

ALCOHOLISMO: APORTES PRACTICOS PARA SU ABORDAJE.*ALCOHOLISM : A PRACTICAL APPROACH.*

Fabián E. Zárate*+°, Linda P Cortès **, Alfredo C. Passero+, Abel L. L. Butti*

Introducción

El consumo masivo de alcohol como fenómeno social en aumento, tanto en las sociedades industrializadas como en las zonas rurales, provoca un llamado de atención a los Equipos de Salud para encontrar estrategias que conduzcan a alguna solución a esta problemática.

Según un Primer Estudio Nacional sobre uso de drogas, año 1999 en Argentina (Sedronar), el 75 % de los argentinos comienza a beber alcohol antes de los 18 años; es el primer componente de las urgencias atendidas en los hospitales públicos, presentes en el 55.7 % de los casos; 4 de cada 10 accidentes de tránsito tienen que ver con el consumo de alcohol y un tercio de los mismos son protagonizados por jóvenes de hasta 24 años.⁽¹⁾

Una encuesta poblacional, no publicada, realizada por Salud Mental de la ciudad de Córdoba en el año 1997, que se correlaciona con datos de encuestas nacionales de Sedronar, evidencia: 26,4 % de abstemios; 12,0 % de ex bebedores; 41,1 % de bebedores moderados; 16,4 % de bebedores excesivos y 4,1 % de alcoholdependientes. Al mismo tiempo fue desarrollada dicha encuesta en un hospital general de la ciudad de Córdoba, en pacientes internados en varios servicios del mismo, encontrándose un 21,6 % de bebedores excesivos y un 21,6 % de alcoholdependientes; es decir que suma, aproximadamente, más de

un 40 % de bebedores problemáticos en los distintos servicios encuestados.

La OMS considera dentro de la categoría de "consumo de riesgo", a la presencia de una ingesta de alcohol superior a 40 gramos/día o 280 gramos/semana en el varón y de 20 a 24 gramos/día o 170 gramos/semana en la mujer, así como la presencia de un episodio mensual de consumo concentrado (consumo en atracón), superior a 60 gramos en el varón y 40 gramos en la mujer, concentrado en el tiempo (4-6 horas) y asociado con cierto grado de intoxicación alcohólica. Pero vale aclarar, que no es fácil fijar con precisión el límite del "riesgo", y las definiciones ambiguas como la de "responsable o moderado e irresponsable" deberían sustituirse por la de "bajo y alto riesgo". La OMS, a su vez, recoge la categoría de "consumo perjudicial" que causa daño en la salud física y mental, pero excluye a lo social.⁽⁸⁾

Todos estos datos que nos dimensionan aspectos cuantitativos de esta problemática, nos lleva a incorporar este primer concepto: el bebedor problema o problemático: "...que es un consumidor de alcohol que comienza a ingerir cantidades excesivas, con frecuencias regulares o irregulares, pero con progresivas consecuencias en los ámbitos familiar, académico o laboral y legal. Por tanto, estos consumidores de alcohol hacen un uso inadecuado por cuantía o finalidad de la bebida, u abuso del alcohol en términos de DSM-IV-

* Servicio de Gastroenterología Clínica Universitaria Reina Fabiola, UCC.

+Profesor de la Facultad de Medicina UCC.

°Jefe de Clínica Médica Instituto Provincial de Alcoholismo y Drogas.

** Directora Instituto Provincial de Alcoholismo y Drogas

Correspondencia autor: zaratefabian@hotmail.com

TR. Pueden representar hasta un 30 % de la población total..."⁽¹⁾. En nuestro medio, como expresáramos anteriormente, este "bebedor problema" reúne a un 20 % de nuestra población cordobesa (15 % de bebedores excesivos y 5 % de dependientes). Estas cifras podrían variar o aumentar en aquellas regiones de mayor arraigo cultural en el consumo de alcohol.

Sin lugar a dudas y por lo anteriormente expresado, un profesional de la salud debería pesquisar esta modalidad, posibilitando así a la advertencia de consumos peligrosos y propiciar hábitos saludables con "intervenciones breves"⁽²⁾ o "muy breves"⁽¹⁷⁾, para intentar un cambio de conducta cuando todavía no esté presente la impregnación tóxica o alcoholdependencia.

Entre el primer contacto que tiene el sujeto y el padecer una dependencia ocurre todo un proceso durante el cual variables como: factores individuales, acciones biológicas del alcohol, factores genéticos, situaciones de estrés, presiones y refuerzos ambientales, etc., van a influir para que se desarrolle hasta el final o se detenga en algún punto del camino. Para Van Dijk existen 5 etapas que pueden aproximar la evolución clínica: I- Primer contacto. II- Uso experimental. III- Etapa de bebida integrada. IV- Etapa de bebida excesiva. V- Estadio de dependencia. Debemos entenderlo como un proceso dinámico, que algunas personas pueden realizarla en forma rápida, otras se detendrán en una etapa intermedia, otras avanzan o retroceden. La velocidad, el sentido y la marcha estarán marcados por la vulnerabilidad individual, sometida a la influencia de múltiples factores.⁽³⁾

Clasificación

Existen diversos criterios en la clasificación del alcoholismo: según la forma de beber, según la forma de vincularse al alcohol, según la existencia o no de la enfermedad psiquiátrica previa, según la cantidad y frecuencia de consumo, etc. Según el daño, el consumo de alcohol pue-

de presentar lesiones agudas o crónicas.

