohol

El etanol y los opiáceos presentan efectos farmacológicos y adictivos parecidos, por lo que pueden tener un sustrato neurobiológico común. El etanol activa los receptores opioides. La administración aguda de alcohol produce un aumento de la expresión génica de endorfinas y encefalinas en cerebro (Guardia J., 2001).

Efectos del alcohol etílico sobre el organismo

El alcohol etílico es tóxico para el organismo, pero consumido de forma esporádica y a dosis bajas, sus efectos son rápidamente reversibles.

La toxicidad se manifiesta en múltiples órganos y sistemas, como podemos apreciar en la figura 1.

A nivel del sistema digestivo, dosis elevadas de alcohol dan lugar a trastornos de la motilidad esofágica, aparición de reflujo gastroesofágico con todas sus posibles consecuencias, gastritis, trastornos del

Figura 1

Figura 2

Características comunes de los trastornos del espectro alcohólico fetal

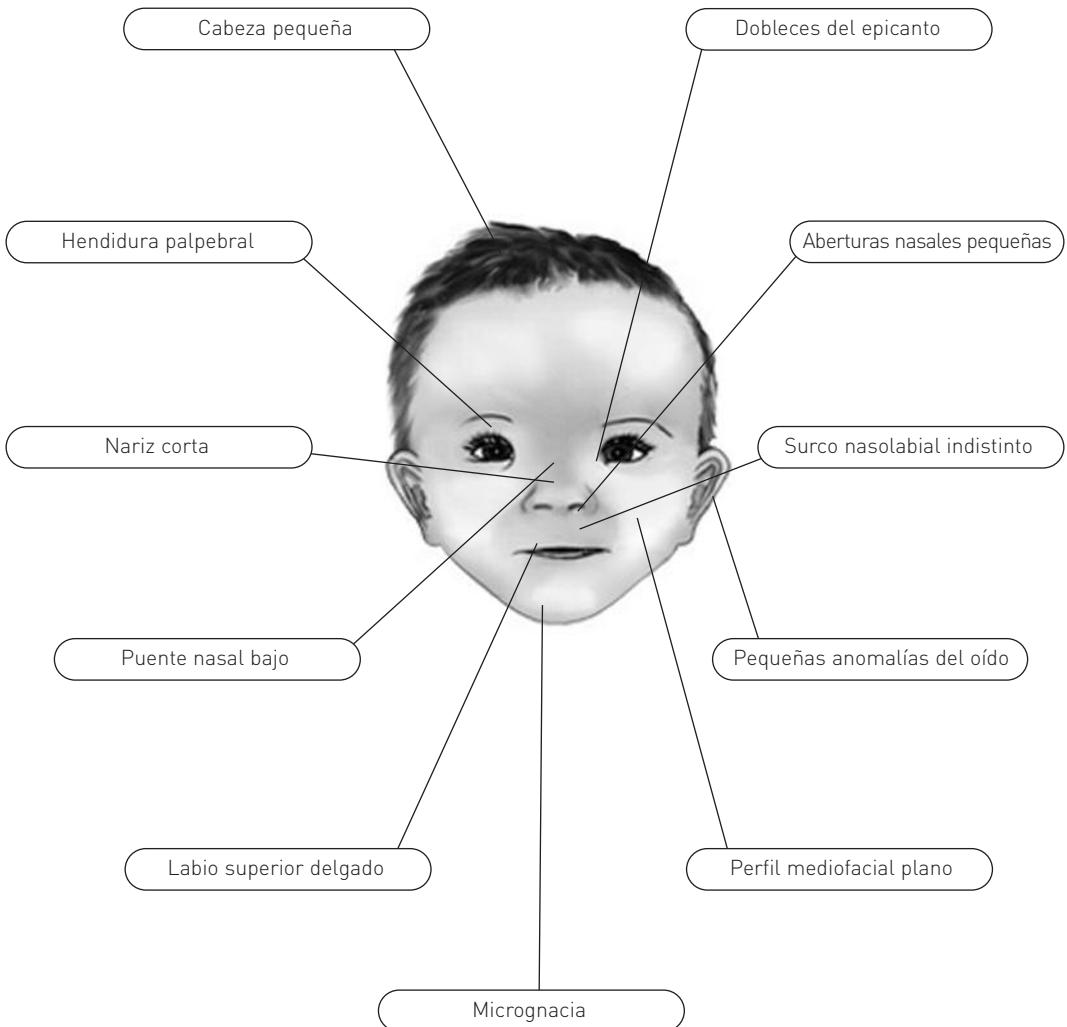


Tabla 1

Estadíos de la intoxicación alcohólica

Alcoholemia (mg/100 ml)	Efectos y alteraciones en la conducta	Tiempo requerido para eliminar el alcohol
20-30	Sensación de bienestar, reducción del tiempo de reacción, ligera alteración del juicio y la memoria.	
30-60	Deshibición, relajación, sedación leve, alteración de coordinación y del tiempo de reacción.	2 horas
80-90	Dificultad en la discriminación auditiva y visual, alteraciones de la marcha, de la coordinación, sentimientos de tristeza o de exaltación, deseo de seguir bebiendo, enlentecimiento del habla.	4 horas
110-120	Torpeza motriz evidente, dificultad en las actividades mentales, como memoria y juicio, disminución de la deshibición, aparición de estados emocionales de agresividad ante contrariedades.	6 horas
140-150	Deterioro de todas las funciones intelectuales y físicas, conducta irresponsable, sentimiento general de euforia, dificultad para permanecer levantado, andar y hablar. Alteración de la percepción y del juicio. Confianza en la capacidad de conducción e incapacidad para darse cuenta de que su funcionamiento intelectual y físico no es el adecuado.	8 horas
200	Sentimiento de confusión o aturdimiento, dificultades para deambular sin ayuda o para permanecer levantado.	10 horas
300	Disminución importante en la percepción y comprensión, así como de la sensibilidad.	12 horas
400	Anestesia casi completa, ausencia de percepción, confusión y coma.	
500	Coma profundo.	
600	La muerte sobreviene por falta de respuesta del centro respiratorio.	

Rubio G.; 2000.

vaciado gástrico y diarreas.

En el nivel cardiovascular el consumo agudo da lugar a una reducción aguda de la función contráctil del corazón y a la aparición de arritmias cardíacas. Las alteraciones agudas de la función contráctil del corazón se deben a un efecto inotrópico negativo del etanol sobre el músculo cardíaco, pero este efecto suele quedar enmascarado por un efecto indirecto cronotrópico e inotrópico positivo secundario a la liberación de catecolaminas. El consumo de alcohol también produce arritmias cardíacas, conocidas por el nombre “corazón del fin de semana” (*holiday heart*), que debe considerarse como una forma preclínica de miocardiopatía alcohólica. Los pacientes alcohólicos tienen un mayor riesgo de sufrir una muerte súbita independientemente de que presenten o no una cardiopatía coronaria. De hecho, aproximadamente una cuarta parte de las muertes súbitas en personas jóvenes o adultas de mediana edad se relacionan con una sobreingesta de alcohol. La relación entre consumo de alcohol y el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) es conocida desde hace años al observar una mayor prevalencia de HTA entre los pacientes alcohólicos crónicos.

En el nivel del SNC, además de producir embriaguez, deben destacarse sus efectos sobre la electrofisiología cerebral (potenciales evocados visuales y auditivos), el metabolismo cerebral y la circulación cerebral.

Existen posibles efectos beneficiosos del consumo de cantidades moderadas como

antiséptico gástrico e intestinal, sobre el sistema cardiovascular (reducción de la mortalidad global y de la mortalidad coronaria) y sobre la enfermedad de Alzheimer.

El consumo crónico durante el embarazo puede originar el síndrome alcohólico fetal caracterizado por alteraciones en el crecimiento (déficit del crecimiento pre y posnatal), morfología y déficit neuronales en el feto (Day 2002). Los bebés suelen presentar los siguientes rasgos: microcefalia, retardo mental, hipoplasia mandibular, anomalías en el desarrollo de la cara (facies características, con ojos separados), malformaciones cardíacas, alteración de la audición, hipotonía muscular y síndrome de abstinencia en el bebé al nacimiento (manifestación de la dependencia física al alcohol). El síndrome de alcoholismo fetal es una de las causas más comunes de retraso mental y la única que es 100 % prevenible. Los efectos son irreversibles y duran toda la vida.

Intoxicación alcohólica aguda

La Intoxicación Alcohólica Aguda (IAA) es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol (Hales E. et al 2000) y la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio. Afecta sobre todo varones entre 19-28 años. La dosis letal 50 es 5 gr./l con ingesta aproximada de alcohol de 3 gr/ Kg. peso. La mortalidad por coma etílico es del 5 %.

En la IAA el riesgo de sufrir Traumatismos Craneoencefálicos (TCE) y Hematoma Subdural es más del doble y está aumentando el de convulsiones, intentos autolíticos e intoxicaciones combinadas.

En la IAA se producen efectos reforzadores positivos y negativos. Se potencian los efectos sedativos favoreciendo la neurotransmisión inhibitoria más que la excitatoria, sobre todo por activación de receptores GABA-A. La vulnerabilidad es mayor en el sexo femenino y menor en alcohólicos, que constituye un marcador dinámico predictor de mayor riesgo de alcoholismo, hijos de padres alcohólicos y varones con personalidad antisocial y abuso o dependencia de sustancias. Además, la ADH y ALDH difieren genéticamente según la raza.

El alcohol es principalmente un depresor de la transmisión nerviosa en el SNC y presenta tolerancia cruzada con otros psicótropos depresores del SNC. Las alteraciones del SNC son los primeros síntomas que aparecen en el paciente. Desde el punto de vista psicopatológico lo más relevante son los cambios conductuales que aparecen tras la ingesta de alcohol.

Dentro de una variabilidad individual, en el consumo agudo de alcohol existe una relación más clara entre las concentraciones de etanol en sangre y el perfil de los efectos farmacológicos, que podemos apreciar en la tabla 1.

Resaca

La resaca se refiere a los síntomas desagradables que una persona experimenta después de tomar mucho alcohol. La resaca es más prevalente en bebedores de consumo bajo y moderado de alcohol.

Los síntomas pueden abarcar (Penning R

et al, 2012):

- Sed
- Dolor de cabeza y mareos
- Náusea
- Fatiga
- Sensibilidad a la luz y al sonido
- Latidos cardíacos rápidos
- Depresión, ansiedad e irritabilidad
- Disminución del nivel de alerta

Un estudio realizado por la Universidad de Keele, en el Reino Unido, mostró que una persona con resaca tiene entre 5 y 10 % menos rendimiento en su memoria de trabajo y un incremento de 30 % en los errores en tareas simples. Sus tiempos de reacción también son más lentos: una persona de 20 años responde como una de 40 (Owen L. 2013).

Un estudio de Verster y colaboradores (2013) mostró que más de la mitad de los conductores profesionales que consumen alcohol ocasionalmente experimentan resacas y reportan haber manejado con resaca durante los últimos 5 años. La mayoría de los conductores admitieron manejar con resaca “a veces”, 10 % reportaron hacerlo “frecuentemente” o “siempre”, aun reconociendo que eso afecta su capacidad de conducción.

En resumen, es importante recordar que el alcohol etílico es siempre tóxico para el organismo, aunque la ingesta de alcohol puede afectar el organismo humano de diferentes maneras, según la susceptibilidad individual (sexo, edad, vulnerabilidad

genética, estado de salud general, y otros) las cantidades ingeridas, la frecuencia de

la ingesta, y la etapa evolutiva en la que se encuentra el individuo.

Referencias

- Alamo C, López-Muñoz B, Martín E, Cuenca E. (2000) Farmacología del Etanol. En: Rubio G, Santo-Domingo J, Editores. Guía Práctica de Intervención en el Alcoholismo. Nilo. P. 85-113.
- Borghese CM, Storustov SI, Ebert B, Herd MB, Belelli D, Lambert JJ, et al. (2006). The δ subunit of γ -aminobutyric acid type A receptors does not confer sensitivity to low concentrations of ethanol. *J Pharmacol Exp Ther*; 316: 1360-8.
- Goldstein DB, Effects of Alcohol on Membrane Lipids. In: Begleiter H, Kissin B, Eds. (1996) The Pharmacology of Alcohol and Alcohol Dependence. New York :Oxford University Press. P. 309-334.
- Guardia, J. (2001) Neurobiología del Alcoholismo. En: Rubio G, Santo-Domingo J, Coordinadores. Curso de Especialización en Alcoholismo. Madrid: Fundación de Ayuda contra la Drogadicción. Capítulo 3.
- Guerri, C. (2001) Cómo actúa el alcohol en nuestro cerebro. *Trastornos Adictivos*. 2 (1): 14-25.
- Hales E, Yudofsky C, Talbott A. (2000) The American Psychiatric Press. Tratado de Psiquiatría. 3^a Edición. Barcelona: Masson. P. 370-371.
- Hoffman PL, Tabakoff B, Szabo G, Suzdak PD, Paul SM. (1987). Effect of an imidazobenzodiazepine, Ro15-4513, on the incoordination and hypothermia produced by ethanol and pentobarbital. *Life Sci* 1987; 41: 611-9.
- Irwin C, Leveritt M, Shum D, Desbrow B. (2013) The effects of dehydration, moderate alcohol consumption, and rehydration on cognitive functions. *Alcohol*. 2013 May;47(3):203-13.
- Lieber C.S. (1999). Microsomal ethanol-oxidising system (MEOS): The first 30 years (1968-1998) – a review. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23 (6), 991-1007.
- Lovinger DM, White G, Weight FF. (1989) Ethanol inhibits NMDA-activated ion current in hippocampal neurons. *Science*;243:1721.
- Mihic SJ, Harris RA. (1996). Inhibition of $\rho 1$ receptor GABAergic currents by alcohols and volatile anesthetics. *J Pharmacol Exp Ther* 1996; 277: 411-6.
- Nusser Z, Sieghart W, Somogyi P. (1998). Segregation of different GABA_A receptors to synaptic and extrasynaptic membranes of cerebellar granule cells. *J Neurosci* 1998; 18: 1693-703.
- Tabakoff B, Hoffman PL, (1999) Neurobiology of Alcohol. In: Galanter & Kleber, Eds Texbook of Substance abuse Treatment Second Edition. The American Psychiatric Press. P.3-10.
- Velasco A, Alvarez FJ, (1988) Alcoholes Alifáticos. En: Velasco A, Alvarez FJ, Editores. Compendio de Psiconeurofarmacología. Madrid : Díaz de Santos. P. 285-293.
- Wallner M, Hanchar HJ, Olsen RW. (2003). Ethanol enhances $\alpha 4\beta 3\delta$ and $\alpha 6\beta 3\delta$ γ -aminobutyric acid type A receptors at low concentrations known to affect humans. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 15218-23.
- Wei W, Faria LC, Mody IJ. (2004). Low ethanol concentrations selectively augment the tonic inhibition mediated by delta subunit-containing GABA_A receptors in hippocampal neurons. *Neurosci* 2004; 24: 8379-82.
- Owen L. et al [2013]. Hangover Research Needs: Proceedings of the 5th Alcohol Hangover Research Group Meeting. *Current Drug Abuse Reviews*, 2013, Vol. 6, No. 2: 1-7.
- Penning R, McKinney A, Verster JC. (2012) Alcohol hangover symptoms and their contribution to overall hangover severity. *Alcohol* 2012, 47: 248-252.
- Verster JC, van der Maarel M, McKinney A, Olivier B, de Haan L. Driving during alcohol hangover among Dutch professional truck drivers. *Traffic Injury Prevention*, (in press).

Repercusiones cognitivas en usuarios de alcohol

Marcela Waisman Campos, Leandro Ale

Introducción

El desarrollo de la capacidad para resolver problemas se correlaciona con la maduración de la estructura cerebral, sin olvidar la importancia de las influencias de la experiencia y el aprendizaje sobre la conducta. La variabilidad interindividual en el desarrollo cognitivo afecta la reserva cognitiva y, por lo tanto, frente a un daño cerebral será variable el compromiso clínico. La reserva cognitiva implica la habilidad de optimizar o maximizar el rendimiento, es decir, las estrategias cognitivas que el sujeto posee para compensar una enfermedad cerebral. Depende del número de neuronas, la cantidad y tipo de conexiones sinápticas, la estimulación recibida, el impacto de los traumas vitales, el componente genético que otorga vulnerabilidad, etc. La importancia del estado cognitivo de la persona surge a partir de la posibilidad de regular cognitivamente las emociones, o sea transformar la experiencia emocional. La reevaluación (*reappraisal*) consiste en la elección entre las múltiples opciones posibles de un sentido o significado funcional

para la situación que gatilla la emoción en cuestión (Ochsner, K. N. et al. 2005, Olsson, A. et al. 2008). Esto implica, por ejemplo, aplicar un sesgo optimista, para mantener una visión controlable del entorno y esto forma parte de la capacidad resiliente de un individuo (que falla en la depresión y en otros trastornos cognitivos). En otras palabras, significa cambiar la manera en que sentimos, cambiando la manera en que pensamos. Ciertas personas con deterioro cognitivo tienen dificultades para reevaluar situaciones. Es imposible entender el sujeto como meramente un intercambio entre él mismo y la realidad, todo sujeto representa una estructura compleja con tres esferas interrelacionadas: las esferas biológica, psicológica y social. En toda persona usuaria de tóxicos, el conjunto de sus tres esferas se ven afectadas como así también la relación entre éstas, generando una cascada negativa de deterioro.

Los efectos inmediatos del alcohol sobre el sistema nervioso central son proporcionales a la concentración de alcohol en san-

gre. Pero el factor más severo es el efecto de acumulación (años de uso de alcohol) lo cual produce modificaciones bioquímicas neuronales directas (intoxicación, tolerancia y abstinencia) e indirectas derivadas de los trastornos metabólicos, nutricionales y las deficiencias vitamínicas como consecuencia de la inapetencia, y también agravado por vómitos y alteraciones en la absorción, transporte y metabolismo de numerosas sustancias. El deterioro puede hallarse también relacionado con la modificación de los patrones de conducta personales y sociales del paciente, que incluyen el empobrecimiento de sus motivaciones e intereses, la pérdida de contactos sociales y la mayor incidencia de accidentes y traumatismos. La repercusión del consumo abusivo de alcohol puede ser notablemente diferente entre pacientes, justamente por los conceptos anteriores de vulnerabilidad versus resiliencia. En pacientes con consumo de alcohol se afectan no sólo las funciones cognitivas evaluadas, sino también la regulación cognitiva de las emociones, a saber, un sistema que debería ser un *buffer* de nuestra experiencia (Waisman Campos M. 2012). Desde que Vladimir Hachinski enunció "cuando el primer diagnóstico es demencia, médico y paciente han llegado tarde", se han hecho necesarias aproximaciones clínicas que detecten a los pacientes con riesgo, antes de la pérdida de su autonomía (Hachinski V.D. 2000). Cuando encontramos una causa tratable es factible revertir los síntomas. En el usuario de alcohol esto ocurriría en la etapa silenciosa de consumo (desde lo sintomático), porque es

sabido que allí se inician los cambios neuoplásticos.

Las conexiones entre cerebro emocional y cerebro cognitivo son múltiples y complejas, pero intentaremos aproximarnos a su compresión desde la perspectiva de los trastornos relacionados a las sustancias adictivas (Waisman Campos M. 2012).

Funciones cognitivas y su evaluación

La combinación de la entrevista clínica y las pruebas de evaluación cognitiva aportan información para determinar la situación cognitiva y emocional del paciente. Debido a la dificultad de percibir sus déficit, sea por minimización o por anosognosia, es necesario entrevistar también a un familiar o acompañante para determinar la funcionalidad del paciente en las actividades de la vida diaria, académicas, laborales y sociales (Davies, S.J.C. et al. 2005).

La neuropsicología es el estudio de la relación existente entre las funciones cerebrales y la conducta de los seres humanos. La evaluación neuropsicológica nos permite identificar el déficit específico de las funciones cognitivas y así adecuar el programa de rehabilitación, teniendo en cuenta las funciones superiores conservadas (Waisman Campos M. 2012).

La evaluación debe ser realizada por un neuropsicólogo especializado, para analizar adecuadamente las variables confundidoras específicas a tener en cuenta (ej.: bajos niveles de atención, fatiga, baja moti-

vación o comorbilidad como depresión, ansiedad, etc.) (Tedstone D. et al. 2004).

La evaluación debe incluir (Waisman Campos M. 2013; Kolb 2006; Galindo G. et al. 2004):

Atención: la atención supone una orientación-concentración hacia una tarea y la inhibición de actividades competidoras.

Lenguaje: es la capacidad de emplear palabras combinadas en frases, para transmitir conceptos a otras personas.

Función ejecutiva: incluye las siguientes habilidades: filtrar información que interfiere con la tarea, involucrarse en conductas dirigidas a un objetivo, anticipar las consecuencias de las propias acciones y tener flexibilidad mental.

Memoria: es la capacidad para mantener la información en la mente y recordarla en algún momento futuro.

Función visoespacial: se relaciona con las praxis constructivas, rotación mental de imágenes y composición de objetos.

Clasificación

Los trastornos cognitivos son frecuentes en muchas patologías neurológicas y psiquiátricas, y pueden deberse a una gran variedad de etiologías que debemos descartar (depresión, esquizofrenia, etc.). En la clasificación del Manual de clasificación y diagnóstico DSM-IV (APA 1995) en relación al alcohol hallamos: el trastorno amnésico persistente inducido por alcohol (síndrome de Wernicke y síndrome de Korsakoff), demencia persistente inducida por alcohol (enfermedad de Korsakoff, enfermedad de Marchiafava-Bignami y la encefalopatía

hepática) y los trastornos cognoscitivos no especificados (esta categoría se reserva para aquellos casos que no cumplen los criterios para ninguno de los trastornos anteriores, por ejemplo trastorno neurocognoscitivo leve, trastorno posconmocional que sigue a un traumatismo craneal).

En el recién publicado DSM-V (APA 2013) hay dos capítulos relacionados a tóxicos. El primero es el de trastornos adictivos y relacionados a sustancias (uso, intoxicación y abstinencia). El segundo capítulo, el de los trastornos neurocognitivos, incluye el delirium y los trastornos neurocognitivos leves o mayores por uso de alcohol. En el trastorno neurocognitivo mayor, debe existir evidencia de declinación cognitiva del nivel previo en uno o más dominios cognitivos, dicho por el paciente o informante y preferentemente documentada por test neurocognitivos estandarizados, el déficit interfiere con la independencia en sus actividades cotidianas, no debe ocurrir en el contexto de un delirium y no se explica mejor por otros trastornos (ej.: depresión, esquizofrenia). Debemos especificar si presenta o no disturbios en su conducta, y si su actual severidad es leve, moderada o severa. El trastorno neurocognitivo leve presenta evidencia de declinación en uno o más dominios, pero no interfiere con su capacidad para ser independiente en sus actividades diarias.

Alteraciones cognitivas en pacientes con dependencia de alcohol

Las alteraciones neurocognitivas asocia-

das al alcoholismo pueden tener su base no solo en la acción directa del alcohol sobre el organismo, sino también en el contexto en que éste se da, debiendo también tener en cuenta: la desnutrición e hipovitaminosis, la neurotoxicidad del etanol y el acetaldehído en sí mismos, las alteraciones metabólicas de la intoxicación o la abstinencia y las alteraciones en la neurotransmisión por aminoácidos excitatorios. Otros factores indirectos a tener en cuenta serían los traumatismos craneales repetidos, debidos al estado de intoxicación o abstinencia, la suspensión de actividades académicas y sociales que potenciarían el desarrollo cognitivo de la persona y su intercambio trófico con el medio.

La absorción hepática de tiamina, vitamina esencial en el mantenimiento de las membranas celulares, se ve entorpecida por el consumo crónico de alcohol generando serias carencias vitamínicas que repercuten directamente sobre estructuras talámicas y del sistema límbico generando importante daño, presentando el sujeto graves trastornos mnémicos (Panza, F. et al. 2008).

Neurobiología del impacto cognitivo: el alcohol genera una acción facilitadora de la actividad gabaérgica en el SNC y una disminución de la actividad glutamatérgica (NMDA/AMPA/KAINATO), repercutiendo directamente sobre la capacidad de atención y aprendizaje del sujeto debido al fuerte efecto hipnosedante. Asimismo, la liberación de dopamina (DA) producida en el

cuerpo estriado ventral, activa y refuerza el sistema de recompensa cerebral.

La administración crónica de alcohol conduce al desarrollo de fenómenos neuroadaptativos compensatorios desde el momento agudo de administración, es decir un estado de hiperexcitabilidad del SNC, relacionada tanto con una hiperfunción glutamatérgica, como con una hipofunción gabaérgica. Clínicamente se expresa conformando el síndrome de abstinencia. Los procesos de tolerancia, abstinencia y deshabituación provocan adaptaciones bioquímicas en los sistemas de proyección de la DA, la 5HT y la NA, e interactúan con los receptores del glutamato, pudiendo bloquear los mecanismos de potenciación y depresión a largo plazo en el hipocampo y en el núcleo accumbens. El uso crónico de alcohol causa atrofia del lóbulo frontal e hipometabolismo de la corteza frontal (Adam K, et al. 1993; Krill JJ, et al. 1997). Las alteraciones observadas en la resonancia magnética de sujetos con demencia alcohólica no se diferencian cualitativamente de las del síndrome de Wernicke-Korsakoff, solamente son más extensas.

La caracterización neuroestructural y neurofuncional es aún insuficiente para poder establecer una base de comparación, pero algunas de las estructuras implicadas en las funciones cognitivas principales, que se encuentran también afectadas por el consumo de alcohol y generan alteraciones cognitivas son:

- Corteza prefrontal dorsolateral - se

relaciona con la memoria de trabajo, mantenimiento de una estrategia y con el control cognitivo.

- Corteza prefrontal ventrolateral - control de interferencias e inhibición conductual.
- Corteza prefrontal dorsomedial - relacionada con la conciencia de las emociones, la realización de inferencias sobre las emociones propias y la de otras personas, y el procesamiento relacionado con el propio self.
- Amígdala: detección y reconocimiento de estímulos afectivamente importantes, con el aprendizaje y la generación de respuestas fisiológicas y conductuales frente a dichos estímulos y la modulación de su consolidación como memoria declarativa.
- Corteza orbitofrontal medial: representa el valor afectivo placentero o displacentero de un estímulo en un formato sensible a los contextos sociales y motivacionales.
- Cortex cingulado anterior: centro de monitoreo de conflictos entre respuesta emocional original y el contenido reestructurado.

En estudios morfométricos realizados en sujetos alcohólicos crónicos se observan alteraciones en el número, tamaño, arquitectura y conectividad sináptica neuronal, más acusada en los lóbulos frontales y en la sustancia blanca subcortical. Estos cambios ocurren en aproximadamente un tercio a tres cuartos de los pacientes (Seigneurie AS, et al. 2013).

En los estudios realizados con resonancia magnética funcional (RMf) valorando la memoria (*working memory*) se ha descrito un

aumento de respuesta en el área parietal y una disminución de la actividad del giro precentral y cerebelo (Mochizuki, H. et al 2005).

Algunas regiones como el córtex prefrontal y el hipocampo, al ser estructuras de maduración más tardía, parecen blanco especial de la acción del alcohol (Demir B. et al. 2002; Eckardt M. & Martin P. 1986). En algunos estudios, la prevalencia *postmortem* del síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) es 1-2 % de la población general, y el 12-14 % en pacientes alcohólicos. En autopsias del cerebro humano de alcohólicos, el 78 % exhibe algún grado de patología (Goldstein & Shelly 1980; Harper C. 1998).

Funciones cognitivas alteradas por abuso de alcohol: distintos estudios hallan deterioro en el 50-70 % de los abusadores de alcohol en las siguientes funciones cognitivas: procesamiento visuoespacial, resolución de problemas, memoria y capacidad de aprendizaje, y las funciones ejecutivas (Giancola PR, et al. 1998; Grant I. 1987; Goldman MS, et al. 1983; Ryan C. 1980; Smith DM, et al. 1995). El déficit suele ser transitorio y reversible y tiende a mejorar al sostener la abstinencia dentro de las 3 a 6 semanas. Sin embargo, en ciertos pacientes el déficit no reverte, consolidándose en patología crónica (Ryan P. et al. 2011).

La demencia alcohólica es un trastorno persistente y progresivo que cursa con deterioro de la memoria y una o más alteraciones cognitivas del tipo afasia, apraxia,

agnosia, alteración de la ejecución (planificación, organización, secuenciación y abstracción) y deterioro significativo de la actividad laboral o social.

La adecuada evaluación psiquiátrica permite diagnosticar otros síndromes psiquiátricos que pueden tener impacto cognitivo y potenciar las dificultades de abordaje del enfermo.

El paciente alcohólico que presenta una patología psiquiátrica severa tiene peor pronóstico. Su tratamiento puede ser decisivo para evitar el agravamiento progresivo y un posible desenlace fatal (Casas, M. et al. 2002).

La edad de inicio es la variable que se asocia a mayor probabilidad de desarrollar dependencia de alcohol en la adultez: los jóvenes que inician el consumo antes de los 15 años tienen cuatro veces más posibilidades de desarrollar dependencia que quienes se inician a partir de los 20. Si bien falta investigación, los estudios en humanos muestran consecuencias a largo plazo en tareas de memoria, en sujetos con consumo de alcohol intermitente en su adolescencia. Estas consecuencias están moduladas a nivel individual por otros factores como: riesgo genético, policonsumo, etc. Por lo tanto, es crucial la prevención eficaz en esta etapa (existen resultados prometedores en 3 planes específicos aplicados en el mundo desarrollado: el *Life Skills Training Program* en Estados Unidos, los planes *Unplugged* en Europa y el *Good Behavior Game* en Europa y Estados

Unidos) (Foxcroft DR, Tsartsadze A. 2011).

Los efectos específicos derivados del consumo de alcohol son: la encefalopatía de Wernicke, el síndrome de Korsakoff, la enfermedad de Marchiafava-Bignami, la mielinolisis centropontina, la encefalopatía hepática y la atrofia cerebelosa.

La encefalopatía descrita por Wernicke en 1881, suele ser aguda, tiene una base bioquímica y es potencialmente reversible. La demencia descrita por Korsakoff en 1877 es crónica, estructural y en gran medida irreversible. Sus descubridores nunca sospecharon que formaran una unidad patológica, recién en una revisión de Malamud y Sikillicorn, en 1956 se establece el paralelismo entre ambas.

La demencia alcohólica, es la segunda causa de demencia en adultos en Occidente, representando el 10% de los casos, y sigue siendo un problema a resolver (Luchsinger JA. et al. 2004).

El síndrome de Wernicke, encefalopatía evitable, es secundaria al déficit de tiamina (vitamina B1). Se produce por una falla en la conversión de piruvato a acetil-coA que induce una falla del ciclo de Krebs y muerte celular por producción de ácido láctico. En RMN se observa una señal hiperintensa en T2, simétrica del III ventrículo, núcleos talámicos postero-mediales, acueducto de Silvio y cuerpos mamilares. Tras la administración de contraste intravenoso un 50% presenta realce de estas áreas, con un pre-

dominio de los cuerpos mamilares (80%). Se han descrito zonas atípicas con el mismo comportamiento en el vermis superior, núcleos caudados y lenticulares, núcleos rojos y nervios faciales, vestibular y córtex central y precentral. Los cambios crónicos consisten en una atrofia y gliosis de las regiones afectas. (Antunez E, et al. 1998).

Desde el punto de vista clínico, presenta una triada sintomatológica: desorientación temporo-espacial, parálisis oculomotoras o nistagmus y ataxia. La triada completa se presenta únicamente en un 30% de los casos. Es de vital importancia el correcto diagnóstico diferencial, principalmente con el delirium tremens. El síndrome de Wernicke se presenta con somnolencia, mientras que en el delirium existe agitación. El tratamiento consiste en la reposición de tiamina. Sin el correcto manejo y tratamiento la mortalidad es sensiblemente elevada.

El síndrome o psicosis de Korsakoff presenta amnesia anterógrada, amnesia retrógrada, alteraciones cualitativas de la memoria (confabulación, falsos reconocimientos), escaso contenido de la conversación, falta de *insight* (percepción de su situación) y apatía (pierden el interés por las cosas). Puede estar asociado a encefalopatía de Wernicke como secuela de un delirium tremens, alucinosis aguda o como un déficit aislado progresivo. Se denomina enfermedad de Korsakoff cuando es irreversible. Presentan déficit crónico de tiami-

na con daño en el tálamo medial y pueden tener déficit de catecolamina en la corteza frontal, y posiblemente lesión en los cuerpos mamilares del hipotálamo y atrofia cerebral generalizada. La abstinencia se puede acompañar de una reversibilidad parcial y rápida del tamaño ventricular y de los surcos. Se pueden asociar síntomas derivados de la afectación de otros órganos: hipotensión, taquicardia, neuropatía periférica y hepatopatía. El pronóstico es reservado y sólo el 20 % de los pacientes muestra una recuperación al año de tratamiento (Rubino FA. 1992).

