Editado por

SOCIDROGALCOHOL
Sociedad Científica Española
de Estudios sobre el Alcohol,
el Alcoholismo y las otras Toxicomanías

ALCOHOLISMO

Guías Clínicas SOCIDROGALCOHOL basadas en la EVIDENCIA CIENTÍFICA

2ª edición

Josep Guardia Serecigni
[Coordinador]

Miguel Ángel Jiménez Arriero

Francisco Pascual Pastor

Gerardo Flórez Menéndez

Montserrat Contel Guillamón

ALCOHOLISMO

Guías Clínicas SOCIDROGALCOHOL
basadas en la EVIDENCIA CIENTÍFICA

2ª edición

Josep Guardia Serecigni
[Coordinador]

Miguel Ángel Jiménez Arriero

Francisco Pascual Pastor

Gerardo Flórez Menéndez

Montserrat Contel Guillamón

COORDINADOR

Josep Guardia Serecigni

AUTORES

Miguel Ángel Jiménez Arriero
Francisco Pascual Pastor
Gerardo Flórez Menéndez
Montserrat Contel Guillamón

REVISORES

Julio Bobes García
Elisardo Becoña Iglesias
Antonio Terán Prieto
María Teresa Cortés Tomás
Juan José Fernández Miranda
José Luis Furió Vidal
César Pereiro Gómez
Amador Calafat Far
José Badía
Guillermo Ponce

EDITA: Socidrogalcohol • TIRADA: 3.000 ejemplares
PORTADA: *Martín Impresores, S.L.*
I.S.B.N.: 978-84-612-2796-9
DEP. LEGAL: V-1343-2008
IMPRIME: MARTIN IMPRESORES, S.L. • Pintor Jover, 1 - 46013 VALENCIA

SOCIDROGALCOHOL
Avda. Vallcarca nº 180, Barcelona
Tel.: 932103854
E-mail: *socidrogalcohol@socidrogalcohol.org*
www.socidrogalcohol.org

Índice

PRÓLOGO 9

1. PREÁMBULO 11

2. INTRODUCCIÓN 13

2.1. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES 16

3. DEFINICIONES OPERATIVAS 17

3.1. CONSUMO DE RIESGO 17

3.2. CUANTIFICACIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL 19

3.3. CONSUMO PERJUDICIAL 20

3.4. CONCEPTO DE ALCOHOLISMO 21

3.5. SÍNDROME DE DEPENDENCIA DEL ALCOHOL 21

3.6. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LOS TRASTORNOS POR CONSUMO DE ALCOHOL 23

3.7. CONSECUENCIAS DEL CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL 35

3.7.1. Consecuencias físicas 35

3.7.2. Consecuencias neuropsiquiátricas 39

3.7.3. Consecuencias sociales 44

3.8. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES 46

4. DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO 49

4.1. CUESTIONARIOS DE DETECCIÓN 49

4.2. MARCADORES BIOLÓGICOS DE CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL 56

4.3. LA EXPLORACIÓN DEL CRAVING Y EL AUTOCONTROL 59

4.4. OTRAS EXPLORACIONES 61

4.5. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES 62

5. LA INTERVENCIÓN 65

5.1. LOS ESTADÍOS DE CAMBIO 66

5.2. LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL 67
5.3. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES 67

6. TRATAMIENTO DE DESINTOXICACIÓN 69
6.1. CONTEXTO DEL TRATAMIENTO 72
6.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO 74
6.3. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES 84

7. TRATAMIENTO DE DESHABITUACIÓN 87
7.1. FÁRMACOS ANTIDIPSOTRÓPICOS 87
7.2. FÁRMACOS ANTICRAVING 90
7.3. FARMACOS PARA LA PREVENCIÓN DE RECAÍDAS 93
7.4. OTROS FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO 98
7.4.1. Antiepilépticos 98
7.4.2. Antidepresivos 100
7.4.3. Antidopaminèrgicos 100
7.4.4. Otros fármacos 101
7.5. INTERVENCIÓN PSICO-SOCIAL 103
7.5.1. Terapia Cognitivo-Conductual 105
7.5.1.1. Entrenamiento en habilidades de afrontamiento 105
7.5.1.1.1. Prevención de recaídas 107
7.5.1.1.2. Entrenamiento en habilidades sociales o habilidades de comunicación 108
7.5.1.2. Técnicas de Autocontrol 109
7.5.1.3. Intervenciones Motivacionales 109
7.5.2. Terapias conductuales 110
7.5.2.1. Exposición a estímulos 110
7.5.2.2. Abordaje de refuerzo comunitario 111
7.5.2.3. Terapia conductual de pareja 112
7.5.3. Otras intervenciones psico-sociales 113
7.5.3.1. Terapia de facilitación basada en el abordaje de 12 pasos 113

7.5.3.2. Terapias grupales 114
7.5.3.3. Terapia de conducta social y red de trabajo 115
7.5.4. Adaptación y selección de la técnica psicoterapéutica 115
7.5.4.1. Características de los pacientes 116
7.5.4.2. Otros factores que influyen en el éxito terapéutico 117
7.6. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES 118

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 121

9. ANEXOS 161

Prólogo

Es para mí una gran satisfacción, como Presidente de Socidrogalcohol, el prologar esta primera Guía Clínica dedicada al manejo de los problemas relacionados con los comportamientos de uso/abuso o adicción al alcohol, fruto del trabajo de un excelente grupo de clínicos especializados en el área de las adicciones y a los que agradezco muy sinceramente su inestimable contribución a la formación continuada.

Las Guías Clínicas, como se sabe, constituyen una herramienta esencial para la praxis y gestión clínica, ya que buscan el mejor resultado terapéutico en base a la mejor información científica disponible y, por lo tanto, definen el "contenido de la atención".

La necesidad de pautas guía se fundamenta en los siguientes aspectos: existe elevada prevalencia y discapacidad vinculada a las patologías adictivas, la práctica clínica se lleva a cabo con una notable variabilidad de tratamientos (farmacológicos, psicológicos, etc.) y criterios diagnósticos (subtipos múltiples), existe un importante consumo de recursos con elevados costes directos, indirectos e intangibles, disponibilidad creciente de hechos y/o evidencias científicas muy dispersas y, por último, existe una demanda y utilidad potencial en el campo de la asistencia primaria.

Las Guías de Práctica Clínica contribuyen a organizar el proceso asistencial para garantizar la asistencia basada en las mejores evidencias y disminuir la variabilidad de la práctica clínica.

El objetivo de maximizar la efectividad y la equidad de la atención protocolizada conlleva un conjunto de recomendaciones basadas en las evidencias científicas y dirigidas a facilitar la toma de decisiones a los profesionales y pacientes.

Por todo ello, es necesario clasificar en diferentes niveles de evidencia (grado de demostración de la eficacia, eficiencia o efectividad) basados en el soporte bibliográfico. Así, se presentan en forma de tablas la clasificación de los diferentes estudios (abiertos, controlados, prospectivos, etc.) y la síntesis del estado actual del conocimiento, de manera que el clínico puede integrar fácilmente los hechos, los resultados de los diferentes grados o tipos de intervención.

En síntesis, desde Socidrogalcohol, asumimos con gran esperanza la serie de Guías de Práctica Clínica, que hoy se inicia con la dedicada a los alcoholismos. Esta expectación está basada no sólo en la actualización precisa por el cambio habido en el modelo asistencial (paradigma), sino también en la necesidad de facilitar a los clínicos la justificación de la toma de decisiones.

Marzo, 2007

Julio Bobes
Presidente Socidrogalcohol

1. Preámbulo

La aparición en los últimos años de innumerables evidencias científicas, diversos instrumentos de detección y diagnóstico y nuevos fármacos y psicoterapias para el tratamiento del alcoholismo, ha aportado un enorme progreso tanto al conocimiento de dicha enfermedad como a la optimización de los resultados de su tratamiento.

Sin embargo, algunas de dichas innovaciones no han llegado a ser totalmente conocidas por los profesionales y determinadas evidencias científicas, aunque prometedoras, son sólo preliminares y están pendientes de confirmación por otros estudios futuros.

Por todo ello, se hacía necesario recopilar este conocimiento científico actualizado en una Guía Clínica, que sea de máxima utilidad para los profesionales que trabajan con los problemas relacionados con las bebidas alcohólicas.

SOCIDROGALCOHOL, la Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las Otras Toxicomanías, que viene trabajando con la problemática del alcoholismo desde hace casi 40 años, ha procedido a la recopilación de datos científicos actualizados sobre detección, diagnóstico y posibles intervenciones terapéuticas eficaces, tanto para el consumo de riesgo, como para la dependencia del alcohol, en esta Guía Clínica.

Además, tras su redacción inicial, la guía clínica ha sido sometida a revisión por parte de profesionales expertos en drogodependencias, los cuales han mejorado el texto inicial y han aportado también sus conocimientos sobre la práctica clínica cotidiana de atención al alcoholismo.

Las evidencias científicas recopiladas han sido clasificadas de acuerdo con los Niveles de Evidencia y los diversos Grados de Recomendación, por lo que se refiere a los procedimientos de detección, diagnóstico e intervención terapéutica, tanto farmacológica como psicológica.

Las recomendaciones que parten de esta Guía Clínica no obligan a los profesionales a proceder de este modo en su práctica clínica convencional. Es decir que no se trata de pautas obligatorias en el procedimiento asistencial del alcoholismo, sino simplemente de consejos prácticos que tienen el apoyo de una Sociedad Científica Profesional, como es SOCIDROGALCOHOL.