Los daños agudos pueden explicarse desde lo toxicológico, incorporando el concepto de "trago". Esta medida estandarizada en unos 14 gramos, tiene una traducción en sangre de unos 25 mg/dl (1 trago = a una lata de cerveza 330 cc = un vaso de vino de 120-140 cc = una medida de bebida destilada de 30 cc); de vital interés en accidentología cuando deben valorarse las dosis permitidas para el manejo de transportes (el efecto neurotóxico del etanol en sujetos no habituados se empieza a detectar con alcoholemias de 50 mg/dl, es decir, 2 tragos). La metabolización del etanol tiene algunas variaciones individuales según tolerancia, sexo, superficie corporal, etcétera, por lo que la clínica de intoxicación tendrá variantes individuales; a pesar de ello, podemos clasificarlo en las siguientes fases, a modo de establecer signos conductuales: fases de excitación (entre 2 y 8 tragos), embriaguez (entre 9 y 12 tragos), y coma (encima de los 12 tragos).⁽¹⁾ Sabemos también, que existen formas especiales en sujetos que con dosis bajas de etanol desarrollan un cuadro de agitación extrema, con conducta muy violenta y destructiva, seguida de un período de sueño profundo tras el cual no recuerdan nada de lo ocurrido. Esta embriaguez atípica se denomina "borrachera patológica" y parece depender de una predisposición personal.⁽¹⁾

Operativamente, al consumo de alcohol se lo puede diferenciar en 4 grupos: en abstemios, bebedores moderados o sociales, bebedores excesivos y alcohólicos (los grupos 3 y 4 beben cantidades superiores a los 80gramos y sólo se diferencian en la neuroadaptación). (Cuadro 1). Estos dos últimos, como expresáramos anteriormente, agrupan a los ya categorizados como "bebedores problemas o problemáticos", que por un uso inadecuado, por cuantía o por finalidad de la bebida, acarrearán daños orgánicos y psicosociales anteriormente mencionados. Para categorizar a los bebedores en los distintos grupos expresados, es menester conocer la concentración de alcohol que

Cuadro 1. Clasificación

- **Abstemios:** : *no beben nunca o solo 1 o 2 veces al año*
- **Bebedores moderados o sociales:** *beben < de 100 cc de alcohol (80 grs) día o en forma periódica, < del 20% de las calorías de la dieta en alcohol o < de 12 embriagueces al año.*
- **Bebedores excesivos:** *beben > de 100 cc de alcohol (80 grs) día o en forma periódica, o > de 12 embriagueces al año.*
- **Alcoólicos:** *beben > de 100 cc de alcohol (80gr) día o en forma periódica. Adicionan síntomas de impregnación tóxica o neuroadaptación.*

tiene cada bebida: el vino, entre 12 y 14 %; la cerveza, 4 a 6 %; el fernet, 40 a 45 %, las bebidas destiladas entre 40 y 45 %, etc. Se multiplica: la cantidad en cm³ (según el porcentaje de alcohol de cada bebida) x 0,8 (densidad de alcohol en agua), y así obtenemos la cantidad en gramos. Ej: un litro de vino (1000 cc al 12 % = 120 cc x 0,8 = 96 gramos); por ello $\frac{3}{4}$ litro de vino se acercan a los 80 gramos suficientes para poder ser catalogado como un bebedor excesivo.

El daño por consumo crónico de alcohol, puede definirse según la Sociedad Americana de Medicina de las Adicciones y tomada de Morse R. M. y Flavin DK (1992) como: "...Enfermedad primaria crónica sobre cuyo desarrollo y manifestaciones influyen factores genéticos, psicosociales y ambientales. Es una enfermedad con frecuente evolución fatal, y se caracteriza por un déficit del control sobre el consumo de alcohol, síntomas de abstinencia, consumo de alcohol a pesar de los efectos adversos y minimización / negación de la ingesta. Estos síntomas pueden ser continuos o pe-

riódicos..."⁽³⁾ Si rescatamos algunos puntos de esta definición, podemos decir que: -Es de etiología multifactorial. -Los síntomas de abstinencia: aparecen al suspender o al disminuir la ingesta. Se puede presentar con temblores de manos y región orofacial, náuseas y/o vómitos matinales (pituitas), ansiedad e irritabilidad, signos de hiperactividad autonómica y alteraciones del sueño. Es imprescindible la primera ingesta de la mañana debido a la falta de consumo en las horas en que ha intentado conciliar el sueño. -Dificultad en el control del consumo: se refiere a dos aspectos: el craving, como deseo imperioso de iniciar el consumo (incapacidad de abstenerse), y el priming, como deseo irrefrenable de continuar la ingesta (incapacidad de detenerse). - Negación de la ingesta: probablemente por falta de conciencia, ya sea por el deterioro cognitivo, por la estigmatización o bien por el pesimismo frente a los tratamientos, empleando como defensa la negación o minimización del problema. -Consumo a pesar de los efectos adversos: persistencia en los

- **Alfa:** *el alcohol se utiliza para mitigar el sufrimiento físico o emocional secundario a enfermedades médicas. Dependencia psíquica con el alcohol.*
- **Beta:** *bebedor con complicaciones somáticas derivadas de un consumo prolongado de alcohol. Típico de culturas vitivinícolas. No existe dependencia física, ni psíquica.*
- **Gamma:** *bebedor de consumo episódico. Puede abstenerse pero no detenerse cuando empieza. Protagoniza frecuentes episodios de intoxicación etílica de días de duración.*
- **Delta:** *bebedor con consumo excesivo y regular, incapacidad para abstenerse de iniciar el consumo. No puede estar un solo día sin consumir alcohol.*
- **Epsilon:** *bebedor con consumo intermitente. Protagoniza episodios que se repiten cada tres o cuatro meses y duran una o dos semanas. Coinciden con la descripción de dipsomanía.*

Cuadro 2. Clasificación de Jellinek

consumos a pesar de experimentar las consecuencias negativas a nivel físico, psicológico, familiar, laboral, legal, etc.