Se ha descripto una forma específica demencia ética de los alcohólicos o pseudoparálisis general alcohólica, caracterizada más que por los déficit cognitivos, por los trastornos de conducta por exacerbación de los rasgos de personalidad premórbidos, con actitudes desinhibidas, humor grotesco con contenidos inmorales y conductas desconsideradas.

La enfermedad de Marchiafava-Bignami (EMB) se debe a una desmielinización aguda junto a necrosis laminar de la parte central del cuerpo calloso, que predomina en la rodilla y esplenio. Las formas agudas se manifiestan con clínica psicótica, hipertonia, coma o crisis epilépticas, que pueden conducir a la muerte. Las formas crónicas presentan una demencia progresiva con astasia-abasia y disartria. Mediante RM se evidencian alteraciones edematosas del cuerpo calloso, en la rodilla y esplenio, y de la sustancia blanca supratentorial (también

hay cambios en la sustancia blanca periventricular supratentorial). En pacientes crónicos se puede llegar a detectar necrosis de las lesiones del cuerpo calloso.

La EMB cursa clínicamente con cambio de la personalidad, apatía, depresión, excitación, agresión, conductas sexuales y comportamientos anormales, estados paranoides y demencia. También están presentes las siguientes manifestaciones neuromusculares: temblor, disartria, hemiparesia transitoria y cambios variables en los reflejos. Puede haber pérdida de conciencia, convulsiones y coma. Aunque la EMB se ha considerado tradicionalmente como una enfermedad irreversible, se han descrito varios casos con una evolución favorable. Con un adecuado aporte nutricional y el abandono de la bebida por parte del paciente, puede existir cierta mejoría clínica, aunque lo normal es que permanezca en un estado de demencia (Bobes J. 2011).

Impacto clínico del deterioro cognitivo

El impacto del alcoholismo en la salud pública es indiscutible desde una perspectiva biopsicosocial. Los consumidores de sustancias, al igual que los pacientes con lesiones ventromediales cerebrales, niegan o no son conscientes de que tienen un problema y siempre eligen la recompensa inmediata e ignoran las consecuencias futuras. El deterioro cognitivo implica siempre un impacto en la práctica clínica ya que afectará el tratamiento, produciendo en el transcurso del mismo falta de motiva-

ción hacia el tratamiento, fracaso de las recomendaciones, perseveración en el consumo, deterioro en el acceso a memorias aversivas, y por lo tanto abandono del mismo y recaídas en el consumo (Le Berre, A.P. et al. 2014).

En los últimos 20 años se han incrementado los estudios que hacen foco en el tratamiento de pacientes difíciles (*difficult patients*). Se considera pacientes difíciles a quienes ellos mismos o sus acciones, son la principal causa de su problema, radicando aquí la complejidad del cuadro. Hablamos de pacientes que no asumen el rol de enfermos, que no reconocen en el profesional un agente de salud, cambio y ayuda, y que frecuentemente requieren de los cuidados propios de las personas no autoválidas. Pacientes de estas características frecuentemente presentan patologías mentales, patologías físicas inhabilitantes, deterioros estructurales (también cognitivos) y son abusadores de sustancias, complejizando así su estudio, abordaje, diagnóstico y tratamiento. Requieren abordajes multidisciplinarios con fluida comunicación entre los miembros del equipo tratante, con objetivos claros, con plazos estipulados con anterioridad, diseñando esquemas/estrategias de tratamiento que respondan a pautas generales y consensuadas, pero ajustadas a las características propias del caso en cuestión. El paciente difícil intentará en todo momento que el dispositivo de tratamiento fracase, ya sea de manera consciente o inconsciente, o debido a sus limitaciones.

El equipo de trabajo debe incorporar la falla del dispositivo como algo posible y estar preparado para la redefinición y ajuste del encuadre del tratamiento, empleando estrategias ligadas a la creatividad y experiencia previa. Pacientes complejos requieren de encuadres de tratamiento bien estructurados pero no rígidos, que permitan la adaptación de la cual el paciente carece (Fortin AH, 2010).

Tratamiento

Como veremos más extensamente en el capítulo de este libro dedicado al tratamiento, el abordaje debe incluir diferentes objetivos a corto (desintoxicación), mediano (abstinenza sostenida y extinción de la conducta dependiente) y largo plazo (recuperación completa e integral) (Rodríguez Martos A. 1989). El abordaje debe estar a cargo de un equipo interdisciplinario (neuropsicólogos, terapistas ocupacionales y médicos) planteando objetivos progresivos y crecientes en complejidad. El tratamiento debe facilitar la recuperación, adaptar al paciente a su nueva realidad, compensar el déficit, resolver problemas y también entrenar, motivar y educar al paciente y a su familia. En el caso del alcoholismo, la abstinencia es la principal medida a conseguir para detener el deterioro e intentar el inicio de la recuperación clínica. Como parte de las recomendaciones para una adecuada rehabilitación cognitiva debemos incluir:

1) Retirar o cambiar fármacos que alteren el funcionamiento cognitivo y conductual. Algunos ejemplos son:

- psicotrópicos: antidepresivos tricíclicos, fenotiazínicos, butirofenonas, anticolinérgicos, benzodiacepinas.

- antihipertensivos: metildopa, clonidina, betabloqueantes, diuréticos.

- anticonvulsivos: hidantoínas, barbitúricos.

- otros: digitálicos, corticosteroides, anfetaminas, anticonceptivos orales, hipoglucemiantes orales, levodopa, etc. (Famulari A. 2014).

2) Mejorar la nutrición del paciente.

3) Iniciar un programa de ejercicios físicos (el ejercicio aumenta el BDNF: factor neurotrófico cerebral).

4) Rehabilitación cognitiva (Pedrero-Pérez EJ, et al. 2011).

5) Fármacos específicos.

La rehabilitación cognitiva, se define como la aplicación de procedimientos y técnicas, y la utilización de apoyos, con el fin de que la persona con déficit cognitivos pueda retornar de manera segura, productiva e independiente a sus actividades cotidianas.

La rehabilitación cognitiva consta de dos tipos de entrenamientos (Mateer, C. 2003):

1) Entrenamiento en tareas funcionales: entrenamiento en actividades de la vida diaria o del trabajo (modificar el ambiente y técnicas de compensación).

2) Rehabilitación de procesos específicos: remediar déficit en áreas cognitivas específicas mediante la restauración (mejorar déficit) y la compensación (utiliza áreas cognitivas preservadas).

Con respecto al abordaje farmacológico, el mismo se relaciona con la comprensión

de los neurotransmisores implicados. El glutamato es uno de los principales neurotransmisores investigados, ya que su reducción disminuye el daño por excitotoxicidad. También se encuentra implicado en funciones como el aprendizaje y la memoria. Se postula que regula el estado de ánimo al modular el tono glutamatérgico, mejorando la plasticidad y la neurogénesis. Los fármacos actualmente relacionados con este concepto son:

- Lamotrigina: disminuiría la liberación excesiva de glutamato.
- Memantina: es un antagonista glutamatérgico no competitivo de los receptores a glutamato NMDA ionotrópicos (N-Metil-D-Aspartato), con lo que se regularía la entrada de calcio y la consiguiente acción neuroprotectora, y es un agonista de los receptores AMPA, lo que permite la entrada de Na y K, regulando así las acciones fisiológicas del glutamato sobre la memoria y el aprendizaje. Investigaciones recientes muestran que la memantina disminuye el nivel de deseo de alcohol y otras conductas relacionadas. Esto, combinado con su bajo potencial de abuso, hace que sea necesario ampliar los ensayos clínicos para confirmar estos datos (Krupitsky E 2007; Arias A, et al. 2007; Bisaga A, et al 2004).
- Se postula también que los ISRS regulan la expresión genética del BDNF y su receptor TRB, ambos relacionados con el aumento de la neurogénesis hipocampal y de la plasticidad neuronal, mejorando las alteraciones cognitivas relacionadas con la depresión.
- Otro tipo de fármacos en investigación

como neuroprotectores, son el ácido valproico y el litio. Tanto la inhibición de la GSK3B (glucógeno sintetasa quinasa 3B: proteína involucrada en metabolismo, proliferación celular y apoptosis) como el aumento de la expresión de la proteína Bcl-2, serían los mecanismos propuestos que mejorarían el deterioro cognitivo.

- La disminución de dopamina se relaciona también con fallas en las funciones ejecutivas y en la memoria de trabajo. Los agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, pramipexol, piribedil) podrían influir en la recuperación cognitiva de ciertos pacientes.
- El modafinilo también podría ser un procognitivo (por aumento de la dopamina). Es sugerido en las guías de tratamiento, sobre todo en usuarios de alcohol y cocaína. Ninguna estrategia farmacológica se ha aprobado hasta la fecha bajo esta perspectiva racional que parece prometedora (Waisman Campos M. 2012).

El consumo de alcohol provoca alteraciones estructurales y metabólicas significativas para el funcionamiento neuropsicológico del sujeto. Delimitar la magnitud y severidad del déficit neurocognitivo en pacientes con consumo de alcohol es importante ya que compromete su capacidad de aprendizaje y asimilación de los programas terapéuticos.

Es notoria la reversibilidad potencial, en función de la prolongación del período de abstinencia, por lo que es necesario prolongar los programas de tratamiento y rehabilitación.

Es posible controlar los síntomas con la

ayuda de intervenciones cognitivas, pero como en todas las patologías, lo más importante es el diagnóstico temprano, que junto con un tratamiento específico indica-

do para las necesidades de cada persona, permiten aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes y su entorno.

Referencias

- Adams K. M., Gilman S., Koeppe R. A., Klun K. J., Brunberg J. A., Dede D., Berent S., Kroll P. D. (1993). Neuropsychological deficits are correlated with frontal hypometabolism in positron emission tomography studies of older alcoholic patients. *Alcohol Clin Exp Res* 1993; 17:205-10
- AMA - American Psychiatric Association [1995 & 2013]. Diagnostic and Statistic Manual, DSM IV y V. Washington, American Psychiatric Association Press.
- Antúnez E, Estruch R, Cardenal C, Nicolas JM, Fernandez-Sola J, Urbano-Marquez A. (1998). Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy. *AJR Am J Roentgenol*; 171: 1131-7.
- Arias A, Feinn R, Covault J et al. (2007). Memantine for alcohol dependence: an open-label pilot study. *Addictive Disorders and their treatment*. 2007; 6; n°2.
- Fortin AH, Dwamena FC, Smith RC. (2010) The difficult patient encounter. Up to Date. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/the-difficult-patient-encounter>
- Bisaga A, Evans S. (2004) Acute effects of memantine in combination with alcohol in moderate drinkers. *Psychofarmacology*;172:16-24.
- Bobes J, Casas M, Gutiérrez M. (2011). Manual de trastornos adictivos. 2^a edición.
- Casas, M.; Guardia, J. (2002). Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. Adicciones, Vol. 14, Supl. 1. 195-219.
- Davies, S.J.C.; Pandit, S.A.; Feeney, A.; Stevenson, B.J.; Kerwin, R.W.; Nutt, D.J.; Marshall, E.J.; Boddington, S.; Lingford Hughes, A. (2005). Is there cognitive impairment in clinically 'healthy' abstinent alcohol dependence? *Rev. Alcohol and Alcoholism*. Vol. 40 Nro. 6 Página: 498 – 503.
- Demir B, Ulug B, Lay Ergun E, Erbas B (2002). Regional cerebral blood flow and neuropsychological functioning in early and late onset alcoholism. *Psychiatry Res*; 115:115–25.
- Eckardt M., Martin P. (1986). Clinical assesment of cognition in alcoholism. *Alcohol Clin. Exp. Res*1986; 10:123-127.
- Famulari Arturo (2014). Capítulo: demencias reversibles. En neurología en el anciano de; Micheli F, Pardal M., Cersosimo M. Ed. Panamericana 2014.
- Foxcroft DR, Tsertsvadze A. (2011) Universal school-based prevention programs for alcohol misuse in young people. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. May 11;5.
- Galindo G., Villa Molina. E., Balderas C. (2004). La evaluación Neuropsicológica. *Salud Mental* Vol 27 No. 3, Junio.
- Giancola PR, Moss HB. (1998). Executive cognitive functioning in alcohol use disorders. *Recent Dev Alcohol*; 14:227-51.
- Goldman MS, Williams DL, Klisz DK (1983). Recoverability of psychological functioning following alcohol abuse: Prolonged visual-spatial dysfunction in older alcoholics. *J Consult Clin Psychol*; 51:370-8.

- Hachinski V. D. (2000). Vascular Factors in cognitive impairment: where are we now? En: Kalaria rj, Ince P (eds). Vascular factors in alzheimer disease. Annals of the New York academy of sciences. Vol. 903:1-5.
- Harper C., Matsumoto. (1998). Ethanol and brain damage. Current opinion in pharmacology;5:73-78.
- Kolb B, Whishaw I. (2006). Neuropsicología Humana. 5^a edición.
- Kril JJ, Halliday GM, Svoboda MD, Cartwright H (1997). The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. Neuroscience; 79:983-98
- Krupitsky E, Neznanova O.,Masalov D. et al (2007). Effect of memantine on cue-induced alcohol craving in recovering alcohol-dependent patients. Am J Psychiatry;164:519-523
- Le Berre, A.P.; Rauchs, G.; La Joie, R.; Mézenger, F.; Boudehent, C.; Vabret, F.; Segobin, S.; Viader, F.; Allain, P.; Eustache, F.; Pitel, A.L.; Beaunieux, H. (2014). Impaired decision-making and brain shrinkage in alcoholism. Eur Psychiatry. Mar;29(3):125-33.
- Luchsinger JA, Tang MX, Siddiqui M, Shea S, Mayeux R. (2004). Alcohol intake and risk of dementia. Journal of the American Geriatrics Society; 52:540-546.
- Mateer, Catherine (2003). Introducción a la rehabilitación Cognitiva. Avances en Psicología Clínica Latinoamericana.Vol 21, Pp 11-20.
- Mochizuki, H.; Masaki, T.; Matsushita, S.; Ugawa, Y.; Kamakura, K.; Arai, H.; Motoyoshi, K.; Higuchi, S. (2005). Cognitive impairment and diffuse white matter atrophy in alcoholics, Clinical Neurophysiology. Vol. 116 Nro. 1 Página: 223 – 228.
- Ochsner, K. N., Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. Trends in Cognitive Sciences, 9, 242-249.
- Olsson, A., Ochsner, K. N. (2008). The role of social cognition in emotion. Trends in Cognitive Sciences, 12, 65-71.
- Panza, F.; Capurso, C.; Solfrizzi, V. (2008). Alcohol use, thiamine deficiency, and cognitive impairment. JAMA Vol. 299 Nro. 24 Página: 2853 – 2854.
- Pedrero-Pérez EJ, Rojo-Mota G, Ruiz Sánchez de león JM, et al. (2011). Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las adicciones. Rev Neurol 2011;52:163-72.
- Rodríguez Martos A. (1989). Manual de alcoholismo para el médico de cabecera. Barcelona: Salvat editores, SA.
- Rubino FA. (1992). Neurologic complications of alcoholism. Psychiatric Clinics of North America; 15:359-72.
- Ryan C. (1980). Learning and memory deficits in alcoholics. J Stud Alcohol; 41:437-47.
- Ryan P. Vetreno, Joseph M. Hall, Lisa M. Savage. (2011). Alcohol-related amnesia and dementia: Animal models have revealed the contributions of different etiological factors on neuropathology, neurochemical dysfunction and cognitive impairment. Neurobiol Learn Mem. Nov; 96(4): 596–608.
- Seigneurie AS, Guerin Langlois C, Limosin F. (2013). Encephale; 39:320-325.
- Smith DM, Atkinson RM (1995). Alcoholism and dementia. Int. J. Addict. 30: 1843–1869.
- Tedstone, D.; Coyle, K. (2004). Cognitive impairments in sober alcoholics: performance on selective and divided attention tasks. Drug and Alcohol Dependence. Vol. 75 Nro. 3; 277 – 286.
- Waisman Campos M. (2012). Cap 14: Deterioro cognitivo asociado al consumo de alcohol. En libro Alcohólopatias. Ed Corpus.
- Waisman Campos M. (2012). Deterioro cognitivo asociado al consumo de sustancias psicoactivas. Revista latinoamericana de psiquiatria;18: 24-31.
- Waisman Campos M. (2013) cap 14: Trastornos neuropsicológicos en adicciones. En: Adicciones aspectos clínicos y psicosociales, tratamiento y prevención. Velasquez Elvia y cols. Fondo Editorial Medellín.

Génetica

Débora Serebrisky

Empezaremos este capítulo definiendo algunos términos de uso común en este campo (Tabla 1).

Tabla 1

Alelo	Miembro de un par de genes homólogos en una célula diploide. Un individuo con alelos idénticos en una posición genética es un homocigoto; quien tiene alelos no idénticos es un heterocigoto. En el caso donde un alelo resulta en un producto genético observable y el otro no tiene fenotipo, se dice que el alelo funcional es dominante y que el alelo no funcional es recesivo.
Genes candidatos	Genes con relevancia para la característica en cuestión, que pueden utilizarse para comparar frecuencias de alelos entre grupos afectados y no afectados.
Gen	En genética, unidad inferida del patrón de la herencia; en biología molecular, se define específicamente como una sección del ADN que se expresa como ARN o, más ampliamente, como una secuencia de codificación de ADN y las secuencias regulatorias asociadas.
Posición genética	Lugar específico en un cromosoma donde está ubicado un gen.
Heredabilidad	Proporción de varianza fenotípica que puede atribuirse a la varianza genética aditiva.
Genotipo	Composición genética de todo organismo.
Acoplamiento	Presencia, más frecuente que si fuese únicamente aleatoria, de dos características en conjunto debido a la proximidad de sus genes correspondientes en el mismo cromosoma. La posibilidad de un evento de recombinación que separe a los dos genes disminuye mientras mayor sea su proximidad en el cromosoma.
Estudios de acoplamiento	Estos estudios utilizan familias afectadas de modo múltiple para examinar características que se heredan conjuntamente. Este concepto se basa en el hecho de que los genes ubicados lo suficientemente cerca uno del otro tienen más probabilidades de ser heredados juntos de un parente, que dos genes separados.
Fenotipo	Manifestación física externa de la célula o individuo, debido a la expresión de los alelos presentes.
Poligénico	Característica producida por más de un gen.
Polimorfismo	Ocurrencia de un evento en diversas formas, es decir, la ocurrencia en una población de dos o más alelos de un gen en una sola posición genética.

Fuente: *World Health Organization, 2004. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence.*

La dependencia de sustancias no es una enfermedad de genes únicos (enfermedades causadas por un gen mutado específico), en cuyo caso la mutación es necesaria y suficiente para provocar la enfermedad. El componente hereditario de la dependencia de sustancias implica una vulnerabilidad o predisposición genética a la dependencia de sustancias. Posiblemente esté ligado a varios genes distintos (o alelos múltiples), cada uno de los cuales produciría un pequeño efecto, que podría incrementar de 2 a 3 veces el riesgo de desarrollar dependencia de sustancias. Cualquiera de los genes, por sí mismo, es insuficiente para causar la dependencia, aunque varios genes distintos pueden contribuir a la vulnerabilidad. La hipótesis es que no cualquier individuo con un “gen de riesgo” para el uso o dependencia de sustancias se hará dependiente, y de modo similar hay algunos farmacodependientes sin ese factor de riesgo genético particular. Más que un solo gen, es la combinación de la presencia de varios genes distintos o alelos lo que podría ser importante, tanto en la heredabilidad de las dependencias de sustancias como de otros trastornos psiquiátricos. Estas contribuciones genéticas a la vulnerabilidad parecen estar distribuidas en varias regiones distintas (posiciones) en los cromosomas.

Podemos decir, siguiendo a Freud, que las adicciones son el resultado de la interacción entre la sustancia, el individuo y sus circunstancias. Sigmund Freud planteó, en 1916, el concepto de series complementarias, introduciendo la noción de policausa-

lidad en el campo de la psicopatología. Esta teoría señala tres factores que interactúan en la génesis de los cuadros psicopatológicos: sostiene que la constitución hereditaria, en interacción con las experiencias infantiles, componen la predisposición, sobre la cual actúan las vivencias traumáticas del adulto (Freud, 1993). Los estudios de Freud se centraron en uno de estos tres aspectos: las vivencias infantiles. Los conocimientos actuales sobre la transmisión genética, provenientes de los estudios de familias, gemelos y adopción que estiman la heredabilidad de los trastornos psiquiátricos, le otorgan mayor relevancia a la carga genética, sin desmerecer los otros aspectos (Serebrisky D. 2012).

Se han descripto diferencias individuales en la frecuencia y la cantidad de alcohol consumido, así como en las consecuencias del abuso del alcohol. Autores como Rabouco-Thomas y cols. (1979) consideran que el alcoholismo es un trastorno multifactorial, resultante de la interacción vulnerabilidad genética-alcohol-ambiente, y que debe ser entendido en el marco de un modelo ecofarmacogenético. Como se describe en el capítulo anterior de este libro, las complicaciones clínicas del alcoholismo pueden afectar diferentes órganos. Rabouco-Thomas y cols. proponen que la vulnerabilidad se podría situar fundamentalmente en dos niveles: el nivel hepático (metabolismo del alcohol) y el nivel neuronal (sensibilidad al efecto del alcohol). Los datos sobre la vulnerabilidad orgánica (Hrubec, 1981) demuestran la presencia de

una variabilidad que podría responder a diferencias genéticas que, a su vez, condicionan distintas manifestaciones clínicas.

Heredabilidad de la dependencia del alcohol

Las estimaciones sobre la heredabilidad de la dependencia del alcohol, varían de 52 % a 63 % (Van den Bree y colab., 1998).

Los estudios con gemelos proporcionan estimaciones sobre la heredabilidad de la predisposición a la dependencia del alcohol de 51 a 65 % en mujeres, y de 48 a 73 % en hombres (Carmelli y colab., 1992; Kendler y colab., 1994; Heath y colab., 1997; Johnson y colab., 1998; Han y colab., 1999; Prescott, Aggen y Kendler, 1999; Prescott y Kendler, 1999; Enoch y Goldman, 2001).

Las estimaciones sobre la heredabilidad fueron de:

- 66 % en mujeres y de 42 a 75 % en hombres, respecto a la frecuencia del consumo de alcohol (Heath y colab., 1991; Heath y Martin, 1994),
- 57 % en mujeres y de 24 a 61 % en hombres, respecto a la cantidad promedio consumida al beber (Heath y colab., 1991).

Los factores genéticos son importantes para explicar la frecuencia de la intoxicación (Viken y colab., 1999) y contribuyen a la estabilidad respecto al tiempo (69-80 %) en la frecuencia y la cantidad de alcohol consumido por cada ocasión de beber (Kaprio y colab., 1992; Carmelli y colab., 1993).

También es factible utilizar estudios en gemelos para examinar otros aspectos de la dependencia de alcohol. La heredabilidad estimada para el uso temprano del alcohol fue significativamente mayor en muchachos (55 %) que en mujeres jóvenes (11 %) (Rose y colab., 2001). Los varones (pero no las mujeres) con un mayor riesgo de dependencia del alcohol presentaron una menor sensibilidad al etanol (Heath y colab., 1999b).

Probablemente hay genes específicos que influyen sobre la heredabilidad del síndrome de abstinencia del alcohol (revisado en Schuckit, 2000).

Además, las influencias genéticas también alteran la búsqueda de tratamiento (41 %) para la dependencia del alcohol, en la cual el entorno común explica otro 40 % de la varianza (True y colab., 1996).

Aunque es claro que existe un componente genético para múltiples aspectos del hábito de beber alcohol (es decir la iniciación, frecuencia, cantidad y respuesta al alcohol), la relación entre genes y conducta del beber dista de ser simple.

Genes candidatos para la dependencia del alcohol

Aldehído deshidrogenasa (ALDH)

El alcohol se metaboliza en acetaldehído, que a su vez se metaboliza en acetato antes de ser eliminado del cuerpo. La forma mitocondrial de la enzima aldehído deshidrogenasa (ALDH2) es la principal responsable del metabolismo del acetaldehído en

acetato (Agarwal, 2001; Li, 2000; Ramchandani y colab. 2001). La deficiencia de ALDH2 produce una reacción adversa al alcohol debido a niveles elevados de acetaldehído, lo que produce mayores síntomas de resaca (Wall y colab., 2000) y la reacción de rubor alcohólico o sensibilidad al alcohol (Tanaka y colab., 1997; Li, 2000). El ALDH2 se halla en el cromosoma 4p, que ha sido ligado con la dependencia del alcohol en asiáticos y europeos.

Alcohol deshidrogenasa (ADH)

La alcohol deshidrogenasa (ADH) metaboliza el alcohol en acetaldehído; existe como una familia de poligenes en el cromosoma 4p, que ha sido asociado con la dependencia del alcohol.

La ADH es una enzima que permite al organismo el consumo de bebidas alcohólicas, aunque probablemente su propósito evolutivo sea la rotura de los alcoholes que contienen naturalmente los alimentos o que son producidos por las bacterias en el aparato digestivo. La actividad de la ADH varía entre hombres y mujeres, y entre poblaciones de diferentes lugares del mundo. Por ejemplo, las mujeres no pueden procesar alcohol a la misma velocidad que los hombres, ya que no expresan tan frecuentemente como ellos la ADH. El nivel de actividad no solo es dependiente del nivel de expresión, sino también de la diversidad alélica entre la población.

Estas diferencias alélicas están relacionadas con la región de origen. Por ejemplo, se ha encontrado que las poblaciones

europeas expresan un alelo para la ADH que hace que esta sea mucho más activa que los alelos encontrados en las poblaciones asiáticas, americanas y mapuches. Por eso, estas poblaciones poseen una menor resistencia a los efectos del alcohol (se embriagan con mayor rapidez y facilidad).

Diferencias en el funcionamiento de la ALDH y la ADH han sido relacionadas con:

1. Riesgo aumentado de daño tisular inducido por alcohol (por ej. cirrosis) (Chao et al., 1994).
2. Protección en contra del desarrollo de dependencia de alcohol (Chen et al., 2009).

CYP2E1

El citocromo P-450 2E1 (CYP2E1) es una enzima hepática que también metaboliza etanol en acetaldehído. En humanos, se descubrió que los niveles de la actividad de CYP2E1 hepático variaban hasta en 15 veces. El gen 2E1 parece ser genéticamente polimórfico, y los alelos variantes 2E1 poco comunes se asocian con un metabolismo alterado del etanol (Watanabe, Hayashi y Kawajiri, 1994; Fairbrother y colab., 1998; McCarver y colab., 1998; Hu y colab., 1999; Sun y colab., 1999; Yoshihara y colab., 2000a).

Un dato interesante es que la nicotina incrementa el CYP2E1 hepático en modelos animales, y los fumadores tienen mayor actividad del CYP2E1 que los no fumadores (Benowitz, Jacob y Saunders, 1999; Howard y colab., 2001). Consistentes con esto, los datos de estudios en gemelos indican que

fumar puede contribuir al desarrollo de la tolerancia a los efectos del alcohol y a una menor sensación de intoxicación (Madden y colab., 1995; Madden, Heath y Martin, 1997), lo que hace pensar que fumar induce un metabolismo incrementado del alcohol. Esto también es consistente con la tendencia en aumento de recomendar la cesación tabáquica simultánea a los pacientes que están intentando lograr la abstinencia de alcohol. Este tema se desarrollará más en el capítulo 7.

Estudios genéticos

Los estudios genéticos sobre alcohol en humanos se dividen en dos grandes categorías: genética cuantitativa (estudios de familias y de gemelos) y estudios de genética molecular. Los estudios de genética cuantitativa sugieren que las diferencias genéticas cumplen un rol importante en la susceptibilidad a la dependencia de alcohol. Gran parte de la evidencia deriva de estudios basados en familias que indican que los familiares de primer grado de personas con dependencia de alcohol tienen probabilidades bastante más altas de ser diagnosticados como dependientes de alcohol, en comparación con parientes de primer grado de los sujetos control (Bierut et al., 1998).

Aún más, los estudios de gemelos y adopción sugieren que este patrón familiar podría ser atribuible a factores genéticos aditivos, que dan cuenta de 40 a 60 % del riesgo de dependencia del alcohol (Agrawal and Lynskey, 2008; Knopik et al., 2004).

Los estudios en gemelos también sugieren que hay un amplio número de genes relacionados con la dependencia del alcohol que también influyen sobre dependencias de otras sustancias (Palmer et al., 2012), así como sobre otros trastornos psicopatológicos externalizados (Iacono et al., 2008; Young et al., 2000).

Los estudios de familias, gemelos y adopción proporcionan sólidas evidencias de una contribución genética significativa, aunque no exclusiva, al desarrollo del uso y la dependencia de sustancias. Los factores ambientales, así como las experiencias específicas individuales, son también de mayor importancia. Los estudios de familias y adopción que se han enfocado hacia el riesgo general del uso de sustancias demuestran que las farmacodependencias son una característica familiar, que puede atribuirse al entorno común o a los genes comunes. Los estudios en gemelos demuestran consistentemente más concordancia monocigótica que dicigótica para las farmacodependencias, lo que indica un efecto genético.

Las significativas y complejas contribuciones genéticas a las farmacodependencias continúan motivando investigaciones para identificar variantes alélicas que contribuyan a la vulnerabilidad para el desarrollo de dependencia, aun si cada variante alélica contribuye solo en una fracción modesta al problema en general. Los genotipos en posiciones que contienen alelos de vulnerabilidad podrían proporcionar

mejores enfoques para tratar individuos vulnerables, y de esta forma optimizar el uso de recursos para la prevención y el tratamiento. Se podría aliviar el sufrimiento individual y social mediante mejores cono-

cimientos sobre los complejos procesos humanos de la dependencia, mediante una aplicación cuidadosa de los enfoques genéticos complejos.

Referencias

- Agarwal DP [2001] Genetic polymorphisms of alcohol metabolizing enzymes. *Pathology and Biology (París)*, 49:703-709.
- Agrawal A, Lynskey MT. [2008]. Are there genetic influences on addiction: evidence from family, adoption and twin studies. *Addiction*. 2008; 103:1069-1081.
- Benowitz NL, Jacob III P, Saunders S [1999] Carbon monoxide, cigarette smoke and CYP2E1 activity [abstract]. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 63:154.
- Bierut LJ, Dinwiddie SH, Begleiter H, Crowe RR, Hesselbrock V, Nurnberger JI Jr, Porjesz B, Schuckit MA, Reich T. [1998] Familial transmission of substance dependence: alcohol, marijuana, cocaine, and habitual smoking: a report from the Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism. *Arch Gen Psychiatry*. 1998; 55:982-988.
- Carmelli D y colab. [1992] Genetic influence on smoking: a study of male twins. *New England Journal of Medicine*, 327:829-833.
- Carmelli D, Heath AC, Robinette D [1993] Genetic analysis of drinking behavior in World War II veteran twins. *Genetic Epidemiology*, 10:201-213.
- Chao YC, Liou SR, Chung YY, Tang HS, Hsu CT, Li TK, Yin SJ. [1994]. Polymorphism of alcohol and aldehyde dehydrogenase genes and alcoholic cirrhosis in Chinese patients. *Hepatology*. 1994; 19:360-366.
- Chen YC, Peng GS, Wang MF, Tsao TP, Yin SJ. [2009]. Polymorphism of ethanol-metabolism genes and alcoholism: correlation of allelic variations with the pharmacokinetic and pharmacodynamics consequences. *Chem Biol Interact*. 2009; 178:2-7.
- Enoch MA, Goldman D [2001]. The genetics of alcoholism and alcohol abuse. *Current Psychiatry Reports*, 3:144-151.
- Fairbrother KS y colab. [1998] Detection and characterization of novel polymorphisms in the

CYP2E1 gene. *Pharmacogenetics*, 8:543–552.