CRITERIOS UTILIZADOS

Niveles de evidencia:

1. Ensayos clínicos controlados, randomizados y bien diseñados, o bien, metanálisis.
2. Ensayos clínicos que tienen pequeñas limitaciones metodológicas.
3. Estudios descriptivos, comparativos y de casos controles.
4. Consenso de comités de expertos, informes técnicos de las autoridades sanitarias y series de casos.

GRADOS DE RECOMENDACIÓN

De acuerdo con los niveles de evidencia descritos:

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
A (máxima)	1
B (alta)	2 y 3
C (media)	4

2. Introducción

Según el **estudio E.C.A**., el alcoholismo es el trastorno mental que tiene una mayor prevalencia de vida (13,5%), en la población de los Estados Unidos de América (Regier y cols,1990):

- Alcoholismo	13,5%
- Abuso o dependencia de otras drogas	6,1%
- Trastornos de ansiedad	14,6%
- Trastornos afectivos	8,3%

La prevalencia del alcoholismo equivaldría, por tanto, al doble de la del abuso de todas las otras drogas juntas (6,1%) y a más de la mitad de todos los demás trastornos mentales (no adictivos) juntos (22,5%). Y sería tan o más elevada que la de todos los trastornos de ansiedad juntos o que todos los trastornos afectivos juntos.

El estudio **E.C.A.** ha sido completado y ampliado con otros estudios epidemiológicos, como el **N.C.S.** (Kessler i cols., 1997), que han comprobado además que el alcoholismo presenta una elevada prevalencia de comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos graves y con otras drogodependencias; lo cual contribuye a aumentar sustancialmente el riesgo de comportamientos agresivos, violencia y suicidio, en dicha población de pacientes.

Según el **estudio N.E.S.A.R.C.**, el alcoholismo, los trastornos afectivos y los trastornos de ansiedad son los trastornos psiquiátricos que tienen una mayor prevalencia, durante los últimos 12 meses (Grant i cols., 2004):

- Alcoholismo	8,46%
- Abuso de drogas	2%
- Trastornos de ansiedad	11,08%
- Trastornos afectivos	9, 21%

El alcohol es la droga psicoactiva de consumo más extendido en España. Un 5,3% de población general española y un 12,3% de los estudiantes de 14-18 años, presentan un **consumo de riesgo** (>=40gr/día en hombres y >=25gr/día en mujeres; que sería equivalente a 4 copas de vino o cerveza/día en hombres y 2 en mujeres).

Entre los estudiantes de 14-18 años ha aumentado el consumo intenso de alcohol. La prevalencia de intoxicaciones alcohólicas agudas (embriagueces), en los 30 días previos a la encuesta, pasó de 8,6% en 1996 a 12,3% en 2004 y

la proporción de bebedores de riesgo de 8,6% en 1996 a 12,3% en 2004 (Observatorio Español sobre Drogas, Informe 2004).

Se estima que entre los pacientes de la Atención Primaria hay de un 4% a un 29% de bebedores de riesgo, de un 0.3% a un 10% de bebedores abusivos y de un 2% a un 9% de pacientes con dependencia al alcohol (Reid – 1999).

El alcohol es el tercer factor de riesgo para la salud (tanto para la aparición de enfermedades como para la muerte prematura) más importante, por detrás del consumo de tabaco y la hipertensión arterial. Como factor de riesgo para la salud es 3 veces más importante que la diabetes y 5 veces más importante que el asma (Anderson y Baumberg, 2006).

Conviene tener en cuenta, además, que el alcohol puede inducir trastornos mentales (depresión, ansiedad, inestabilidad emocional, trastorno del sueño, etc.), no tan sólo en las personas que presentan un trastorno por **dependencia del alcohol**, sino también en las que hacen un **consumo excesivo de alcohol** (World Health Report, 2002).

El consumo excesivo de alcohol puede causar o exacerbar hasta 60 enfermedades diversas y además constituye un factor determinante de incidentes de violencia familiar y de género, accidentes laborales y de circulación. **Nivel de evidencia 1**

El consumo de bebidas alcohólicas tiene una importante repercusión en los accidentes de tráfico y más de la tercera parte de conductores fallecidos por accidentes de tráfico presenta una concentración de alcohol en sangre >=0,3 gr/l (Observatorio Español sobre Drogas, Informe 2004).

En total, el gasto tangible que el alcohol provoca en la Unión Europea se estima en unos 124 billones de euros al año y el no tangible en unos 270 billones de euros al año (Anderson y Baumberg, 2006).

En 1976 la Organización Mundial de la Salud definió el alcoholismo a través del síndrome de dependencia alcohólica: “un estado psíquico y habitualmente también físico resultado del consumo de alcohol, caracterizado por una conducta y otras respuestas que siempre incluyen compulsión para ingerir alcohol de manera continuada o periódica, con objeto de experimentar efectos psíquicos o para evitar las molestias producidas por su ausencia”.

El término alcoholismo incluye el trastorno por dependencia del alcohol y el trastorno por abuso de alcohol (Asociación Americana de Psiquiatría, 2002). La Organización Mundial de la Salud define el Síndrome de dependencia del alcohol de manera muy parecida pero al trastorno por abuso de alcohol lo denomina Consumo Perjudicial de Alcohol y lo define como el consumo de alcohol que está afectando ya a la salud física o mental (Organización Mundial de la Salud, 1992).

El alcoholismo es una enfermedad multifactorial que probablemente se debe a una alteración del funcionamiento de determinados circuitos cerebrales que intervienen en el auto-control de la conducta de ingerir bebidas alcohólicas. Si no se detiene el curso de esta enfermedad aparecerán, de manera progresiva, sus consecuencias médicas, psiquiátricas y adictivas, que van a conducir al paciente a recaídas sucesivas y a que esta enfermedad se convierta en crónica.

Las personas que inician el consumo de bebidas alcohólicas durante la adolescencia tienen una mayor probabilidad de sufrir las consecuencias del consumo excesivo de alcohol al llegar a la vida adulta, entre las cuales se encuentran el riesgo de desarrollar alcoholismo o dependencia del alcohol. **Nivel de Evidencia 2.**

El alcoholismo cursa con períodos de remisión y recaídas. Su edad de inicio suele situarse entre los 18 y los 25 años. Aunque algunas personas con dependencia del alcohol pueden dejar de beber por sus propios medios, otros van a necesitar de un tratamiento de desintoxicación y deshabituación. **Nivel de Evidencia 2.**

La posibilidad de que un paciente alcohólico pueda retornar a un consumo controlado, tras haber efectuado un tratamiento del alcoholismo, depende sobretodo de la gravedad de su dependencia. Sin embargo, la abstención continuada de alcohol es el objetivo óptimo y el que consigue el mejor funcionamiento global a largo plazo.

Entre las personas que han recibido tratamiento del alcoholismo, aproximadamente el 70% refieren una reducción del número de días de consumo de alcohol y una mejoría de su salud a los 6 meses. La mayoría tienen por lo menos un episodio de recaída durante el primer año de tratamiento, sin embargo beben con menor frecuencia y toman una menor cantidad de alcohol que antes del inicio del tratamiento, pasando a estar abstinentes en el 70% al 90% de los días y presentando consumo excesivo de alcohol sólo en el 5% al 10% de los días, cosa que solía ocurrir en la mayoría de los días antes del inicio del tratamiento (Anónimo, 2006).

El tratamiento del alcoholismo redunda además en una mejora del funcionamiento de la familia, de la satisfacción de la pareja y de la patología psiquiàtrica de la familia (Anónimo, 2006). **Nivel de evidencia 2.**

El alcoholismo tiene una buena respuesta al tratamiento especializado (Berglund y cols., 2003; Guardia y cols., 2002). Según un estudio efectuado en Cataluña, el 44% de los 850 pacientes que habían recibido un tratamiento especializado, en un centro de la red pública de drogodependencias, se encontraban en remisión, 10 años después del inicio del tratamiento (Gual y cols., 2004).

Respecto a la prevención del alcoholismo, habitualmente se utiliza la educación en las escuelas y las campañas de información pública. Sin embargo, la evidencia científica sugiere que dichas medidas preventivas carecen de eficacia.

La prevención basada en la evidencia ha comprobado que las medidas preventivas más eficaces son las que controlan el precio y la disponibilidad de bebidas alcohólicas. Es decir, un aumento del precio, una restricción de los días, los horarios y el número de establecimientos de venta de bebidas alcohólicas, consigue eficazmente una reducción de las consecuencias del consumo excesivo de alcohol; mientras que un aumento de la edad legal para poder tomar bebidas alcohólicas consigue reducir no sólo el consumo de alcohol sino incluso la tasa de accidentes de tráfico en los jóvenes (Room, Babor y Rehm, 2005). **Nivel de Evidencia 1.**

2.1. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

El consumo excesivo de alcohol puede causar o exacerbar hasta 60 enfermedades diversas y además constituye un factor determinante de incidentes de violencia familiar y de género, accidentes laborales y de circulación. **Nivel de evidencia 1**

Las personas que inician el consumo de bebidas alcohólicas durante la adolescencia tienen una mayor probabilidad de sufrir las consecuencias del consumo excesivo de alcohol al llegar a la vida adulta, entre las cuales se encuentran el riesgo de desarrollar alcoholismo o dependencia del alcohol. **Nivel de Evidencia 2.**

El alcoholismo cursa con períodos de remisión y recaídas. Su edad de inicio suele situarse entre los 18 y los 25 años. Aunque algunas personas con dependencia del alcohol pueden dejar de beber por sus propios medios, otros van a necesitar de un tratamiento de desintoxicación y deshabituación. **Nivel de Evidencia 2.**

El tratamiento del alcoholismo redunda además en una mejora del funcionamiento de la familia, de la satisfacción de la pareja y de la patología psiquiátrica de la familia. **Nivel de evidencia 2.**

Los estudios científicos han confirmado que las medidas preventivas de tipo educativo o informativo son poco eficaces para prevenir el daño asociado al consumo excesivo de alcohol. **Nivel de Evidencia 1.**

Las medidas preventivas que han demostrado tener una mayor eficacia son el aumento del precio de las bebidas alcohólicas, la reducción de los lugares y horarios de venta, la disminución de la tasa de alcoholemia para la conducción de vehículos, la mayoría de edad para el inicio de consumo de bebidas alcohólicas y la reducción de su publicidad y patrocinio. **Nivel de Evidencia 1.**

3. Definiciones Operativas

El consumo excesivo de alcohol se puede clasificar en 3 grandes grupos. (1) El consumo de riego es un consumo excesivo que si bien aumenta las probabilidades de que la persona sufra consecuencias adversas (médicas, psiquiátricas, familiares, sociales, etc.), todavía no se han producido. (2) Cuando ya se han producido dichas consecuencias pasa a ser considerado como consumo perjudicial. (3) Cuando además de haber producido dichas consecuencias, el consumo de alcohol se ha convertido en una conducta adictiva, se considera dependencia del alcohol o alcoholismo.