Para lograr una mejor categorización según la forma de beber de los pacientes con problemáticas de consumo crónico, es necesario conocer las tipologías de Jellinek, quien propone una clasificación basada en cinco tipos de bebedores (Cuadro 2). Los tipos alfa y beta no constituyen una enfermedad; en cambio, Gamma, Delta y Epsilon así lo conforman. El tipo Alfa se constituye en el síntoma de un trastorno subyacente. El tipo Beta es puramente el efecto de bebida excesiva, que se puede ingerir sin que tenga lugar la dependencia física o psicológica. El tipo Gamma (bebedor con consumo episódico) tiene incapacidad de detener la ingesta. El tipo Delta (bebedor con consumo excesivo regular o consuetudinario) presenta incapacidad de abstener la ingesta.

⁽⁷⁾ Alonso Fernández, de la misma manera, establece cinco modalidades que se correlacionan con las de Jellinek. (Cuadro 3)

Por otra parte, la Tipología de Schuckit, contribuye a clasificar en alcoholismo primario y secundario. En este último, existe una enfermedad psiquiátrica previa: trastorno de la personalidad, depresión, esquizofrenia, etc. ⁽³⁾

A modo de resumen: atendiendo a que en los últimos años y debido a los efectos del consumo de alcohol, se ha impuesto una tipología que se destaca por su carácter práctico, señalando los tres grupos que anteriormente mencionamos: el bebedor no problemático (alfa de Jellinek), el bebedor problemático (Bebedores excesivos sin

neuroadaptación = Beta de Jellinek) y el bebedor dependiente (bebedores excesivos + neuroadaptación = Gamma-Delta de Jellinek). De esta forma, las Tipologías son posibilitadoras de conceptos básicos y claros, que nos permitirán un adecuado abordaje con más y mejores estrategias terapéuticas a desarrollar.

Pesquisa del alcoholismo

Según el lugar y quién realice la pesquisa, debemos considerar diversas variantes:

-Si se tratase de población médica quien va a identificar a los pacientes, se aconseja comenzar con el cuestionario "CAGE" (cuestionario que consta de 4 ítems; cada letra da origen a una pregunta; debería realizarse en forma camuflada) y un laboratorio de "marcadores clásicos" (VCM-GGT-GOT): si resultare 1 ítem + 1 marcador, se considera a la población como "supuestamente alcohólica" por lo que se deberá confirmar con un test algo más objetivo como lo es el "MALT" (Münchner Alkoholismus Test).⁽⁵⁾ En caso de contar con ácido siálico (desialotransferrina o transferrinas deficiente en carbohidratos = CDT: isoformas de transferrina con un contenido bajo en ácido siálico), se podrá adicionar al laboratorio anteriormente mencionado, para mejorar sensibilidad a la pesquisa. ⁽¹⁰⁾

-Si se tratase de población general, se podrá aplicar el CBA (Cuestionario breve para alcohólicos). Si es +, se debe confirmar con el MALT. ⁽⁵⁾ De la misma manera, pueden utilizarse otros Cuestionarios. Por ejemplo, el MAST (Michigan Alcohol Screening Test) o AUDIT (Test para identificación de desór-

Cuadro 3. Tipologías . Equivalencias

Alonso Fernandez	Jellinek
Bebedor enfermo psiquico	Alfa
Bebedor Alcoholizado	Beta
Bebedor Alcoholómano	Gamma
Bebedor excesivo regular	Delta
Bebedor episódico	Epsilon

denes en el uso de alcohol): si alguno de ellos resultase +, se debe confirmar con el MALT.

Cuando se consideran los tres marcadores de laboratorio más sensibles (GGT, VCM y AST), las alteraciones que se describen son por encima del 78,8 %, por lo que más de una quinta parte de los alcohólicos no pueden detectarse utilizando únicamente estos marcadores. La incorporación de la CDT podría mejorar la eficacia diagnóstica hasta en un 90 %.⁽¹⁰⁾

Pesquisa de la hepatopatía por alcohol

El consumo crónico de alcohol se asocia a diversas enfermedades hepáticas que van de una esteatosis simple a una cirrosis. Sólo entre un 30 - 40% de los pacientes alcohólicos tiene lesión hepática diagnósticable por métodos tradicionales y tiene por tanto una repercusión clínica.⁽⁶⁾

Se estima que el 90–100 % de los alcohólicos tienen esteatosis, y de éstos un 10-35 % hepatitis alcohólica; el 40 % de los pacientes con hepatitis alcohólica puede progresar a la cirrosis. Entre el 8 al 20 % de los pacientes con esteatosis, si no dejan de beber, pueden progresar directamente a la cirrosis.⁽⁷⁾

Se ha intentado establecer el consumo de riesgo para el desarrollo de enfermedad hepática, aunque es difícil, ya que además de la cantidad de alcohol consumida también intervienen la duración y probablemente el patrón de consumo. En general, se considera como consumo de riesgo para el desarrollo de lesión hepática 60 g/día en los varones y 40 g/día en la mujeres, aunque en algunos trabajos, la cantidad de alcohol considerada de riesgo es inferior, alrededor de 30 g/día, sin diferencias de sexo.⁽⁷⁾