- Freud S. (1993). "Algunas perspectivas sobre el desarrollo y la regresión". *Conferencias de Introducción al Psicoanálisis. Obras completas. Tomo XVI*. Buenos Aires: Amorrortu editores.
- Han C, McGue MK, Iacono WG (1999). Lifetime tobacco, alcohol and other substance use in adolescent Minnesota twins: univariate and multivariate behavioral genetic analyses. *Addiction*, 94:981–993.
- Heath AC y colab. (1991). The inheritance of alcohol consumption patterns in a general population twin sample. II. Determinants of consumption frequency and quantity consumed. *Journal of Studies on Alcohol*, 52:425–433.
- Heath AC y colab. (1997). Genetic and environmental contributions to alcohol dependence risk in a national twin sample: consistency of findings in women and men. *Psychological Medicine*, 27:1381–1396.
- Heath AC y colab. (1999b). Genetic differences in alcohol sensitivity and the inheritance of alcoholism risk. *Psychological Medicine*, 29:1069–1081.
- Heath AC, Martin NG (1994). Genetic influences on alcohol consumption patterns and problem drinking: results from the Australian NH y MRC twin panel follow-up survey. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 708:72–85.
- Howard LA y colab. (2001) Low doses of nicotine and ethanol induce CYP2E1 and chlorzoxazone metabolism in rat liver. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 299:542–550.
- Hrubec, Z., & Omenn, G.S. (1981). Evidence of genetic predisposition to alcoholic cirrhosis and psychosis: twin concordances for alcoholism and its biological end points by zygosity among male veterans. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 5: 207-215.
- Hu Y y colab. (1999) Structural and functional characterization of the 5'-flanking region of the rat and human cytochrome P450 2E1 genes: identification of a polymorphic repeat in the human gene. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 263:286–293.
- Iacono WG, Malone SM, McGue M. (2008). Behavioral disinhibition and the development of early-onset addiction: common and specific influences. *Ann Rev Clin Psychol*. 2008; 4:325–348.
- Johnson EO y colab. (1998). Extension of a typology of alcohol dependence based on relative genetic and environmental loading. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22:1421–1429.
- Kaprio J y colab. (1992). Consistency and change in patterns of social drinking: a 6-year follow-up of the Finnish twin cohort. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16:234–240.
- Kendler KS y colab. (1994). A twin-family study of alcoholism in women. *American Journal of Psychiatry*, 151:707–715.
- Knopik VS, Heath AC, Madden PA, Bucholz KK, Slutske WS, Nelson EC, Statham D, Whitfield JB, Martin NG. (2004). Genetic effects on alcohol dependence risk: reevaluating the importance of psychiatric and other heritable risk factors. *Psychol Med*. 2004; 34:1519–1530.
- Li TK (2000) Pharmacogenetics of responses to alcohol and genes that influence alcohol drinking. *Journal of Studies on Alcohol*, 61:5–12.
- Madden PA y colab. (1995) Alcohol sensitivity and smoking history in men and women. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19:1111–1120.
- Madden PA, Heath AC, Martin NG (1997) Smoking and intoxication after alcohol challenge in women and men: genetic influences. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 21:1732–1741.
- McCarver DG (1998) A genetic polymorphism in the regulatory sequences of human CYP2E1: association with increased chlorzoxazone hydroxylation in the presence of obesity and ethanol intake.

Toxicology and Applied Pharmacology, 152:276-281.

- Palmer RH, Button TM, Rhee SH, Corley RP, Young SE, Stallings MC, Hopfer CJ, Hewitt JK. (2012). Genetic etiology of the common liability to drug dependence: evidence of common and specific mechanisms for DSM-IV dependence symptoms. *Drug Alcohol Depend.* 2012; 123(Suppl 1):S24-S32.
- Prescott CA, Aggen SH, Kendler KS (1999) Sex differences in the sources of genetic liability to alcohol abuse and dependence in a population-based sample of US twins. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23:1136-1144.
- Prescott CA, Kendler KS (1999) Genetic and environmental contributions to alcohol abuse and dependence in a population-based sample of male twins. *American Journal of Psychiatry*, 156:34-40.
- Radouco-Thomas, S., Garcin, E, Radouco-Thomas, C., Marquis, P.A., Lambert, J., Laforge, H., Denver, D., Laperriere, A., Lacroix, D. & Gaudreault, V. (1979). Primary and secondary prevention of alcoholism: Emerging trends and research strategy. *Prog. Neuropsychopharmac.*, 3: 579-600.
- Rose RJ y colab. (2001) Drinking or abstaining at age 14? A genetic epidemiological study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25:1594-1604.
- Schuckit MA (2000) Genetics of the risk for alcoholism. *American Journal of the Addictions*, 9:103-112.
- Serebrisky D (2012). *Revista Psiquiatría* 5:18;7-8, Junio.
- Sun F y colab. (1999) Association of genetic polymorphisms of alcohol-metabolizing enzymes with excessive alcohol consumption in Japanese men. *Human Genetics*, 105:295-300.
- Tanaka F y colab. (1997) Polymorphism of alcohol-metabolizing genes affects drinking behavior and alcoholic liver disease in Japanese men. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 21:596-601.
- True WR y colab. (1996) Models of treatment seeking for alcoholism: the role of genes and environment. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20:1577-1581.
- van den Bree MB y colab. (1998) Genetic analysis of diagnostic systems of alcoholism in males. *Biological Psychiatry*, 43:139-145.
- van den Bree MB, Svikis DS, Pickens RW (1998) Genetic influences in antisocial personality and drug use disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, 49:177-187.
- Viken RJ y colab. (1999) Longitudinal analyses of the determinants of drinking and of drinking to intoxication in adolescent twins. *Behavior Genetics*, 29:455-461.
- Wall TL y colab. (2000) Hangover symptoms in Asian Americans with variations in the aldehyde dehydrogenase (ALDH2) gene. *Journal of Studies on Alcohol*, 61:13-17.
- Watanabe J, Hayashi S, Kawajiri K (1994) Different regulation and expression of the human CYP2E1 gene due to the R_{sal} polymorphism in the 5'-flanking region. *Journal of Biochemistry* (Tokio), 116:321-326.
- World Health Organization, (2004). Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Disponible en español en: http://www.who.int/substance_abuse/publications/neuroscience_spainish.pdf
- Yoshihara E y colab. (2000a) The effects of the ALDH2*1/2, CYP2E1 C1/C2 and C/D genotypes on blood ethanol elimination. *Drug and Chemical Toxicology*, 23:371-379.
- Young SE, Stallings MC, Corley RP, Krauter KS, Hewitt JK. (2000). Genetic and environmental

Comorbilidades

Débora Serebrisky

Los psiquiatras clínicos pueden experimentar dificultades al momento de evaluar el motivo de consulta de sus pacientes ya que sus quejas pueden relacionarse frecuentemente con el uso excesivo o la dependencia de alcohol, aunque los pacientes no lo refieran.

El consumo excesivo de alcohol puede coexistir con, contribuir a, o ser consecuencia de, varios síndromes psiquiátricos diferentes.

Con el fin de mejorar la exactitud del diagnóstico, los médicos pueden seguir un algoritmo (ver al final de este apartado) que distingue entre los síntomas y signos psiquiátricos relacionados con el alcohol, síndromes psiquiátricos inducidos por el alcohol, y trastornos psiquiátricos independientes que se asocian comúnmente con el alcoholismo. El sexo del paciente, sus antecedentes familiares y el curso de la enfermedad, también deben ser considerados para lograr un diagnóstico preciso. Por otra parte, es importante que los médicos sean flexibles con sus diagnósticos y los revisen cada vez que sea necesario, sobre

todo en pacientes duales, mientras se monitorea la abstinencia de alcohol y otras sustancias.

Secuencia de aparición de los síntomas y tiempo trascurrido

Los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, (American Psychiatric Association [APA], 1994) indican que para diferenciar entre los trastornos psiquiátricos primarios y los inducidos por sustancias, se debe comprobar que “la alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno (por ejemplo, trastorno del estado de ánimo) que no sea inducido por sustancias.” Las pruebas de que los síntomas no son atribuibles a un trastorno 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) 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 no inducido por sustancias (p. ej., una historia de episodios depresivos mayores recidivantes).

El alcoholismo puede complicar o imitar prácticamente cualquier síndrome psiquiátrico, por lo que a veces es difícil diagnosticar con precisión la naturaleza de las quejas psiquiátricas (Anthenelli 1997; Modesto-Lowe y Kranzler 1999). Cuando el alcoholismo y los trastornos psiquiátricos coocurren, los pacientes son más propensos a tener dificultades para mantener la abstinencia, para intentar o cometer suicidio, y para utilizar los servicios de salud mental (Helzer y Przybeck 1988; Kessler et al 1997).

La mayoría de las investigaciones sobre diagnóstico dual provienen de los Estados Unidos y muestran que el uso, la intoxicación, el abuso, la abstinencia o la dependencia de sustancias pueden inducir o exacerbar síntomas o síndromes psicológicos o psiquiátricos (Crome, 2006). En algunos casos, la sintomatología remite al suspender el uso de la sustancia, pero en otros, los síntomas persisten a pesar de la suspensión del consumo. Esta relación también puede ser inversa: los síntomas psicológicos o los trastornos psiquiátricos pueden predisponer al uso de sustancias y a la adicción (la llamada: teoría de la automedición). Por lo tanto, una evaluación a fondo del motivo de consulta en psiquiatría es importante para reducir la gravedad de

la enfermedad en los individuos con problemas relacionados con el alcohol.

Un ejemplo común podría ser el siguiente: un individuo de 52 años que concurre a la consulta psiquiátrica, derivado por su psicóloga, diciendo que se siente *“muy deprimido”*, *“desea ponerle fin a todo... ya que no vale la pena seguir viviendo...”*. De la anamnesis surge que este hombre se ha estado sintiendo deprimido, con ideas de muerte ocasionales, que han aumentado desde que su esposa lo abandonó unos días antes de la consulta. El hombre niega dificultades para dormir o cambios en el peso. Tiene problemas en la concentración y se siente menos apetente, y se lo adjudica a pensamientos recurrentes sobre su esposa. Se presenta levemente desalineado pero dice que no ha tenido dificultades para cumplir con sus obligaciones laborales hasta que su esposa lo abandonó. Cuando se le pregunta acerca del consumo de alcohol, responde que ha tomado *“algunas copas para aliviar el dolor”*. Como suele suceder en estos casos, el paciente no ofrece información acerca de su historia de abuso de alcohol, sino que recurre a la consulta para que lo ayuden a aliviar su malestar. Al decir que no ha tenido dificultades para cumplir con sus obligaciones laborales, omite mencionar que trabaja en forma independiente y no debe cumplir horarios. Él no establece una relación entre su consumo excesivo de alcohol y el abandono de su mujer. Un psiquiatra poco entrenado en la clínica de las adicciones podría no considerar el consumo de alcohol

como desencadenante o agravante del cuadro que presenta este paciente. En ese caso, podría realizar un diagnóstico de trastorno depresivo mayor, inclusive grave por la presencia de ideas de muerte.

Clínicamente es útil distinguir entre síntomas y signos psiquiátricos inducidos frecuentemente por el alcohol, por un lado, y los síndromes psiquiátricos francos, inducidos por el alcohol, por el otro. Un síndrome se define generalmente como un conjunto de síntomas y signos que se unen en un patrón predecible en un individuo durante un período discreto de tiempo. Estos síndromes se corresponden en gran medida a los grupos de criterios diagnósticos utilizados para la clasificación de los trastornos mentales en el DSM (*American Psychiatric Association* [APA], 1994).

Los trastornos psiquiátricos inducidos por alcohol pueden inicialmente ser indistinguibles de los trastornos psiquiátricos independientes que imitan. Sin embargo, lo que diferencia a estos dos grupos de trastornos es que los trastornos inducidos por el alcohol, por lo general, mejoran por sí solos luego de algunas semanas de abstinencia, sin necesidad de tratamientos específicos, más que el tratamiento propio del alcoholismo (Anthenelli y Schuckit 1993; Anthenelli 1997; Brown et al 1991, 1995). Por lo tanto, el curso y el pronóstico de los trastornos psiquiátricos inducidos por el alcohol son diferentes de los de los principales trastornos psiquiátricos independientes.

El alcoholismo también se asocia con varios trastornos psiquiátricos que se desarrollan independientemente del alcoholismo y pueden preceder al uso y abuso del alcohol. Estos trastornos independientes pueden hacer que ciertos pacientes vulnerables sean más propensos a desarrollar problemas relacionados con el alcohol (Helzer y Przybeck 1988; Kessler et al 1997; Schuckit et al, 1997). Uno de los más comunes de estos trastornos comórbidos es el trastorno antisocial de la personalidad (TASP), un trastorno de la personalidad del Eje II caracterizado por un patrón de larga data de irresponsabilidad y violación de los derechos de los demás. Generalmente, precede a los problemas con el alcohol. Otros trastornos del Eje I comúnmente asociados con el alcoholismo incluyen: el trastorno bipolar, ciertos trastornos de ansiedad (p. ej., la fobia social, trastorno de pánico y trastorno de estrés postraumático [TEPT]), esquizofrenia y depresión mayor (Helzer y Przybeck 1988; Kessler et al 1997). Es importante que los médicos sepan que estos trastornos son más frecuentes entre las personas con alcoholismo, para que puedan investigar específicamente estas condiciones al evaluar las quejas del paciente.

Los dos estudios principales realizados en los Estados Unidos, que evaluaron la epidemiología de la comorbilidad de trastornos por alcohol y otros trastornos psiquiátricos son la Encuesta Nacional de Comorbilidad (NCS) (Kessler et al. 1996) y el estudio epidemiológico de Áreas de

Influencia (ECA) (Regier et al. 1990). El NCS fue una encuesta de hogares representativa a nivel nacional de personas de 15 a 54 realizada en 1990/91. Los diagnósticos se basaron en los resultados de las entrevistas de diagnóstico. El estudio ECA refleja los datos de la población general de EE.UU., así como una población institucionalizada, a partir de datos del Instituto Nacional de Programa de Captación del Área de Salud Mental y Epidemiológica. Se entrevistó a un total de 20.291 personas mayores de 18 años entre 1980 y 1984. La

tabla 1 muestra las tasas de prevalencia de trastornos psiquiátricos entre los que respondieron a la NCS y el estudio ECA que fueron diagnosticados con abuso o dependencia del alcohol y trastornos psiquiátricos comórbidos.

A continuación repasaremos los trastornos psiquiátricos comúnmente asociados al alcoholismo

Trastorno depresivo mayor

Las alteraciones del estado de ánimo (que con frecuencia no son lo suficiente-

Tabla 1

Prevalencia de trastornos psiquiátricos en personas con abuso o dependencia de alcohol

	Abuso de alcohol		Dependencia de alcohol	
Trastorno comórbido	Tasa al año %	Odds ratio	Tasa al año %	Odds ratio
Resultados del NCS				
Trastornos del ánimo	12.3	1.1	29.2	3.6*
Trastorno depresivo mayor	11.3	1.1	27.9	3.9*
Trastorno bipolar	0.3	0.7	1.9	6.3*
Trastornos de ansiedad	29.1	1.7	36.9	2.6*
TAG	1.4	0.4	11.6	4.6*
Trastorno de pánico	1.3	0.5	3.9	1.7
TEPT	5.6	1.5	7.7	2.2*
Resultados del ECA	Prevalencia alguna vez en la vida %**	Odds ratio*	Prevalencia alguna vez en la vida %	Odds ratio
Esquizofrenia	9.7	1.9	24	3.8

*Odds ratio – representan las probabilidades aumentadas de que alguien con abuso o dependencia de alcohol tenga un trastorno psiquiátrico comórbido (por ej., alguien con dependencia de alcohol tiene 3.6 más probabilidades de presentar también un trastorno del ánimo, comparado con alguien que no tiene dependencia de alcohol). La diferencia de Odds ratio fue estadísticamente significativa.

** La tasa al año de algún trastorno refleja el porcentaje de personas que cumplieron criterios para ese trastorno durante el año anterior a la encuesta.

*** La prevalencia alguna vez en la vida refleja el porcentaje de personas que cumplieron criterios para ese trastorno en algún momento de sus vidas.

mente graves como para calificar como trastornos) son, posiblemente, la queja psiquiátrica más común entre los pacientes alcohólicos que buscan tratamiento, afectando a más del 80 % de los alcohólicos en algún momento de sus carreras de bebedores (Brown y Schuckit 1988; Anthenelli y Schuckit 1993). De acuerdo con las tres categorías generales descritas anteriormente, en las que tales quejas pueden caer, los problemas del estado de ánimo pueden ser caracterizados como uno de los siguientes:

- Consecuencia esperable del efecto depresivo del alcohol sobre el cerebro, de duración limitada.
- Una constelación más organizada de síntomas y signos (es decir, un síndrome) que refleja un trastorno depresivo del estado de ánimo inducido por alcohol.
- Un trastorno depresivo mayor independiente, comórbido con o incluso anterior al alcoholismo.

Sher et al estudiaron 505 sujetos deprimidos con y sin trastornos por consumo de alcohol (TCA) coocurrentes entre 2000 y 2005 (Sher et al. 2008). Un total de 318 tenían trastorno depresivo mayor (según DSM IV) sin antecedentes de cualquier tipo de abuso o dependencia de alcohol u otras sustancias, y 187 tenían depresión y una historia de abuso o dependencia de alcohol. Se examinaron y compararon datos demográficos y antecedentes clínicos y psiquiátricos de los pacientes en ambos grupos. Los pacientes con diagnóstico dual eran significativamente más jóvenes en su pri-

mera hospitalización psiquiátrica, su primer episodio depresivo mayor, y su primer intento de suicidio. Ellos tuvieron mayor cantidad de episodios depresivos anteriores, intentos de suicidio y eventos significativos recientes y presentaron mayor agresión, impulsividad y hostilidad a lo largo de la vida. Estos pacientes también fueron más propensos a presentar consumo de tabaco, una historia de vida de abuso, y un historial de problemas con el alcohol entre los familiares de primer grado, en comparación con los pacientes depresivos. También obtuvieron puntuaciones significativamente más altas de agresividad durante la niñez, adolescencia y adulzete, y reportaron más problemas de conducta durante la infancia. Los hallazgos de Sher sugieren que además de obtener una historia de la depresión y la conducta suicida, los médicos deben buscar antecedentes de problemas relacionados con el alcohol en estos sujetos. Además, en los pacientes con trastornos por consumo de alcohol debe evaluarse una posible depresión.

¿Son los genes o el estilo de vida responsables del vínculo entre el consumo de alcohol y la depresión? No está claro todavía si la depresión provoca el abuso de alcohol o viceversa, pero es muy probable que ellos compartan desencadenantes comunes. Los estudios de gemelos han demostrado que los mismos factores que contribuyen al consumo excesivo de alcohol en las familias, también contribuyen al riesgo de depresión mayor.

Los investigadores han estado buscando un gen o genes comunes que podrían estar detrás de las dos condiciones. Se ha identificado al menos uno - una variante del gen CHRM2 - que está implicada en varias funciones importantes del cerebro, incluyendo la memoria y la atención. Las variaciones en este gen podrían poner a las personas en riesgo de dependencia del alcohol y depresión.

El hogar de una persona y el entorno social también pueden desempeñar un papel importante en la determinación de si van a desarrollar tanto la depresión como un problema relacionado con el alcohol. Los niños que han sido víctimas de abusos o que fueron criados en la pobreza parecen ser más propensos a desarrollar ambas condiciones.

Por último, no tenemos que olvidar que los alcohólicos atraviesan un periodo de duelo cuando dejan de beber. Para aquellos con diagnóstico dual de alcoholismo y depresión, el dolor por no poder beber se intensifica. Esto generalmente se debe a que una vez que las personas con trastornos comórbidos dejan de beber, todos los sentimientos que han sido "medicados" en los últimos años por el alcohol comienzan a surgir a la superficie. Esto puede causarles una profunda agonía. Para que el tratamiento sea exitoso ambas problemáticas deben ser atendidas en forma integrada.

Trastorno bipolar

Según dos importantes estudios epide-

miológicos llevados a cabo en los últimos 20 años (Helzer y Przybeck 1988; Kessler et al 1997), el trastorno bipolar (es decir, la manía o enfermedad maníaco-depresiva) es el segundo trastorno del Eje-I más comúnmente asociado a la dependencia de alcohol. Dentro de los trastornos del Eje-I el diagnóstico más comúnmente asociado con el alcoholismo es el de trastornos por consumo de otras sustancias. Entre los pacientes maníacos, 50-60 % abusan o se vuelven dependientes del alcohol u otras drogas, en algún momento de su enfermedad (Brady y Sonne 1995).

El estudio ECA (Regier et al 1990) reveló las siguientes prevalencias:

Entre las personas con trastorno bipolar I

- el 60,7 % tenía un diagnóstico de por vida de un trastorno por uso de sustancias (por ejemplo trastorno por uso de alcohol u otras sustancias);

- 46,2 % tuvo un trastorno por uso de alcohol,

- y el 40,7 % tenía problemas de drogadicción o diagnóstico de dependencia (el porcentaje de personas con trastornos por consumo de alcohol y los trastornos por abuso de drogas no suman 100 debido al solapamiento).

Entre las personas con trastorno bipolar II

- 48 % tenían un trastorno por uso de sustancias,

- el 39,2 % tenía un trastorno por consumo de alcohol,

- y el 21 % tenía un diagnóstico de abuso de drogas o dependencia (estas cifras reflejan la superposición, como en el caso anterior).

Como se muestra en la tabla, las personas con trastornos del espectro bipolar tenían el doble de posibilidades de tener dependencia de alcohol que aquellos con depresión unipolar (es decir, la depresión sin manía). También cabe destacar que es más probable que el trastorno bipolar coocurra con la dependencia del alcohol que con el abuso de alcohol. Como parte del estudio ECA, Helzer y Przybeck (1988) encontraron que los trastornos de manía (por ejemplo, trastorno bipolar I) y los trastornos por uso de alcohol tienen mucho mayores probabilidades de ocurrir simultáneamente (es 6,2 veces más probable). De todos los otros diagnósticos psiquiátricos investigados en este estudio, solo el trastorno de personalidad antisocial tiene más probabilidades de estar relacionado con el alcoholismo, que la manía.

Las conclusiones de la NCS con respecto a la comorbilidad de los trastornos del estado de ánimo y el alcoholismo fueron muy similares.

Un creciente número de estudios han demostrado que el abuso de sustancias, incluyendo el alcoholismo, puede empeorar el curso clínico del trastorno bipolar. Sonne y colaboradores (1994) evaluaron el curso y las características del trastorno bipolar en los pacientes con y sin trastorno por uso de sustancias a lo largo de la vida. Ellos encontraron que en comparación con los no abusadores de sustancias, los pacientes bipolares que abusan de sustancias eran más propensos a tener hospitalizaciones frecuentes para sus síntomas afectivos, un inicio más temprano del trastorno bipolar, ser cicladores rápidos, y

Tabla 2

Trastornos del ánimo* y abuso de sustancias comórbidos

	Cualquier abuso de sustancia o dependencia (%)	Dependencia de alcohol (%)	Abuso de alcohol (%)
Cualquier trastorno del ánimo	32.0	4.9	6.9
Cualquier trastorno bipolar	56.1	27.6	16.1
Bipolar I	60.7	31.5	14.7
Bipolar II	48.1	20.8	18.4
Depresión Unipolar	27.2	11.6	5.0

NOTAS: *Los trastornos del ánimo incluyen la depresión y los trastornos bipolares.

FUENTE: Los datos reportados en la tabla se basan en los hallazgos del ECA (Epidemiologic Catchment Area study) (Regier et al. 1990).

tener más manía mixta (estos dos últimos son considerados como los más graves, las formas resistentes al tratamiento del trastorno bipolar). Keller y colegas (1986) compararon los pacientes que tenían depresión pura o manía pura con los pacientes que tenían trastorno bipolar mixto o que era cicladores rápidos y encontraron que un mayor porcentaje de pacientes con trastorno bipolar mixto o cicladores rápidos tenían alcoholismo concurrente (13 %) y que estos pacientes tuvieron una recuperación más lenta del trastorno bipolar. Aunque esta asociación no necesariamente indica que el alcoholismo empeora los síntomas bipolares, sí resalta la relación entre ellos. Una comparación de los pacientes con trastorno bipolar y trastorno por abuso de sustancias coexistente, con otras personas que tenían trastorno bipolar solo, encontró que aquellos con trastornos por uso de sustancias comórbidos tenían una edad más temprana de inicio de su trastorno del estado de ánimo, más probabilidades de ser varones, más comorbilidad psiquiátrica además del trastorno bipolar, y significativamente más probabilidades de tener manía mixta en el momento de la entrevista (Sonne y Brady 1999) .

Aunque la investigación sugiere que el abuso de alcohol u otras drogas puede empeorar el curso del trastorno bipolar, algunos datos indican que los pacientes con trastorno bipolar y alcoholismo tienen mejores resultados en el tratamiento de abuso de sustancias que los pacientes alcohólicos con otros trastornos del estado

de ánimo. O'Sullivan y sus colegas (1988) encontraron que los alcohólicos con trastorno bipolar funcionaron mejor durante un período de 2 años de seguimiento, en comparación con los alcohólicos primarios (es decir, los que no tienen trastornos del estado de ánimo comórbidos) o los alcohólicos con depresión unipolar. Esto sugiere que los pacientes bipolares podrían usar el alcohol principalmente como un medio para medicar sus síntomas afectivos, y si sus síntomas bipolares son tratados adecuadamente, son capaces de dejar de abusar del alcohol más fácilmente que los otros pacientes. No obstante, esto no significa que no necesiten tratamiento específico para su adicción. Hasin y sus colegas (1989) encontraron que los pacientes con trastorno bipolar II eran propensos a tener una remisión del alcoholismo antes, en comparación con los pacientes con trastorno esquizoafectivo o trastorno bipolar I. Los investigadores también han propuesto que la presencia de la manía puede precipitar o exacerbar el alcoholismo (Hasin et al. 1985).

En conclusión, parecería que el alcoholismo puede afectar negativamente el curso y el pronóstico del trastorno bipolar, dando lugar a hospitalizaciones más frecuentes. Además, los pacientes con síntomas más resistentes al tratamiento (es decir, los cicladores rápidos o con manía mixta) son más propensos a tener alcoholismo comórbido que los pacientes con síntomas bipolares menos graves. Si no se tratan, la dependencia del alcohol y la abs-

tinencia pueden empeorar los síntomas anímicos, formando de este modo un círculo vicioso de consumo de alcohol e inestabilidad del estado de ánimo. Sin embargo, algunos datos indican que con el tratamiento eficaz de los síntomas anímicos, los pacientes con trastorno bipolar pueden tener una remisión de su alcoholismo.

Trastornos de ansiedad

Algunos trastornos de ansiedad específicos, tales como el trastorno de pánico, fobia social y TEPT, parecen tener una mayor coocurrencia entre las personas con alcoholismo (Schuckit et al, 1997; Kranzler 1996; Brady et al 1995).

La tabla 3 muestra los resultados de cuatro estudios de prevalencia de comorbilidad entre trastornos por uso de alcohol y tra-

tornos de ansiedad: los estudios ECA y NCS (mencionados anteriormente en este apartado) y los estudios NSMH&WB y NESARC. Estos dos últimos son:

- El *Australian National Survey of Mental Health and Well-Being* (NSMH&WB) project. Este proyecto fue un análisis de secciones transversales de 10,461 adultos australianos de 18 años o mayores, con recolección de datos durante 1997 empleando criterios diagnósticos del DSM-IV (APA 1994).

- El *National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions* (NESARC) (Grant et al. 2004; Hasin et al. 2007). Este estudio, que fue conducido por el Instituto Nacional de Abuso de Alcohol y Alcoholismo en 2001–2002, 1997 empleando criterios diagnósticos del DSM-IV en una muestra de 43,093 adultos de 18 años o mayores.

Tabla 3

Comorbilidad entre ciertos trastornos de ansiedad y trastornos por uso de alcohol en muestras epidemiológicas. Odds Ratio ajustados de los últimos 12 meses

	ECA	NCS	NSMH & WB	NESARC
Agorafobia	2.7	2.6	2.3	3.6
Trastorno de ansiedad generalizada	—	4.6	3.3	3
Trastorno Obsesivo-compulsivo	—	—	2.7	—
Trastorno de Pánico	4.1	1.7	3.9	3.5
Fobia Simple	2	2.2	—	2.3
Fobia Social	1.8	2.8	3.2	2.3
Cualquiera	2.1	2.6	3.3	2.7

Notes: ECA = Epidemiologic Catchment Area Survey; NCS = National Comorbidity Survey; NSMH & WB = National Survey of Mental Health & Well-being; NESARC = National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions.

Las respectivas prevalencias de trastornos de ansiedad y trastornos por uso de alcohol comórbidos, de cada uno de estos estudios epidemiológicos, se resumen en la tabla 3.

Estos datos muestran que, a través de distintos estudios a gran escala, en diferentes momentos, y tanto en Estados Unidos como en otros países del mundo, la ansiedad y los trastornos por uso de alcohol coocurren a tasas mayores que lo esperado por azar. El *odds ratio* (OR) que caracteriza la comorbilidad entre un trastorno por consumo de alcohol y cualquier trastorno de ansiedad en estos estudios osciló entre 2,1 y 3,3, es decir, las dos condiciones coocurrieron alrededor de dos a tres veces más frecuentemente de lo que cabría esperar por azar.

Numerosos estudios han intentado evaluar posibles diferencias de género en cuanto a la frecuencia de los trastornos de ansiedad y los trastornos comórbidos por consumo de alcohol. Las encuestas de población muestran consistentemente que los trastornos de ansiedad son más comunes entre las mujeres, mientras que los trastornos por uso de alcohol (TUA) son más comunes entre los hombres (p. ej., Hasin et al 2007; Kessler et al 1997; Lewis et al 1996). Para dar cuenta de estas diferencias Kessler y colaboradores (1997) utilizaron análisis de OR ajustado. Estos análisis encontraron que entre los hombres dependientes del alcohol de la muestra, 35,8 % (OR = 2,22) tenían un trastorno de ansiedad coexistente, en comparación con

60,7 % (OR = 3,08) entre las mujeres dependientes del alcohol. Las mujeres en el estudio tenían mayor probabilidad de presentar trastornos de ansiedad independientes en comparación con los hombres, y además, los trastornos de ansiedad previos fueron también un predictor más fuerte de la posterior dependencia del alcohol en las mujeres. Además, un ensayo multicéntrico en Alemania demostró que los trastornos de ansiedad tenían una influencia sustancial en la evolución y la gravedad del alcoholismo en las mujeres (Schneider et al. 2001). Así, en esta muestra de mujeres en tratamiento que tenían un trastorno de ansiedad reportaron una secuencia temporal acelerada del alcoholismo, incluyendo un inicio más temprano de la primera bebida, consumo regular, e incidencia de síntomas de abstinencia de alcohol, en comparación con las mujeres que no tenían trastorno de ansiedad.

Una vez establecida la comorbilidad entre los trastornos de ansiedad y TUA, los dos trastornos pueden influenciarse mutuamente y mantenerse entre sí, de maneras que son independientes de la vía de desarrollo. En otras palabras, los procesos implicados en la iniciación y el mantenimiento de la comorbilidad pueden diferir de manera significativa. Una hipótesis que surge de la literatura sobre esta comorbilidad es que la ansiedad y los TUA se entrelazan en un ciclo que se perpetúa recíprocamente. Este bucle de retroalimentación positiva a menudo se caracteriza por ser un patrón de alimentación hacia adelante o

mutua, de mantenimiento. Stewart y Biela (2008) denominaron esta secuencia progresiva el "círculo vicioso de la comorbilidad" en el que los resultados biopsicosociales de un trastorno (p. ej., ansiedad) sirven para mantener o incluso empeorar el otro trastorno (p. ej., el alcoholismo), cuyos resultados respectivos, a su vez, exacerbaban al primer trastorno, y así sucesivamente. Una persona que hace frente a la ansiedad por medio de la automedicación con cantidades crecientes de alcohol probablemente experimentará consecuencias mayores relacionadas con su modo de beber alcohol (bajo rendimiento laboral, problemas interpersonales, y ansiedad inducida por la abstinencia alcohólica), lo que agrava la ansiedad inicial que conduce a beber más alcohol, que a su vez sostiene o amplifica el ciclo.

Trastorno antisocial de la personalidad (TASP)

Ánalisis epidemiológicos han encontrado que en comparación con los no alcohólicos,

los hombres dependientes del alcohol tienen 4-8 veces más probabilidades de tener TASP, y las mujeres alcohólicas tienen 12-17 veces más probabilidades de tener TASP comórbido (Helzer & Przybeck 1988; Kessler et al 1997). Por lo tanto, aproximadamente 15 a 20 % de los hombres alcohólicos y 10 % de las mujeres alcohólicas, tienen TASP comórbido, en comparación con 4 % de los hombres y aproximadamente el 0,8 % de las mujeres en la población general.