3.1. CONSUMO DE RIESGO

Se considera **consumo de riesgo de alcohol** aquel que supera los límites del consumo moderado (o prudente) y que aumenta el riesgo de sufrir enfermedades, accidentes, lesiones o trastornos mentales o del comportamiento (Gunzerath y cols., 2004). **Nivel de Evidencia 1.**

El consumo de riesgo ha sido definido como un **consumo casi diario** superior a 40gr de etanol al día (más de 4 UBEs - en varones-) y superior a 24 gr de etanol al día (más de 2 UBEs - en mujeres-), equivalente a un consumo semanal superior a 21 UBEs para varones y a 14 UBEs para mujeres (Rehm y cols., 2004).

Estas medidas son puntos de corte extraídos de estudios epidemiológicos que comparaban el riesgo de sufrir problemas de salud con los consumos de alcohol relatados por las personas entrevistadas. Un consumo superior a 40 gr al día (en varones) doblaba su riesgo de padecer: enfermedades hepáticas (el 60% presentan alteraciones hepáticas al cabo de 10 años), hipertensión arterial, algunos cánceres y para sufrir una muerte violenta. En mujeres, el consumo superior a 24 gr de etanol al día, aumenta el riesgo de padecer enfermedades hepáticas y cáncer de mama (Corrao y cols., 1999).

Sin embargo, algunos países como Australia proponen unos límites más restrictivos para un consumo de bajo riesgo de alcohol, limitado a **2 unidades de bebida estándar (20 gramos de alcohol) al día** para hombres o mujeres adultos. Recomiendan además no tomar bebidas alcohólicas a los menores de 15 años, mujeres embarazadas, personas que hacen actividades de riesgo y personas que toman drogas ilegales. Consideran como personas de riesgo a los jóvenes, ancianos y personas que tienen antecedentes familiares de alcoholismo y recomiendan pedir consejo, al médico tratante, a las personas que toman medicamentos y a las que sufren algún trastorno médico o psiquiátrico

que pudiera ser empeorado por el consumo de alcohol (National Health and Medical Research Council, 2007).

Beber hasta la embriaguez produce un efecto de deterioro de la capacidad de razonamiento, la toma de decisiones y la capacidad de auto-control del comportamiento. En tal estado, la persona presenta desinhibición de impulsos sexuales y agresivos que favorecen la aparición de discusiones, peleas, agresiones, relaciones sexuales no planificadas o abuso sexual, de los cuales puede ser tanto el agresor como la víctima. Además, el deterioro de la coordinación motora puede ser la causa de accidentes y lesiones (Del Río y cols., 2002), incluso por caídas en la calle, en el trabajo (Gómez y cols., 2002; Perea Ayuso y cols., 2004) o en el propio hogar.

El **consumo ocasional** de riesgo se produce cuando una persona hace un consumo concentrado de varias consumiciones alcohólicas en pocas horas. Se considera consumo ocasional de riesgo el que supera los 50 gramos de etanol por ocasión, para los hombres, o 40 gramos de etanol por ocasión, para las mujeres (World Healh Organization, 2002).

	CONSUMO DE RIESGO	
	REGULAR	**OCASIONAL**
HOMBRES	Más de 40 gr/día	50 gramos por ocasión (o más)
MUJERES	Más de 25 gr/dia	40 gramos por ocasión (o más)

Europa es la región del mundo donde se consume más alcohol (11 litros de alcohol puro por habitante y año) (Babor y cols., 2003). Las cifras recientes sobre la prevalencia anual de dicho fenómeno en la Comunidad Europea son (Leifman y cols., 2002):

	Dependencia del Alcohol	**Consumo de Riesgo de Alcohol**
HOMBRES	5%	15%
MUJERES	1%	

En nuestro país todavía no se ha efectuado un estudio completo y global que cuantifique la prevalencia tanto del alcoholismo como del consumo de riesgo en toda la población española.

Según un estudio efectuado en la Comunidad de Castilla-León, presentan un consumo de riesgo ocasional 1 de cada 3 hombres (34,6%) y 1 de cada 5 mujeres (20,8%). Mientras que las personas que presentan alcoholismo son 1 de cada 10 hombres (9,5%) y 1 de cada 15 mujeres (6,3%) (Alvarez, Fierro y del Río, 2006). **Nivel de Evidencia 2.**

	TOTAL N=2.163	***Hombres N=1.121***	***Mujeres N=1.042***
Consumo moderado hombres=<21 U/sem mujeres=<14 U/sem	80,3%	78.9%	81.8%
Consumo de riesgo regular hombres > 21 U/sem mujeres > 14 U/sem	19,7%	21,2%	18,2%
Consumo de riesgo ocasional =>5 cons./ocasión	28.0%	34.6%	20,8%
Alcoholismo CAGE => 2 ptos.	8,0%	9,5%	6,3%
Problemas sociales relacionados con el alcohol	6,5%	8,8%	4,1%

El **consumo de riesgo de alcohol** es motivo de gran preocupación sanitaria y social, dado que su prevalencia, mucho más elevada que la del alcoholismo, puede causar las mismas enfermedades médicas y psiquiátricas que el alcoholismo, lo cual supone un importante reto para la prevención de enfermedades médicas, trastornos mentales y del comportamiento, agresividad, violencia, suicidio y mayor vulnerabilidad hacia la dependencia de otras drogas.

3.2. CUANTIFICACIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL

No sólo las personas que presentan alcoholismo pueden tener consecuencias adversas de las bebidas alcohólicas, sino también cualquier persona que consuma por encima de los límites del consumo prudente, tanto si se trata de un consumo regular como ocasional.

Existe una forma de medir el consumo de alcohol que es la llamada Unidad de Bebida Estándar (UBE), que ha sido validada en España por un grupo de investigadores de SOCIDROGALCOHOL y que se ha establecido en 10 gr. de alcohol (Rodríguez-Martos y cols., 1999).

Para ello participaron 8 Comunidades Autónomas, se realizaron 10.751 observaciones y se determinó el contenido alcohólico para la consumición tipo de cerveza, vino y destilados.

A pesar de la dispersión de las medidas y sus variaciones, se pudo concluir que para España una UBE es igual a 10 gr. de etanol, que equivale al contenido de alcohol etílico de una copa de vino o de cerveza. Sin embargo para una bebida destilada, el resultado fue de 20 gr., por lo que se decidió que una copa o combinado de una bebida alcohólica destilada equivale a 2 UBE.

Equivalencia de la UBE en gramos de alcohol y en tipos de bebidas
1 UBE →10 g de alcohol puro = 1 copa de vino o cerveza = 1/2 consumición de destilados
1 UBE = 1 vasito o copa de vino = 1 cerveza (caña, mediana, quinto, botellín, etc.) = 1 vermut
2 UBE = 1 copa de coñac = 1 ginebra = 1 whisky = 1 combinado (cubalibre, gintonic, etc.)

Esta unidad de medida permite cuantificar con mayor precisión el consumo de alcohol y facilita la deteccion del consumo de riesgo.

Grado de recomendación C: En los estudios científicos se recomienda contabilizar los gramos de etanol que una persona ingere; en la práctica clínica se suelen utilizar las Unidades de Bebida Estándar por ser más funcionales.

3.3. CONSUMO PERJUDICIAL

Para la CIE-10 (Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la O.M.S.) el **Consumo Perjudicial** es un consumo de alcohol que ya ha afectado a la salud física (p.e. daño hepático) y / o psíquica (p.e. cuadros depresivos secundarios a consumos masivos de alcohol) sin llegar a cumplir los criterios diagnósticos de dependencia del alcohol (Organización Mundial de la Salud, 1992). En la práctica se tiende a considerar que un consumo regular por encima de los 60 gr/día de etanol en el hombre, o de los 40 gr/día en la mujer, es probable que llegue a provocar las consecuencias adversas carracterísticas del consumo perjudicial.

Además, en determinadas situaciones vitales en las que el consumo de alcohol está afectando a la salud física o mental, como son embarazo, cardiopatía, hipertensión, diabetes, tratamientos con fármacos que tienen interacciones con

el alcohol y personas menores de 18 años; el profesional de la salud debería recomendar al paciente no tomar bebidas alcohólicas. Por tanto, una vez efectuada dicha recomendación, si el paciente sigue tomando bebidas alcohólicas se puede considerar también como consumo perjudicial (O.M.S., 1992).