Metodología: debemos considerar en la anamnesis: cantidad/día, años de consumo, historia previa, consumo de drogas prohibidas.-En la exploración física: estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares, eritema palmar, ictericia). Avanzada (ginecomastia, vello feminoide, arañas vasculares). Hepato-esplenomega-

lia. Ascitis. Circulación colateral. Asterixis. -Pruebas de laboratorio: se debe solicitar un citológico completo (VCM). Hepatograma:- pruebas de función (APP- Factor V-Albúmina-Bilirrubina), citólisis (GOT/GPT en relación 1.5-3/1), colestasis (FAL-GGT). Interpretación del laboratorio: -La presencia de hipergamaglobulinemia y de una tasa de protrombina baja debe hacer sospechar una enfermedad alcohólica evolucionada. Si hay trombopenia es altamente probable una cirrosis con hipertensión portal. Como a todo paciente con enfermedad hepática y más aún si es joven se debe dosar el anticuerpo de la hepatitis C, y el Ag de Superficie para la B (coexistencia). -Cabe señalar que en los alcohólicos crónicos las transaminasas no suelen superar los 350 U/I, de lo contrario valorar lo vírico u otro tóxico. -El aumento de la GGT no indica que exista una enfermedad hepática. -El aumento de la bilirrubina indica la presencia de lesión hepática, igual que la hipergamaglobulina. -La presencia de cierto grado de anemia, leucopenia relativa y plaquetopenia sugiere la existencia de una hepatopatía más evolucionada con hipertensión portal. -El VCM se halla elevado en la mayoría de los alcohólicos pero es más elevado en los que tienen lesión hepática.⁽⁶⁾

Para resumir dicha pesquisa: el primer paso para establecer el diagnóstico de la enfermedad hepática en los alcohólicos es una cuidadosa anamnesis y exploración física. Se deberá acompañar siempre de una serología básica que excluya la enfermedad vírica hepatotropa, y otros análisis que evoquen la presencia de lesión hepática. Si la alteración es únicamente un aumento moderado de GGT y VCM inferior a 98, no sería necesario realizar otras pruebas analíticas. Pero, en caso contrario, la realización de una ecografía hepática es lo más conveniente. Si solamente hay signos de esteatosis hepática no son necesarias otras exploraciones.

Por el contrario, la punción biopsia hepática definirá claramente la gravedad y tipo de lesión hepática alcohólica.⁽⁶⁾

Objetivos y estrategias generales del tratamiento del alcoholismo

Un objetivo primario, aunque parezca poco ambicioso, es la consecución de un “adecuado grado de funcionamiento del paciente”. Es necesario incorporar este concepto para no generar expectativas inadecuadas en quienes deben retomar roles previamente perdidos. Entender sobre la complejidad del consumo, la tendencia a la cronicidad, su escasa sistematización y adecuación de técnicas de intervención, posibilitan a que el profesional de la salud pueda tomar varias decisiones previas teniendo como meta final “la abstinencia”, considerando una serie de metas parciales, mucho más realistas. Es preciso aclarar que décadas atrás, se consideraba como objetivo primordial del tratamiento a la “abstinencia”, pero en la actualidad las cosas han cambiado sustancialmente y se intenta un desplazamiento de “la sustancia” de su enfoque central. De manera que la abstinencia no garantiza una forma de vida óptima y obliga a los profesionales a que encuentren las estrategias para mejorar la “calidad de vida de los pacientes”.

Se pueden considerar otros objetivos generales como por ejemplo: –“Poder lograr un estilo de vida sin recurrir al alcohol”, condición muy válida, pero como expresáramos anteriormente, algunas personas no siempre se encuentran en situación psicológica y ambiental propicia para la abstinencia; aquí son básicas las actuaciones técnicas del equipo terapéutico para motivar y alcanzar logros, tanto como la familia para que participe en forma eficaz en su consecución. –“Incrementar la calidad de vida del paciente”, considerando los daños orgánicos para un tratamiento farmacológico adecuado y su comorbilidad. –“Prevenir las recaídas”, ayudándolos a la identificación de situaciones que comportan para ellos un riesgo elevado como al desarrollo de respuestas alternativas al consumo. Una reducción de la frecuencia y gravedad de las recidivas pueden constituir un objetivo más realista que la prevención completa de

todo episodio posterior.⁽⁹⁾

Estrategias terapéuticas

El enfoque y la elección específica de las medidas terapéuticas necesarias para alcanzar los objetivos, varía en los distintos pacientes y también en un mismo paciente en distintas fases de la enfermedad.

Se describe una “fase de contacto o preparatoria” en donde se considera oportuno, en la primera entrevista, realizar una Intervención Breve o Muy Breve (se diferencia de la Breve en una mayor concisión de la entrevista), que nos permita identificar a los sujetos y a su modalidad de consumo, que tanto en cantidad y calidad se presuman perjudiciales, y en los que la provisión de un tratamiento corrector podría producir importantes cambios: en la dependencia se propiciará a la abstinencia (con el abordaje farmacológico pertinente) y en los bebedores excesivos no dependientes a la moderación del consumo, es decir, llevar a niveles de consumo menores, algo más seguros.

Por los objetivos, estas intervenciones son identificables con la prevención secundaria, permitiendo que profesionales de salud no especializados puedan: averiguar, advertir, asistir, anticipar (plan de las 4 A); y posterior a ello, luego de un acuerdo entre profesional y sujeto se refiera a un tratamiento, a un especialista, a grupos de Alcohólicos Anónimos, o a acordar una próxima visita para una nueva negociación.