Uno de los primeros estudios en los que se pone de manifiesto la presencia de trastornos de personalidad en los pacientes alcohólicos es el llevado a cabo por Zimmerman y Coryell (1989). Se utilizó para ello una muestra de 145 sujetos, que fueron evaluados mediante la *Structured Interview for DSM III Personality Disorder* (SIDP) (Pfohl, Stangl y Zimmerman, 1983). Los resultados mostraron que 56 sujetos (el 38,6 % de la muestra) presentaban como mínimo un trastorno de la personalidad. De

Tabla 4

Estudios específicos de comorbilidad, trastorno antisocial de la personalidad

Comorbilidad del alcoholismo con el trastorno antisocial de la personalidad		
Autor y año	N	Prevalencia
Hesselbrook et al. (1985)	321	41 %
Yates et al. (1988)	260	24.2 %
Liskow et al. (1991)	360	29 %
Penik et al. (1994)	928	24 %
Cook et al. (1994)	224	22.3 %
Tomasson y Vaglum (1995)	351	28 %

Fuente: Fernández-Montalvo J., Landa N. (2003) Clínica y Salud, vol. 14 N°1, págs. 24-41.

todos ellos, el trastorno antisocial de la personalidad era el más frecuente, con una tasa del 9,6 %, seguido del pasivo - agresivo, que afectaba al 6,8 % de la muestra.

La tasa de prevalencia de los trastornos de personalidad encontrada en los diferentes estudios con alcohólicos oscila del 30 % al 80 %, con una escasa concordancia entre los diferentes instrumentos de evaluación utilizados (Perry, 1992). La presencia de un trastorno de personalidad complica la evolución clínica de un trastorno mental y ensombrece el pronóstico terapéutico (Dowson y Grounds, 1995).

Por eso, la identificación de los trastornos de personalidad entre los pacientes alcohólicos es de fundamental importancia, ya que permite cuatro aspectos esenciales para la intervención clínica:

- valorar la probabilidad de que el sujeto se implique en el tratamiento y cumpla con las prescripciones terapéuticas (nivel de compliance);
- modificar las características del tratamiento para adaptarlas de forma individualizada al paciente;
- establecer apropiadamente los objetivos terapéuticos; y
- determinar la necesidad de una mayor o menor rigidez en la estructuración del contexto terapéutico.

Esquizofrenia

La esquizofrenia es un trastorno mental

grave con una incidencia relativamente alta, un curso crónico, y un cuadro clínico complicado (Brown y White 1992, Hafner y Heiden 1997).

Los pacientes con esquizofrenia suelen sufrir daño social, cognitivo y biológico (Hafner y Heiden 1997, Bleuler 1911). Consecuentemente, el pronóstico de estos pacientes puede ser excepcionalmente malo, especialmente si la enfermedad es comórbida con algún otro trastorno psiquiátrico (Fenton y McGlasham 1991). La prevalencia más alta de estos es la adicción alcohólica (Penick et al. 1994). El alcohol es la sustancias más frecuentemente utilizada por esta población después de la nicotina¹ (Cuffel 1996). La esquizofrenia, en comorbilidad con el alcoholismo, puede tener un curso muy desfavorable (Guebaly y Hodkins 1992, Dixon 1999). Esto es debido a que la adicción alcohólica lleva a una reducción de las funciones sociales y cognitivas, causa daño somático y, finalmente, puede causar cuadros clínicos psicóticos muy similares a los de la esquizofrenia (Nordsy et al. 1994, Thaller 1999, Thaller et al. 1996, Rubin 1993). Hay muchas causas para la adicción alcohólica: psicológicas, socioculturales, neuroquímicas y genéticas (Berman 1990, Lovinger et al. 1989, Cloninger et al. 1981).

Las últimas investigaciones han señalado que la incidencia de alcoholismo en esquizofrénicos es cuatro veces más alta

1. La nicotina es mucho más frecuente que cualquier otra sustancia de abuso en esta población.

que en población general (Helzer y Pryzbeck 1988). Los pacientes con formas esquizofrénicas paranoicas con alucinaciones, desarrollan alcoholismo más frecuentemente que los demás tipos de esquizofrenia (Batel 2000). Sus razones para tomar alcohol son un tipo de proceso de autotratamiento con el propósito principal de eliminar los efectos secundarios (Cantor et al. 2001).

El estudio ECA encontró que 33,7 % de las personas con diagnóstico de esquizofrenia o trastorno esquizofreniforme también cumplieron con los criterios para un diagnóstico de TUA en algún momento de sus vidas y que el 47 % cumplía los criterios para algún trastorno por consumo de sustancias (excluyendo dependencia de la nicotina) (Regier y col. 1990). Los índices de trastorno por consumo de sustancias tienden a ser mayores entre los hombres, y entre las personas de ambos sexos y todas las edades en entornos institucionales, como hospitales, salas de emergencia, cárceles y refugios para personas en situación de calle.

Se plantean 3 factores biológicos como posible explicación de esta comorbilidad (Chambers et al. 2001):

- Muchos clínicos e investigadores han afirmado que las personas con esquizofrenia usan alcohol y otras drogas para auto-medicarse en un intento de aliviar los síntomas de la esquizofrenia o los efectos secundarios de los medicamentos antipsicóticos prescritos para la esquizofrenia.

Esta hipótesis no parece estar avalada por la evidencia ya que el abuso del alcohol a menudo precede la esquizofrenia; no hay una elección específica de drogas en relación con síntomas específicos, y diversas sustancias de abuso pueden producir una amplia gama de efectos, que generalmente agravan en lugar de aliviar los síntomas de la esquizofrenia.

- Las anomalías neuropatológicas subyacentes a la esquizofrenia (es decir, las anormalidades cerebrales que caracterizan la esquizofrenia) se cree que facilitan el efecto reforzador positivo del consumo de sustancias. Una base neurológica común para la esquizofrenia y para el refuerzo de los efectos del uso de sustancias, podrían predisponer a determinadas personas a padecer ambas condiciones. Esta base común implica la desregulación del neurotransmisor dopamina. Esto explicaría por qué las personas con esquizofrenia prefieren consumir nicotina y una clase de medicamentos antipsicóticos que aumentan la transmisión dopaminérgica en algunas áreas del cerebro.

- Las personas con esquizofrenia son especialmente vulnerables a los efectos psicosociales negativos del uso de sustancia debido a que el síndrome esquizofrénico produce deterioro el pensamiento y el juicio social y un pobre control de los impulsos. Por lo tanto, incluso cuando se utilizan cantidades relativamente pequeñas de sustancias psicoactivas, estas personas son propensas a desarrollar trastornos por sustancias (Mueser et al. 1998).

También existen factores psicológico y socioambientales que parecen contribuir a la coocurrencia a la esquizofrenia y los TUA. Las personas con esquizofrenia y TUA a menudo informan que usan alcohol y otros medicamentos para aliviar la disforia general que acompaña a las enfermedades mentales, la pobreza, las oportunidades limitadas y el aburrimiento. También informan que el uso de sustancias facilita el desarrollo de una identidad y el establecimiento de una red social (Dixon et al. 1990). Todo esto no hace más que resaltar las fallas del sistema de atención de estos pacientes ya que no contempla sus necesidades específicas sociales y ocupacionales.

En resumen, muchas investigaciones epidemiológicas se centraron en las consecuencias del consumo de alcohol (Keller 1962), pero es importante recordar que las consecuencias pueden ser muy variadas: síntomas, signos o síndromes psiquiátricos, peleas, problemas familiares o conyugales con o sin violencia, incumplimiento en el trabajo (déficit en el rendimiento, faltas reiteradas, conflictos con los compañeros), así como problemas de salud (facilitación del contagio de enfermedades por falta de cuidado del propio cuerpo, mala

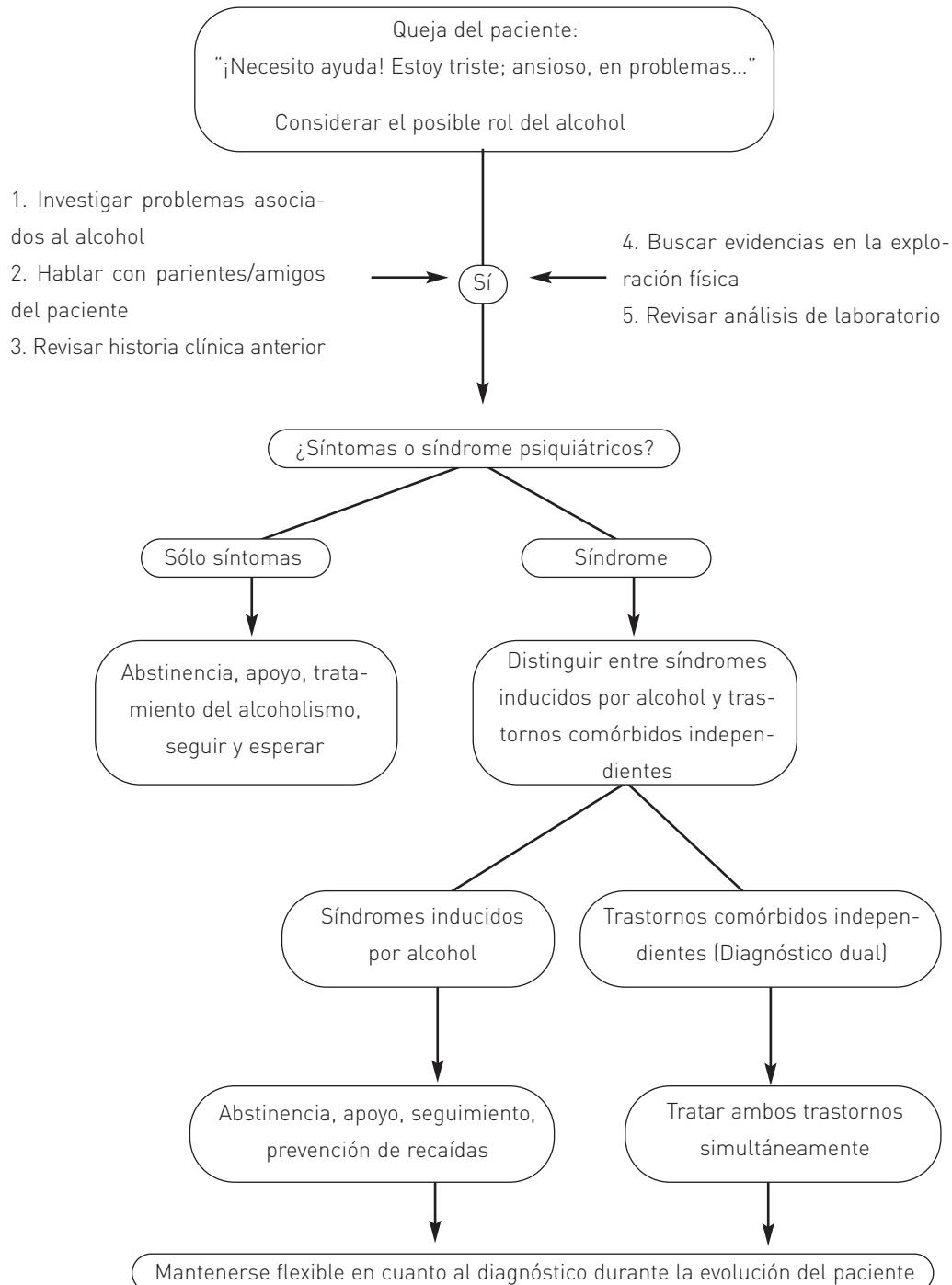
alimentación, disminución de la inmunidad, infecciones).

Aún en ausencia de comorbilidades psiquiátricas, entre los jóvenes que consumen alcohol principalmente los fines de semana, son frecuentes las amnesias lacunares, agresiones y actos de violencia, así como accidentes de tránsito y otros accidentes (Serfaty et al, 2011).

Algoritmo diagnóstico propuesto por Anthenelli

Esta es una representación esquemática de un algoritmo diagnóstico para evaluar las quejas psiquiátricas en pacientes en los que el alcoholismo puede ser un factor contribuyente. El algoritmo puede ayudar al clínico a decidir si las quejas del paciente representan síntomas inducidos por el alcohol, o un síndrome inducido por el alcohol que se resolverá con la abstinencia, o un trastorno psiquiátrico independiente que requiere tratamiento específico.

Se necesitan intervenciones más intensivas para pacientes con comorbilidades psiquiátricas, ya que esta población tiende a ser más discapacitada y tener peor pronóstico que aquellos con una sola patología.



Referencias

- American Psychiatric Association (APA) (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington, DC.
- Anthenelli, R.M. (1997). A basic clinical approach to diagnosis in patients with comorbid psychiatric and substance use disorders. In: Miller, NS, ed. Principles and Practice of Addictions in Psychiatry. Philadelphia: W.B. Saunders. pp. 119-126.
- Anthenelli, R.M., and Schuckit, M.A. (1993). Affective and anxiety disorders and alcohol and drug dependence: Diagnosis and treatment. *Journal of Addictive Disorders* 12:73-87.
- Batel, P. (2000) Addiction and Schizophrenia. *Eur Psychiatry* 15: 115-122.
- Berman, O.M. (1990) Severe brain dysfunction: Alcoholic Korsakoffs syndrome. *Alc Healt and Res World* 14: 120-129.
- Bleuler, E. (1911) *Dementia praecox oder die gruppe der schizophrenien*. Leipzig-Wien: Deuticke.
- Brady, K.T., and Sonne, S.C. (1995). The relationship between substance abuse and bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 56:19-24.
- Brown, K.V., White, T. (1992). Syndromes of chronic schizophrenia and some clinical correlates. *Br. J. Psychiatry* 161: 317-322, 1992.
- Brown, S.A., and Schuckit, M.A. (1988). Changes in depression among abstinent alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol* 49(5):412-417.
- Brown, S.A.; Inaba, R.K.; Gillin, J.C.; et al. (1995). Alcoholism and affective disorder: Clinical course of depressive symptoms. *American Journal of Psychiatry* 152:45-52.
- Brown, S.A.; Irwin, M.; and Schuckit, M.A. (1991). Changes in anxiety among abstinent male alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol* 52:55-61.
- Cantor, E., Nordstrom, L.G., McNeil, T.H. (2001) Substance abuse in schizophrenia: a review of the literature and its correlates in Sweden. *Schizophrenia Res.* 48: 69-82.
- Cloninger, C.R., Bohman, A., Sigvardsson, S. (1981) Inherence of alcohol abuse: Crossfostering analysis of adopted men. *Arch. Gen. Psychiatry* 38: 861-868.
- Crome I. B. (2006) An epidemiological perspective of psychiatric comorbidity and substance misuse: The UK experience/example, in Baldacchino, A. and Corkery, J. (Eds.) *Comorbidity: Perspectives Across Europe* (ECCAS Monograph No. 4) pp.45-60.
- Cuffel, B.J., and Chase, P. (1994) Remission and relapse of substance use disorder in schizophrenia: Results of a one-year prospective study. *Journal of Nervous and Mental Disease* 182:342-348.
- Dixon, L. (1999) Dual diagnosis of substance abuse in schizophrenia: prevalence and outcomes. *Schizophr Res* 35: 93-100.
- Dixon, L.; Haas, G.; Weiden, P.; et al. (1990) Acute effects of drug abuse in schizophrenic patients: Clinical observations and patients' self-reports. *Schizophrenia Bulletin* 16:69-79.
- Dowson, J.H. y Grounds, A.T. (1995). Personality disorders. Recognition and clinical management. Cambridge: Cambridge University Press.
- Fenton, W.S., McGlashan, T.H. (1991). Natural history of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 48: 969-976.
- Guebaly, N., Hodgins, D.C. (1992). Schizophrenia and substance abuse. Prevalence issues. *Can. J. Psychiatry* 37: 704-710.
- Hafner, H., Heiden, W. (1997). Epidemiology of schizophrenia. *Can. J. Psychiatry* 42: 139-151.
- Hasin, D.; Endicott, J.; and Lewis, C. (1985). Alcohol and drug abuse in patients with affective

syndromes. *Comprehensive Psychiatry* 26:283-295.

- Hasin, D.S.; Endicott, J.; and Keller, M.B. (1989). RDC alcoholism in patients with major affective syndromes: Two-year course. *American Journal of Psychiatry* 146:218-323.
- Hasin, D.S.; Stinson, F.S.; Ogburn, E.; and Grant, B.F. (2007). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry* 64:830-842.
- Helzer, J.E., and Przybeck, T.R. (1988). The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. *Journal of Studies on Alcohol* 49:219-224.
- Keller, M. In: Pittman, D.J. & Snyder, C.R., ed. (1962). *Society, Culture and Drinking Patterns*, New York, Wiley.
- Keller, M.B.; Lavori, P.W.; Coryell, W.; et al. (1986). Differential outcome of pure manic, mixed/cycling, and pure depressive episodes in patients with bipolar illness. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 255:3138-3142.
- Kessler RC1, Nelson CB, McGonagle KA, Liu J, Swartz M, Blazer DG. (1996). Comorbidity of DSM-III-R major depressive disorder in the general population: results from the US National Comorbidity Survey. *Br J Psychiatry Suppl*. 1996 Jun;[30]:17-30.
- Kessler, R.C.; Crum, R.M.; Warner, L.A.; et al. (1997). Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* 54:313-321.
- Kranzler, H.R. (1996). Evaluation and treatment of anxiety symptoms and disorders in alcoholics. *Journal of Clinical Psychiatry* 57:15-24.
- Lewis, C.E.; Bucholz, K.K.; Spitznagel, E.; and Shayka, J.J. (1996). Effects of gender and comorbidity on problem drinking in a community sample. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 20:466-476.
- Lovinger, D.M., White, G., Weight, F.F. (1989). Etanol inhibits NMDA-activated ion current in hippocampal neurons. *Science* 243: 1721-1724.
- Modesto-Lowe, V., and Kranzler, H.R. (1999). Diagnosis and treatment of alcohol-dependent patients with comorbid psychiatric disorders. *Alcohol Research & Health* 23:144-149.
- Mueser, K.T.; Drake, R.E.; and Wallach, M.A. (1998). Dual diagnosis: A review of etiological theories. *Addictive Behaviors* 23:717-734.
- Noordsy, D.L., Drake, R.E., Biesanz, J.C., McHugo, G.J. (1994). Family history of alcoholism in schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis.* 182: 651-655.
- O'Sullivan, K.; Rynne, C.; Miller, J.; et al. (1988) A follow-up study on alcoholics with and without co-existing affective disorder. *British Journal of Psychiatry* 152:813-819.
- Penick, E.C., Powell, B.J., Nickel, E.J., Bingham, S.F., Riesenmy, K.R., Read, M.R. (1994). Comorbidity of lifetime psychiatric disorder among male alcoholics. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 18: 1289-1293.
- Perry, J.C. (1992). Problems and considerations in the valid assessment of personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 149, 1645-1653.
- Regier DA1, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK. (1990) Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990 Nov 21; 264(19):2511-8.

- Rubin, E. (1993). The chemical patogenesis of alcohol-induced tissue injury. *Alc Health and Research World* 17: 292-298.
 - Schuckit, M.A.; Tipp, J.E.; Bucholz, K.K.; et al. (1997). The life-time rates of three major mood disorders and four major anxiety disorders in alcoholics and controls. *Addiction* 92:1289-1304.
 - Serfaty E. et al. (2011). Consumo de tabaco, alcohol y drogas y su relación con intentos de suicidio en la guardia de un Hospital Polivalente, *Psicofarmacología* 11,66.
 - Sher, L, Stanley BH, Harkavy-Friedman JM et al. (2008), Depressed patients with co-occurring alcohol use disorders: a unique patient population. *J Clin Psychiatry* 69(6): 907-915.
 - Sonne, S.C., and Brady, K.T. (1999). Substance abuse and bipolar comorbidity. *Psychiatric Clinics of North America*. 22:609-627.
 - Sonne, S.C.; Brady, K.T.; and Morton, W.A. (1994). Substance abuse and bipolar affective disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease* 182:349-352.
 - Thaller, V. (1999). Alkoholizem. *Alcoholism* 34, Suppl. 1: 132-155.
 - Thaller, V., Breitenfeld, D., Pintaric, S., Ivica, J., Buljan, D., Golik-Gruber, V., Marusic, S., Poldrugo, F. (1996). Self-help groups of alcoholics and war in Croatia. *Alcoholism* 32: 29-33.
-

Interacciones con otras sustancias: tabaco, marihuana, bebidas energizantes, psicofármacos y cocaína

Débora Serebrisky

La introducción repetida de alcohol y otras drogas en el sistema neurológico humano provoca liberación de dopamina, serotonina o endorfina en los centros de placer del cerebro. Esta liberación altera la capacidad natural del cerebro de liberar y reponer sus depósitos de neurotransmisores. Por lo tanto, la persona se vuelve incapaz de alcanzar los sentimientos de placer y bienestar sin la utilización de alcohol u otras drogas.

Como se puede observar en los gráficos 1 y 2, los gratificantes naturales, como comer y tener sexo, liberan dopamina en el circuito de recompensa pero no logran competir con los altos niveles y la velocidad de liberación de dopamina provocada por las sustancias exógenas.

Los estimulantes (p. ej., anfetaminas y cocaína) liberan dopamina, lo que provoca que el individuo experimente una sensa-

ción de euforia y excitación. Los depresivos (p. ej., barbitúricos y benzodiacepinas) liberan endorfina, que hace que el individuo experimente una sensación de euforia calma.

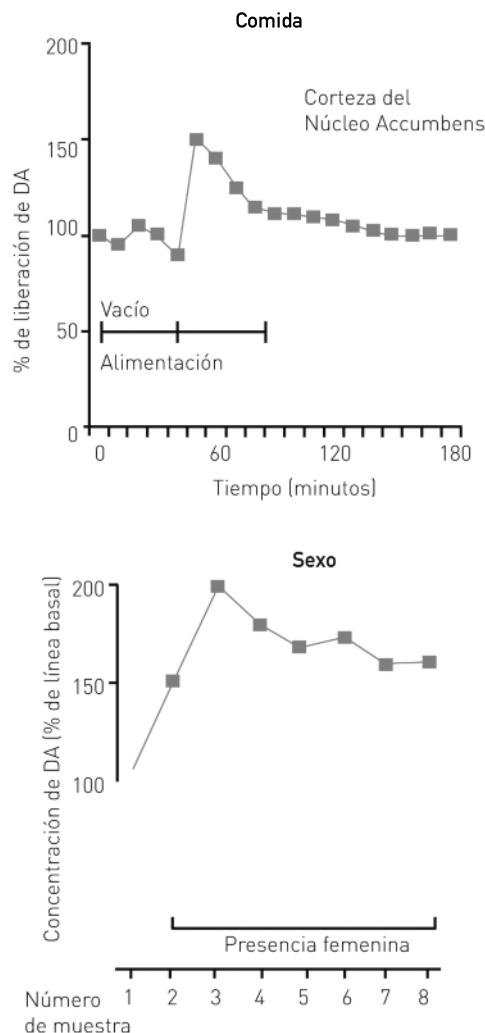
El alcohol aumenta la liberación de serotonina, que es responsable de controlar sentimientos como el deseo de comer y beber agua, las respuestas sexuales y la agresión.

La respuesta del cerebro a la liberación artificialmente estimulada de los neurotransmisores es más intensa que mediante los estímulos naturales. Por otra parte, como los receptores son bombardeados por un exceso de neurotransmisores, se generan receptores adicionales para procesar el exceso de estímulos.

Cuando la estimulación disminuye o se agota, quedan receptores "frustrados" sin nada que procesar. En esta situación, los

Gráfico 1

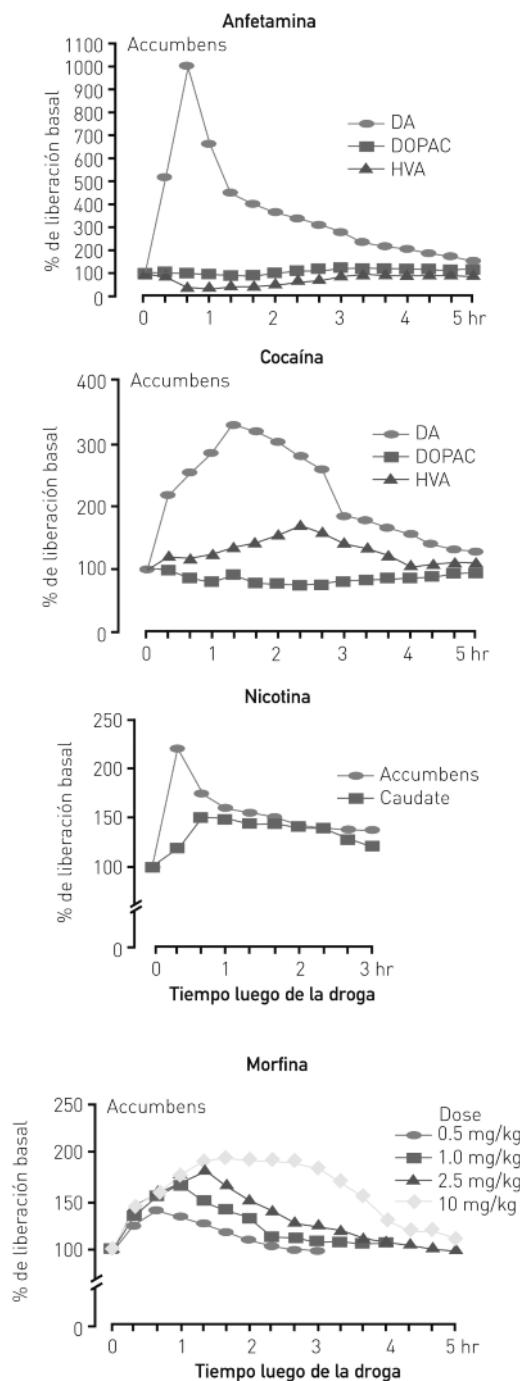
Los gratificantes naturales aumentan los niveles de dopamina



Di Chiara et al., Neuroscience, 1999. Fiorino and Phillips, J. Neurosciense, 1997.

Gráfico 2

Efecto de las drogas sobre la liberación de dopamina



niveles naturales de neurotransmisores se encuentran por debajo de lo normal, el cerebro se esforzará por reponerlos y, por un tiempo será insensible a las sustancias químicas naturales que existen en el organismo que de otro modo podrían haber sido suficiente. El estado mental / emocional que se genera se conoce como *craving*.

El alcohol, tomado por sí solo, tiene efecto depresor del sistema nervioso central (SNC). Sin embargo, cuando se mezcla con otras drogas, el alcohol puede producir reacciones adicionales, tales como las siguientes:

- Aumentar el efecto sedante de fármacos depresores del SNC.
- Inhibir el metabolismo de algunas sustancias al competir por las mismas enzimas. Esto prolonga la disponibilidad de la sustancia en el sistema, aumentando de este modo el riesgo de efectos secundarios perjudiciales.
- Transformar algunas sustancias en químicos tóxicos, dañinos para el hígado u otros órganos.

La tabla 2 resume los atributos clínicos y fisiológicos de las categorías principales de sustancias y sus interacciones con el alcohol.

Alcohol y tabaco

El alcohol y el tabaco se encuentran entre las principales causas de muertes evitables en los Estados Unidos (Mokdad, A.H., 2004). Los datos publicados por la Organización Mundial de la Salud indican que en una primera estimación de los factores responsables de la carga mundial de enfermedad, el tabaco, el alcohol y las drogas ilícitas contribuyeron en conjunto el 12,4 % de todas las muertes en el mundo en el año 2000. Este porcentaje está compuesto mayoritariamente por muertes atribuibles a tabaco y alcohol, solo 0.8 % es atribuible a todas las sustancias de abuso ilegales (Tabla 1).

Los estudios muestran que, quienes fuman, beben alcohol más frecuentemente y viceversa (Tabla 3) (Bobo, 2000).

La dependencia del alcohol y la del tabaco también están correlacionadas; las personas con dependencia del alcohol tienen tres veces más probabilidades de ser fumadores, y quienes tienen dependencia de la nicotina tienen cuatro veces más probabilidades de depender del alcohol que la población general (Grant, 2004).

El uso combinado de alcohol y tabaco produce un aumento drástico del riesgo de

Tabla 1

	Mortalidad (% de todas las muertes a nivel mundial)	AVAD * (% de años de vida perdidos)
Tabaco	8.8	4.1
Alcohol	3.2	4.0
Sustancias ilícitas	0.4	0.8

*AVAD - años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD)

Tabla 2

Sustancia	Indicadores físicos de abuso	Síntomas clínicos de abstinencia que pueden motivar la consulta	Efectos de la interacción con alcohol
Alcohol (Etanol)	Somnolencia, estado de sedación, excitación, euforia, tropiezos, marcha tambaleante, irracionalesidad, irritabilidad, pérdida de control, comportamiento violento, problemas del habla, <i>blackouts</i> , aroma característico.	Hipertensión, sudoración, ansiedad, pánico, insomnio, temblores, convulsiones, alucinaciones, debilidad, falta de energía, <i>craving</i> , desorientación, náuseas, vómitos.	Aprovecho para refutar un mito: mezclar diferentes tipos de bebidas alcohólicas no empeora la borrachera. El alcohol es alcohol.
Marihuana (Cannabis)	Sequedad en boca y garganta, inyección conjuntival, <i>high</i> (2-4 horas) indicado por risas inmotivadas, alteración del sentido del tiempo, deterioro de la memoria inmediata, compromiso de la destreza y habilidad motora, y percepciones distorsionadas. El uso crónico puede llevar a trastornos del desarrollo mental o emocional y pérdida de memoria.	No se ha identificado un síndrome de abstinencia específico, pero los siguientes son comunes a los usuarios de THC: insomnio, hiperactividad, disminución del apetito. Los dosajes de orina pueden resultar positivos por varias semanas después de su uso.	Exacerba el efecto sedante y aumenta el nivel de intoxicación de ambas sustancias.
Cocaína	Elevación del estado de ánimo / euforia, aumento de la energía / estado de alerta, disminución del apetito, insomnio, ansiedad, irritabilidad, sensación de aumento de la fuerza, aumento del deseo sexual.	<i>Crash</i> hasta 4 días después de su uso, que consta de tres fases: Fase I: 8 horas-4 días Fase II: 1-15 semanas Fase III: indefinido Síntomas: depresión 1-2 años, agitación, paranoia, alto <i>craving</i> , debilidad, fatiga, fuerte deseo de dormir, atracones de comida. La duración de la abstinencia y el potencial de recaída son altos. El tratamiento debe abordar la depresión y la paranoia que pueden desarrollarse.	Potencialmente muy peligroso ya que el alcohol aumenta la presión arterial y debilita partes de la pared cardíaca, lo que resulta en aumento de la susceptibilidad a la sobredosis. Durante las primeras etapas de uso de drogas, el alcohol puede exagerar el efecto de otros medicamentos, mientras que durante las últimas etapas puede atenuar ligeramente los efectos estimulantes, sin embargo, esto no

		La persona debe encontrar alternativas para simular el reequilibrio cerebral debe forzar la actividad y el significado en la vida.	es una ciencia exacta, y con independencia de la fase del consumo de drogas, el alcohol tiene un efecto negativo.
Sedantes - hipnóticos	Al igual que el alcohol, pero la agresión es menos probable: desinhibición, euforia, grandes oscilaciones del humor, somnolencia, dificultad para hablar, confusión y desorientación, deterioro del juicio.	Ansiedad, irritabilidad, inquietud y agitación, temblores de las manos y los párpados (tics palpebrales), debilidad, insomnio, convulsiones 1-7 días después del último uso, fiebre, psicosis, pensamientos suicidas.	Deprime las funciones cardíacas y pulmonares, somnolencia severa, posible coma o depresión respiratoria mortal.
Opiáceos	Constricción pupilar grave, euforia, habla enlentecida, insuficiencia respiratoria, prurito, estreñimiento, sedación / somnolencia, náuseas y vómitos (ocurre temprano y desaparece), signos vitales disminuidos (pulso, temperatura, presión arterial, reflejos).	Ansiedad, insomnio por pánico, bostezos, lagrimeo de ojos, secreción nasal, sudoración, escalofríos, espasmos musculares, dolores musculares y calambres (grave), "dolor de huesos", diarrea, náuseas y vómitos, aumento de las funciones corporales, la abstinencia física suele ir acompañada de miedo ("me muero") pánico o ansiedad. El uso de medicación no narcótica, como la acupuntura la clonidina, puede ayudar con la abstinencia.	Aumenta el efecto sedante del alcohol y los opiáceos, aumentando el riesgo de sobredosis.
Alucinógenos	Percepción alterada (todos los sentidos afectados), funciones cognitivas deterioradas, euforia, ansiedad, depresión, experiencias "religiosas" o místicas, psicosis, delirios, despersonalización y disociación.	Sin síndrome de abstinencia, pero con <i>flashbacks</i> * durante semanas o meses, con psicosis durante episódica, miedo a los flashbacks, miedo a perder la razón.	Los resultados específicos de la interacción son desconocidos.