Las personas que presentan un consumo perjudicial de alcohol pueden obtener un gran beneficio para su salud si consiguen reducir su consumo. Una información adecuada sobre las consecuencias de dicho consumo y unas recomendaciones claras y sencillas, orientadas hacia la reducción del consumo, pueden resultarle de gran ayuda. Sin embargo, cuando se trata de personas que han desarrollado alcoholismo (dependencia del alcohol) probablemente ya no podrán retornar a un consumo moderado, aunque se esfuercen mucho para conseguirlo, y tendrán que optar por la abstención continuada de bebidas alcohólicas, si desean recuperarse.

3.4. CONCEPTO DE ALCOHOLISMO

El **alcoholismo** se caracteriza por la dificultad para controlar el consumo de bebidas alcohólicas. El deterioro en la capacidad de controlar el consumo de alcohol puede ser intermitente y muy ligero, en las fases iniciales de la enfermedad, pero puede llegar a ser continuado e intenso, más adelante, y conducir a una "robotización" progresiva de la conducta de auto-administración de alcohol y a una pérdida de control tan grave como la de cualquier otra drogodependencia por vía intravenosa. **Nivel de Evidencia 2.**

Cuando una persona ha desarrollado una **grave dependencia del alcohol** no podrá retornar a un consumo moderado y cuando pruebe de tomar bebidas alcohólicas volverá a experimentar las mismas dificultades para controlar su consumo. Por este motivo, el objetivo ideal sería que el paciente alcohólico se mantuviera sin tomar bebidas alcohólicas, de manera continuada, sin embargo, lo más probable es que su actitud ante tal objetivo sea bastante ambivalente y ello puede contribuir a que su evolución curse con la alternancia de períodos de remisión de la enfermedad y períodos de recaída, en los que su vida se desorganiza y puede llegar a estar fuera de control. **Nivel de Evidencia 3.**

3.5. SÍNDROME DE DEPENDENCIA DEL ALCOHOL

Para la CIE-10 el Síndrome de Dependencia consiste en un conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de alcohol adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. Dos síntomas característicos son la sensación de deseo o necesidad (que pueden llegar a tener una gran intensidad) de beber

alcohol y también la disminución de la capacidad para controlar la ingesta de alcohol (O.M.S.-1992).

El Síndrome de Dependencia Alcohólica ha demostrado ser un diagnóstico independiente de la otra categoría diagnóstica relacionada con el consumo de alcohol, que conocemos como Consumo Perjudicial de Alcohol (Schuckit 2000; Hasin 2003 a; 2003b; 2004).

El Síndrome de Dependencia Alcohólica presenta una elevada concordancia diagnóstica entre las clasificaciones diagnósticas CIE y DSM (Hasin, 1996) y predice con gran fiabilidad la presencia de problemas relacionados con el alcohol en aquellas personas que cumplen los criterios diagnósticos frente a aquellas otras que no los cumplen, aunque es necesario indicar que la intensidad de los síntomas y de los problemas derivados de ellos es fluctuante (Schuckit 1998; 1999; Hasin 2003a; 2003b; 2004).

El desarrollo del síndrome de dependencia del alcohol puede ser más lento que el de otras drogas, por ello sus consecuencias pueden aparecer más tarde, entorno a los 40-45 años. Sin embargo, cambios en las pautas de consumo y el consumo previo o simultáneo de otras sustancias pueden favorecer un desarrollo más rápido y contribuir a una dependencia más severa del alcoholismo (Echeburúa, 2001).

Grado de recomendación B: Los términos más adecuados para describir los problemas relacionados con el consumo de alcohol son: consumo de riesgo, consumo perjudicial y dependencia del alcohol.

Dado el importante problema que supone el consumo excesivo de alcohol en la población general sería conveniente la detección sistemática de bebedores de riesgo en el sistema sanitario y, en especial, en la Atención Primaria de Salud. Sin embargo, las tasas de detección actuales de bebedores de riesgo en la Atención Primaria suelen ser muy bajas (Heather y cols., 1996; Spandorfer y cols., 1999; Rumpf y cols., 2001; Aalto y cols., 2001; Rush y cols., 2003).

Se puede sospechar el diagnóstico de consumo perjudicial o dependencia del alcohol ante personas que viven en condiciones de aislamiento social; cambian de domicilio, trabajo y relaciones con frecuencia; se encuentran en situaciones de conflicto familiar constante; se quejan de: nerviosismo, irritabilidad, insomnio, depresión y amnesia; hacen quejas suicidas; acuden de forma frecuente a puntos de urgencia con quejas inespecíficas; han tenido repetidos accidentes o traumatismos; presentan síntomas gastrointestinales, trastornos cardíacos inexplicables, crisis convulsivas de aparición tardía, hipertensión arterial moderada o grave; abusan de otras sustancias como nicotina; presentan disfunción sexual, tos crónica, náuseas o vómitos matutinos (Edwards y cols.

2003). En la práctica, puede resultar de gran utilidad hablar con los familiares o las personas que conviven con el paciente, ya que nos pueden facilitar una gran cantidad de información colateral sobre los mencionados síntomas.

A continuación se presentan los aspectos básicos a recoger en la historia clínica:

- Antecedentes familiares: Antecedentes de consumo de alcohol, presencia de enfermedades orgánicas y / o trastornos psiquiátricos.
- Antecedentes personales: Enfermedades y tratamientos previos y actuales, antecedentes escolares, laborales, sociales y forenses.
- Patrones de consumo de alcohol: Evolución del consumo de alcohol y de los problemas relacionados con el mismo, reconstrucción de un día típico de bebida reciente (actividades y consumos de alcohol detallados), reconstrucción del consumo a lo largo de una semana reciente, influencia actual del alcohol en la personalidad del paciente y en sus actividades.
- Periodos previos de abstinencia: Duración, motivo, métodos empleados para conseguirlo.
- Motivación del paciente para dejar de beber.

Grado de recomendación C: La entrevista clínica semi-estructurada debe ser utilizada como herramienta diagnóstica de los problemas relacionados con el alcohol en todos los ámbitos clínicos, siempre que se disponga de al menos 15 minutos para realizarla.

3.6. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LOS TRASTORNOS POR CONSUMO DE ALCOHOL

Criterios Diagnósticos (DSM-IV-TR) (Asociación Americana de Psiquiatría, 2002)

Criterios para la Intoxicación por Sustancias

Presencia de un síndrome reversible específico de una sustancia debido a su ingestión reciente (o a su exposición). Nota: diferentes sustancias pueden producir síndromes idénticos o similares.

Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos debidos al efecto de la sustancia sobre el sistema nervioso central (p. ej., irritabilidad, labilidad emocional, deterioro cognoscitivo, deterioro de la capacidad de juicio, deterioro de la actividad laboral o social), que se presentan durante el consumo de la sustancia o poco tiempo después.

Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Criterios para el Abuso de Sustancias

Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:

Consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (p. ej., ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa).

Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p. ej., conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia).

Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. ej., arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia).

Consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. ej., discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física).

Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.

Criterios para la Dependencia de Sustancias

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
   (a) una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado
   (b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.
2. Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
   (a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia (v. Criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas)
   (b) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

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

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

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

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

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

Especificar si:

- Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si se cumplen cualquiera de los criterios 1 o 2)
- Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si no se cumplen los criterios 1 y 2)
- Codificación del curso de la dependencia en el quinto dígito:

  0 Remisión total temprana
  0 Remisión parcial temprana
  0 Remisión total sostenida
  0 Remisión parcial sostenida
  2 En terapéutica con agonistas
  1 En entorno controlado
  4 Leve/moderado/grave

Criterios para la Abstinencia de Sustancias

A. Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

B. El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.

C. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (Asociación Americana de Psiquiatría, 2002).

Criterios diagnósticos de la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992)

Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de alcohol.

Trastornos cuya gravedad va desde la intoxicación no complicada y el consumo perjudicial hasta cuadros psicóticos o de demencia. Todos ellos son secundarios al consumo de una o más sustancias psicotropas (aún cuando hayan sido prescritas por un médico). A partir de este punto sustancia psicotropa será equivalente a alcohol.

F10.0 Intoxicación aguda.
F10.1 Consumo perjudicial.
F10.2 Síndrome de dependencia.
F10.3 Síndrome de abstinencia.
F10.4 Síndrome de abstinencia con delirium.
F10.5 Trastorno psicótico.
F10.6 Síndrome amnésico.
F10.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol o por sustancias psicotropas.
F10.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento.
F10.9 Trastorno mental o del comportamiento sin especificación.

Pautas para el diagnóstico

La identificación de la sustancia psicotropa involucrada, que puede hacerse mediante los datos proporcionados por el propio individuo, de los análisis objetivos de muestras de orina, sangre, etc., o de cualquier otra fuente (muestras de sustancias en las pertenencias del enfermo, síntomas y signos clínicos o información proporcionada por terceros).

Muchos de los que consumen sustancias psicotropas no se limitan a una sola. No obstante, la clasificación diagnóstica del trastorno debe hacerse, cuando sea posible, de acuerdo con las sustancias (o de la clase de sustancias) consumidas más importantes.

Por ello, en caso de duda, hay que tener en cuenta la sustancia o el tipo de sustancia que causa el trastorno presente en el momento y aquella que se co-

sume con más frecuencia, en especial cuando se trata de un consumo continuo o cotidiano.