La intervención debe ser singularizada, neutra, de fácil comprensión, empática. Dicha actitud empática contribuye a una mejor relación médico-paciente, le da una apertura a “la palabra” obstaculizada por el consumo (al emerger “la palabra” se inicia un tratamiento), posibilita a que la confianza se establezca y es ésta, probablemente, el lazo más firme que sostenga dicha relación. El profesional debe en lo posible ayudar a manejar las ambivalencias, sin confrontarle ni cuestionarle, encontrando los motivos para hacer efectivo dicho cambio (Entrevista motivacional).⁽¹⁴⁾

Por todo ello, en esta fase, debe valorarse

la motivación y la disposición al cambio. El modelo de Prochaska y DiClemente (Tabla 1), permite objetivar qué posibilidades de cambio presenta el sujeto: sin deseos (precontemplando), con deseos (contemplando), decidido al cese (preparando), dejando o disminuyendo el consumo (accionando) y sosteniendo la abstinencia (manteniendo) y finalmente, una nueva recaída del consumo (recayendo). Este modelo contempla el proceso del cambio con avances y retrocesos, que forman parte de la misma naturaleza de la conducta; es sin duda más acorde con la existencia de múltiples determinantes ambientales y personales del comportamiento; plantea el importante objetivo de acortar la duración de la fase contemplativa que le sigue a una recaída en lugar de aceptarlo como un fracaso; disminuye el sentimiento de frustración profesional (burn out).⁽¹¹⁾

En la “fase de desintoxicación y deshabitación /estabilización” para una correcta evaluación del paciente, se requiere de un enfoque “dimensional”, a modo de categorizar dicha problemática. Estas dimensiones tomadas de la Cleveland son las más usadas en los distintos centros de desintoxicación y deshabitación, y son parte de los niveles asistenciales propuestos por la ASAM (Sociedad Americana de Adicciones Médicas). Las dimensiones que se evalúan son: la gravedad de la intoxicación /abstinencia, las complicaciones médicas, las complicaciones psiquiátricas, el grado de discapa-

cidad, el soporte ambiental, la posibilidad de recaída y la aceptación o resistencia al tratamiento.⁽²⁰⁾ Es por ello, que las evaluaciones del paciente deberían incluir a los médicos clínicos, psiquiatras, psicólogos y trabajadores sociales, posibilitando a través de los mismos, una adecuada mirada transdisciplinaria de todas las dimensiones enumeradas.

¿Cómo debemos actuar? Según los criterios de la Sociedad Americana de Adicciones Médicas (ASAM), si existe riesgo mínimo en todas las dimensiones el dispositivo será ambulatorio. Si existe un bajo riesgo de dependencia y de complicaciones pero alto en recaída, el dispositivo será ambulatorio pero con importante supervisión médica. Si objetivamos un riesgo moderado en todas las dimensiones, el dispositivo será residencial con control médico. Y si finalmente existe un alto riesgo en todas las dimensiones, el tratamiento será inevitablemente el régimen hospitalario.⁽¹²⁾

En la primera etapa de esta fase que es la desintoxicación, es un proceso a través del cual se consigue que el paciente deje de consumir la sustancia de la que depende sin experimentar un síndrome de abstinencia agudo. (Ver abajo: Abordaje SAA). Tiene como objetivo lograr la abstinencia, la evaluación médica y la motivación para la deshabitación. Este proceso debe llevarse a cabo en “régimen hospitalario” cuando la situación física constituya un riesgo para el

Tabla 1. Estadios del cambio Prochaska y Di Clemente
Objetivos en función de la disposición al cambio

Estadio	Objetivo	Nivel de Intervención
Precontemplación	Concienciar	Informar
Contemplación	Resolver la ambivalencia hacia el cambio	Informar e intervención breve o muy breve
Preparación	Decidir la acción del cambio	Intervención breve o muy breve
Acción	Avanzar en el cambio	Intervención breve o muy breve con refuerzos positivos
Mantenimiento	Identificar situaciones de riesgo y prevenir recaídas	
Recaídas	Reinicio del circuito de cambio	Motivar reacción y recanalizar

individuo, o cuando exista insuficiente apoyo social o exista una historia de fracasos de desintoxicaciones previas.

En la segunda etapa de esta fase que es la deshabitación, desaparece el síndrome de abstinencia condicionado y el paciente va aprendiendo una serie de repertorios de conducta que le permitirán enfrentarse con éxito a las situaciones de riesgo. Tiene como objetivo romper con los hábitos de consumo, reforzar la autonomía personal y el aprendizaje de técnicas de afrontamiento. Esta etapa suele realizarse en “dispositivos asistenciales ambulatorios”. Cuando los pacientes tengan unos hábitos de vida muy desestructurados y/o insuficiente soporte familiar, se recurre a la utilización de las “comunidades de terapia”.

En la tercera etapa, el período de rehabilitación/reinserción, el sujeto debe ir integrándose de manera progresiva en su medio familiar y social, de forma que pueda hacer una vida autónoma, sin la presencia del alcohol. Tiene como objetivos el reordenamiento de la dinámica familiar, la interacción grupal y la facilitación de la inclusión social. ⁽¹³⁾

Abordaje y Tratamiento del Síndrome de abstinencia al alcohol (SAA)

Hemos dejado un apartado especial, para profundizar y encontrar evidencias que apoyen nuestros protocolos de trabajo, con respecto a todo lo que implica la privación al alcohol.