**Flashbacks*: trastorno perceptivo persistente por alucinógenos

Modificado de: The Interrelationship Between the Use of Alcohol and Other Drugs: Overview for Drug Court Practitioners. John N. Marr, M.S. August 1999.

Tabla 3

Uso de tabaco entre 4 categorías de adolescentes y adultos usadores de alcohol en la población general

Historia de uso de alcohol	Fumador actual (%)	Fumador pasado (%)	Nunca fumador (%)
Edades: 12 a 17			
Bebedor actual	58.1	23.4	18.5
Bebedor pasado	23.8	37.9	38.3
Nunca bebedor	05.6	11.2	83.2
Beber en atracones*			
durante los últimos 30 días			
Si	76.8	17.9	05.3
No	14.1	18.8	67.2
Edades: 18 o mayores			
Bebedor actual	36.9	45.6	17.5
Bebedor pasado	27.1	50.8	22.1
Nunca bebedor	13.4	18.8	67.9
Beber en atracones*			
durante los últimos 30 días			
Si	54.5	35.7	09.9
No	26.1	45.1	28.7

*Beber en atracones fue definido como beber 5 o más bebidas en una ocasión.

Fuente: Bobo, 2000.

algunas neoplasias, como la de boca y garganta (Pelucchi, 2006). Los estudios realizados en América, Europa, Asia y África muestran un aumento del riesgo de cáncer de boca y faringe en las personas con dependencia del alcohol y el tabaco (Dlamini y Bhoola, 2005; Garavello y cols., 2005; Lee y cols., 2005; Pelucchi y cols., 2006; Rosenquist, 2005; Wunsch Filho, 2004; Zeka y cols., 2003; Znaor y cols., 2003).

El riesgo de cáncer para abusadores de ambas sustancias es 37 veces mayor que para abstinentes de ambas sustancias (Blot, 1992).

¿Por qué el uso de tabaco y alcohol coocurren con tanta frecuencia? Es evidente que los factores ambientales contribuyen al problema. Ambas sustancias son legales y fácilmente obtenidas. En las últimas dos décadas, sin embargo, también ha quedado claro que los factores biológicos son al menos parcialmente responsables de esta coocurrencia. Aunque el etanol y la nicotina tienen diferentes efectos y mecanismos de acción, Funk y colaboradores (Funk, D., 2007) especulan que ambas sustancias podrían actuar sobre mecanismos comunes en el cerebro, creando interacciones complejas. Estos posibles mecanismos son

difíciles de estudiar porque el alcohol y la nicotina pueden afectar a las personas de manera diferente dependiendo de la cantidad de las drogas que se consumen (Moore, T.O. 1993, Nanri, M. 1998, Schaefer, G.J., 1986) y porque numerosos factores, como el género, la edad y el estado de salud general, influyen en la interacción entre la nicotina y el alcohol (Acheson, A. 2006, Grant, J.D.; 2006). Aún así, un mecanismo común podría explicar muchas de las interacciones entre el tabaco y el alcohol, así como una posible relación genética entre el alcoholismo y la dependencia del tabaco.

Craving mutuo

Los estudios demuestran que el consumo de tabaco y alcohol puede aumentar la sensación de placer que los usuarios experimentan de cada una de las sustancias por separado. Por ejemplo, en un estudio realizado por Barrett y colaboradores (Barrett, S.P. 2006), los sujetos recibieron cigarrillos con o sin nicotina y se les pidió realizar tareas cada vez más difíciles con el fin de obtener las bebidas alcohólicas. Los sujetos que fumaban cigarrillos con nicotina trabajaron más y por ende bebieron más alcohol que aquellos que fumaban cigarrillos sin nicotina. Por el contrario, Rose y sus colaboradores (Rose, J.E. 2004) demostraron que el consumo de alcohol aumenta el placer reportado por fumar cigarrillos.

Un sistema cerebral común

La evidencia sugiere que tanto el alcohol

como el tabaco pueden actuar sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico, la parte del cerebro involucrada en la recompensa, la emoción, la memoria y la cognición (Funk D, 2007). Las neuronas que liberan dopamina (implicada en la adicción) tienen receptores para nicotina. La evidencia sugiere que la interacción entre el alcohol y el tabaco puede tener lugar en estos receptores nicotínicos. Cuando los receptores nicotínicos están bloqueados, las personas tienden a consumir menos nicotina (Corrigall, W.A. 1994), y también menos alcohol (Soderpalm, B. 2000). Este mecanismo de acción común puede explicar algunas de las interacciones entre el alcohol y el tabaco, incluyendo por qué el alcohol y el tabaco pueden causar a los usuarios *craving* y tolerancia cruzados.

El vínculo entre alcohol y tabaco tiene consecuencias importantes para el campo del tratamiento del alcoholismo. Muchos alcohólicos fuman, poniéndolos en alto riesgo de complicaciones relacionadas con el tabaco, incluyendo varios tipos de cáncer, enfermedades pulmonares y problemas cardíacos (p. ej., enfermedad cardiovascular) (Grucza, R.A., 2007). De hecho, las estadísticas indican que más alcohólicos mueren de enfermedades relacionadas con el tabaco que por problemas relacionados con el alcohol (Hurt, R.D.; 1996). Además, persisten interrogantes sobre la mejor manera de tratar estas adicciones concurrentes; muchos programas continúan centrándose solamente en el alcoholismo, mientras que existe una tendencia que

va en aumento, y que hace hincapié en los beneficios de la abstinencia simultánea de alcohol y tabaco.

Alcohol y cannabis

Durante los últimos cincuenta años, se ha recopilado un importante cuerpo de evidencia que sugiere una interacción entre el sistema endocanabinoide (EC) y la dependencia del alcohol. Sin embargo, gran parte de este trabajo ha sido llevado a cabo solo en las últimas dos décadas, posteriores a la elucidación de los componentes moleculares del sistema EC, que comenzó con el descubrimiento fortuito del receptor canabinoide 1 (RC1). Desde entonces, nuevas herramientas farmacológicas y genéticas han permitido a los investigadores manipular componentes selectos del sistema de los EC, para determinar su contribución a la motivación para consumir etanol. A partir de estos estudios preclínicos, resulta evidente que el RC1 contribuye a las propiedades motivacionales y de refuerzo del etanol, y el consumo crónico de etanol altera los niveles de la transmisión EC y expresión de RC1 en los núcleos del cerebro, asociadas con las vías de la adicción.

Un estudio reciente demuestra que una dosis única de etanol confiere tolerancia a una dosis posterior de tetrahidrocannabinol (THC), pero el tratamiento previo con una sola dosis de THC facilita el efecto atáxico de la ingesta aguda de etanol (da Silva et al., 2001).

Hoy sabemos que las consecuencias

neurofisiológicas de la intoxicación simultánea con etanol y cannabinoides surgen de la interacción de estas sustancias con sustratos moleculares específicos, en particular con receptores de membrana y enzimas. Fármacos cannabinoides interactúan específicamente con los componentes del sistema EC para modular la neurotransmisión glutamatérgica y principalmente en las sinapsis GABAérgicas. Por el contrario, los sustratos moleculares con los que interactúa el etanol son numerosos y varían mucho en cuanto a los procesos neuroquímicos participantes. Sin embargo, la creciente evidencia de los estudios bioquímicos, genéticos, electrofisiológicos y de comportamiento, realizados en la última década, indican que el sistema de EC juega un papel importante en la mediación de los efectos agudos del etanol. Además, la función del sistema de EC es perturbada después de la exposición crónica al etanol, y estos datos sugieren que la señalización alterada de EC puede contribuir a la neuropatología subyacente que impulsa el abuso del alcohol y trastornos de dependencia.

El objetivo de todos los tratamientos de la adicción es evitar una recaída en el consumo excesivo de alcohol, y dada la asociación del sistema EC con la recompensa de etanol, el consumo y los procesos de abstinencia, es lógico suponer que este sistema neuromodulador participa en los mecanismos de recaída subyacente.

En resumen, existe fuerte evidencia de la participación del sistema EC en la regula-

ción de la respuesta aguda al etanol, el establecimiento de la tolerancia / dependencia y la propensión a la recaída.

Hay una asociación elevada y significativa entre el uso de cannabis y el consumo de alcohol, tabaco y otras drogas ilegales. Esto ha invitado a pensar a diversos investigadores que el cannabis puede actuar como droga facilitadora o inductora del consumo de otras sustancias ilegales en la denominada teoría de la “puerta de entrada” (Von Sydow et al., 2001; Fergusson y Horwood, 2000; Degenhardt, 2001).

En este sentido los estudios llevados a cabo hasta la actualidad han observado que casi todos los adolescentes que han probado la cocaína y la heroína previamente han consumido alcohol, tabaco y cannabis; los consumidores regulares tienen más probabilidades de consumir heroína y cocaína; y que cuanto más temprano es el inicio del consumo de cannabis, mayor riesgo de que se consuman otras drogas.

En la actualidad, con los datos disponibles, no puede descartarse que el consumo de cannabis comparta factores comunes con el consumo de otras sustancias de abuso de tipo genético, de personalidad, sociológicos y de disponibilidad de drogas, en lugar de tener un papel causal directo en la escalada de consumo de otras drogas (Morral et al., 2002).

Más allá del efecto de estos fármacos sobre el circuito de recompensa del cere-

bro, varios informes indican que la administración conjunta de etanol y agonistas CB1 puede facilitar los efectos neurotóxicos del etanol sobre el tejido neural (Alén et al., 2010; Hansen et al, 2008).

Por último, es importante tener en cuenta que el vómito es un signo de intoxicación alcohólica, siendo este la manifestación del último esfuerzo que realiza el organismo en un intento de eliminar el alcohol ingerido. Sin embargo, haber fumado marihuana inhibe el reflejo del vómito (es un antiemético), aumentando el riesgo de ahogarse con su propio vómito. Además, al no poder expulsar el alcohol de su sistema aumenta el riesgo de intoxicación alcohólica grave y coma alcohólico.

Alcohol y bebidas energizantes

Las ventas de las bebidas energizantes se han incrementado sustancialmente en los últimos años, siendo particularmente populares entre los jóvenes.

Las bebidas energizantes suelen ser dulces (generalmente gasificadas) destinadas a ofrecer al consumidor un impulso de energía a corto plazo, por lo general por medio de una combinación de cafeína y azúcar. Estas bebidas contienen típicamente 30-32 mg de cafeína por 100 ml, lo que significa que una lata de 500 ml contiene alrededor de 160 mg de cafeína. A modo de comparación, 100 ml de Coca Cola contiene 9,6 mg de cafeína (Sitio web de Coca Cola, 2011), y un solo café espresso contiene alrededor de 75 mg de cafeína (Sitio web de Starbucks, 2011). Sobre esta base, el con-

tenido de cafeína de una lata de 500 ml de una bebida energizante media es aproximadamente equivalente a un espresso doble o cinco latas de Coca-Cola.

Las bebidas energizantes se comercializan a menudo sobre la base de que mejoran la salud. Algunos fabricantes afirman que su bebida aumenta la concentración y la velocidad de reacción y que mejoran su bienestar general. Por el contrario, investigadores de la Universidad de Miami concluyeron a principios de este año que "las bebidas energéticas no tienen ningún beneficio terapéutico, y muchos de sus ingredientes son poco estudiados y no están regulados" (Seifert, S.M. et al, 2011).

Las bebidas energizantes premezcladas con alcohol contienen típicamente 4-5 % de alcohol. Junto a esto, se ha popularizado la práctica de mezclar bebidas con alto contenido de cafeína con bebidas alcohólicas. Existe creciente evidencia sobre los posibles peligros de mezclar bebidas energéticas con alcohol. Mientras que el alcohol es un depresor del SNC, la cafeína es un estimulante, y algunos estudios han demostrado que el consumo de bebidas energizantes con alcohol puede ocasionar que los bebedores se sientan más alerta, aunque esto no disminuye su nivel de embriaguez. Un posible resultado de esto es que los bebedores tomarán más riesgos, ya que son menos conscientes de cuán intoxicados realmente están (Marczinski, C.A, et al, 2011; Ferreira, S.E. et al, 2006).

La cafeína en las bebidas energizantes también puede ocasionar que los bebedores permanezcan despiertos más tiempo, y por ende, beban más alcohol. De hecho, las bebidas con alto contenido de cafeína podrían quitar el "freno natural" del efecto sedante del alcohol. Las bebidas que solo contienen alcohol imponen límites a su consumo por la depresión que provocan en el sistema nervioso central. Una persona que está ebria, con el sensorio deprimido, no puede seguir consumiendo alcohol. Pero si esta depresión está enmascarada por el uso de un estimulante (por eso deberían llamarse estimulantes) puede permitir que se sigue consumiendo hasta alcanzar niveles mucho más elevados y por lo tanto, más peligrosos (Piola J.C. 2007).

Estos peligros se han destacado en dos estudios recientes de los EE.UU.:

- Una encuesta de estudiantes realizada por la Universidad de Florida en 2009 encontró que los que ingirieron alcohol mezclado con bebidas energizantes eran tres veces más propensos a abandonar un bar estando muy intoxicados, y cuatro veces más propensos a intentar conducir, en comparación con los bebedores que tomaron bebidas alcohólicas comunes (Thombs, D.L. et al, 2009).
- Una encuesta similar de estudiantes de Carolina del Norte en 2006 encontró que los que mezclan alcohol y bebidas energizantes eran más propensos a tener una lesión, viajar con un conductor ebrio, o tener una experiencia sexual no deseada (O'Brien, M.C. et al, 2007).

Además, tanto la cafeína como el alcohol son diuréticos pudiendo favorecer la deshidratación, lo que puede empeorar aún más por el alto contenido de azúcar de las bebidas energizantes. En el corto plazo, la deshidratación puede causar náuseas, dolores de cabeza y vómitos (NHS Choices website, 2011).

Alcohol y psicofármacos

Históricamente se consumía vino principalmente, de manera cotidiana, junto con las comidas, en un contexto regulado por los adultos. Hoy en día nos encontramos cada vez más con un modo de ingesta episódico, excesivo, sobre todo de noche y los fines de semana. El objetivo de beber alcohol es decididamente farmacológico, es decir, beber con el objetivo de modificar el estado de ánimo, la percepción o el comportamiento. La bebida refuerza la búsqueda deliberada del descontrol. Las letras de muchas canciones populares entre la juventud hacen referencia a esta nueva modalidad de beber. La "jarra loca" una conocida pieza de la "cumbia villera" hace alusión a la mezcla de alcohol con psicofármacos: *"Descontrolados, salten todos de la cabeza, salten todos, pintó el descontrol"*.

Las palabras locura y loco (una persona que sufre locura) se usan en algunos contextos con otros significados, sin relación con la descripción de la enfermedad. En Argentina, por ejemplo, se utiliza también en la jerga popular para indicar a alguien extrovertido, que comete actos temerarios o incluso como forma amistosa de referirse a otra persona sin usar su nombre (*Che, loco...*). También se lo utiliza informalmente

para referirse a aquel que está bajo el efecto de alguna droga. Ese probablemente haya sido el motivo por el que se bautizó "Jarra loca" a esta peligrosa mezcla que hace furor y estragos en ambientes juveniles. Esta mezcla de bebidas y psicofármacos fue adoptada inicialmente por sectores marginales de la denominada "movida de la cumbia villera", pero ha permeado a segmentos de la clase media y media-baja urbana adolescente (14 a 21 años). Hoy se considera rito de inicio en las "previas" (reuniones para tomar alcohol similares al "botellón" español) de los fines de semana en muchas ciudades de Argentina y de otros países latinoamericanos (OEA, 2003).

Actualmente, más de la mitad de las muertes entre adolescentes y jóvenes se debe a lesiones por traumas automovilísticos o de otro tipo, homicidios y suicidios. Un ejemplo de situaciones de peligro a las que se exponen los adolescentes se da en la noche. "Se ha dicho que los jóvenes han estructurado la noche como un espacio no colonizado por los adultos. La noche del fin de semana es para muchos jóvenes lo que le da sentido al resto de la semana, es la expresión de un imaginario mítico que les permite agruparse e identificarse con sus propios signos y códigos. Allí, en este espacio de encuentro, tal vez puedan anestesiarse, desinhibirse, consumir alcohol u otras sustancias, y hacer cosas que no harían sin el efecto de estos sustitutos. La noche suspende determinado tipo de controles: no están los padres, ni los profesores, ni los jefes..." (Narvaez A.).

Cuando las mezclas se realizan con otros depresores del sistema nervioso central, como las benzodiacepinas, opioides, anti-histamínicos, u otros se suman o potencian los efectos, llegando a etapas de depresión respiratoria antes que si se consumieran separadamente.

El alcohol también puede aumentar el riesgo de lesiones de la mucosa gástrica además de prolongar el tiempo de hemorragias cuando se ingiere conjuntamente con analgésicos-antiinflamatorios como la aspirina.

Alcohol y cocaína

La mayoría de los consumidores de cocaína también ingieren etanol (McCance-Katz et al., 1993). Uno de los motivos por los que esta combinación de alcohol y cocaína es tan popular entre los usuarios de drogas, podría ser que produce un efecto más intenso de *high*, más de lo percibido con cualquiera de estas sustancias por sí sola. También produce sensación de embriaguez menos intensa y disminución del malestar que acompaña el *crach* de cocaína (abstinencia aguda).

La cocaína antagoniza los déficit de aprendizaje, déficit de comportamiento psicomotor y déficit de conducción, inducidos por el alcohol. La combinación de alcohol y cocaína tiende a tener efectos mayores que su simple efecto aditivo, sobre la frecuencia cardíaca, concomitante con hasta 30 % de aumento de los niveles de cocaína en la sangre.

Esta combinación resulta en una disminución en el *clearance* de cocaína y la formación del metabolito farmacológicamente activo, cocaetileno (Pérez-Reyes y otros, 1994;.. Hart et al, 2000). La formación de cocaetileno puede potenciar los efectos cardiotóxicos de la cocaína o el alcohol por sí solos. Más importante aún, los datos retrospectivos sugieren que la combinación puede potenciar la tendencia a los pensamientos y las amenazas de violencia, que pueden llevar a un aumento de las conductas violentas (Pennings EJ, 2002).

El etileno de cocaína es un metabolito activo que surge a través de la transesterificación hepática de cocaína cuando la cocaína y el etanol se usan juntos. Comparte muchas propiedades neuroquímicas y farmacológicas con la cocaína. El etileno de cocaína es similar a la cocaína en sus propiedades de agonista indirecto de la dopamina.

La transesterificación con etanol en lugar de la hidrólisis con agua, catalizada por la carboxilesterasa, no es exclusiva de la cocaína. Estudios recientes indican que el metilfenidato también se somete a transesterificación con etanol produciendo el metabolito etilfenidato, que, de manera similar al cocaetileno, es un metabolito activo que conserva la actividad farmacológica de su compuesto de origen (Markowitz et al., 2000). Muchos otros fármacos, incluyendo la heroína, flumazenil, irinotecan, lovastatina, y enalapril son metabolizados por carboxilesterasas y podrían ser sus-

ceptible de interacción con etanol (Pang et al, 1991.; Tang y Kalow, 1995; Kamendulis et al, 1996;. Sai et al, 2001.; Franssen et al., 2002).

Referencias

- Acheson, A.; Mahler, S.V.; Chi, H.; and de Wit, H. (2006) Differential effects of nicotine on alcohol consumption in men and women. *Psychopharmacology (Berlin)* 186:54–63.
- Alén F, Mouret A, Viveros MP, Llorente R, Lepousez G, Lledo PM, López-Moreno JA (2010). Converging action of alcohol consumption and cannabinoid receptor activation on adult hippocampal neurogenesis. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2010 Mar; 13(2):191-205.
- Barrett, S.P.; Tichauer, M.; Leyton, M.; and Pihl, R.O. (2006) Nicotine increases alcohol self-administration in non-dependent male smokers. *Drug and Alcohol Dependence* 81:197–204.
- Blot WJ. (1992) Alcohol and cancer. *Cancer Res* 52: 2119s-2123s.
- Bobo, J.K., and Husten, C. (2000) Sociocultural influences on smoking and drinking. *Alcohol Research & Health* 24(4):225–232.
- Coca Cola sitio web (2011) <http://www.coca-cola.co.uk/faq/ingredients/howmuch-caffeine-is-in-diet-coke-coca-cola-and-coke-zero.html> [visitado el 16/05/2011].
- Corrigall, W.A.; Coen, K.M.; and Adamson, K.L. (1994) Self-administered nicotine activates the mesolimbic dopamine system through the ventral tegmental area. *Brain Research* 653:278–284.
- da Silva GE, Morato GS, Takahashi RN (2001). Rapid tolerance to Delta(9)-tetrahydrocannabinol and cross-tolerance between ethanol and Delta(9)-tetrahydrocannabinol in mice. *Eur J Pharmacol.* 2001 Nov 16; 431(2):201-7.
- Dlamini Z, Bhoola K. (2005) Esophageal cancer in African blacks of Kwazulu Natal, South Africa: An epidemiological brief. *Ethnic Dis* ;15:786-9.
- Ferreira, S.E. et al (2006) Effects of energy drink ingestion on alcohol intoxication, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* Volume 30, Number 4. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16573577?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=2 [consultado el 17/05/2011].
- Franssen EJ, Greuter HN, Touw DJ, Luurtsema G, Windhorst AD, and Lammertsma AA (2002) Plasma pharmacokinetics of [11C]-flumazenil and its major metabolite [11C]-flumazenil 'acid'. *Br J*

Clin Pharmacol 53:554P–555P.

- Funk, D.; Marinelli, P.W.; and Lê, A.D. [2007]. Biological processes underlying co-use of alcohol and nicotine: Neuronal mechanisms, cross-tolerance, and genetic factors. *Alcohol Research & Health* 29(3):186–190.
- Grant, B.F.; Hasin, D.S.; Chou, S.P.; et al. [2004]. Nicotine dependence and psychiatric disorders in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry* 61:1107–1115.
- Grant, J.D.; Scherrer, J.F.; Lynskey, M.T.; et al. [2006] Adolescent alcohol use is a risk factor for adult alcohol and drug dependence: Evidence from a twin design. *Psychology and Medicine* 36:109–118.
- Grucza, R.A., and Beirut, L.J. [2007]. Co-occurring risk factors for alcohol dependence and habitual smoking: Update on findings from the Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism. *Alcohol Research & Health* 29(3):172–177.
- Hansen HH, Krutz B, Siffringer M, Stefovka V, Bittigau P, Pragst F, Marsicano G, Lutz B, Ikonomidou C. [2008]. Cannabinoids enhance susceptibility of immature brain to ethanol neurotoxicity. *Ann Neurol.* 2008 Jul; 64(1):42–52.
- Hart CL, Jatlow P, Sevarino KA, and McCance-Katz EF [2000] Comparison of intravenous cocaethylene and cocaine in humans. *Psychopharmacology [Berl]* 149:153–162.
- Hurt, R.D.; Offord, K.P.; Croghan, I.T.; et al. [1996] Mortality following inpatient addictions treatment. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 275:1097–1103.
- Kamendulis LM, Brzezinski MR, Pindel EV, Bosron WF, and Dean RA [1996] Metabolism of cocaine and heroin is catalyzed by the same human liver carboxylesterases. *J Pharmacol Exp Ther* 279:713–717.
- Lee CH, Lee JM, Wu DC, Hsu HK, Kao EL, Huang HL, et al. [2005] Independent and combined effects of alcohol intake, tobacco smoking and betel quid chewing on the risk of esophageal cancer in Taiwan. Graduate Institute of Public Health, Kaohsiung Medical University, Kaohsiung, Taiwan. *Int J Cancer* ;113:475–82.
- Marczinski, C.A, et al [2011] Effects of energy drinks mixed with alcohol on behavioral control: risks for college students consuming trendy cocktails, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, first published online, available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1530-0277.2011.01464.x/abstract> [consultado el 16/05/2011].
- Markowitz JS, DeVane CL, Boulton DW, Nahas Z, Risch SC, Diamond F, and Patrick KS [2000] Ethylphenidate formation in human subjects after the administration of a single dose of methylphenidate and ethanol. *Drug Metab Dispos* 28:620–624.
- McCance-Katz EF, Price LH, McDougle CJ, Kosten TR, Black JE, and Jatlow PI [1993]. Concurrent cocaine-ethanol ingestion in humans: pharmacology, physiology, behavior and the role of cocaethylene. *Psychopharmacology [Berl]* 11:39–46.
- Mokdad, A.H.; Marks, J.S.; Stroup, D.F.; and Gerberding, J.L. [2004] Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 291:1238–1245.
- Moore, T.O.; June, H.L.; and Lewis, M.J. [1993] Ethanol-induced stimulation and depression on measures of locomotor activity: Effects of basal activity levels in rats. *Alcohol* 10:537–540.
- Morral, A.R., McCaffrey, D.F., Paddock, S.M. [2002] Reassessing the marijuana gateway effect. *Addiction* ; 97: 1493–1504.

- Nanri, M.; Kasahara, N.; Yamamoto, J.; et al. (1998) A comparative study on the effects of nicotine and GTS-21, a new nicotinic agonist, on the locomotor activity and brain monoamine level. *Japanese Journal of Pharmacology* 78:385-359.
- Narvaez Adriana (1990). Los jóvenes y la noche. Atención Integral de adolescentes y jóvenes, Sociedad Argentina de pediatría volumen. 1. Buenos Aires- 1990. Disponible en línea: <http://www.sap.org.ar/staticfiles/organizacion/Grupos/usodro/jovenes.pdf>
- NHS Choices website (2011) <http://www.nhs.uk/Conditions/Dehydration/Pages/Symptoms.aspx> [consultado el 16/05/2011].
- O'Brien, M.C. et al (2007) Caffeinated cocktails: get wired, get drunk, get injured, School of Medicine, Wake Forest University, online, available from: <http://www.cspinet.org/new/pdf/obrien.pdf> [consultado el 16/05/2011].
- OEA, Comisión interamericana para el control del abuso de drogas, Observatorio interamericano sobre drogas, Sistema interamericano de datos uniformes sobre consumo de drogas: OEA/CICAD/OID/SIDUC. Informe Comparativo 7 Países, Encuestas Escolares a Nivel Nacional: El Salvador, Guatemala, Nicaragua, Panamá, Paraguay, República Dominicana y Uruguay. 2003. Disponible en línea: <http://www.seguridad.gob.sv/observatorio/demanda/2004/INFORME%20COMPARATIVO%207%20PAISES.pdf> . Ver también en El Observador de la CICAD Nº 21: La Red Latinoamericana de Investigadores en Drogas (REDLA) identifica tendencias preocupantes en el consumo de drogas en Latinoamérica. http://www.cicad.oas.org/OID/NEW/Information/ElObservador/08_01/REDLA.asp
- Pang KS, Barker F, Cherry WF, and Goresky CA (1991) Esterases for enalapril hydrolysis in the peripheral venous region of the rat liver. *J Pharmacol Exp Ther* 257:294-301.
- Pelucchi C, Gallus S, Garavello W, et al. (2006). Cancer risk associated with alcohol and tobacco use: Focus on upper aero-digestive tract and liver. *Alcohol Res Health* ;29(3):193-8.
- Pennings EJ, Leccece AP, Wolff FA. (2002). Effects of concurrent use of alcohol and cocaine. *Addiction*. Jul;97(7):773-83.
- Perez-Reyes M, Jeffcoat AR, Myers M, Sihler K, and Cook CE (1994) Comparison in humans of the potency and pharmacokinetics of intravenously injected cocaethylene and cocaine. *Psychopharmacology (Berl)* 116:428-432.
- Piola JC, (2007). Dos agregados para hacerle a un hipotético prospecto de las mal llamadas bebidas energizantes si fueran medicamentos. Disponible en línea: <http://www.sertox.com.ar/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=473>
- Rose, J.E.; Brauer, L.H.; Behm, F.M.; et al. (2004). Psychopharmacological interactions between nicotine and ethanol. *Nicotine and Tobacco Research* 6:133-144.
- Rosenquist K. (2005). Risk factors in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: A population based case-control study in southern Sweden. *Swed Dent J* ;179:1-66.
- Sai K, Kaniwa N, Ozawa S, and Sawada JI (2001) A new metabolite of irinotecan in which formation is mediated by human hepatic cytochrome P-450 3A4. *Drug Metab Dispos* 29: 1505-1513.
- Schaefer, G.J., and Michael, R.P. (1986) Task-specific effects of nicotine in rats. Intracranial self-stimulation and locomotor activity. *Neuropharmacology* 25:125-131.
- Seifert, S.M. et al (2011) Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults, *Pediatrics*, Volume 127, Number 3, online, available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/peds.2009-3592> [consultado el 16/05/2011].

Soderpalm, B.; Ericson, M.; Olausson, P.; Blomqvist, O.; and Engel, J.A. (2000) Nicotinic mechanisms involved in the dopamine activating and reinforcing properties of ethanol. *Behavior and Brain Research* 113:85–96.

- Starbucks sitio web [2011] <http://assets.starbucks.co.uk/assets/beveragenutritional-spring-2011.pdf> [consultado 16/05/2011].
 - Tang BK and Kalow W (1995) Variable activation of lovastatin by hydrolytic enzymes in human plasma and liver. *Eur J Clin Pharmacol* 47:449–451.
 - Thombs, D.L. et al (2009) Event-level analyses of energy drink consumption and alcohol intoxication in bar patrons, *Addictive Behaviors*, Volume, 35 Issue 4, online, available from: http://www.marininstitute.org/site/images/stories/pdfs/energydrinks_and_intoxication.pdf [consultado el 16/05/2011].
 - Wunsch Filho V. (2004) The epidemiology of laryngeal cancer in Brazil. *San Paulo Med J* ;122:188-94.
 - Zeka A, Gore R, Kriebel D. (2003) Effects of alcohol and tobacco on aerodigestive cancer risks: A metaregression analysis. *Cancer Causes Control*;9:897-906.
 - Znaor A, Brennan P, Gajalakshmi V, Mathew A, Shanta V, Varghese C, et al. (2003) Independent and combined effects of tobacco smoking, chewing and alcohol drinking on the risk of oral, pharyngeal and esophageal cancers in Indian men. *Int J Cancer* ;105:681-6.
-

Diagnóstico

Débora Serebrusky

Como mencionamos al inicio de este libro, las personas con trastornos por consumo de alcohol presentan elevada comorbilidad médica, por lo que recurren a los servicios de salud más frecuentemente que la población general, tanto por las consecuencias del consumo como por el agravamiento de diferentes cuadros clínicos.

Independientemente del servicio en el cual se presenta el paciente por primera vez, la evaluación minuciosa y el diagnóstico acertado son fundamentales para lograr un correcto abordaje. Algunos de los factores que influyen en este proceso son: la experiencia del evaluador, el entorno en el cual se lleva a cabo la evaluación (Crome, I. B., 2006), el índice de sospecha de problemas relacionados con el alcohol, el nivel de minuciosidad al realizar la historia clínica, y el uso de un examen adecuado y herramientas de monitoreo (O'Hare, T., 2004).

Cuando el paciente refiere un problema relacionado con al alcohol, el camino es un poco más sencillo, pero es importante recordar que en la mayoría de los casos el

motivo de consulta será otro y la relación con la forma de beber alcohol será minimizada o negada lo que convierte la anamnesis en un verdadero desafío.