Únicamente en los casos en los que el consumo es errático e indiscriminado o en los que se recurre a una mezcla inseparable de diferentes sustancias, debería codificarse en F19, trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de múltiples sustancias psicotropas o de otras sustancias psicotropas. Si se hubiera identificado el consumo de varias sustancias concretas, todas ellas deben ser codificadas.

El uso patológico de otras sustancias no psicotropas como laxantes, aspirinas, etc., debe codificarse de acuerdo con F55, abuso de sustancias que no crean dependencia (con un cuarto carácter para especificar el tipo de sustancia consumida).

Los casos en los que los trastornos mentales (particularmente delirium en la edad avanzada) sean debidos a sustancias psicotropas, pero sin la presencia de uno de los trastornos incluidos en este capítulo (por ejemplo uso perjudicial o síndrome de dependencia) deberían codificarse en F00-F09. Cuando un cuadro de delirium se superpone a uno de los trastornos incluidos en esta sección debería codificarse mediante F1x.3 ó F1x.4.

F10.0 Intoxicación aguda

Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

Pautas para el diagnóstico

La intoxicación aguda suele estar en relación con la dosis de la sustancia, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente (por ejemplo, con una insuficiencia renal o hepática) en los que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave. La desinhibición relacionada con el contexto social (por ejemplo, en fiestas o carnavales) debe también ser tenida en cuenta. La intoxicación aguda es un fenómeno transitorio. La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo, y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo de la sustancia. La recuperación es completa excepto cuando el tejido cerebral está dañado o surge alguna otra complicación. Los síntomas de la intoxicación no tienen por qué reflejar siempre la acción primaria de la sustancia. Por ejemplo, las sustancias psicotropas depresoras del sistema nervioso central pueden producir síntomas de agitación o hiperreactividad o las sustancias psicotropas estimulantes, dar lugar a un estado de introversión y retraimiento social. Los

efectos de algunas sustancias como el cánnabis y los alucinógenos son particularmente imprevisibles. Por otra parte, muchas sustancias psicotropas pueden producir efectos de diferentes tipos en función de la dosis.

Por ejemplo, el alcohol que a dosis bajas parece tener efectos estimulantes del comportamiento, produce agitación y agresividad al aumentar la dosis y a niveles muy elevados da lugar a una clara sedación.

Incluye:
Embriaguez aguda en alcoholismo.
Puede recurrirse al quinto carácter siguiente para indicar si la intoxicación aguda tiene alguna complicación:

F10.00 No complicada (los síntomas varían de intensidad, pero suelen estar en relación con la dosis, en especial a los niveles mas altos).

F10.01 Con traumatismo o lesión corporal.

F10.02 Con otra complicación médica (por ejemplo, hematemesis, aspiración de vómitos, etc.)

F10.03 Con delirium.

F10.04 Con distorsiones de la percepción.

F10.05 Con coma.

F10.06 Con convulsiones.

F10.07 Intoxicación patológica (se aplica sólo al alcohol): consiste en la aparición brusca de un comportamiento agresivo o violento, no característico de individuos en estado sobrio, después de ingerir una cantidad de alcohol que no produciría intoxicación en la mayoría de las personas.

F10.1 Consumo perjudicial

Forma de consumo que está afectando ya a la salud física (como en los casos de hepatitis por administración de sustancias psicotropas por vía parenteral) o mental, como por ejemplo, los episodios de trastornos depresivos secundarios al consumo excesivo de alcohol.

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico requiere que se haya afectado la salud mental o física del que consume la sustancia.

Las formas perjudiciales de consumo suelen dar lugar a consecuencias sociales adversas de varios tipos. El hecho de que una forma de consumo o una sustancia en particular sean reprobados por terceros o por el entorno en general, no es por sí mismo indicativo de un consumo perjudicial, como tampoco lo es sólo el hecho de haber podido derivar en alguna consecuencia social negativa tales como ruptura matrimonial.

F10.2 Síndrome de dependencia

Conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo (a menudo fuerte y a veces insuperable) de ingerir sustancias psicotropas (aún cuando hayan sido prescritas por un médico), alcohol o tabaco. La recaída en el consumo de una sustancia después de un período de abstinencia lleva a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en individuos no dependientes.

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico de dependencia sólo debe hacerse si durante en algún momento en los doce meses previos o de un modo continuo han estado presentes tres o más de los rasgos siguientes:

a. Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.

b. Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o alcohol, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo para controlar la cantidad consumida.

c. Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia (ver F1x.3, F1x.4) cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, cuando se confirme por: el síndrome de abstinencia característico de la sustancia; o el consumo de la misma sustancia (o de otra muy próxima) con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

d. Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas (son ejemplos claros los de la dependencia al alcohol y a los opiáceos, en las que hay individuos que pueden llegar a ingerir dosis suficientes para incapacitar o provocar la muerte a personas en las que no está presente una tolerancia).

e. Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.

f. Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, tal y como daños hepáticos por consumo excesivo de alcohol, estados de ánimo depresivos consecutivos a períodos de consumo elevado de una sustancia o deterioro cognitivo secundario al consumo de la sustancia.

g. Una característica esencial del síndrome de dependencia es que deben estar presentes el consumo de una sustancia o el deseo de consumirla. La conciencia subjetiva de la compulsión al consumo suele presentarse cuando se intenta frenar o controlar el consumo de la sustancia. Este requisito diagnóstico excluye a los enfermos quirúrgicos que reciben opiáceos para alivio del dolor y que pueden presentar síntomas de un estado de abstinencia a opiáceos cuando no se les proporciona la sustancia, pero que no tienen deseo de continuar tomando la misma.

h. El síndrome de dependencia puede presentarse para una sustancia específica (por ejemplo, tabaco y diazepam), para un grupo de sustancias (por ejemplo, opiáceos) o para un espectro más amplio de sustancias diferentes (como en el caso de los individuos que sienten la compulsión a consumir por lo general cualquier tipo de sustancias disponibles y en los que se presentan inquietud, agitación o síntomas somáticos de un estado de abstinencia, al verse privados de las sustancias).

Incluye:
Alcoholismo crónico.
Dipsomanía.
Adición a fármacos.

El diagnóstico de síndrome de dependencia se puede especificar más con los siguientes códigos de cinco caracteres:

F10.20 En la actualidad en abstinencia.

F10.21 En la actualidad en abstinencia en un medio protegido (hospital, comunidad terapéutica, prisión, etc.).

F10.22 En la actualidad en un régimen clínico de mantenimiento o sustitución supervisado (por ejemplo, con metadona, con chicles o parches de nicotina) (dependencia controlada).

F10.23 En la actualidad en abstinencia con tratamiento con sustancias aversivas o bloqueantes (por ejemplo, disulfiram o naltrexona).

F10.24 Con consumo actual de la sustancia (dependencia activa).

F10.25 Con consumo continuo.

F10.26 Con consumo episódico (dipsomanía).

F0x.3 Síndrome de abstinencia

Conjunto de síntomas que se agrupan según diferentes modos y niveles de gravedad que se presentan cuando hay una abstinencia absoluta o relativa de una determinada sustancia, tras un consumo reiterado, generalmente prolongado o a dosis elevadas. El comienzo y la evolución del estado de abstinencia están limitados en el tiempo y están relacionados con el tipo de la sustancia y

la dosis consumida inmediatamente antes de la abstinencia. El síndrome de abstinencia puede complicarse con convulsiones.

Pautas para el diagnóstico

El síndrome de abstinencia es uno de los indicadores de la presencia del síndrome de dependencia (véase F1x.2), por lo cual este diagnóstico también debe ser tomado en consideración.

Los síntomas somáticos varían de acuerdo con la sustancia consumida. Los trastornos psicológicos (por ejemplo ansiedad, depresión o trastornos del sueño) son también rasgos frecuentes de la abstinencia. Es característico que los enfermos refieran que los síntomas del síndrome de abstinencia desaparecen cuando vuelven a consumir la sustancia.

Los síntomas del síndrome de abstinencia pueden inducirse por estímulos condicionados o aprendidos, aun en la ausencia de un uso previo inmediato de la sustancia. En estos casos el diagnóstico de síndrome de abstinencia sólo se hará si lo requiere su gravedad.

El diagnóstico de síndrome de abstinencia puede concretarse más con un quinto carácter:

F10.30 No complicado.

F10.31 Con convulsiones.

F10.4 Síndrome de abstinencia con delirium

Trastorno en el que un síndrome de abstinencia (ver F1x.3) se complica con un delirium (ver las pautas de F05.-).

Los síntomas prodrómicos típicos son insomnio, temblores y temor. A veces el comienzo está precedido por convulsiones de abstinencia. La tríada clásica de síntomas consiste en obnubilación de la conciencia y estado confusional, alucinaciones e ilusiones vívidas en cualquier modalidad sensorial y temblor intenso. Pueden aparecer también ideas delirantes, agitación, insomnio, inversión del ciclo sueño-vigilia y síntomas de excitación del sistema nervioso vegetativo.

Excluye:
Delirium no inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas (F05.-).

El diagnóstico de síndrome de abstinencia con delirium puede concretarse más con cinco caracteres:

F10.40 Sin convulsiones.

F10.41 Con convulsiones.

F10.5 Trastorno psicótico

Trastorno que normalmente se presenta acompañando al consumo de una sustancia o inmediatamente después de él, caracterizado por alucinaciones (auditivas, pero que afectan a menudo a más de una modalidad sensorial), falsos reconocimientos, ideas delirantes o de referencia (a menudo de naturaleza paranoide o de persecución), trastornos psicomotores (excitación, estupor) y estados emocionales anormales, que van desde el miedo intenso hasta el éxtasis. Suele haber claridad del sensorio, aunque puede estar presente un cierto grado de obnubilación de la conciencia, que no llega al grado de un estado confusional grave. Lo característico es que el trastorno se resuelva parcialmente en un mes y de un modo completo en seis meses.