Como sabemos, se define como un conjunto de síntomas que se producen cuando se interrumpe o se reduce bruscamente la ingesta de alcohol en un paciente bebedor consuetudinario y neuroadaptado (delta de Jellinek). Se origina por una situación de desequilibrio entre la neuroadaptación y la privación brusca de alcohol. (Aumento de la excitación sobre la inhibición, hiperactividad del sistema nervioso autónomo). ⁽¹⁵⁾

Todo este proceso de desintoxicación del síndrome de dependencia al alcohol, que consiste en ir retirando en forma programada la sustancia, posibilitando las medidas

farmacológicas y de sostén para controlar las complicaciones propias del Síndrome de Abstinencia al alcohol (SAA). Existen ciertos factores de riesgo que nos puedan dar una idea aproximada de cuál puede ser la evolución del paciente ante la retirada. Se describe que la edad superior a 40 años, el sexo masculino, consumo diario de 200 cc al día, temblores y nerviosismo luego de 6-8 del cese, la coexistencia de enfermedad orgánica aguda, tiempo evolutivo de la dependencia de más de 10 años, historia de convulsiones, alucinaciones o delirio en episodios previos, pueden resultar en bajo riesgo (< 2 factores), moderado riesgo (entre 3 y 6 factores) y alto riesgo de complicaciones ante la suspensión de la sustancia (> de 7 factores).

¿Pero en qué dispositivo asistencial será conveniente abordarlo al hipotético paciente que podrá presentar complicaciones derivadas de este cese? Diversas organizaciones y centros asistenciales han recomendado el uso de instrumentos, tales como el CIWA (Escala de Valoración de la Abstinencia al Alcohol del Instituto Clínico- (Tabla 2) que no sólo proporciona la magnitud de la clínica sino también las recomendaciones terapéuticas. ⁽¹⁶⁾ A través de esta Escala CIWA-AR, de fácil aplicabilidad y fiabilidad, que consta de 10 apartados, tiene una puntuación máxima de 67 y clasifica el SAA en leve CIWA (<10), moderado CIWA (entre 10 y 20) y grave CIWA (>20). Si categorizamos un CIWA grave el ingreso hospitalario es lo indicado. Si existen complicaciones médicas y/o psiquiátricas, cuadros previos con delirio, convulsiones o psicosis, problemática socio-familiar grave, debe valorarse el ingreso hospitalario. ^{(15) (19)}

Las manifestaciones clínicas del SAA se observan, como mencionáramos anteriormente, ante el descenso de los niveles de alcoholemia entre las 4-12 horas posteriores al descenso o supresión del consumo. Puede durar entre 5 y 10 días y clasificarse en menor (ansiedad, temblor, pituitas, etc.) y mayor (adiciona alteraciones sensorio-perceptivas: alucinaciones visuales, auditivas,

Tabla 2 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 (hormigueo, picor, entumecimiento)**

<ol style="list-style-type: none"> 0. Ausentes 1. Muy leves 2. Leves 3. Moderadas 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Presencia de alucinaciones táctiles moderadas 5. Alucinaciones severas 6. Gran cantidad de alucinaciones severas 7. Alucinaciones continuas
---	---
 - **Alteraciones auditivas (percepción de sonidos)**

<ol style="list-style-type: none"> 0. Ausentes 1. Muy leves 2. Leves 3. Moderadas con escasa capacidad para asustar 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Presencia de alucinaciones visuales moderadas 5. Alucinaciones severas 6. Gran cantidad de alucinaciones severas 7. Alucinaciones continuas
---	---
 - **Alteraciones visuales**

<ol style="list-style-type: none"> 0. Ausentes 1. Muy leves 2. Leves 3. Moderadas 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Presencia de alucinaciones visuales moderadas 5. Alucinaciones severas 6. Gran cantidad de alucinaciones severas 7. Alucinaciones continuas
---	---
 - **Cefalea y sensación de plenitud cefálica**

<ol style="list-style-type: none"> 0. Ausente 1. Muy leve 2. Leve 3. Moderada 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Moderadamente severo 5. Severo 6. Muy severo 7. Extremadamente severo
---	---
- Total de puntuación**
- CIWA inferior a 10: SAA leve
 - CIWA entre 10-20: SAA moderado
 - CIWA superior a 20: SAA grave

táctiles; aparecen luego de 48 o 72 hs de la interrupción del consumo, especialmente a la caída del sol). Las crisis convulsivas generalizadas (tónico-clónicas), se presentan en un 5 -15 % posterior a los 2 o 3 días desde el comienzo de los síntomas. Algunos autores no las consideran criterios de un SAA sino una entidad específica (SAA complicado con convulsiones-CIE-10).⁽¹⁵⁾

Una vez iniciado el retiro de la sustancia, este cuadro clínico puede o no evolucionar e ir desde un síndrome de privación menor a uno mayor o a un delirium tremens sin un tratamiento médico adecuado.

Según el Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR) y la CIE-10, el SAA puede clasificarse en: -Síndrome de abstinencia no complicado (F10.30). -Síndrome de abstinencia con convulsiones (F10.31). -Síndrome de abstinencia con delirio, sin convulsiones (F10.40). -Síndrome de abstinencia con delirio y con convulsiones (F10.40).

El delirium tremens es la manifestación más grave del Síndrome de Abstinencia al alcohol. Se caracteriza por ser un trastorno de la conciencia, de la atención, de la cognición y de la percepción. Es una urgencia médica que precisa derivación y tratamiento hospitalario urgente. Es más frecuente en varones, entre 40 y 60 años, y generalmente coexiste una enfermedad orgánica subyacente. Tiene una mortalidad sin tratamiento adecuado de hasta un 15 %, y se reduce a menos del 1 % con tratamiento específico.