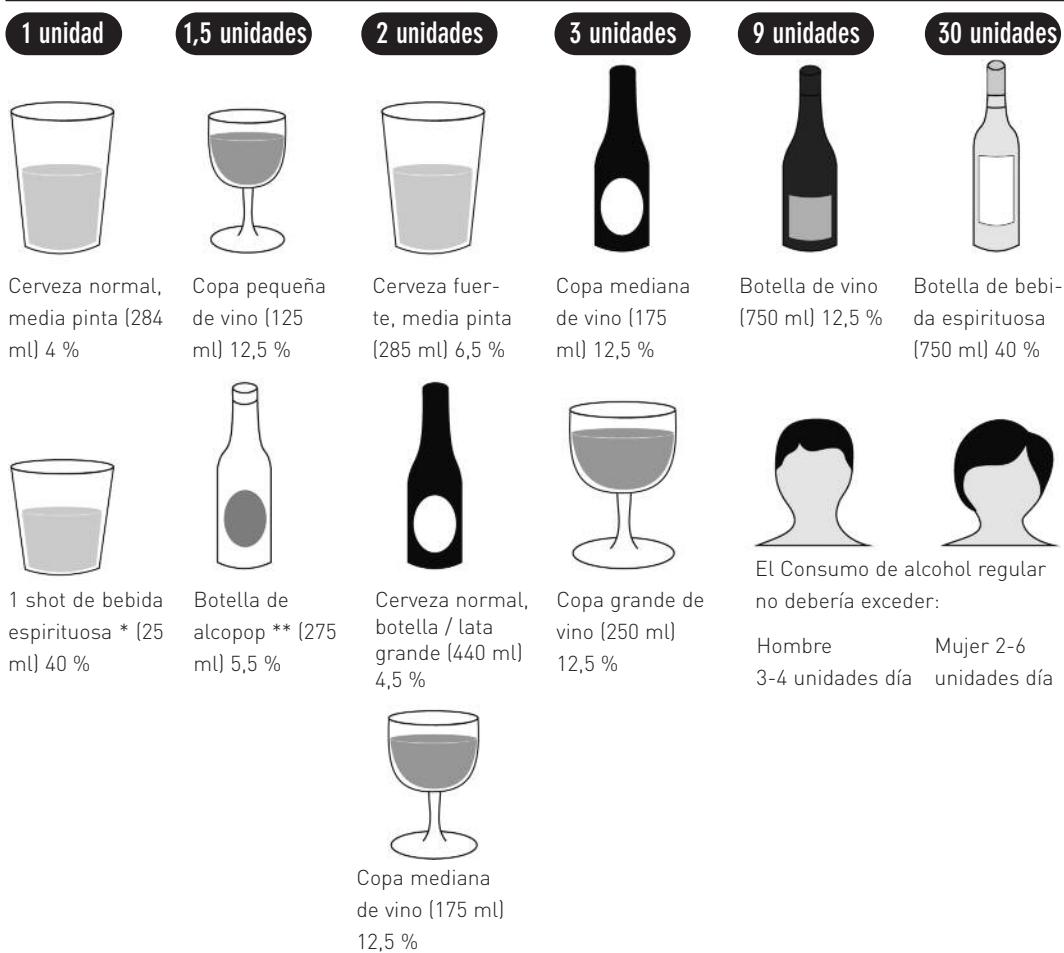
Estos pacientes suelen dar respuestas imprecisas cuando se les pregunta sobre su modo de beber, tienden a responder: "tomo poco", "lo normal" o "un par de cervezas", cuando en realidad se refieren a litros.

La Organización Mundial de la Salud (Babor y Higgins-Biddle, 2001) propuso los siguientes valores para las bebidas estándar:

- 330 ml de cerveza al 5 %
- 140 ml de vino al 12 %
- 90 ml de vinos fortificados (por ejemplo jerez) al 18 %
- 70 ml de licor o aperitivo al 25 %
- 40 ml de bebidas espirituosas al 40 %

Por su gravedad específica, un mililitro de alcohol contiene 0.785g de alcohol puro; por lo tanto, la definición de la OMS con respecto a las bebidas estándar es de aproximadamente 13 g de alcohol. Se debe

Gráfico 1



Aclaraciones

1. Se considera **bebidas espirituosas** a aquellas bebidas con contenido alcohólico procedentes de la destilación de materias primas agrícolas (uva, cereales, frutos secos, remolacha, caña, fruta, etc.). Se trata, así, de productos como el brandy, el whisky, el ron, la ginebra, el vodka, o los licores, entre otros.
 2. Los **alcopops** son licores comercializados en pequeñas botellas (típicamente entre 200–275ml) de diseño y etiquetado confuso ya que las botellas hacen pensar en bebidas de bajo contenido alcohólico. Una botella puede llegar a contener por término medio entre un 5,5% o un 7,00% de alcohol, es decir una graduación alcohólica mucho mayor que la mayoría de las cervezas. En la industria de la elaboración de bebidas alcohólicas se conoce a estas bebidas como **RTD** (*ready to drink*) o también **FAB** (*Flavoured Alcoholic Beverages*).
 3. El Fernet, cuyo uso se ha popularizado muchísimo en nuestro medio, es una bebida alcohólica amarga del tipo *amaro* elaborada a partir de varios tipos de hierbas (mirra, ruibarbo, manzanilla, cardamomo y azafrán, entre otras), que son maceradas en alcohol de uva, filtradas y añejadas. Su graduación alcohólica está comprendida entre 39 y 45 grados dependiendo de la marca.
 4. La cerveza es una bebida fermentada, de graduación alcohólica habitual de 5º. Vienen en dos presentaciones 355 ml y 500 ml.

recordar que en Europa, una bebida estándar contiene aproximadamente 10g de alcohol (Turner, 1990).

Para poder interpretar correctamente las respuestas de su paciente es importante conocer el contenido de alcohol de las principales bebidas del mercado (Gráfico 1).

¿En qué casos resulta especialmente pertinente indagar acerca del alcohol? Las oportunidades claves incluyen:

- Como parte de cualquier examen de rutina
- Antes de prescribir un medicamento que interactúa con el alcohol
- En la sala de emergencia o centro de atención de emergencia
- En pacientes que
 - están embarazadas o tratando de concebir
 - tienen propensión a beber en exceso, tales como fumadores, adolescentes y adultos jóvenes
 - tienen problemas de salud que podrían haber sido inducidos por el alcohol, tales como arritmia cardiaca, dispepsia, enfermedad hepática, ansiedad o depresión, insomnio o trauma
 - tienen enfermedades crónicas que no responden al tratamiento como se esperaba, tales como: dolor crónico, diabetes, trastornos gastrointestinales, depresión, enfermedad cardíaca o hipertensión.

La Guía de Recomendaciones Clínica para Alcoholismo del Gobierno del Principado de Asturias, sugiere basarse en los siguientes elementos para el diagnóstico:

- a) La entrevista clínica
- b) Cuestionarios de detección de uso de sustancias
- c) Exploración general
- d) Marcadores biológicos

a) La entrevista clínica

Para intentar sortear la dificultad que presenta el hecho de que las personas con problemas por uso de sustancias minimizan o niegan su consumo (sobre todo en adolescentes pero también en adultos), se recomienda realizar preguntas abiertas, que favorezcan respuestas narrativas; mantener una actitud empática, favorecer un ambiente de confianza y hacer las preguntas sobre el consumo de sustancias dentro de un marco más amplio de la entrevista.

Se recomiendan algunas estrategias para mejorar la validez y fiabilidad de la información recogida:

1. Comparar los datos aportados por el usuario con los datos de la historia clínica.
2. Corroborar, si es posible, la información del consumo y sus efectos sobre el comportamiento, con varias fuentes (familiares y amigos).
3. Para mejorar la sinceridad de las respuestas, realizar las preguntas de los cuestionarios de detección en forma indirecta.
4. Comparar los datos de la información recogida con los resultados de alcoholurias, alcoholemias y otros marcadores biológicos.

A continuación enumeraremos algunos elementos de la historia clínica relaciona-

dos con el hábito de consumo de alcohol:

Consumo de alcohol: cantidad, frecuencia, tiempo de evolución del consumo.

Efectos del consumo de alcohol.

Complicaciones asociadas: patología individual (incluidos los síndromes de abstinencia), sociofamiliar y problemas de tipo judicial.

Consumo de otras sustancias psicoactivas.

Situación sociofamiliar actual. Núcleo de convivencia (especificando la existencia o no de hijos menores de edad), actividad profesional, actividades de ocio y tiempo libre.

Antecedentes personales.

Antecedentes familiares.

Cuestionarios de detección.

Exploración física.

Pruebas de laboratorio

Viñeta clínica: entrevista de una mujer de 62 años, que concurre a la consulta por presentar "angustia y tristeza". Es una mujer alta, elegante y bien vestida. Completó sus estudios universitarios, es gerente de producto en una PyME. Hace 15 días esa empresa se presentó en convocatoria, lo cual complica su situación laboral actual y convierte su futuro laboral en incierto. Ella adjudica sus síntomas a su situación laboral. Se divorció hace 23 años del padre de sus tres hijos, volvió a formar pareja pero desde su segunda separación vive sola. No realiza actividades recreativas ni tiene vida social.

Durante la entrevista se inquierte acerca de tabaquismo y ella relata orgullosa cómo dejó de fumar hace varios años. A conti-

nuación, se le pregunta sobre uso de otras sustancias. Responde "tomo vino a la noche, mientras cocino, para relajarme".

- ¿Cuánto toma más o menos?

- No sé... no mucho.

- Veamos si la puedo ayudar, ¿cuánto le dura una botella de vino?

- No estoy segura... unos días.

- El motivo por el cual le pregunto es que el consumo de alcohol puede relacionarse con la angustia y la tristeza que usted siente. En determinadas personas, aún pequeñas cantidades de alcohol pueden tener un efecto clínicamente significativo.

La mayoría de los daños médicos y psiquiátricos asociados al consumo de alcohol aparecen en las personas que no presentan dependencia. Un consumo diario de 20-40 g de alcohol puro favorece los accidentes, las lesiones, así como los problemas laborales y sociales.

Los síntomas y signos relacionados con el consumo de alcohol más comunes son los siguientes:

- Médicos: cefalea (aguda y crónica), anorexia, astenia, hiporreflexia, pirosis retroesternal, dolor abdominal, diarrea, hipertensión arterial, temblor distal, enfermedad de transmisión sexual, crisis y traumatismos. En la exploración física pueden objetivarse signos relacionados con el consumo de alcohol crónico, como facies pletórica, inyección conjuntival, arañas vasculares en la epidermis facial, aliento alcohólico, desnutrición, hipertrofia parotídea, eritema palmar, subictericia o ictericia, hepatome-

galia, ginecomastia, obesidad y signos de tabaquismo importantes.

– Psiquiátricos/psicológicos: agresividad, conducta irracional, discusiones, violencia, pérdida de memoria, insomnio, depresión, ansiedad, cuadros alucinatorios o delirantes, síndrome de abstinencia, delirium, intoxicaciones atípicas.

b) Cuestionarios de detección

Se recomiendan dos cuestionarios para el alcohol, CAGE y AUDIT (Ewing JA. 1984, Babor TF. 2001). Sirven para la atención primaria y además son conocidos y de uso extendido en nuestro medio, aunque no son los únicos. El cuestionario ASSIST (The Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST): manual for use in primary care) fue desarrollado por un grupo internacional de investigadores y médicos especialistas en adicciones bajo el auspicio de la Organización Mundial de la Salud (OMS 2011) para la detección de consumo de alcohol, tabaco y sustancias. Es de fácil aplicación y está disponible en internet. Los cuestionarios CAGE y AUDIT figuran en el apéndice de este libro.

El cuestionario AUDIT tiene 10 preguntas de opción múltiple. La puntuación oscila entre 0 y 40 puntos, a mayor puntaje, mayor dependencia. La puntuación para cada pregunta oscila entre 0 y 4, y un puntaje superior a 8 podría indicar un problema relacionado con el alcohol.

El cuestionario CAGE es más corto, contiene solo 4 preguntas cuya respuesta

puede ser SÍ o NO; 1 punto indica problemas con el alcohol, 2 puntos o más se consideran dependencia.

La prueba de detección de consumo de alcohol, tabaco y sustancias (ASSIST) fue desarrollada por un grupo internacional de investigadores y médicos especialistas en adicciones bajo el auspicio de la Organización Mundial de la Salud (OMS), para ser utilizada en el ámbito de la atención primaria de salud, donde el consumo dañino de sustancias entre los usuarios puede no ser detectado o empeorar. Es un cuestionario en versión de papel y lápiz dirigido a los usuarios de sustancias y que debe ser administrado por un profesional de la salud. El cuestionario consta de ocho preguntas y completarlo toma aproximadamente entre 5 y 10 minutos. El diseño de la prueba es culturalmente neutral, por lo que puede utilizarse en una gran variedad de culturas para detectar el consumo de las siguientes sustancias: tabaco, alcohol, cannabis, cocaína, estimulantes de tipo anfetamina, inhalantes, sedantes o pastillas para dormir (benzodiacepinas), alucinógenos, opiáceos y otras drogas.

El cuestionario ASSIST indica la puntuación de riesgo para cada sustancia que el usuario informa haber consumido. Despues de determinada la puntuación se inicia una conversación (intervención breve) con el usuario sobre el consumo de sustancias. La puntuación obtenida permite clasificar a los individuos según el nivel de riesgo para cada sustancia en bajo, moderado

o alto, y en cada caso se determina la intervención más adecuada (no tratamiento, intervención breve o derivación a un servicio especializado para evaluación y tratamiento respectivamente).

Es más sencillo implementar el uso de cuestionarios cuando uno los incluye en su rutina de evaluación de todos los pacientes.

La prueba de detección ASSIST puede utilizarse en una serie de formas para evaluar el consumo de sustancias del usuario. En un mundo ideal, todos los usuarios de la atención primaria de salud serían examinados anualmente para detectar el consumo de sustancias, como parte de un programa de pruebas de detección y promoción de la salud.

c) Exploración general

La exploración general sirve para detectar daños orgánicos asociados al consumo de sustancias y sus complicaciones, que pueden ser agudas o crónicas. Algunas de las complicaciones orgánicas que aparecen relacionadas con el consumo de sustancias, pueden requerir atención y tratamiento urgente, para lo cual es fundamental detectarlas en la anamnesis y en la exploración general.

Además de la observación e inspección general, la exploración se debe centrar en la búsqueda de signos sugerentes de alcoholismo y de daños en los órganos que con mayor frecuencia son afectados por el alcohol.

Son especialmente importantes las siguientes exploraciones:

1. Estado mental: nivel de conciencia, orientación, comportamiento en el momento de la exploración, ideas o amenazas auto o heteroagresivas, ideación delirante o fenómenos alucinatorios.
2. Piel y mucosas (coloración, arañas vasculares, lesiones sugerentes de traumatismos o sangrado).
3. Exploración neurológica básica, tanto del SNC (búsqueda de signos de encefalopatía, alteraciones del equilibrio, la coordinación, pares craneales y lenguaje), como del sistema nervioso periférico (neuropatías).
4. Exploración digestiva para la búsqueda de signos de hepatopatías y de sus complicaciones.
5. Exploración metabólica y estado de nutrición: riesgo de hipoglucemia tanto en intoxicaciones agudas como en alcoholismo crónico, especialmente si se aplica tratamiento con vitaminoterapia por encefalopatía de Wernicke.
6. Es importante recordar que el alcoholismo puede causar afectación multiorgánica, tanto por daño directo como indirecto.

Para más detalles nos remitimos al capítulo 4 "Efectos del alcohol sobre la salud".

d) Marcadores biológicos

Cuando los marcadores biológicos se utilizan de forma aislada, no tienen suficiente sensibilidad ni especificidad para establecer ni para descartar el diagnóstico. Estos marcadores pueden ser de gran utilidad para detectar el consumo de sustancias

con daño orgánico y para valorar su evolución.

Para la detección del consumo reciente de alcohol, se puede determinar la alcoholemia en aire espirado, la alcoholemia en sangre o la alcoholuria. Estas determinaciones pueden detectar el consumo de alcohol hasta 24 horas después de la última ingesta, aproximadamente.

En la tabla 1 se resumen las manifestaciones clínicas de las intoxicaciones según el grado de alcoholemia

La detección de una alcoholemia positiva obviamente no es suficiente para el diagnóstico de adicción o dependencia. La determinación conjunta de gamma-glutamil-transpeptidasa (GGT) y del volumen corpuscular medio (VCM) constituye la determinación rutinaria más eficiente.

Existen otras alteraciones metabólicas asociadas a la ingesta de alcohol, que pueden ser detectables en los análisis de laboratorio. El alcohol altera el metabolismo y el transporte lipídico y produce un aumento

Tabla 1

Manifestaciones clínicas de la intoxicación alcohólica

Nivel de alcoholemia (gr/l)	Clínica
Hasta 0,5	Logorrea, inyección conjuntival, locuacidad. Afectación del control motor fino; euforia en las etapas iniciales. Deterioro de la facultad crítica, deterioro leve de las funciones cognitivas.
0,5 - 1	Deterioro moderado de las funciones cognitivas. Dificultades para grandes habilidades motoras. Riesgo de accidentes de tráfico.
1 - 3	Ataxia, disartria, diplopia, nistagmus. Deterioro mental y físico. Agresividad, excesiva euforia. Taquicardia, taquipnea y trastornos vasomotores. Náuseas y vómitos.
3 - 5	Coma sin signos de focalidad. Hipotermia, hipotonía, midriasis bilateral hipo-reactiva, abolición de reflejos osteotendinosos. Bradicardia, hipotensión y depresión respiratoria.
>5	Muerte.

Fuente: Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2007.

Tabla 2

Marcadores biológicos del consumo excesivo de alcohol

Test	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Falsos positivos	Comentarios
GGT	45 - 50 %	75 - 85 %	Enfermedades hepatobiliares, insuficiencia cardiaca, diabetes, obesidad, tabaquismo, fármacos inductores.	Se normaliza tras 1 a 4 semanas de abstinencia en el consumo de alcohol.
VCM	20 - 40 %	80 - 90 %	Déficit de vitamina B, ácido fólico, enfermedades hepáticas, tabaquismo, algunos fármacos.	Es menos sensible que la GGT a las fluctuaciones de la abstinencia.
GOT	10 %	90 %	Afecciones musculares, infarto de miocardio, necrosis tubular aguda, hepatopatías.	El cociente GOT/GPT > 2, es muy sugestivo de consumo crónico.
CDT	70 - 95 %	69 - 86 %	Enfermedades hepáticas avanzadas, embarazo, síndromes congénitos de glucoproteínas deficientes en hidratos de carbono, variaciones genéticas de la transferán.	Las cifras de la CDT se normalizan en unas 2 semanas tras la abstinencia. Es destacable su alta sensibilidad.

Fuente: Tomado de la Sociedad Española de Psiquiatría, 2003.

de triglicéridos. Estos pueden estar elevados en múltiples enfermedades (dislipemias, obesidad, fármacos inductores del sistema enzimático) y sus valores descenden en la hepatopatía avanzada. Este tóxico también provoca un aumento en la producción de ácido úrico y una disminución en su eliminación por el riñón, por lo que los consumidores habituales de alcohol tienen más probabilidad de presentar ataques de gota.

En resumen, lo fundamental es lograr un buen vínculo médico-paciente para favorecer el diagnóstico precoz de los trastornos relacionados con el alcohol porque permite disminuir los daños y favorece los cambios conductuales. La evaluación del consumo de alcohol debe formar parte de la rutina exploratoria de cualquier psiquiatra. El primer paso para identificar el alcoholismo es pensar en ello.

Referencias

- Crome, I. B., Bloor, R., and Thom, B. (2006) Screening for illicit drug use in psychiatric hospitals: Whose job is it? *Advances in Psychiatric Treatment*, 12, pp.375–383.
 - O'Hare, T., Sherrer, M.V., LaButti, A., and Emrick, K. (2004) Validating the Alcohol Use Disorders Identification Test with persons who have a serious mental illness, *Research on Social Work Practice* 14, 1, pp.36–42.
-

La importancia de implicar a la familia en el abordaje de estos pacientes

Débora Serebrisky

Un componente de la minimización de los problemas relacionados con sustancias es su tendencia a negar que su consumo le esté ocasionando problemas en su vida familiar y social. Aunque no haya una adicción instalada, suelen negar que el consumo de sustancias contribuya y agrave su situación familiar y social; pero no solo lo niegan, sino que también creen que su comportamiento es normal y que pueden controlar el consumo de la sustancia, a tal grado, que constantemente presumen de que cuando quieran pueden dejar de consumir la sustancias en cuestión, sin necesidad de ayuda exterior.

Esta negación y la autosuficiencia respecto del abandono del consumo, los convierte en reacios a aceptar cualquier tipo de tratamiento para dejar su consumo patológico, a tal grado que familiares y amigos reconocen en él los problemas que está propiciando este tipo de conducta, mucho antes de que él mismo reconozca su propia problemática. Esto deriva en que familiares

y amigos cercanos quieran ayudarlo, y buscan por todos los medios convencerlo de recibir algún tratamiento para su problema, siendo este esfuerzo inútil en la mayoría de los casos ya que la persona rechaza todo tipo de ayuda.

Cuando uno o más miembros de una familia son adictos activos, esta familia se afecta, de manera contundente en su funcionamiento. La dinámica de las relaciones, la comunicación y la conducta de sus miembros, cambian y se hacen disfuncionales, como parte del proceso adictivo. Estos cambios pasan a formar parte de la dinámica de la adicción facilitando la conducta adictiva. A continuación analizaremos algunas de estas conductas.

Codependencia

La codependencia es la práctica de patrones disfuncionales de relación, de manera compulsiva y a pesar del daño resultante, que busca controlar al adicto. La codependencia es un desorden aprendi-

do en respuesta al proceso adictivo, pero puede trasmítirse de manera transgeneracional si no es tratado adecuadamente.

Una investigación realizada en el departamento del Quindío, Colombia, (Andrade J.A., 2013) donde el consumo de sustancias psicoactivas afecta cada vez a más jóvenes y adolescentes, describió los indicadores de codependencia en 60 familiares de personas consumidoras de sustancias psicoactivas en el municipio de Armenia (Quindío) en el año 2011. Los resultados indican que las áreas más afectadas son las emociones (33 %) y conductas (33 %), igualmente, se identificó que los familiares presentan una codependencia efectiva (62 %) y un alto riesgo de padecerla (15 %).

Un caso típico de la práctica clínica podría ser el siguiente: una madre trae a su hijo adulto (27 años) a la consulta manifestando su preocupación por el abuso de cocaína de su hijo. Relata con lujo de detalles las consecuencias que tiene dicho consumo en ella y en el resto de la familia: su hijo, a pesar de ser adulto vive con ellos, porque no le alcanza el dinero para pagar el alquiler. La convivencia es sumamente complicada debido a los hábitos irregulares de su hijo que vuelve a su casa a altas horas de la noche, intoxicado, haciendo mucho ruido y despertando al resto de la familia. Suele olvidar sus llaves en distintos lugares por lo que alguien siempre debe levantarse para abrirle la puerta de la casa y dejarlo entrar. Al día siguiente es frecuente que no pueda levantarse para ir a tra-

jar por lo que la madre llama al trabajo inventando excusas por él, "para que no pierda su trabajo". Todas las conductas relatadas anteriormente sirven para que el hijo pueda seguir consumiendo sin tener que sufrir demasiadas consecuencias: tiene dinero para consumir (cocaína, alcohol y tabaco) porque no debe pagar un alquiler ni colabora con los gastos de la casa, puede darse el lujo de olvidar sus llaves ya que algún miembro de la familia siempre se levanta a abrirle la puerta, y no tiene que lidiar con sus jefes en el trabajo porque su mamá le inventa excusas y llama por él para avisar que no podrá ir a trabajar.

La codependencia podría definirse como la conducta de personas que se encargan de cuidar, corregir y "salvar" al consumidor de sustancias de su adicción, llegando a conformar un patrón doloroso de dependencia hacia los otros, presentando comportamientos compulsivos con el fin de buscar aprobación y encontrar la seguridad, autoestima e identidad propia (Treadway, 1990. p. 39). La codependencia instaura un vínculo que se manifiesta a través de la excesiva tendencia a encargarse o de asumir las responsabilidades de otros, logrando que el codependiente se vuelva negligente consigo mismo, debilitando su propia identidad. La codependencia propicia que uno o varios familiares se involucren de forma obsesiva en los problemas del adicto, hasta el punto de vivir por y para él, lo cual desequilibra su propia vida en las áreas personal, familiar, laboral y social; de este modo "el codependiente pierde el

control de su propia vida y de sus límites, invirtiendo toda su energía en el adicto por su (...) necesidad de pertenecer y ser útil" (Gómez y Col. 2000, pp.42-43). En las personas encuestadas por Andrade y colaboradores el comportamiento hipervigilante cargado de angustia y frustración, se convierte en problemas físicos y en una gran insatisfacción consigo mismo, su familia y la sociedad. Esta conducta resulta difícil de desarticular ya que la persona codependiente está convencida que lo hace para "ayudar" a su pariente/amigo, con las mejores intenciones, sin reconocer en absoluto qué papel cumple esa ocupación excesiva del otro respecto del descuido propio. Y aún en el caso de que lo reconozca, suele tomarlo como "un sacrificio", "una conducta positiva en pos del cuidado del otro".

Un aspecto que suelen ignorar los familiares de las personas con alcoholismo es el de la "facilitación", que se refiere al resultado de la codependencia y de la disfunción familiar en el proceso adictivo. La adicción se facilita y se refuerza de modo que se establece una dinámica adictiva. Las acciones de la familia en vez de desalentar la adicción, la favorecen impidiendo que el adicto tome contacto con las consecuencias de su adicción.

Lo expuesto hasta acá sucede porque el sistema de pensamiento del codependiente va dirigido a controlar o manejar el exterior para sentirse "mejor". Le resulta complejo enfocarse en sí mismo, por lo que pone

mayor énfasis en el adicto. Emerge en el codependiente la necesidad inconsciente de tener un enfermo dentro de la familia porque esto brinda seguridad emocional a todos los demás miembros del grupo y actúa como referente de la salud (familia) y la enfermedad (adicto).

Retomando el caso clínico anterior, esta madre, que trae a su hijo a la consulta, fuma 30 cigarrillos por día, no realiza actividad física alguna y cuando se siente muy mal va al bingo a jugar. Estos datos surgen de la entrevista clínica, en forma indirecta; no son el motivo de consulta de esta mujer ni se presentan como una queja. Cuando se le pregunta por qué no se ocupa de sí misma, minimiza sus propios problemas (comparándolos con los de su hijo) y refiere estar "agotada" por tener que ocuparse de todos los inconvenientes ocasionados por su hijo.

Como el adicto depende emocionalmente de su familia, sus miembros se sienten "bien" ayudándolo, es decir, se reafirman como necesitados por el adicto, lo que les ratifica su impulso de reparación del otro. Villanueva (2004) asevera que el adicto sabe de esto y se confabula con la necesidad de ser salvado porque cada miembro de la familia lo ha rescatado, justificado, auxiliado y protegido de las consecuencias de su enfermedad.

De acuerdo con lo anterior, "la principal finalidad de la recuperación en la codependencia, es atenderse a sí mismo en toda la

extensión de la palabra. Esto significa que el codependiente pueda retomar el control de su propia vida (no la de los otros), sus emociones y sus necesidades para ser más objetivo; fortalecerse y poder tomar decisiones más sanas en su vida" [Cantú. A. 2010, p. 2].

Roles familiares disfuncionales

Las familias que son impactadas por el proceso adictivo, usualmente cambian su dinámica y los miembros se ubican en ciertos roles que son definidos por la codependencia, y cuyo resultado final es la de sostener el proceso adictivo, a pesar de que ellos consideran desear lo opuesto.

Es importante recalcar que el alcohólico no existe en el vacío. La enfermedad no es un padecimiento solitario y su alcance tiene impacto principalmente pero no exclusivamente en la familia.

Uno de los indicadores más claros de que una familia está funcionando bien es la coherencia; los términos que mejor describen la vida en una familia alcohólica son: incoherente e impredecible. Generalmente, lo que un cónyuge o un hijo hacen cuando viven en un ambiente alcohólico, lo hacen porque en ese momento tiene lógica para ellos. En la medida en que los problemas que rodean al alcoholismo van produciendo más y más incoherencia e impredecibilidad en el hogar, es típico que la conducta de los miembros no alcohólicos de la familia constituya un intento por volver a estabilizar el sistema familiar. Los miembros de

este sistema familiar actúan y reaccionan de maneras que hacen que la vida sea más fácil y menos dolorosa para ellos (Black, 1991). Para ello, la familia adopta roles disfuncionales, en un intento de sobrevivir a la enfermedad de uno de sus miembros.

Algunos de estos roles son:

1) El rescatador: el encargado de salvar al adicto a los problemas que resultan de su adicción. Inventa las excusas, paga las cuentas, llama al trabajo para justificar ausencias, etc. Se asigna a sí mismos la tarea de resolver todas las crisis que el adicto produce. De esta manera promueve el autoengaño del adicto, manteniéndolo ciego a las consecuencias de su adicción y convencido de que no existe ningún problema relacionado con su uso de sustancias.

2) El cuidador: asume con ímpetu todas las tareas y responsabilidades que pueda, con tal de que el adicto no tenga responsabilidades, o tenga las menos posibles. Actúa así convencido de que al menos "las cosas están andando". Esto los carga con tareas que no le corresponden y con responsabilidades que no son suyas, produciendo una sobrecarga que afecta su salud. A su vez, promueve la falta de conciencia en el adicto, del deterioro que produce la adicción en su funcionamiento.

3) El rebelde: la función del rebelde u oveja negra, es desenfocar a la familia y atraer la atención sobre sí mismo, de modo que todos puedan volcar sobre él su ira y frustración. Este rol suele ser asumido por uno de los hijos de padres con alcoholismo.

4) El héroe: el también está empeñado en

desviar la atención de la familia hacia él, a través de logros positivos. De esta manera hace que la familia se sienta orgullosa, y ayuda a la familia a distraer la atención que tiene sobre el adicto. También este es un rol frecuente entre los hijos de padres alcohólicos.

5) El recriminador: esta persona se encarga de culpar al adicto de todos los problemas de la familia. Esto solo sirve para indignar al adicto, brindándole así una excusa perfecta para seguir consumiendo. Este rol es más frecuente en padres de hijos con abuso de alcohol.

6) El desentendido: este rol generalmente es tomado por algún menor de edad que se mantiene "al margen" de las discusiones y de la dinámica familiar, como una manera de encubrir una gran tristeza y decepción que es incapaz de expresar.

7) El disciplinador: este familiar cree que lo que hace falta es un poco de disciplina y arremete al adicto, ya sea física o verbalmente. Esta actitud nace de la ira y frustración que se acumulan en la familia del adicto y de los sentimientos de culpa que muchos padres albergan por las adicciones de sus hijos (Aizpún, 2006).

Algunos especialistas como Stephanie Brown, (1985) una de las pioneras en el tratamiento de las familias alcohólicas, afirman que la familia con un miembro alcohólico no es una familia disfuncional, es una familia que ha aprendido a funcionar con un miembro enfermo gracias al reacomodo que se da a raíz de la enfermedad. Se vuelve disfuncional cuando el alcohólico entra a

tratamiento y comienza a cambiar el rol central que tenía en la familia.

Sea cual fuere el enfoque elegido, es indudable que hace falta trabajar con la familia de una persona con alcoholismo para ayudarlos a reacomodar estos roles disfuncionales y las dinámicas que se han generado a lo largo de tantos años de adicción.

Intervención familiar

Como hemos descripto hasta ahora, la familia forma parte de estos cuadros patológicos complejos. Así como la dinámica familiar codependiente facilita el avance de la adicción, la familia organizada y enfocada puede ser un vehículo de intervención excelente. Dado que las familias toman conciencia de la problemática antes que el propio paciente, es importante transmitirles que mediante la modificación de algunas de sus conductas es posible que logren ayudarle al paciente a tomar conciencia de su problema y pedir tratamiento para su adicción. El abordaje puede empezar con la familia, mucho antes de que el propio paciente llegue al consultorio.

Recuperación de la familia

No solo el paciente se beneficia de un tratamiento adecuado, sino que también lo hace la familia. La recuperación es posible mediante la terapia familiar, grupos de autoayuda o de ayuda mutua.

Un ejemplo son los grupos de familia de Al-Anon. Ellos plantean que la recuperación no es únicamente para personas adictas, sino para toda la familia. La recuperación

ción de las adicciones se manifiesta por medio de la honestidad, de la vinculación con otras personas, la disminución de la ansiedad y el aumento de la confianza y la autoestima. El proceso de recuperación les permite a las personas experimentar la recuperación del quebrantamiento que es característico del alcoholismo, y dejar de “jugar a ser” el policía de la familia, la víctima, el protector, el rescatador.

La familia es una parte importante en la comprensión, intervención y manejo clínico de las adicciones, por lo que es necesario que la familia se involucre tanto en el tratamiento como en la recuperación de los procesos adictivos.

Muy frecuentemente escuchamos la afirmación “para que el tratamiento sea exitoso el paciente tiene que querer hacer tratamiento”, “si no es voluntario, no sirve”, “no podemos hacer nada, él/ella no quieren tratarse”. Pero estas afirmaciones no son del todo correctas. El entorno de la persona con problemas relacionados con el alcohol Sí puede hacer diferentes cosas para ayudar a que su familiar tome conciencia de su problemática y desee hacer un tratamiento.