Pautas para el diagnóstico

Trastornos psicóticos que se presentan durante el consumo de una droga o inmediatamente después de él (por lo general dentro de las primeras 48 horas), siempre y cuando no sean una manifestación de un síndrome de abstinencia con delirium (ver F1x.4) o de comienzo tardío. Los trastornos psicóticos de comienzo tardío (comienzo después de dos semanas de consumo de la sustancia) pueden aparecer, pero deben codificarse como F1x.7.

Los síntomas son variados, ya que están en función de la sustancia y de la personalidad del consumidor. En el caso de las sustancias estimulantes, como la cocaína y las anfetaminas, estos trastornos psicóticos se presentan por lo general tras consumos prolongados o a dosis altas de la sustancia.

Incluye:
Alucinosis alcohólica.
Celotipia alcohólica.
Paranoia alcohólica.
Psicosis alcohólica sin especificación.

El diagnóstico de trastorno psicótico puede concretarse más con cinco caracteres:

F10.50 Esquizofreniforme.

F10.51 Con predominio de las ideas delirantes.

F10.52 Con predominio de las alucinaciones (incluye la alucinosis alcohólica).

F10.53 Con predominio de síntomas polimorfos.

F10.54 Con predominio de síntomas depresivos.

F10.55 Con predominio de síntomas maníacos.

F10.56 Trastorno psicótico mixto.

F10.6 Síndrome amnésico

Síndrome en el cual hay un deterioro notable y persistente de la memoria para hechos recientes y la memoria remota se afecta en algunas ocasiones, mientras que está conservada la capacidad de evocar recuerdos inmediatos. También suelen estar presentes un trastorno del sentido del tiempo, con dificultades para ordenar cronológicamente acontecimientos del pasado y una disminución de la capacidad para aprender nuevas cosas. Puede ser marcada la presencia de confabulaciones, aunque no siempre están presentes. El resto de las funciones cognoscitivas suele estar relativamente bien conservadas.

Pautas para el diagnóstico

a) Trastorno de memoria para hechos recientes (aprendizaje de material nuevo), trastorno del sentido del tiempo (alteración de la capacidad para ordenar cronológicamente los acontecimientos del pasado, aglutinación de acontecimientos repetidos en uno solo, etc.).

b) Ausencia de alteración de la evocación de recuerdos inmediatos, menor alteración de la conciencia y en general de las funciones cognoscitivas. c) Antecedentes o la presencia objetiva de consumo crónico (y a dosis particularmente altas) de alcohol u otras sustancias psicotropas.

Incluye:
Psicosis de Korsakov inducida por alcohol u otras sustancias psicotropas.
Síndrome de Korsakov inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas.

F10.7

Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol o por sustancias psicotropas.

Estados en los cuales ciertos trastornos cognoscitivos, afectivos, de la personalidad o del comportamiento debidos al consumo de alcohol u otras sustancias psicotropas, persisten más allá del tiempo de actuación de la sustancia.

Pautas para el diagnóstico

La presencia de este trastorno debe estar directamente relacionada con el consumo de alcohol u otra sustancia psicotropa. Los casos cuyo comienzo tiene lugar con posterioridad a un episodio de consumo de sustancias sólo deben ser diagnosticados de trastorno psicótico residual inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas, si hay una evidencia clara y sólida para atribuir al trastorno psicótico residual al efecto de la sustancia. Un trastorno psicótico residual implica un cambio o una exageración marcada de las formas de comportamiento previas y normales.

El trastorno psicótico residual debe persistir más allá del período en el cual puede asumirse razonablemente la presencia de los efectos directos de una sustancia en particular (véase F1x.0, intoxicación aguda). La demencia secundaria al consumo de alcohol u otras sustancias psicotropas no es siempre irreversible, y así las funciones intelectuales y mnésicas pueden mejorar tras un período de abstinencia total.

El diagnóstico de trastorno psicótico residual inducido por sustancias psicotropas puede subdividirse utilizando cinco caracteres:

F10.70 Con reviviscencias ("flashbacks"), que pueden distinguirse de los trastornos psicóticos en parte por su naturaleza episódica, y por que frecuentemente son de muy corta duración (segundos o minutos) o por los síntomas de reduplicación (a veces exacta) de experiencias anteriores relacionadas con sustancias psicotropas.

F10.71 Trastorno de la personalidad o del comportamiento, cuando satisfagan las pautas de trastorno orgánico de la personalidad (F07.0).

F10.72 Trastorno afectivo residual, cuando satisfagan las pautas de trastorno del humor (afectivo) orgánico (F06.30).

F10.73 Demencia inducida por alcohol u otras sustancias psicotropas, de acuerdo con las pautas generales para demencias descritas en la introducción de la sección F00-F09.

F10.74 Otro deterioro cognoscitivo persistente. Se trata de una categoría residual para los trastornos en los que persiste un deterioro cognitivo pero que no satisface las pautas de síndrome amnésico (F1x.6) o demencia (F1x.73) inducidos por alcohol u otras sustancias psicotropas.

F10.75 Trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas.

F10.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento

Trastornos en los cuales el consumo de una sustancia puede identificarse como responsable directo del cuadro clínico que contribuye a dicha situación, pero en los que no encuentran pautas suficientes para poder ser incluido en ninguno de los trastornos precedentes.

F10.9 Trastorno mental o del comportamiento sin especificación

(Organización Mundial de la Salud, 1992).

3.7. CONSECUENCIAS DEL CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL

El consumo excesivo de alcohol puede causar o exacerbar hasta 60 enfermedades diversas (Anderson y Baumberg, 2006). **Nivel de Evidencia 2.**

3.7.1. Consecuencias físicas

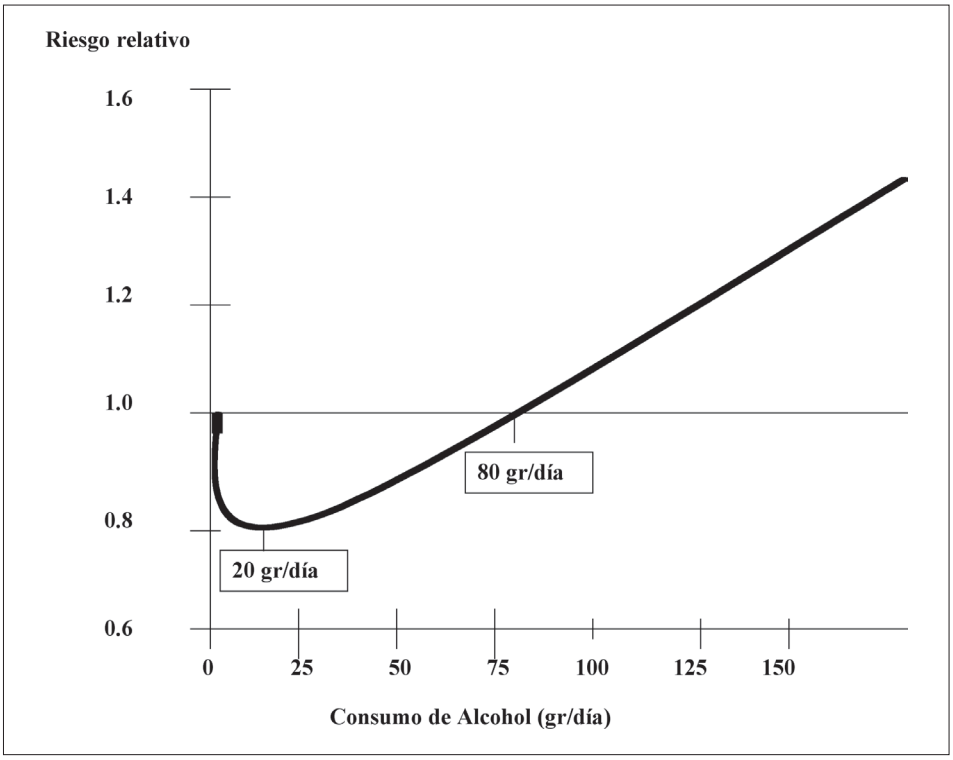
A continuación se presenta una lista de alteraciones físicas relacionadas con un consumo perjudicial de alcohol (en negrita las más significativas) y que todo profesional sanitario debe tener en cuenta dada su elevada frecuencia y su relación con numerosos ingresos e intervenciones de urgencia, tal y como han demostrado numerosos estudios epidemiológicos (Lieber, 1995; Wetterling y cols., 1999; Gutjahr, Gmel y Rehm, 2001), el riesgo para la mayor parte de estos trastornos presenta una relación dosis-efecto, es decir que aumenta de forma proporcional a la intensidad del consumo de alcohol, sin que exista una dosis umbral (Rehm, Gmel y Sempos, 2003) y con diferentes riesgos en función del sexo, vulnerabilidades individuales, el riesgo cardiovascular y la edad (NIAAA, 2003 / Corrao y cols., 2004):