⁽¹⁷⁾ Pueden aparecer complicaciones que agravan el pronóstico, como infecciones intercurrentes, urgencia hipertensiva, malnutrición, arritmias, miocardiopatía alcohólica aguda y alcalosis metabólica hipopotasémica.

¿Cuáles son las primeras medidas a realizar? Tenemos que facilitar una habitación tranquila. Controlar los signos vitales cada 2 horas (ingresos y egresos). Tener especial cuidado con la prevención del Wernicke - Korsakoff (afecciones diferentes que se deben ambas al daño cerebral causado por la falta de vitamina B1 -tiamina-). Esta falta

de vitamina B1 es común en personas que sufren de alcoholismo, y por ello, se recomienda la administración de tiamina (vitamina B1) a 100 mg/día x 3 días, siempre antes de pautar el glucosado. Si no existiesen complicaciones por sobrecarga, una hidratación entre 3000 y 4000 cc en las primeras 24 hs es oportuna, tanto como la reposición electrolítica de Potasio, Magnesio y Fósforo si así lo requiriese.

Es de suma importancia que el equipo médico conozca sobre los factores que puedan precipitar este síndrome, por lo que el mejor tratamiento del mismo, será su prevención.

¿Cuál es el tratamiento farmacológico con el que actualmente contamos? En nuestra experiencia y por los resultados obtenidos en la guardia de nuestro Hospital (IPAD), confeccionamos un protocolo (Tabla 3) que consiste en un control estricto de signos vitales, la colocación de una venoclisis con fisiológico y Tiamina para evitar complicaciones ante un déficit de Vitamina B1, por el aporte de un glucosado previo, e inmediatamente indicamos una ampolla de Diazepam (10 mg) diluida, y un goteo de 4 ampollas de Diazepam en 500 cc de Dextrosa al 5 %, con goteo según respuesta, valorando los signos vitales. Ante la presencia de alteraciones sensorio-perceptivas indicamos Haloperidol (ampolla de 5 mg) diluida por habón. Desaconsejamos el uso de Clorpromazina. En caso de evidencia de hepatopatía crónica (ver hallazgos semiológicos- pesquisa de la hepatopatía crónica), se impone el uso de Lorazepam en ampollas 1 mg cada 2 hs.⁽²¹⁾

Recientes estudios controlados y randomizados (RCTs) compararon benzodiazepinas con placebo y otras terapias, con resultados similares, aduciendo que las benzodiazepinas ofrecen un beneficio significativo en el SAA, concluyendo los autores que las Benzodiazepinas son efectivas en el tratamiento del SAA⁽¹⁸⁾. Con respecto al uso de otras drogas, no han sido concluyentes debido a la heterogeneidad de los trabajos. Se requerirían nuevos estudios donde se cate

TABLA 3. TRATAMIENTO DE LA ABSTINENCIA AL ALCOHOL

(Protocolo de Guardia del Instituto Provincial de Alcoholismo y Drogas de la ciudad de Córdoba).

- **SIGNOS VITALES** (Tensión, Pulso, Temperatura, Frecuencia Respiratoria).
- **VENOCLISIS** = Suero Fisiológico (250 cc + 2 ampollas de Tiamina (200 mg) a pasar en 20 minutos.
- **DIAZEPAN**: 1 ampolla en forma EV, lenta, diluida en 8 cc de solución fisiológica (pasar en forma lenta 10 cc -10 mg) por habón. Realizar goteo de diazepam- 4 ampollas en 500 cc de Dextrosa al 5 %. (pasar según respuesta, valorando signos vitales).
- **HALOPERIDOL** 5 mg EV (Diluir 1 ampolla 5 mg en 10). Alteraciones sensoperceptivas.

goricen mejor a los pacientes y se obtengan mayores datos sobre complicaciones, efectos adversos, mortalidad, etc.

Otras consideraciones fueron aportadas por el Consenso de la Asociación de Psiquiatras Argentinos y la Asociación Toxicológica Argentina, donde establecen que el SAA siempre debe ser medicado con psicofármacos específicos, teniendo en cuenta la alta probabilidad de complicaciones severas. Los fármacos usados son las benzodiazepinas (especialmente los de vida media más larga), los fármacos anticonvulsivantes, la clonidina (por las manifestaciones de hiperactividad noradrenérgica). Los fármacos antipsicóticos típicos se recomiendan únicamente cuando se sospeche delirium y deben suspenderse en cuanto desaparezcan los síntomas (haloperidol de 1-5 mg IM o IV). Con respecto al uso de benzodiazepinas, aducen que su utilidad radica en que son sedantes, ansiolíticos, hipnóforas, previenen las convulsiones, y que son preferibles utilizar aquéllas que eviten el primer paso hepático y con menor potencial de depresión respiratoria, como el lorazepam. ⁽²⁰⁾

Conclusión

Debemos entender a la relación entre el sujeto y el alcohol, como un vínculo sintomático de una problemática multidimensional que sólo la transdisciplina puede abordar y

explicar.

Sugerimos no focalizar el problema en la sustancia, sino abocarnos a la singularidad de un sujeto que ha adoptado un modo de vida en el consumo, aunque debamos rendirnos ante los mandatos biológicos que la sustancia impone en determinados pacientes genéticamente predispuestos.

Creemos que debemos realizar un trabajo de pesquisa cotidiana para no tener que lamentar las consecuencias derivadas de un consumo reiterado y darle un corte —que por autoritario- humanitario- en post de un beneficio para sí y para familiares que sobrellevan los coletazos de un consumo alienante.