¿Qué puede hacer la familia de alguien con problemas por uso de sustancias que no desea realizar tratamiento?

1. Lo primero es dejar de “encubrir” a esta persona. Como hemos visto antes, los miembros de la familia a menudo inventan excusas ante otras personas o tratan de proteger al alcohólico de las consecuencias

de su consumo. Es importante dejar de encubrirlo para que pueda experimentar en su totalidad las consecuencias de este consumo. Si una persona se intoxica, pierde el conocimiento y termina echada en el piso y vomitada, pero la familia lo levanta, lo lava, le cambia la ropa y lo acuesta en su cama limpia, al día siguiente esta persona se despierta como si nada hubiera pasado. Dado que los procesos de intoxicación se acompañan de amnesia posterior, es esperable que esta persona realmente no recuerde lo sucedido y no encuentre “evidencia” de los hechos ya que su familia se ocupó de “borrarla”.

2. Intervenir en el momento oportuno. El mejor momento para hablar con la persona que tiene un problema con su consumo de alcohol es inmediatamente después de que haya ocurrido un incidente relacionado con este consumo, como por ejemplo una discusión familiar seria o un accidente. Es conveniente que la persona esté sobria al momento de la conversación y que ambas partes estén relativamente tranquilas y tengan la oportunidad de hablar en privado.

3. Ser específico. Expresar al familiar la preocupación que sienten por la manera en que bebe y las posibles consecuencias. Utilizar ejemplos de las formas en que beber alcohol ha ocasionado problemas, incluyendo el episodio más reciente. Tratar de ser concreto con los ejemplos, y no sermonear.

4. Poner de manifiesto los resultados. Cuando los familiares sienten que no pueden seguir viviendo con este problema es importante tomar distancia de situaciones

potencialmente riesgosas: no viajar en el auto si la persona con problemas de alcoholismo pretende conducir, no exponer a los niños a escenas de intoxicación y violencia, etc. En estas circunstancias resulta importante explicarle al bebedor cuáles serán las consecuencias si continúa bebiendo y si no busca ayuda, no para castigar al adicto, sino para protegerse uno mismo de los problemas de éste. Las consecuencias pueden variar desde rehusarse a asistir con la persona adicta a cualquier actividad social donde se sirva alcohol hasta mudarse de la casa. Es importante no amenazar con cosas que luego no puedan ser llevadas a cabo.

Es más frecuente de lo que pensamos,

que las personas codependientes acudan en busca de ayuda médica, pero sin mencionar el problema que les aqueja en el seno familiar, por lo que los profesionales de salud encargados de hacer el diagnóstico, terminan etiquetándolo como depresión o simplemente estrés. A pesar de que la codependencia cursa con sentimientos depresivos, es importante tener en cuenta de que la depresión en este caso, es un síntoma de la codependencia, y esta a su vez es causada por el proceso adictivo que ocurre en la familia. Si se logra hacer el diagnóstico correcto, es más probable que la familia reciba la ayuda apropiada para resolver la codependencia y la adicción.

Referencias

- Aizpún, G. (2006). Los Roles de la Familia del Adicto. Fundación de Investigaciones Sociales A.C. Alcohol-Infórmate. [On line] Disponible en: <http://www.alcoholinformate.org.mx/familia.cfm?articulo=f94> (Marzo, 27, 2006).
- Andrade, J. A., Duque, M., Jhelsaer, J., Rodríguez, C. & Rojas, C. A. (2013). Indicadores de codependencia en 60 familiares de consumidores de sustancias psicoactivas en el municipio de Armenia - Quindío. Revista PsicologíaCientífica.com, 15(7). Disponible en: <http://www.psicologiacientifica.com/indicadores-codependencia-familiares-consumidores-spa/>
- Black, C. (1991). No Hablar, No Confiar, No Sentir: Los efectos del alcoholismo sobre los hijos y cómo superarlos. México, D. F.: Conceptos S.A.
- Brown, S. (1985). Treating the Alcoholic: a developmental model of recovery. New York, EUA: Johnson Wiley & Sons.
- Cantú, A. (2010). Dificultades para la recuperación en la codependencia. disponible en http://valorparacambiar.blogspot.com/2010/02/dificultades-para-la-recuperacion-en-la_15.html
- Treadway, D. (1990) Codependency: Disease, metaphor or fad? Family Therapy Networker.
- Gómez, M., Bolaños, C. & Rivero, M (2000). “¿Es la codependencia otro tipo de adicción en la mujer drogodependiente?”. 1er. Simposio Nacional sobre Adicción en la Mujer. Resúmenes de Ponencias y Comunicaciones. Madrid. Fundación Instituto Spiral. 2000. pp. 42-43.
- Villanueva, E. (2004). Familia y adicciones. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona.

Tratamiento: abordaje y criterios de derivación

Débora Serebrisky

Alrededor del 25 % de la población bebe por encima de los límites de seguridad recomendados, habiéndose duplicado el consumo de alcohol per cápita durante los últimos cincuenta años (BMA *Board of Science*, 2007 y 2008; Cabinet Office, 2004). Estas cifras continúan creciendo, convirtiendo esta problemática en un motivo frecuente de consulta en el ámbito médico, aunque en la mayoría de los casos la forma de beber en sí misma no sea el motivo de consulta.

Como ya hemos mencionado en otros capítulos de este libro, es muy importante lograr un buen vínculo médico-paciente para favorecer el diagnóstico precoz de los problemas relacionados con el alcohol, ya que permite disminuir los daños y favorece los cambios conductuales. La evaluación del consumo de alcohol debe formar parte de la rutina exploratoria de cualquier psiquiatra; el primer paso para identificar el alcoholismo es pensar en él.

Para obtener respuestas sinceras es muy importante aprender a preguntar correcta-

mente. Si lo hacemos a la manera del interrogatorio de los sospechosos en las películas, no vamos a obtener más que resistencia; de modo que será mejor hacerlo amigablemente. A continuación les daré un ejemplo de cómo introducir los cuestionarios (tanto oral como escrito). Podrían decir algo así: “Ahora voy a hacerle algunas preguntas sobre su consumo de bebidas alcohólicas durante el último año. Debido a que el consumo de alcohol puede afectar a muchos aspectos de su salud (y puede interferir con ciertos medicamentos), es importante que sepamos cuánto bebe habitualmente y si ha experimentado algún problema con su consumo. Por favor, trate de ser tan honesto y preciso como pueda.”

Otro ejemplo sería el siguiente: “Como parte de nuestra atención sanitaria es importante examinar aspectos del estilo de vida que puedan tener un efecto sobre la salud de nuestros pacientes. Esta información nos ayudará a darle un mejor tratamiento. Por lo tanto, le pedimos que complete este cuestionario sobre su consumo de bebidas alcohólicas durante el último

año. Por favor, responda tan concreta y honestamente como le sea posible. Su profesional sanitario discutirá este punto con usted. Toda la información será tratada en la más estricta confidencialidad."

Siempre que sea posible, el primer objetivo de la intervención después de la evaluación, es involucrar al consultante en la reducción o la abstinencia del consumo de sustancias. Para eso, es de gran utilidad relacionar el motivo de consulta con la ingesta de alcohol. O sea que el primer paso es informar, ya que muchas de las consecuencias de la ingesta de alcohol son desconocidas. Por ejemplo, todos saben que el alcoholismo está asociado a un aumento de la patología hepática, pero es menos conocido que incluso una bebida al día puede aumentar el riesgo de cáncer. En un estudio reciente siguieron durante 7 años los hábitos de consumo de 1,2 millones de mujeres de mediana edad (Allen, N.E., 2009). El estudio encontró que el alcohol aumenta las probabilidades de las mujeres de desarrollar cáncer de mama, boca, garganta, recto, hígado y esófago. Los investigadores vincularon el alcohol a aproximadamente 13 % de estos casos de cáncer. Además, el estudio concluyó que el riesgo de cáncer aumenta, no importa lo poco que se tome o qué tipo de alcohol beba una mujer. Incluso una bebida al día puede aumentar el riesgo, y sigue aumentando con cada bebida adicional.

Cuando el motivo de consulta son síntomas psiquiátricos y el paciente consume

alcohol, la reducción del consumo o la abstinencia, a menudo, mejoran notablemente la enfermedad psiquiátrica o sintomatología psicológica.

No obstante, para que la intervención sea eficaz, tiene que adecuarse al nivel de conciencia de enfermedad que tenga el paciente y a su grado de motivación para el cambio. Por ende, la evaluación deberá incluir la valoración de la motivación. En los últimos años se están aplicando nuevos instrumentos de evaluación de la motivación para el cambio en la conducta relacionada con la bebida, todos ellos basados en la teoría trasteórica de los estadios del cambio de Prochaska y Di Clemente. El primero fue el cuestionario URICA (*University of Rhode Island Change Assessment*) (Miller WR, 1999) que consta de 32 ítems para cinco estadios (precontemplación, contemplación, acción, mantenimiento, recaída). El cuestionario SOCRATES (*Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale*) (Miller WR, 1999) lo componen 40 preguntas, existiendo una versión abreviada de 20 ítems. Ambos cuestionarios figuran en el apéndice de este libro.

Si el paciente no está preparado para abstenerse del todo de la ingesta de alcohol, la alternativa es intentar reducirla. Pequeños cambios pueden hacer una gran diferencia. He aquí una lista de estrategias recomendadas por el NIAAA (*National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, USA - Instituto norteamericano para el abuso de alcohol y alcoholismo) para dis-

minuir el consumo. Invite a su paciente a elegir dos o tres de estas estrategias para probar dentro de las siguientes una o dos semanas, y conforme va logrando alcanzar sus objetivos podrá ir añadiendo algunas más, según sea necesario.

□ **Llevar un registro de cuánto bebe**

Puede ser con una tarjeta en la billetera, marcando el calendario o haciendo anotaciones en su celular. Tomar nota de cada bebida antes de beber puede ayudar a disminuir la velocidad con la que se bebe e introducir un intervalo en esta secuencia, caracterizada por la compulsión.

□ **Contar y medir las bebidas**

Para poder contar las bebidas con precisión es fundamental conocer las medidas de tragos estándar. Es posible que el paciente esté tomando más de lo que cree y este registro lo ayudará a tomar conciencia de la cantidad. Para poder contar le puede sugerir a su paciente que le pida al mozo (cuando come en un restaurante) que no le llene la copa que aún está parcialmente llena.

□ **Fijarse metas**

Decidir cuántos días a la semana quiere beber y cuántos tragos beberá esos días. Es una buena idea tener algunos días en los que no se beba.

□ **Vaya despacio y ponga espacio**

Cuando beba, hágalo con calma. Beba lentamente. No tome más de una bebida alcohólica estándar por hora. Utilice "sepa-

idores de bebidas" entre una bebida alcohólica y otra, consuma una bebida sin alcohol, como agua, soda o jugo.

□ **Incluya alimentos**

No beba con el estómago vacío. Coma algo para que el cuerpo absorba el alcohol de forma más lenta.

□ **Busque alternativas**

Si beber ocupa mucho de su tiempo, entonces ocupe el tiempo libre desarrollando nuevas actividades saludables, pasatiempos y relaciones, o renueve las que haya perdido.

□ **Identifique y evite los "desencadenantes"**

¿Qué le provoca el impulso a beber? Si ciertas personas o lugares lo tientan a beber incluso cuando usted no quiere, trate de evitarlos. Si bebe en el hogar, tenga poco o nada de alcohol allí.

□ **Elabore un plan para controlar sus impulsos**

Cuando usted no puede evitar el desencadenante y lo supera el impulso a beber, considere estas opciones: recuerde sus razones para cambiar (puede ayudar llevarlas consigo por escrito o guardadas en un mensaje electrónico a los que pueda acceder fácilmente).

□ **Conozca y ensaye su "no"**

Es probable que le ofrezcan una copa en momentos en los que no quiera una. Esté preparado con un amable y convincente "no, gracias". Cuanto más rápido se pueda decir que no a estas ofertas, menor será la

probabilidad de ceder. Dudar ofrece la oportunidad de pensar en excusas para rendirse.

Cite al paciente para su seguimiento. Si el paciente no logra disminuir las cantidades de alcohol siguiendo estas estrategias, su fracaso puede servir para que tome conciencia de su dependencia y acepte otro tipo de intervenciones.

Para el diseño del plan de tratamiento es importante enumerar los problemas identificados y jerarquizarlos sobre la base de las prioridades de atención. Se recomienda realizar un inventario de las potencialidades del paciente y de los apoyos externos con los que se cuenta, así como de la medida en que estos se encuentran disponibles a los fines de la recuperación. En el plan de tratamiento se incluirán de manera explícita los resultados esperados con el tratamiento y las vías posibles para alcanzarlos, en un contexto de espacio y tiempo definidos que permita detectar los avances obtenidos en el proceso y hacer los ajustes necesarios para garantizar el mejor resultado posible. Cuando en el marco de una consulta médica aparece una problemática relacionada con el alcohol, hay que considerar la derivación a un especialista. Los criterios de derivación a tratamiento fueron evolucionando a lo largo del tiempo. En una primera etapa se empleaban criterios basados en las complicaciones: según este criterio se atienden las consecuencias de los trastornos por uso de alcohol, sin atender la causa. Por ejemplo: el gastroenterólogo atiende la gastritis solamente, el psiquiatra atiende la depresión solamente, el traumatólogo resuelve las fracturas, pero nadie atiende la patología adictiva subyacente.

En etapas posteriores se consideraron los siguientes criterios:

1) Criterios basados en el diagnóstico - teniendo en cuenta el trastorno por abuso de sustancias se indica un programa de tratamiento ambulatorio o en internación, de duración pre-establecida, generalmente rígido estructuralmente, según la cobertura indicada por las políticas de salud, sin considerar las necesidades específicas. Por ejemplo: internación en clínica psiquiátrica durante un mes al año, sin importar las comorbilidades del paciente, que pueden requerir una internación más prolongada.

2) Criterios basados en la evaluación individual: evaluación diagnóstica, elección del nivel de atención y monitoreo de la evolución. Este es el abordaje ideal, que incluye una evaluación multidimensional, que adapta el encuadre a las necesidades específicas del paciente.

3) Criterios basados en resultados: este es el abordaje más reciente que agrega mediciones de los resultados en tiempo real para ir adaptando el abordaje a la situación cambiante (cambios en la motivación, compromiso con el tratamiento, adherencia a las indicaciones).

Es importante recordar que no existe un solo tratamiento apropiado para TODOS los pacientes en TODOS los momentos.

La Sociedad Americana de Medicina de Adicciones (ASAM) ha desarrollado criterios para la ubicación del paciente con adicción en el encuadre más adecuado para su tratamiento. Estos criterios se denominan PPC, su nombre surge de las siglas en inglés: *Patient Placement Criteria*. Los criterios PPC son una herramienta clínica surgida del consenso de los especialistas, está basada en evidencias de eficacia y permite seleccionar los niveles adecuados de complejidad, según la gravedad de la patología, que podrá ser en internación o en forma ambulatoria (Mee-Lee D. 2013).

¿Qué hace que estos criterios sean tan efectivos? Permiten el planeamiento de un tratamiento individualizado, el acceso rápido a los servicios necesarios, ofrece atención de las múltiples necesidades de tratamiento y plantea la reevaluación permanente para la modificación del plan de tratamiento.

Los criterios PPC contemplan seis dimensiones en su evaluación (Tabla 1). A continuación veremos qué significa cada una de

estas dimensiones y cómo se evalúan.

La 1^a dimensión es el potencial de intoxicación aguda o síndrome de abstinencia.

En el caso específico de los problemas relacionados con el alcohol, esto implica evaluar el potencial síndrome de abstinencia alcohólica, una vez que se interrumpe el consumo. Veamos cuáles son los elementos a tener en cuenta:

- Historia previa (episodios de abstinencia anteriores)
- Examen físico
- Tiempo transcurrido desde el último consumo: la posibilidad de un síndrome de abstinencia es mayor entre las 6 y 48 hs mostrando un pico entre las 24 y 48 hs luego de haber suspendido el consumo.
- Las adicciones concomitantes, sobre todo el abuso de BZD, aumenta las posibilidades de sufrir un síndrome de abstinencia.
- La severidad de los síntomas que presenta al momento del examen es un importante indicador.
- La existencia de comorbilidades tanto clínicas como psiquiátricas.
- Y, por supuesto, los resultados de los estudios complementarios.

Tabla 1

Los criterios PPC contemplan seis dimensiones en su evaluación
1º Potencial de intoxicación aguda o síndrome de abstinencia
2º Condiciones y complicaciones biomédicas
3º Condiciones y complicaciones emocionales / conductuales / cognitivas
4º Disposición para el cambio (tratamiento voluntario o coercitivo)
5º Uso continuo y potencial de recaídas
6º Entorno para la recuperación

Existen varias escalas para evaluar la abstinencia, una de ellas es la Escala para la Evaluación de la Abstinencia Alcohólica (revisada) del *Addiction Research Foundation Clinical Institute - CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assesment Scale for Alcohol)* (Sullivan J.T., et al. 1989). Esta escala es un instrumento diseñado para evaluar la intensidad de la sintomatología de la abstinencia de alcohol. Se trata de un instrumento heteroaplicado que proporciona una puntuación total. Consta de 10 ítems que evalúan los diferentes signos y síntomas relacionados con la abstinencia alcohólica: náuseas y vómitos, temblor, sudación paroxística, ansiedad, agitación, alteraciones táctiles, alteraciones auditivas, alteraciones visuales, cefalea y orientación. Los autores originales proponen los siguientes puntos de corte:

- 0-9 puntos: abstinencia leve (se podría administrar medicación ligera o incluso prescindir de ella)
- 10-20 puntos: abstinencia moderada
- y 21-67: abstinencia grave (se recomienda desintoxicación hospitalaria)

La escala CIWA-Ar es un instrumento de medida de gravedad de los síntomas de abstinencia alcohólica fiable, válido y reproducible en pacientes con formas moderadas y moderadas-severas de abstinencia. Es el mejor método para valorar la gravedad de los síntomas de abstinencia y la necesidad de medicación sedante. La escala completa figura en el apéndice de este libro.

La 2º dimensión contempla condiciones y complicaciones biomédicas. El profesional debería preguntarse si hay condiciones físicas, aparte de la abstinencia, que deben abordarse, ya que crean riesgo o pueden complicar el tratamiento, o si existen condiciones crónicas que afectan el tratamiento. Estas afecciones podrían ser consecuencia del uso de alcohol (como explicamos en el capítulo 4) o ser independientes del mismo. Un paciente con obesidad mórbida y diabetes podría requerir internación para el abordaje inicial de su alcoholismo.

La 3º dimensión incluye condiciones y complicaciones emocionales, conductuales o cognitivas. Pueden ser trastornos mentales diagnosticables o problemas de salud mental que no presentan signos y síntomas suficientes para alcanzar el umbral diagnóstico. El profesional debería preguntarse: ¿Hay enfermedades psiquiátricas actuales o problemas psicológicos, conductuales, emocionales o cognitivos que se deben abordar, ya que complican el tratamiento? ¿Los problemas emocionales, conductuales o cognitivos parecen ser parte de la enfermedad adictiva, o son independientes? Incluso si están relacionados con la adicción, ¿son lo suficientemente graves como para justificar un tratamiento específico? ¿Es el paciente suicida, y si es así, cuál es el riesgo de letalidad? ¿Es el paciente capaz de gestionar las actividades de la vida diaria? ¿Puede hacer frente a los problemas emocionales, conductuales o cognitivos? En el caso que el paciente presente deterioro cognitivo, ¿es

necesario adaptar el tratamiento a su nivel de comprensión? Este tema se ha desarrollado en el capítulo 5.

La 4º dimensión analiza la disposición para el cambio que podrá ser evaluada utilizando los cuestionarios URICA o SOCRA-TES, mencionados anteriormente. Como ya explicamos en el capítulo sobre el involucramiento de las familias en el abordaje de las adicciones, aunque el paciente no esté motivado para realizar un tratamiento, el equipo terapéutico puede empezar a abordar a la familia para ayudarlos a conducir al paciente a la situación deseada de querer implementar un cambio en su vida.

La 5º dimensión evalúa el uso continuo y el potencial de recaídas. Algunas preguntas relevantes son: ¿El paciente está en peligro inmediato por padecer un trastorno mental grave o uso de alcohol o drogas? ¿El paciente tiene habilidades de afrontamiento para prevenir una recaída? ¿Presenta comportamiento suicida? ¿Qué tan grave son los problemas y cuáles pueden ser las consecuencias si el paciente no se dedica a su tratamiento en este momento? ¿Qué tan consciente es el paciente de los disparadores de recaídas, maneras para lidiar con el *craving*, y sus habilidades para el control de los impulsos? ¿Cuál es la capacidad del paciente para mantener la abstinencia o permanecer psiquiátricamente estable, basado en su historia? ¿Cuál es el nivel de ansiedad del paciente y con cuánto éxito puede él o ella resistirse a consumir? Si el paciente tiene otra enfermedad crónica

(por ejemplo, diabetes) ¿cuál es el grado de adherencia al tratamiento que ha tenido?

La 6º dimensión evalúa el entorno para la recuperación. Para explicar este ítem les contaré una viñeta clínica sobre un paciente de 30 años que concurrió a tratamiento para dejar su adicción al paco. Al inicio del tratamiento se le recomendó no juntarse con gente que consume sustancias y su respuesta fue “pero si el 90 % de la gente consume”. Al concluir la primera etapa de su tratamiento, habiendo logrado la abstinencia de sustancias de abuso, se reía al recordar sus propias palabras. Este paciente había cambiado casi por completo su entorno social, dejó de frecuentar gente de su barrio que consumía y solo conservaba algunas relaciones laborales con gente que consumía. Su familia primaria no consume sustancias y lo acompañó en las etapas iniciales de su abstinencia.

Otro caso distinto es el de un paciente de 35 años que consume alcohol y cocaína, vive solo, y tanto su madre como su padre fueron abusadores de cocaína, y ambos continúan bebiendo alcohol en exceso. Este paciente no pudo recurrir a su familia cercana en búsqueda de ayuda.

Tratamiento ambulatorio vs. internación

En base a la evaluación de estas dimensiones, podría ocurrir que lo más recomendable para el paciente sea una internación. Aunque la internación en el ámbito de la salud mental no goza de buena prensa últimamente, es importante reconocer que

presenta tanto ventajas como desventajas. Quiero destacar que la práctica, y la legislación positiva, desde milenios, prevén la necesidad de regímenes de internación transitoria o permanente según la forma evolutiva y las secuelas que produzca la enfermedad. Por suerte, los importantes avances de las neurociencias y, en especial, de la farmacología permiten actualmente mejorar el pronóstico y la calidad de vida de muchos de los afectados, así como la eficacia de tratamientos de apoyo y rehabilitación psicológicos, laborterapéuticos y resocializadores, entre otros.

Sin embargo, persisten muchas enfermedades que limitan la salud mental y producen deterioro irreversible. La discapacidad resultante exige cuidados especiales que, a veces, no pueden prestarse en el ámbito familiar o en la comunidad general. Para ellos hay que seguir generando y garantizando los servicios especializados a los que tienen derecho estos enfermos. Negárselos sería negarles sus derechos humanos.

Algunas posibles ventajas de la internación en estos casos, son:

- Restringe el acceso al alcohol.
- Permite el monitoreo clínico cercano, para prevenir complicaciones y ajustar mejor la medicación.
- El proceso de desintoxicación es llevado a cabo más rápidamente en internación (especialmente si también hay consumo de BZD).

Una de las desventajas, es que el tratamiento en internación es entre 10 a 20

veces más caro que el ambulatorio.

Sin duda alguna, el mejor encuadre es el menos restrictivo, siempre y cuando permita alcanzar los objetivos del tratamiento, protegiendo la seguridad del paciente y garantizando la eficacia terapéutica. ¡La selección del encuadre debe basarse en las necesidades clínicas del paciente!

Las ventajas del tratamiento ambulatorio son evidentes:

- Es más económico.
- No es disruptivo con la vida del paciente y su familia.
- No requiere externación, por lo que el paciente no padece el pasaje abrupto de la extrema contención a la realidad de su hogar.

Un recurso que puede resultar de gran utilidad en casos complicados es el acompañamiento psicoterapéutico. Siempre que sea factible, es recomendable implementar este recurso para intentar evitar la internación.

Independientemente de cuál sea la modalidad de inicio de tratamiento, si ambulatorio o en internación, el tratamiento podría extenderse más allá de la resolución de los síntomas observables, para lograr un nivel de funcionamiento general más sano, lo que marca la diferencia entre el logro de la abstinencia y la verdadera recuperación.

Al igual que con los modelos de tratamiento para las enfermedades crónicas, el tratamiento para las personas con trastor-

nos por consumo de sustancias ocurre en etapas:

- evaluación inicial
- intervención aguda
- intervención a largo plazo o mantenimiento
- reevaluación frecuente durante todas las etapas y las recaídas.

En los casos de pacientes con síntomas psiquiátricos y alcoholismo, existe cierto consenso si un paciente todavía tiene síntomas de enfermedad mental después de cuatro a seis semanas de abstinencia o de reducción en el consumo de sustancias, a continuación, deben considerarse los tratamientos farmacológicos y psicológicos específicos.

Aunque la evidencia sobre la eficacia farmacológica es prometedora e incluso en algunos casos ya ha sido demostrada, existe cierto riesgo de interacción entre los diferentes medicamentos que podrían indicarse en estos casos, por lo que el seguimiento médico es muy importante. Por eso resultan fundamentales la entrevista motivacional, el trabajo cognitivo-conductual (individualmente o en grupo), y las medidas destinadas a la familia (Farber, M.L.Z. et al. 2005; Dumaine, M.L. 2003; DiNitto, D.M., et al 2002).

Equipos interdisciplinarios

En el área de la salud mental existe un reconocimiento creciente de que la enfermedad mental grave y el abuso de sustancias son cuadros tan complicados que exceden el alcance de cada una de las dis-

ciplinas involucradas (DeGraw C, et al. 1996). Resulta prácticamente imposible que un solo profesional domine la amplia gama de competencias pertinentes en rehabilitación psiquiátrica y adicciones. El equipo interdisciplinario es el vehículo óptimo para la integración y adaptación de diversas intervenciones (Liberman RP, et al. 2001).

La adicción afecta múltiples facetas de la vida, motivo por el cual los pacientes que llegan a tratamiento pueden tener diversos problemas relacionados con el uso de sustancias. En el caso del alcohol, el sujeto podría tener un trastorno depresivo que requiera tratamiento específico, hepatopatía que condicione el uso de medicación psiquiátrica, problemas legales por haber sido detenido manejando en estado de intoxicación alcohólica, problemas con su grupo primario de apoyo y problemas laborales por reiteradas faltas. El tratamiento tiene más probabilidades de ser exitoso si todos los problemas se abordan simultáneamente con el del abuso de sustancias. Resulta evidente que ningún profesional por si solo puede abordar todas estas problemáticas, por lo que se requiere un equipo interdisciplinario que colabore para ayudar a estas personas.

Tratamientos conductuales

Las personas con dependencia de sustancias suelen sentir ambivalencia respecto del cambio de sus hábitos, por lo que algunos expertos consideran que la entrevista motivacional (EM) es un elemento esencial en el abordaje de las adicciones en

general, aunque la evidencia es más fuerte respecto de su aplicación en los trastornos por uso de alcohol (Carroll & Onken 2005; McCaul & Petry 2003). El objetivo de la EM es comprometer a los pacientes con el tratamiento, y es el abordaje más aceptado para los pacientes que recién empiezan a tratar su adicción. La EM puede contribuir con el establecimiento de una alianza terapéutica para luego poder emplear otros abordajes, inclusive la farmacoterapia.

Existen varios tratamientos conductuales de mostrada eficacia para el abordaje de los trastornos por uso de alcohol. La tabla 2 muestra el nivel de evidencia que apoya cada uno de los tratamientos conductuales.

Farmacoterapia

La consejería y los programas de tratamiento basados en los 12 pasos (como Alcohólicos Anónimos) han sido tradicionalmente el eje de los tratamientos del alcoholismo. En este contexto la farmacoterapia fue considerada como adyuvante. No obstante, existe evidencia creciente de la utilidad de la farmacoterapia para lograr y mantener la abstinencia alcohólica.

En la actualidad existen tres medicamentos – disulfiram, naltrexona y acamprosato – aprobados por la FDA (*Food and Drug Administration, USA*) para el tratamiento del alcoholismo, aunque solo un pequeño porcentaje de estos pacientes reciben algu-

Tabla 2

Tratamiento	Alcohol
TCC – Terapia cognitivo-conductual	++ [A]
EM – Entrevista motivacional	++ [A]
MC – Manejo de contingencias	++ [A]
IB – Intervención breve	++ [A]
12 pasos	+ [A]
TBP – terapia breve de pareja	+ [B]

Nivel de evidencia que respalda el uso de tratamientos:

(-) indica aparente falta de eficacia

(+/-) indica resultados preliminares contradictorios

(+) indica evidencia de eficacia a partir de estudios controlados aleatorizados

(++) indica evidencia de eficacia a partir de múltiples ensayos o metaanálisis.

Según la taxonomía para medir el grado de la recomendación SORT (*Strength of Recommendation Taxonomy*) (Ebell M.H. et al. 2004):

(A) Basada en una categoría de evidencia I. Extremadamente recomendable.

(B) Basada en una categoría de evidencia II. Recomendación favorable

(C) Basada en una categoría de evidencia III. Recomendación favorable pero no concluyente.

no de los tres medicamentos. El acamprosato no será abordado en este libro ya que no se comercializa en la Argentina. Repasaremos las características y modo de empleo del disulfiram y la naltrexona, así como algunos otros medicamentos utilizados para el tratamiento del alcoholismo. La tabla 3 resume el nivel de evidencia que apoya el uso de cada uno de los fármacos más comúnmente empleados.

Disulfiram

El disulfiram inhibe la enzima acetaldehído deshidrogenasa. El disulfiram es un medicamento aversivo: el consumo de alcohol dentro de un máximo de 2 semanas

de la toma de este medicamento produce la reacción disulfiram-ethanol, que consta de enrojecimiento, palpitaciones, aumento del ritmo cardíaco, disminución de la presión arterial, náuseas / vómitos, sudoración, mareos, entre otros síntomas posibles. Anticipando estos efectos el paciente evita beber. Los pacientes con altas probabilidades de responder bien al tratamiento con disulfiram suelen ser mayores, bebedores pesados, con mayor estabilidad social, impulsividad, y motivación para la recuperación; asisten a las reuniones de Alcohólicos Anónimos, y están cognitivamente intactos (Fuller y Gordis 2004; Suh et al. 2006).

Tabla 3

Medicamento	Trastornos por uso de alcohol
Disulfiram	+/-* (B)
Naltrexona	++ (A)
Acamprosato	++ (A)
Topiramato	+ (A)
Ondansetron	+/-** (C)
Sertralina / IRSS	+/-** (C)
Carbamazepina	+ (B)
Valproato	+/- (B)
Aripiprazol	- (C)
Quetiapina	+/-** (C)
Olanzapina	- (C)
Litio	- (C)
Baclofeno	+/- (B)

Ver niveles de evidencia en la tabla 2.

*Efectivo en pacientes con motivación alta.

** Potencialmente efectivo en algunos subtipos de dependencia de alcohol, o en pacientes con diagnóstico dual.

Aunque el disulfiram se ha utilizado para tratar la dependencia del alcohol por más de 40 años, la evidencia de su efectividad es débil. En dos ensayos se mostró que el disulfiram oral redujo la frecuencia de consumo, pero no mejoró las tasas de recaída en comparación con el placebo. Cuando la ingesta de disulfiram, en un ensayo clínico, fue supervisada por una persona designada por el paciente, el fármaco ha demostrado aumentar los días de abstinencia y disminuir la cantidad total de alcohol ingerido, comparado con placebo (Chick et al. 1992). Sobre la base de estos y otros hallazgos, la eficacia del disulfiram puede depender de la administración supervisada de la droga (Hughes y Cook 1997; Suh et al 2006). Dos estudios evaluaron la adherencia al tratamiento con disulfiram oral y mostraron que la misma era baja, y un tercer estudio tuvo una tasa de deserción del 46 %. Las limitaciones metodológicas y los resultados mixtos hacen difícil de establecer claramente el número de pacientes que podrían beneficiarse de disulfiram.