- *Alteraciones Digestivas***:** Alteraciones hepáticas (esteatosis hepática – hepatitis alcohólica – cirrosis alcohólica), pancreatitis (aguda y crónica), alteraciones gástricas (gastritis y ulceras pépticas), malabsorción intestinal, síndrome de Mallory – Weiss. Existe una intensa asociación entre el consumo de alcohol y la cirrosis – para varones fallecidos entre 35 y 69 años el riesgo de muerte por cirrosis era de 5/100.000 en los abstemios y de 41/100.000 en los bebedores de 4 o más bebidas al día – (Thun y cols., 1997). No sólo los niveles de consumo sostenido de alcohol influyen en la aparición de una cirrosis alcohólica ya que sólo un 20% de las personas con dependencia al alcohol la desarrollan, existen diversos factores genéticos que aumentarían el riesgo, de hecho la concordancia en gemelos monocigóticos para la cirrosis alcohólica es del 15% frente al 5% de concordancia en gemelos heterocigóticos. Determinados polimorfismos en las enzimas hepáticas metabolizadoras del alcohol y en los antígenos HLA determinan un mayor riesgo de presentar una cirrosis (Lumeng y Crab, 1994). La presencia del VHC (Schiff y Ozden, 2003), el consumo alcoholes alifáticos, presentes en destilados caseros, o ser mujer implican un mayor riesgo para el desarrollo de cirrosis alcohólica (Mann, Smart y Govoni, 2003).
- *Alteraciones Musculoesqueléticas:* Gota, osteoporosis (el consumo de alcohol se asocia al riesgo de osteoporosis y fracturas, en hombres y mujeres, de forma dosis dependiente (Cosman, 2005), miopatía.
- *Alteraciones Endocrinas*: Hipogonadismo masculino y alteraciones en el ciclo hormonal reproductivo femenino produciendo infertilidad (Ema-

nuele y Emanuele, 2001; Emanuele, Wezeman y Emanuelle, 2002), pseudo Cushing y síndrome metabólico (Fan y cols., 2006).

- *Alteraciones Cardiovasculares:* Arritmias y muerte súbita. La fibrilación atrial es el tipo de arritmia que se asocia con más frecuencia al consumo abusivo, crónico o agudo, de alcohol. De un 15-30% de los casos de fibrilación atrial se relacionan con el consumo de alcohol (Emberson y cols., 2005). Hipertensión arterial (entre el 5% y el 30% de los casos de hipertensión pueden estar en relación con un consumo de riesgo de alcohol) el alcohol aumenta la presión arterial de una forma dosis-dependiente (Klatsky, 2004), Accidente Cerebro Vascular (ACV) el alcohol aumenta de riesgo de padecer un ACV isquémico o hemorrágico de forma dosis dependiente (Corrao y cols., 1999). Consumos episódicos de grandes cantidades de alcohol son un importante factor de riesgo para padecer un ACV en la adolescencia o inicio de la vida adulta. Otra consecuencia cardiovascular importante es la cardiomiopatía.

  Existe hoy en día una cierta controversia con respecto a si el consumo de alcohol reduce o no el riesgo de enfermedad coronaria, consumido a dosis moderadas (Gunzerath y cols., 2004). Este es un tema importante ya que los pacientes con frecuencia preguntan sobre ello o piden la opinión del profesional sanitario. Las revisiones de los estudios mejor realizados indican un riesgo relativo de 0.8 para los consumidores de 20 gramos de alcohol al día frente a 1 en abstemios. La mayor parte de la reducción del riesgo se produce con el consumo de 10 gramos cada 48 horas. A partir de 20 gramos de alcohol al día el riesgo de padecer una enfermedad coronaria aumenta sobrepasando el riesgo de un abstemio cuando se superan unos niveles de consumo de 80 gramos al día. El efecto beneficioso no se produce cuando el consumo es ocasional (NIAAA, 2003). Este efecto protector es superior para proteger de ataques coronarios no mortales, es superior en hombres comparado con mujeres y para personas que viven en países mediterráneos. Este consumo protector del alcohol sólo es relevante en población de más de 45 años donde el riesgo de enfermedades coronarias es más alto. El efecto beneficioso de las bebidas alcohólicas, mediado por el etanol y los polifenoles presentes en todas ellas, se produce a través de un incremento, con el consumo crónico, de las lipoproteínas de alta densidad y también gracias a una reducción del riesgo de embolia, con el consumo agudo, a través de mecanismos anticoagulantes (Mukamal y cols., 2003 / Gorinstein y cols., 2003). A continuación se expone una tabla extraída del estudio de Corrao y cols. (2000) donde se aprecia la curva en forma de J del riesgo relativo de padecer una enfermedad coronaria en función de los niveles de alcohol consumidos:



Estos datos deben considerarse con prudencia, ya que el efecto protector de este consumo de alcohol se obtiene a través de estudios transversales y cuando se considera el consumo a lo largo de los años se descubre que muchas personas, que en algunos momentos de su vida han consumido o consumen esta cantidad de alcohol, en otros momentos han consumido cantidades superiores, por lo que al tener esto en cuenta el valor del alcohol como agente protector de enfermedad coronaria disminuye (Emberson y cols., 2005). También hay que tener en cuenta otros factores: las poblaciones de bebedores moderados, según las encuestas, realizan más ejercicio físico, su dieta es más saludable y monitorizan mejor su estado de salud (NIAAA, 2003) aunque el efecto protector del etanol ha demostrado ser independiente de la edad, el género, el consumo de nicotina y el índice de masa corporal; por otro lado hay que recordar que el consumo de alcohol se asocia al consumo de nicotina, claro factor de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares (NIAAA, 2003).

- *Alteraciones Respiratorias:* Neumonía y tuberculosis. La elevada comorbilidad entre el consumo de alcohol y el tabaco, se estima que un 90% de los pacientes con dependencia al alcohol fuman tabaco, y tener dependencia a la nicotina multiplica por 2.7 el riesgo de padecer una dependencia al alcohol (Drobes, 2002). Es por esta codependencia que

el consumo de alcohol se relaciona en estudios epidemiológicos con alteraciones respiratorias y, en especial, con el cáncer de pulmón (Bandera, Freudenheim y Vena, 2001).

- *Alteraciones Metabólicas:* Hipoglucemia, cetoacidosis, hiperlipidemia. Con respecto al Síndrome Metabólico (presentar tres o más de las siguientes condiciones: obesidad abdominal, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, bajos niveles de colesterol HDL o hiperglucemia) hay que indicar que el consumo moderado de alcohol parece tener un discreto efecto protector a la hora de padecerlo (NIAAA, 2003).
- *Alteraciones Hematológicas:* Anemia con macrocitosis, ferropenia, neutropenia, trombocitopenia.
- *Alteraciones Neurológicas:* Crisis convulsivas, neuropatía periférica (que afecta principalmente a las piernas), alteraciones cerebelosas, ambliopía y encefalopatía alcohólica.
- *Alteraciones Cutáneas:* Psoriasis, eczema.
- *Traumatismos – Accidentes- Alteraciones del nivel de Conciencia:* Existe una relación causal entre el consumo de alcohol y el riesgo de sufrir un accidente, mortal o no. Un consumo puntual de más de 60 gramos de alcohol multiplica por 10 en mujeres y por 2 en hombres el riesgo de padecer un accidente en las 6 horas siguientes al consumo (McLeod y cols., 1999). Consumos inferiores a esta cantidad, pero muy frecuentes, también implican un alto riesgo (Watt, Purdie y Roche, 2004). El alcohol incrementa de una forma dosis dependiente el riesgo de acudir a urgencias (Borges, Cherpitel y Mittleman, 2004). Las alteraciones en el nivel de conciencia provocadas por el consumo de alcohol pueden crear complicaciones en las intervenciones quirúrgicas de urgencia incrementando el riesgo de muerte (Smith, Branas y Miller, 1999; Li, Smith y Baker, 1994).
- *Cánceres:* El alcohol incrementa de forma importante el riesgo de padecer cánceres en la boca, esófago, laringe, hígado y mama (en mujeres; sobre todo si tienen antecedentes familiares de neoplasia de mama y/o tratamientos hormonales sustitutorios) y, en menor medida, aumenta también el riesgo de padecer cánceres de estómago, colon y recto (Bagnardi y cols., 2001). El riesgo anual de padecer este tipo de tumores para varones fallecidos entre 35 y 69 años se sitúa en 14/100.000 para los abstemios y en 50/100.000 para los consumidores de más de 40 gramos de alcohol al día (Thun y cols., 1997).

Recomendación B: La exploración de los hábitos de consumo alcohólico debe ser rutinaria en la práctica médica diaria, tanto hospitalaria como ambulatoria.

3.7.2. Consecuencias neuropsiquiátricas

El consumo excesivo de alcohol puede provocar o precipitar los siguientes cuadros (Lishman, 1998):

- *Trastornos Psicóticos*: Alucinaciones transitorias, alucinosis alcohólica, intoxicación con síntomas psicóticos, celotipia.
- *Trastornos del Comportamiento:* Intoxicación patológica.
- *Trastornos del nivel de Conciencia:* Delirium Tremens, Síndrome de Wernicke.
- *Trastornos Cognitivos:* Amnesia (episódica o persistente como en el Síndrome de Korsakoff), deterioro cognitivo y demencia (tóxica alcohólica o por déficit vitamínico). Existe una clara relación entre el consumo de alcohol y el deterioro cognitivo, las personas que consumen entre 70-84 gramos de alcohol por día durante un periodo prolongado de tiempo presentan algunas disfunciones cognitivas; consumos de 98-126 gramos de alcohol por día durante un periodo prolongado de tiempo implican alteraciones cognitivas leves, y, consumos iguales o superiores a 140 gramos de alcohol por día durante un periodo prolongado de tiempo implican alteraciones cognitivas moderadas (Parsons y Nixon, 1998). El consumo abusivo de alcohol produce una atrofia cerebral, más intensa en los lóbulos frontales, detectable a través de pruebas de neuroimagen. Esta atrofia se asocia a las alteraciones cognitivas y es parcial o totalmente reversible si la persona mantiene la abstinencia de alcohol durante un periodo prolongado de tiempo (Pfefferbaum y cols., 1995, 1997, 2001, 2004; Oscar-Berman y cols., 2003). El consumo de alcohol durante la adolescencia puede alterar el desarrollo cerebral (Spear y cols., 2002) y en especial afectar al hipocampo (De Belis y cols., 2000), estructura fundamental en los procesos de memorización y aprendizaje.