Nadie puede negar que esta tarea acarrea un desgaste psicofísico para con todos aquéllos que han decidido abordar esta problemática en forma responsable y transdisciplinaria; motivando, empatizando y ofreciendo nuevas alternativas terapéuticas.

BIBLIOGRAFIA

- (1) *Martín del Moral, M. Fundamentos biopsicosociales del alcoholismo. Complicaciones psiquiátricas del consumo del abuso del alcohol. Capítulo 28 en Drogodependencias: farmacología, patología, psicopatología, legislación. 3° Ed. Lorenzo Fernández, P., Ladero Quesada, J.M., Leza Cerro, J.C., Lizasoain Hernández, I. Madrid: Médica Panamericana; 2009; 28: 445-8.*
- (2) *García Usieto, U. Intervenciones grupales de tipo psicoeducativo. Intervención breve y prevención de recaída.. Capítulo 21. Manual SET de alcoholismo. 1° ed. García Usieto, E. Mendieta Caviedes, S. Cervera Martínez, G. Fernández Hermida, J. R. Madrid: Médica Panamericana, 2003; 21: 485-9.*
- (3) *Díaz, H. Olmos Espinosa, R. Martínez de Hoyos C. Alcoholismo. Medicine. 2007; 9 (86): 5523-5528.*
- (4) *Rodríguez Martos, A . Perfil del sujeto dependiente del alcohol. Revisión de los modos de beber y tipos de alcoholismo. Capítulo 4.. Manual de Alcoholismo para el médico de cabecera. Barcelona (España):*

Salvat Editores, S. A. 1989; 4: 17-20.

(5) *Rodríguez Martos, A. Indicaciones respectivas. Capítulo 8. Manual de Alcoholismo para el médico de cabecera. Barcelona (España): Salvat Editores, S. A. 1989; 8: 75-80.*

(6) *Parés, A. Protocolo diagnóstico del daño hepático por el alcohol. Medicine 2004; 9(7): 467-470.*

(7) *Pastor Encinas, I. J. Revuelta, S. I. Enfermedad hepática inducida por el alcohol. Medicine, 2008; 10 (10): 636-642.*

(8) *Lizarbe, V. Rodríguez Martos, A. Prevención de los problemas derivados del alcohol (documento de trabajo). 1° Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la práctica clínica en España. Madrid, 2007.*

(9) *Rubio Valladolid, G. Ponce Alfaro, M. Jiménez Arriero, A. Bobes García, J. Objetivos y estrategias generales de tratamiento. Capítulo 3. Manual de Evaluación y Tratamiento de Drogodependencias. Bobes García, J., Casas Brugué, M., Gutiérrez Fraile, M. Barcelona (España): Psiquiatría Editores, S. L., 2003; 3: 115-119.*

(10) *Herrero García de Osma, F. J. Moreno Arnedillo, J. J. Vázquez Peris, M. Actividades. Capítulo 3. Beber no es vivir. Programa de tratamiento de la dependencia alcohólica. Madrid (España): Ediciones Díaz de Santos, S. A., 1998; 39-40.*

(11) *Herrero García de Osma, F. J. Moreno Arnedillo, J. J. Vázquez Peris, M. Objetivos. Capítulo 2. Beber no es vivir. Programa de tratamiento de la dependencia alcohólica. Madrid (España): Ediciones Díaz de Santos, S. A., 1998; 20-23.*

(12) *Bobes García, J., Casas Brugué, M., Gutiérrez Fraile, M. Manual de Evaluación y Tratamiento de Drogodependencias. Barcelona (España): Psiquiatría Editores, S. L., 2003; 3: 124-125.*

(13) *Bobes García, J., Casas Brugué, M., Gutiérrez Fraile, M. Manual de Evaluación y Tratamiento de Drogodependencias. Barcelona (España): Psiquiatría Editores, S. L., 2003; 3: 115-119.*

(14) *Miller, W. R., Rollnick, S. La entrevista motivacional. Preparar para el cambio de conductas adictivas. Barcelona: Praidós Ibérica; 1999.*

(15) *Medicine. 2007; 9(86): 5562-5566.*

(16) *Sullivan JT., Sykora K., Schneiderman J. Assessment of alcohol withdrawal: the revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-Ar). British Journal Addict. 1989;84:1353-7.*

(17) *Rubio, G., Mata, F., Santo-Domingo J. Guía práctica de intervención en el alcoholismo. Agencia Antidroga. 2000; (9): 175-91.*

(18) *Amato, L., Minozzi, S., Vecchi, S., Davoli, M. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 3. Art. N°: CD005063. DOI: 10.1002/14651858.CD005063.pub3.*

(19) *Janet Ricks, DO, and William H. Replegle, PhD. Management of Alcohol Withdrawal Syndrome. Department of Family Medicine, University of Mississippi. Medical Center, Jackson, Mississippi. American Family Physician. August 15, 2010. Vol 82 N°4.*

(20) *Consenso de la Asociación de Psiquiatras Argentinos y la Asociación toxicológica Argentina: Abordaje Farmacoterapéutico del trastorno por Consumo de Alcohol / Eduardo Kalina et al. Coordinado por Eduardo Kalina.- 1° ed.-Buenos Aires: Soubeiran Chobet S. R. L., 2010, 100 p.;20 x14 cm.*

(21) *Tratamiento de los trastornos por consumo de alcohol. Dorado, G., Moizeszowicz, J., Handlarz, G. Capítulo 13. Psicofarmacología psicodinámica IV. Estrategias terapéuticas y psiconeurobiológicas. Moizeszowicz, J. Buenos Aires: Editorial Paidós; 2000; 13: 784-790.*