El disulfiram puede resultar especialmente útil en pacientes que además consumen cocaína ya que puede disminuir la sensación de *high* producida por la cocaína, lo que reduce el *craving* de cocaína. También reduce directamente el consumo de cocaína independiente del nivel de consumo de alcohol del paciente.

Es indispensable contar con un consentimiento informado del paciente o del familiar a cargo, donde conste la indicación de

evitar aquellos productos que contengan alcohol, mientras se encuentre en tratamiento con disulfiram.

Naltrexona

La naltrexona es un antagonista de los receptores opiáceos aprobado para su uso en el tratamiento de la dependencia de alcohol, en combinación con intervenciones psicosociales. Se cree que la naltrexona funciona por medio del bloqueo de receptores μ -opioide, lo que reduce el efecto reforzador del alcohol, lo que disminuye las sensaciones de intoxicación y de *craving*. O sea que es un antagonista del receptor opioide que bloquea los efectos del aumento de los opioides endógenos (producidos por el alcohol) en la transmisión dopaminérgica en el núcleo accumbens. La naltrexona atenúa los efectos reforzadores del alcohol en el cerebro y también puede reducir la anticipación de los efectos condicionados, que se ponen de manifiesto en el *craving* de alcohol.

En una revisión sistemática de 11 ensayos doble ciego, controlados con placebo, los investigadores encontraron que la naltrexona reduce las tasas de recaídas a corto plazo en pacientes con dependencia de alcohol, cuando se combina con tratamientos psicosociales. Los resultados a corto plazo a favor de la naltrexona incluyen un menor número de pacientes que recayeron a la dependencia del alcohol (38 frente al 60 % con placebo), menos pacientes que vuelven a beber (61 % frente a 69 %), reducción de la necesidad de alcohol y beber alcohol menos días a la semana. Los datos

mostraron que una recaída fue prevenida por cada cinco pacientes tratados con naltrexona (es decir, el número necesario a tratar [NNT] = 5).

La dosis recomendada de naltrexona es 50 mg por día en una dosis única. El tratamiento con opiáceos a largo plazo para el dolor crónico o la dependencia a la heroína son contraindicaciones para el uso de naltrexona debido a que el fármaco podría precipitar un síndrome de abstinencia severo.

La naltrexona tiene hepatotoxicidad dosis dependiente, aunque por lo general, esto ocurre a dosis superiores a las recomendadas para el tratamiento de la dependencia del alcohol. El fármaco también está contraindicado en pacientes con hepatitis o insuficiencia hepática, y todos los pacientes deben tener los niveles de transaminasas hepáticas controladas mensualmente durante los primeros tres meses y posteriormente cada tres meses (Doering PL. 1999). Como regla general, no se puede administrar naltrexona si las transaminasas se encuentran aumentadas a más de 5 veces su límite superior.

La naltrexona es generalmente bien tolerada; las náuseas son el efecto adverso más común (reportado por el 10 % de los pacientes), seguido por dolor de cabeza, ansiedad, y sedación. Sería recomendable mantener el tratamiento más de tres meses y siempre asociado a intervenciones psicosociales (Srisurapanont & Jarusuraisin, 2005; Rösner S. et al, 2010).

Los autores de la revisión publicada por la Colaboración Cochrane en 2010, sobre el uso de naltrexona, concluyen que esta parece ser una estrategia efectiva y segura en el tratamiento del alcoholismo. "A pesar de que la magnitud de los efectos del tratamiento pueden aparecer moderados, estos deben ser valorados en el contexto de la naturaleza recurrente del alcoholismo y las limitadas opciones terapéuticas actualmente disponibles para su tratamiento" (Rösner S. et al, 2010).

Se debe tener especial cuidado en instruir al paciente y su familia a que tengan una tarjeta en la que se consigne el tratamiento con naltrexona, ya que en un caso de urgencia, puede recibir analgésicos opiáceos y desencadenar una intoxicación severa. También hay que tener especial cuidado en pacientes con abuso de alcohol y opiáceos, ya que se necesita de una desintoxicación completa de opioides con control de orina y al menos 10 días sin consumo para instaurar el tratamiento con naltrexona.

Anticonvulsivantes

El topiramato es el anticonvulsivante mejor estudiado para el tratamiento de la dependencia de alcohol. Ha demostrado eficacia en la reducción de varias consecuencias de la dependencia de alcohol tanto en un estudio en sitio único (Johnson et al. 2003) como en un estudio aleatorizado, controlado con placebo, doble-ciego, multicéntrico (Johnson et al. 2007). El topiramato facilita algunas conexiones quími-

cas en el SNC e inhibe otras. Atenúa de manera indirecta la neurotransmisión dopaminérgica en el núcleo accumbens (en respuesta a la ingesta alcohólica) y atenúa en forma directa la hiperexcitabilidad glutamatérgica (en la ausencia de alcohol). Se desconoce el mecanismo exacto por el cual reduce el uso de cocaína pero podría estar relacionado con sus efectos GABAérgico y glutamatérgico.

Los ensayos con otros anticonvulsivantes como la carbamazepina y el valproato también han mostrado eficacia y podrían ser especialmente útiles para pacientes con trastornos bipolares comórbidos (Brady et al. 2002; Mueller et al. 1997; Salloum et al. 2005).

Agentes serotonérgicos

La investigación sobre el uso de ISRS para tratar pacientes con dependencia del alcohol ha estado en marcha durante la última década, sin embargo, la mayor parte de este trabajo ha utilizado muestras pequeñas y medidas de resultados inconsistentes.

En un estudio con pacientes psiquiátricos con depresión mayor y dependencia del alcohol, los pacientes tratados con 20 a 40 mg por día de fluoxetina durante 12 semanas tomaron menos bebidas, tuvieron menos días de consumo, y un menor número de días de consumo excesivo, que los que recibieron placebo (Cornelius JR, et al. 1997).

Otros ISRS han demostrado resultados similares (Naranjo CA, et al. 2001). Estudios sobre el efecto de los ISRS en pacientes con dependencia más severa de alcohol (Tipo B de acuerdo con el sistema de clasificación de Babor y cols.) (Babor TF, et al. 1992) no muestran un beneficio claro y, a veces mostraron tendencias hacia peores resultados con los ISRS (Kranzler HR, et al. 1996). Los estudios realizados en pacientes con dependencia del alcohol menos severa (Babor del tipo A) (Babor TF, et al. 1992) no muestran beneficios consistentes (Pettinati HM, et al. 2000).

El uso de ISRS para la dependencia del alcohol de inicio temprano también ha sido investigado, con resultados positivos. En un estudio aleatorizado, el ondansetrón ha demostrado reducir significativamente la cantidad de ingesta de alcohol autoreportada (Johnson BA, et al. 2003). Los pacientes que recibieron ondansetrón 4 mcg por kg dos veces al día, tomaron menos bebidas alcohólicas al día. En pacientes con alcoholismo de inicio temprano también se demostró un mayor porcentaje de días de abstinencia (70 % versus 50 % con placebo) y un mayor número total de días de abstinencia por semana de estudio (6,7 frente a 5,9 con el placebo). Todos los pacientes recibieron terapia grupal cognitivo-conductual semanalmente.

Nalmefeno

Este medicamento ha sido autorizado recientemente para la venta en Argentina, aunque no se comercializa aún. Es otro

antagonista opioide, similar a la naltrexona, pero sin aprobación de la FDA para el tratamiento de la dependencia del alcohol. Nalmefeno en dosis de 20 o 80 mg por vía oral al día, ha demostrado reducir significativamente la recaída en el consumo excesivo de alcohol en pacientes ambulatorios con dependencia del alcohol (Mason BJ, et al. 1999). Los pacientes que recibieron nalmefeno tuvieron una tasa de recaída del 37 % en comparación con el 59 % en el grupo con placebo (NNT = 5). Sin embargo, los grupos de tratamiento no difieren significativamente en el porcentaje de días de abstinencia, en la media del número de bebidas consumidas en un día de consumo, o en las calificaciones del *craving* autoreportado. Este estudio de 12 semanas también proporcionó terapia cognitivo-conductual semanalmente para todos los grupos.

Algunas recomendaciones generales

1. Tener en cuenta el alto porcentaje de pacientes que ingieren hipnosedantes cotidianamente, por lo que se debe anticipar la aparición de algún cuadro de deprivación complejo por la interrupción de las otras drogas que podría estar consumiendo.
2. Se recomienda el suministro de vitaminas del complejo B, especialmente tiamina. En nuestro medio disponemos del complejo B1 B6 B12 inyectable o en comprimidos. Durante la primera semana se recomienda la vía inyectable IM dos veces por día ya que las vitaminas del complejo B no son adecuadamente absorbidas a nivel intestinal por el efecto del alcohol y la limitación de la absorción de las altas dosis que se requieren.

3. Magnesio 150 a 250 mg dos veces al día (Durlach J, et al 1994).
4. Mantener el balance electrolítico actualizado.
5. Tener en cuenta los riesgos del uso de paracetamol por el peligro de inducir degeneración centrolobulillar hepática. Si hay hipertermia recomendar métodos físicos, expansión con suero fisiológico y dipirona.
6. Dieta libre de harinas refinadas, cafeína, edulcorantes artificiales, azúcares y otros nutrientes de baja calidad. Agregar dieta rica en proteínas: carnes magras, pollo desgrasado y pescados. Añadir frutas y verduras frescas, legumbres y cereales en abundancia (Griffith, G.M., et al. 2006).
7. Como mínimo se deben ingerir tres comidas diarias, con especial atención al desayuno.

En resumen, es importante siempre tener presente la alta prevalencia de los trastornos relacionados con el uso de alcohol y considerarlo como etiología posible en las entrevistas psiquiátricas, independientemente de cuál sea el motivo de consulta. El proceso diagnóstico debe ser abarcador, contemplando los distintos aspectos que pueden estar involucrados en esta patología (comorbilidades médicas y psiquiátricas, problemas familiares, legales o laborales, etc.). El abordaje óptimo es el que ofrece un equipo interdisciplinario e incluye diferentes recursos e intervenciones adaptadas al nivel de motivación del paciente. La entrevista motivacional es fundamental en el abordaje de los cuadros adictivos, así como la farmacoterapia, la psicoterapia (individual, grupal o familiar) y la preventión de recaídas.

Referencias

- Allen, N.E. et al (2009). Moderate Alcohol Intake and Cancer Incidence in Women. *Journal of the National Cancer Institute*, March 4; vol 101: pp 296-305.
- Babor TF, Dolinsky ZS, Meyer RE, Hesselbrock M, Hofmann M, Tennen H. (1992). Types of alcoholics: concurrent and predictive validity of some common classification schemes. *Br J Addict.*;87:1415-31.
- Board of Science (2007) Fetal Alcohol Spectrum Disorders: A Guide for Healthcare Professionals, London, British Medical Association.
- Brady, K.T.; Myrick, H.; Henderson, S.; and Coffey, S.F. (2002). The use of palproex in alcohol relapse prevention: A pilot study. *Drug and Alcohol Dependence* 67(3):323-330.
- British Medical Association Science and Education Department and BMA Board of Science (2008) Alcohol Misuse: Tackling the UK Epidemic. London, British Medical Association.
- Cabinet Office (2004) Alcohol Harm Reduction Strategy for England, London, Cabinet Office.
- Chick, J.; Gough, K.; Falkowski, W.; et al. (1992). Disulfiram treatment of alcoholism. *British Journal of Psychiatry* 161:84-89.
- Cornelius JR, Salloum IM, Ehler JG, Jarrett PJ, Cornelius MD, Perel JM, et al. (1997). Fluoxetine in depressed alcoholics: a double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry*;54:700-5.
- DeGraw C, Fagan M, Parrott M, et al (1996). Interdisciplinary education and training of professionals caring for persons with disabilities: current approaches and implications for a changing health care system. Rockville, Md., U.S. Department of Health and Human Services, 1996.
- DiNitto, D.M., Webb, D.K., and Rubin, A. (2002) The effectiveness of an integrated treatment approach for clients with dual diagnoses, *Research on Social Work Practice* 12, 5, pp.621-641.
- Doering PL. (1999). Substance-related disorders: alcohol, nicotine, and caffeine. In: DiPiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM, eds. *Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach*. 4th ed. Stamford, Conn.: Appleton & Lange.
- Dumaine, M.L. (2003) Meta-analysis of interventions with co-occurring disorders of severe mental illness and substance abuse: implications for social work practice, *Research on Social Work Practice*, 13, 2, pp.142-165.
- Durlach J, Durlach V, Bac P, Bara M, Guiet-Bara A. (1994). Magnesium and therapeutics. *Magnes Res.* Dec;7(3-4):313-28.
- Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, Woolf SH, Susman J, Ewigman B, Bowman M. (2004). Strength of recommendation taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. *J Am Board Fam Pract.* Jan-Feb;17(1):59-67.
- Farber, M.L.Z. and Maharaj, R. (2005) Empowering high-Risk families of children with disabilities, *Research on Social Work Practice* 15, 6, pp.501-515.
- Fuller, R.K., and Gordis, E. (2004). Does disulfiram have a role in alcoholism treatment today? *Addiction* 99(1):21-24.
- Griffith, G.M., and Schenker, S. (2006). The Role of Nutritional Therapy in Alcoholic Liver Disease. *Alcohol Research & Health* Vol. 29, No. 4, 296-306.
- Hughes, J.C., and Cook, C.C. (1997) The efficacy of disulfiram: A review of outcome studies. *Addiction* 92(4):381-395.
- Johnson BA, Ait-Daoud N, Bowden CL, DiClemente CC, Roache JD, Lawson K, et al.(2003). Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: a randomised controlled trial. *Lancet.*;361:1677-85.

- Johnson, B.A.; Ait-Daoud, N.; Bowden, C.L.; et al. (2003). Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: A randomised controlled trial. *Lancet* 361(9370):1677–1685.
- Johnson, B.A.; Rosenthal, N.; Capece, J.A.; et al. (2007). Topiramate for treating alcohol dependence: A randomized controlled trial. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 298(14):1641–1651.
- Kranzler HR, Burleson JA, Brown J, Babor TF. (1996). Fluoxetine treatment seems to reduce the beneficial effects of cognitive-behavioral therapy in type B alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res.*;20:1534–41.
- Liberman RP, Hilty DM, Drake RE, et al (2001). Requirements for multidisciplinary teamwork in psychiatric rehabilitation. *Psychiatr Services*; 52:1331–1342.
- Mason BJ, Salvato FR, Williams LD, Ritvo EC, Cutler RB. (1999). A double-blind, placebo-controlled study of oral nalmefene for alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry*;56:719–24.
- Mee-Lee D. (2013). The ASAM Criteria: Treatment Criteria for Addictive, Substance-Related, and Co-Occurring Conditions. American Society of Addiction Medicine.
- Miller WR (1999). Mejorando la Motivación para el Cambio en el Tratamiento de Abuso de Sustancias. Serie de Protocolo Para Mejorar el Tratamiento (TIP - por sus siglas en inglés (Treatment Improvement Protocol) Disponible en: <http://www.motivationalinterview.org/Documents/TIP35.pdf>
- Mueller, T.I.; Stout, R.L.; Rudden, S.; et al. (1997). A double-blind, placebo-controlled pilot study of carbamazepine for the treatment of alcohol dependence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 21(1):86–92.
- Naranjo CA, Knoke DM. (2001). The role of selective serotonin reuptake inhibitors in reducing alcohol consumption. *J Clin Psychiatry*;62(suppl 20):18–25.
- Pettinati HM, Volpicelli JR, Kranzler HR, Luck G, Rukstalis MR, Cnaan A. (2000). Sertraline treatment for alcohol dependence: interactive effects of medication and subtype. *Alcohol Clin Exp Res.*;24:1041–9.
- Rösner S, Hackl-Herrwerth A, Leucht S, Vecchi S, Srisurapanont M, Soyka M. (2010). Opioid antagonists for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev*. Dec 8;(12).
- Salloum, I.M.; Cornelius, J.R.; Daley, D.C.; et al. (2005). Efficacy of valproate maintenance in patients with bipolar disorder and alcoholism: A double-blind placebo-controlled study. *Archives of General Psychiatry* 62(1):37–45.
- Srisurapanont M, Jarusuraisin N (2005). Opioid antagonists for alcohol dependence (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. *Cochrane Database Syst Rev*. Jan 25;(1).
- Suh, J.J.; Pettinati, H.M.; Kampman, K.M.; O'Brien, C.P. (2006). The status of disulfiram: A half of a century later. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 26(3):290–302.
- Sullivan J.T., Sykora K, Schneiderman J., (1989). Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *Br J Addict* 84(11): 1353 – 7.

Apéndice

Test AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*)

Proyecto de la OMS que ha sido validado en España, para detectar tanto consumos de riesgo como dependencia alcohólica; identifica los trastornos debidos al consumo no responsable de alcohol.

1. ¿Con qué frecuencia consumes bebidas alcohólicas?	Nunca (0) Una o menos veces al mes (1) 2 a 4 veces al mes (2) 2 o 3 veces al mes (3) 4 o más veces al mes (4)
2. ¿Cuántas bebidas alcohólicas consumes normalmente cuando bebes?	1 o 2 (0) 3 o 4 (1) 5 o 6 (2) 7 a 9 (3) 10 o más (4)
3. ¿Con qué frecuencia te tomas 6 o más bebidas alcohólicas en un solo día?	1 o 2 (0) 3 o 4 (1) 5 o 6 (2) 7 a 9 (3) 10 o más (4)
4. ¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, has sido incapaz de parar de beber una vez que habías empezado?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
5. ¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, no pudiste atender tus obligaciones porque habías bebido?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
6. Con qué frecuencia, en el curso del último año, has necesitado beber en ayunas para recuperarte después de haber bebido mucho el día anterior?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
7. ¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, has tenido remordimiento o sentimientos de culpa después de haber bebido?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
8. ¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, no has podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque habías estado bebiendo?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
9. ¿Tú o alguna otra persona, habéis resultado heridos porque habías bebido?	Nunca (0) Menos de una vez al mes (1) Mensualmente (2) Semanalmente (3) A diario o casi a diario (4)
10. ¿Algún familiar, amigo, médico o profesional sanitario han mostrado preocupación por tu consumo de alcohol, o te han sugerido que dejes de beber?	No (0) Sí, pero no en el curso del último año (2) Sí, en el último año (4)

Interpretación de resultados: la puntuación oscila entre 0 y 40 puntos como máximo. A mayor número de puntos, mayor dependencia. Si tu puntuación es mayor de 8, puede ser síntoma de padecer algún problema relacionado con el alcohol. Este cuestionario no es determinante. En todo caso, para verificar la identificación de un problema relacionado con el abuso de alcohol, es conveniente acudir al especialista.

Test CAGE

Test de prevención de personas en riesgo. Permite detectar un comportamiento potencialmente perjudicial para la salud. Detecta el consumo no responsable de alcohol.

1. ¿Le ha molestado alguna vez la gente criticándole su forma de beber?	Sí (1) No (0)
2. ¿Ha tenido alguna vez la impresión de que debería beber menos?	Sí (1) No (0)
3. ¿Se ha sentido alguna vez culpable por su costumbre de beber?	Sí (1) No (0)
4. ¿Alguna vez lo primero que ha hecho por la mañana ha sido beber para calmar sus nervios o para liberarse de una resaca?	Sí (1) No (0)

Valoración: 1 punto indica problemas con el alcohol, 2 puntos o más se considera dependencia.

Escala de evaluación para el cambio por la Universidad de Rhode Island (URICA – por sus siglas en inglés *University of Rhode Island Change Assessment Scale*)

Cada uno de los planteamientos que aparece a continuación, describe cómo una persona podría sentirse al empezar una terapia o afrontar los problemas en su vida. Por favor, indique hasta qué punto tiende a estar de acuerdo o en desacuerdo con cada uno de los planteamientos. En cada uno de los casos, elija en términos de cómo se siente en este momento, no lo que haya sentido en el pasado o podría llegar a sentir. Para todos los planteamientos que se refieren a su problema, conteste en términos de los problemas relacionados con su consumo de bebida (o uso de drogas ilegales). Las palabras aquí y este lugar se refieren a su centro de tratamiento.

Hay cinco respuestas posibles para cada uno de los ítems en el cuestionario:

1 = Fuertemente en desacuerdo / 2 = En desacuerdo / 3 = Indeciso / 4 = De acuerdo / 5 = Fuertemente de acuerdo
Circule el número que describa mejor hasta qué punto está de acuerdo o en desacuerdo con cada uno de los planteamientos.

	Fuertemente de acuerdo	En desacuerdo	Indeciso	De acuerdo	Fuertemente de acuerdo
1. En lo que a mí respecta, no tengo ningún problema que necesite cambiar	1	2	3	4	5
2. Creo que puede que esté listo para algo de mejoramiento personal	1	2	3	4	5
3. Estoy haciendo algo acerca de los problemas que me han estado molestando	1	2	3	4	5
4. Podría ser provechoso que trabajase con mi problema	1	2	3	4	5
5. Yo no soy el que tiene el problema	1	2	3	4	5
6. Me preocupa que pudiera regresar a un problema que ya cambié, así que estoy buscando ayuda	1	2	3	4	5

7. Por fin estoy trabajando un poco con mi problema	1	2	3	4	5
8. He estado pensando que podría querer cambiar algo sobre mí mismo	1	2	3	4	5
9. He tenido éxito en trabajar con mi problema, pero no estoy seguro de que pueda mantener el esfuerzo por mi cuenta	1	2	3	4	5
10. A veces mi problema es difícil, pero estoy trabajando con éste	1	2	3	4	5
11. Tratar de cambiar es una pérdida de tiempo bastante grande para mí pues el problema no tiene que ver conmigo	1	2	3	4	5
12. Tengo la esperanza de que seré capaz de entenderme mejor	1	2	3	4	5
13. Creo que tengo fallas, pero no hay nada que necesite cambiar en realidad	1	2	3	4	5
14. Realmente me estoy esforzando por cambiar	1	2	3	4	5
15. Tengo un problema, y realmente creo que debo trabajar con él mismo	1	2	3	4	5
16. No estoy siendo tan consistente como había pensado ser con lo que ya he cambiado y quiero evitar una recaída en el problema	1	2	3	4	5
17. Aunque no siempre tenga éxito en cambiar, al menos estoy trabajando con mi problema	1	2	3	4	5
18. Pensé que una vez hubiera resuelto el problema quedaría libre, pero a veces me encuentro luchando contra él mismo	1	2	3	4	5

19. Quisiera tener más ideas sobre cómo resolver mi problema	1	2	3	4	5
20. He comenzado a trabajar con mi problema, pero quisiera ayuda	1	2	3	4	5
21. Quizás alguien o algo sea capaz de ayudarme	1	2	3	4	5
22. Podría necesitar un empuje ahora mismo para mantener los cambios que he hecho ya	1	2	3	4	5
23. Yo podría ser parte del problema, pero no creo que realmente lo sea	1	2	3	4	5
24. Espero que alguien tenga un buen consejo para mí	1	2	3	4	5
25. Cualquiera puede hablar sobre el cambio; yo estoy realmente haciendo algo al respecto	1	2	3	4	5
26. Tanta habladuría sobre la psicología es aburrido. ¿Por qué la gente no puede olvidarse de sus problemas?	1	2	3	4	5
27. Estoy luchando para evitar tener una recaída en mi problema	1	2	3	4	5
28. Es frustrante, pero me siento que podría estar teniendo una recurrencia de un problema que creía haber resuelto	1	2	3	4	5
29. Tengo preocupaciones, igual que el que viene después de mí. ¿Por qué pasar tiempo pensando en los mismos?	1	2	3	4	5
30. Estoy trabajando activamente en mi problema	1	2	3	4	5
31. Preferiría lidiar con mis fallas en lugar de tratar de cambiarlas	1	2	3	4	5

Escala de la preparación para el cambio y ansiedad ante el tratamiento (SOCRATES 8D)

Instrucciones: por favor lea cuidadosamente los siguientes planteamientos. Cada uno de ellos describe una forma en que usted podría (o no podría) sentirse acerca de su consumo de drogas. Para cada uno de los planteamientos, circule un número del 1 al 5, para indicar cuánto está de acuerdo o en desacuerdo con el mismo en este momento. Por favor, circule tan solo un número por planteamiento.

	¡No! Fuertemente en desacuerdo	No en desacuerdo	? Indeciso o inseguro	Sí de acuerdo	¡Sí! Fuertemente de acuerdo
Realmente quiero hacer cambios en mi uso de drogas	1	2	3	4	5
1. Algunas veces me pregunto si soy un adicto	1	2	3	4	5
2. Si no cambio mi uso de drogas pronto, mis problemas van a empeorar	1	2	3	4	5
3. Ya he comenzado a hacer algunos cambios en mi uso de drogas	1	2	3	4	5
4. Estaba usando demasiadas drogas de golpe, pero he logrado cambiar eso	1	2	3	4	5
5. Algunas veces me pregunto si mi uso de drogas está haciendo daño a otras personas	1	2	3	4	5
6. Tengo problemas con las drogas	1	2	3	4	5
7. No solo estoy considerando hacer algo con mi uso de drogas, ya estoy haciendo algo al respecto	1	2	3	4	5
8. Ya he cambiado mi uso de drogas, y estoy buscando maneras de no caer en el viejo patrón	1	2	3	4	5
9. Tengo serios problemas con las drogas	1	2	3	4	5
10. Algunas veces me pregunto si tengo control de mi uso de drogas	1	2	3	4	5
11. Mi uso de drogas está provocando muchos daños	1	2	3	4	5

12. Estoy haciendo cosas activamente para reducir el uso de drogas o dejarlas	1	2	3	4	5
13. Quiero ayuda para no volver a los problemas que tenía con las drogas	1	2	3	4	5
14. Sé que tengo problemas con las drogas	1	2	3	4	5
15. A veces me pregunto si uso demasiadas drogas	1	2	3	4	5
16. Soy un adicto	1	2	3	4	5
17. Estoy trabajando duro para cambiar mi uso de drogas	1	2	3	4	5
18. He hecho algunos cambios en mi uso de drogas, y quiero ayuda para evitar volverlas a usar como solía hacerlo	1	2	3	4	5

A la derecha de la tabla los números van del 1 al 5, encima de éstos van los recuadros con información, a continuación aparece la información y al lado de ésta el número que deberán llevar debajo.

Formulario de puntuación de SOCRATES (Versión 8, 19 ítems)

Transfiera las respuestas del cliente al cuestionario (véase la información más adelante):

Reconocimiento	Ambivalencia	Tomando pasos
1_____	2_____	4_____
3_____	5_____	
	6_____	
7_____		8_____
	9_____	
10_____	11_____	
12_____		13_____
	14_____	
15_____	16_____	18_____
17_____		19_____
Re: _____	Am: _____	Tp: _____

Escala posible: 7-35

4-20

8-40

Hoja de perfil de SOCRATES (Versión 8, 19 ítems)

Instrucciones: transfiera del formulario de puntuación de SOCRATES (la versión de 19 ítems), las puntuaciones de la escala total a los recuadros vacíos en la parte de abajo de la hoja de perfil. Luego, para cada una de las escalas, CIRCULE el mismo valor por encima de éste para determinar la escala en dígitos de 10.

Puntuación en dígitos de diez	Reconocimiento	Ambivalencia	Tomando pasos
90 (muy alta)		19-20	39-40
80		18	37-38
70 (alta)	35	17	36
60	34	16	34-35
50 (medianas)	32-33	15	33
40	31	14	31-32
30 (baja)	29-30	12-13	30
20	27-28	9-11	26-29
10 (muy baja)	7-26	4-8	8-25
Puntuaciones sin elaborar (de la hoja de puntuaciones)	Re=	Am=	Tp=

Estas escalas interpretativas están basadas en una muestra de 1,726 adultos y mujeres que se presentaron a tratamiento por problemas de alcohol a través del Proyecto "MATCH". Cabe señalar que las puntuaciones individuales se clasifican por tanto como bajas, medianas o altas en relación con gente que se encuentra bajo tratamiento contra el alcohol.

Guías para la interpretación de las puntuaciones de SOCRATES-8

Al usar la hoja de perfil de SOCRATES, circule la puntuación sin elaborar del cliente dentro de las columnas de las tres escalas. Esto proporciona información sobre si las puntuaciones de los clientes son bajas, medianas o altas en relación con gente que se encuentra bajo tratamiento contra el alcohol. A continuación se proporcionan unas guías generales para interpretar las puntuaciones, pero es sabio para cada caso individual examinar las respuestas individuales a los ítems para obtener información adicional.

Reconocimiento

Los que tienen puntuaciones ALTAS reconocen directamente que hay problemas relacionados con el consumo de bebida, con una tendencia a expresar un deseo por cambiar y perciben que el daño seguirá si no hacen ningún cambio.

Los que tienen puntuaciones BAJAS niegan que el alcohol esté provocando problemas serios, rechazan las etiquetas del diagnóstico como bebedor problemático y alcohólico y no expresan un deseo por cambiar.

Ambivalencia

Los que tienen puntuaciones ALTAS dicen que a veces se preguntan si tienen control sobre su consumo de bebida, están bebiendo demasiado, están haciendo daño a otra gente o son alcohólicos. Por tanto, una puntuación alta refleja ambivalencia o incertidumbre. Una puntuación alta refleja cierta apertura a la reflexión, como se podría esperar particularmente en la etapa de cambio de contemplación.

Los que tienen puntuaciones BAJAS dicen que no se preguntan si beben demasiado, tienen control, hacen daño a otros, o son alcohólicos. Cabe señalar que una persona podría obtener una puntuación baja en la ambivalencia o bien porque sabe que su consumo de bebida está causando problemas (reconocimiento alto), o porque sabe que no tiene problemas con la bebida (reconocimiento bajo). Por tanto, una puntuación baja en la ambivalencia se debe interpretar en relación con la puntuación del reconocimiento.

Tomando pasos

Los que tienen puntuaciones ALTAS informan que ya están listos para hacer cosas hacia un cambio positivo en su consumo de bebida y podrían experimentar algo de éxito en este aspecto. El cambio está por venir, y puede que quieran ayuda para persistir o evitar el desliz. Una puntuación alta en esta escala ha demostrado predecir un cambio exitoso.

Los que tienen puntuaciones BAJAS informan que en este momento no están haciendo cosas para lograr cambiar su consumo de bebida y no han hecho ese tipo de cambios recientemente.

Escala CIWA-AR (*Clinical Institute Withdrawal Assessment Scale for Alcohol*)

• Náuseas y vómitos

0. Ausencia 1. Náuseas leves sin vómitos 4. Náuseas intermitentes con arcada seca
7. Náuseas constantes, frecuentes arcadas secas y vómitos

• Temblor (brazos extendidos y brazos separados)

0. Sin temblor 1. No visible pero puede sentirlo en los dedos
4. Moderado, con los brazos extendidos 7. Severo, incluso sin extender los brazos

• Sudoración intensa

0. No visible 1. Apenas perceptible, palmas de las manos humedecidas
4. Gotas de sudor perceptibles en la frente 7. Sudoración profusa

• Ansiedad

0. Sin ansiedad, relajado 1. Ansiedad ligera 4. Moderadamente ansioso o en estado de alerta
7. Equivalente a los estados de angustia vistos en los delirium o en las reacciones psicóticas

• Agitación

0. Actividad normal 1. Actividad superior a lo normal
4. Moderadamente nervioso e inquieto
7. Cambios de postura durante la mayor parte de la entrevista o dar vueltas constantemente

• Alteraciones táctiles (hormigüeo, picor, entumecimiento)

0. Ausentes 1. Muy leves 2. Leves 3. Moderadas
4. Presencia de alucinaciones táctiles moderadas 5. Alucinaciones severas
6. Gran cantidad de alucinaciones severas 7. Alucinaciones continuas

• Alteraciones auditivas (percepción de sonidos)

0. Ausentes 1. Muy leves 2. Leves 3. Moderadas con escasa capacidad para asustar
4. Presencia de alucinaciones visuales moderadas 5. Alucinaciones severas
6. Gran cantidad de alucinaciones severas 7. Alucinaciones continuas

• Alteraciones visuales

0. Ausentes 1. Muy leves 2. Leves 3. Moderadas 4. Presencia de alucinaciones visuales moderadas
5. Alucinaciones severas 6. Gran cantidad de alucinaciones severas 7. Alucinaciones continuas

• Cefalea y sensación de plenitud cefálica

0. Ausente 1. Muy leve 2. Leve 3. Moderada
4. Moderadamente severo 5. Severo 6. Muy severo 7. Extremadamente severo

Esta edición de 3.050 ejemplares
se terminó de imprimir en
Xetec print & design
Miranda 5664 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires,
en el mes de marzo de 2014.