Síndrome Alcohólico Fetal

El efecto tóxico del alcohol sobre el feto puede producir otro cuadro de alteraciones cognitivas presentes desde el momento del nacimiento (reducción en los niveles generales de inteligencia y alteraciones específicas en funciones cognitivas como: memoria verbal, memoria espacial, razonamiento y tiempo de latencia, entre otras), estas alteraciones generan disfunciones sociales que muchas veces se vuelven a manifestar en la adolescencia; este efecto tóxico es dosis-dependiente siendo el Síndrome Alcohólico Fetal el cuadro más grave dentro del espectro de diversas alteraciones posibles (Jacobson y Jacobson, 2002). Nivel de Evidencia 1.

En resumen, parece que niveles de consumo moderados durante el embarazo no se asocian a un riesgo de malformaciones físicas en el feto,

pero sí a alteraciones cognitivas, por lo que la recomendación más acertada es la abstención completa de bebidas alcohólicas durante el embarazo. En cuanto al consumo de alcohol durante la lactancia es necesario desterrar el concepto "folklórico" de que el alcohol ayuda a la producción de leche; esta afirmación carece de evidencias científicas, que apuntan a todo lo contrario y expone al recién nacido a niveles innecesarios de etanol, por lo que hay que recomendar nuevamente la abstención (NIAAA, 2003).

- Suicidio: El consumo abusivo de alcohol es un importante factor de riesgo para las conductas suicidas. Existe una relación directa entre la intoxicación alcohólica y el riesgo suicida (Beautrais y cols., 1998/ Rossow y cols., 1996). Nivel de Evidencia 2.
- Comorbilidad psiquiátrica: Los estudios epidemiológicos han comprobado que existe una elevada comorbilidad entre el consumo excesivo de alcohol y los demás Trastornos Psiquiátricos, sobre todo con los Trastornos Afectivos, la Esquizofrenia y los Trastornos de Personalidad (Helzer y cols., 1988; Kessler y cols., 1997; Farell y cols., 1998; Grant y cols., 2004 a y 2004b). Y también con otras conductas adictivas, tanto químicas como comportamentales. Nivel de Evidencia 1.

A continuación se presenta una tabla extraída de una publicación del National Institute on Alcohol and Alcoholism en la que figuran los riesgos relativos de padecer diversas complicaciones médicas y psiquiátricas en función del consumo de alcohol (Remh – 2003):

Riesgo Relativo, en función del sexo y las categorías de consumo, de padecer enfermedades graves

			Mujeres			Hombres		
			Categorías de consumo*					
Enfermedad	**CIE–9**	**CIE–10**	**I**	**II**	**III**	**I**	**II**	**III**
Neoplasias Malignas	140–208	C00–C97						
Cáncer de boca y orofaringe	140–149	C00–C14	1.45	1.85	5.39	1.45	1.85	5.39
Cáncer de esófago	150	C15	1.80	2.38	4.36	1.80	2.38	4.36
Cáncer de hígado	155	C22	1.45	3.03	3.60	1.45	3.03	3.60
Cáncer de mama			1.14	1.41	1.59			
Menos de 45 años	174	C50	1.15	1.41	1.46			

45 años o más			1.14	1.38	1.62			
Otras Neoplasias	210–239	D00–D48	1.10	1.30	1.70	1.10	1.30	1.70
Diabetes mellitus	250	E10–E14	0.92	0.87	1.13	1.00	0.57	0.73
Neuropsiquiátricas	290–319, 324–359	F01–F99, G06–G98						
Depresión mayor unipolar	300.4	F32–F33	RR no disponibles					
Epilepsia	345	G40–G41	1.34	7.22	7.52	1.23	7.52	6.83
Problemas relacionados con el Alcohol	291, 303, 305.0	F10	AF** 100%	AF 100%	AF 100%	AF 100%	AF 100%	AF 100%
Cardiovascular	390–459	I00–I99						
Hipertensión	401–405	I10–I13	1.40	2.00	2.00	1.40	2.00	4.10
Enfermedad coronaria	410–414	I20–I25	0.82	0.83	1.12	0.82	0.83	1.00
Enfermedad Cerebrovascular	430–438	I60–I69						
Ictus isquémico			0.52	0.64	1.06	0.94	1.33	1.65
Ictus hemorrágico			0.59	0.65	7.98	1.27	2.19	2.38
Otras	415–417, 423–424, 426–429, 440–448, 451–459	I00, I26–I28, I34–I37, I44–I51, I70–I99	1.50	2.20	2.20	1.50	2.20	2.20
Digestivo	530–579	K20–K92						
Cirrosis hepática	571	K70, K74	1.26	9.54	9.54	1.26	9.54	9.54

*Definición de las categorías de consumo:

Categoría I: para mujeres 0–19.99 gramos de alcohol al día; para hombres 0–39.99 gramos de alcohol al día.

Categoría II: para mujeres 20–39.99 gramos de alcohol al día; para hombres 40–59.99 gramos de alcohol al día.

Categoría III: para mujeres 40 o más gramos de alcohol al día; para hombres 60 o más gramos de alcohol al día.

**AF = Fracción Atribuible, es decir, cuánto contribuye el alcohol como agente patógeno de la enfermedad mencionada.

A continuación se presenta una tabla elaborada con datos de los estudio NCS y ECA en la que se evidencia una clara relación entre el consumo de alcohol y los Trastornos Psiquiátricos (Regier y cols., 1990):

Prevalencia de Trastornos Psiquiátricos en Personas con problemas de Abuso o Dependencia del Alcohol

Trastorno Comórbido	Abuso de Alcohol		Dependencia del Alcohol	
National Comorbidity Survey (Kessler – 1997)	Tasa Anual (%)	Odds ratio	Tasa Anual (%)	Odds ratio
Trastornos del Estado de 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*
Trastorno de Ansiedad Generalizada	1.4	0.4	11.6	4.6*
Trastorno de Pánico	1.3	0.5	3.9	1.7
Trastorno de Estrés Postraumático	5.6	1.5	7.7	2.2*
Epidemiologic Catchment Area study (Regier – 1990)	Tasa a lo largo de la vida (%)	Odds ratio	Tasa a lo largo de la vida (%)	Odds ratio
Esquizofrenia	9.7	1.9	24	3.8

NOTA: * La Odds ratio alcanzó significancia a un nivel entre 1 y 0.05.

La tasa anual de un Trastorno refleja el porcentaje de personas que cumplieron criterios diagnósticos para ese Trastorno durante el año anterior a la realización de la encuesta. La tasa a lo largo de la vida refleja el porcentaje de personas que cumplieron criterios diagnósticos para ese Trastorno en algún momento de su vida.

A continuación se presenta una tabla elaborada en el estudio NESARC en el que se correlaciona la presencia de Trastornos por Abuso de Sustancias con los Trastornos de la Personalidad (Grant y cols., 2004b):

Odds Ratio (Ors) de Trastornos de la Personalidad (PDs) y Trastornos por uso de Alcohol y Drogas* con intervalos de confianza del 95%			
TRASTORNO COMÓRBIDO	TR.	**ALCOHOL** ABUSO	DEPENDENCIA
CUALQUIER TRAST. de PERSONALIDAD	2.6 (2.3-2.8)	1.4 (1.2-1.7)	4.0(3.6-4.6)
EVITATIVO	2.2 (1.7-2.7)	0.8 (0.6-1.2)	3.8 (3.0-4.9)
DEPENDIENTE	3.0(1.9-4.8)	0.5(0.2-1.4)	6.1(3.6-10.1)
OBSESIVO	1.7(1.5-1.9)	1.2(1.0-1.5)	2.2(1.8-2.6)
PARANOÍDE	2.8(2.4-3.3)	1.3(1.0-1.7)	4.6(3.8-5.5)
ESQUIZOÍDE	1.7(1.4-2.2)	0.8(0.6-1.1)	2.9(2.3-3.9)
HISTRÍONICO	4.7(3.8-5.8)	1.7(1.2-2.5)	7.5(6.0-9.4)
ANTISOCIAL	4.8(4.1-5.6)	2.2(1.8-2.8)	7.1(6.0-8.4)
TRASTORNO COMÓRBIDO	TR.	**DROGAS** ABUSO	DEPENDENCIA
CUALQUIER TRAST. de PERSONALIDAD	5.5 (4.7-6.5)	3.5 (2.9-4.4)	13.5 (9.9-18.2)
EVITATIVO	5.0(3.7-6.8)	2.9(1.9-4.7)	9.6(5.9-15.6)
DEPENDIENTE	11.6(7.1-19.1)	4.4(2.3-8.5	26.0(13.3-50.6)
OBSESIVO	2.4(1.9-3.1)	1.5(1.1-2.1)	4.8(3.3-6.9)
PARANOÍDE	5.3(4.2-6.7)	3.0(2.2-4.1)	11.3(7.8-16.2)
ESQUIZOÍDE	4.6(3.5-6.2)	2.9(2.0-4.2)	8.6(5.7-13.0)
HISTRÍONICO	8.0(6.0-10.7)	4.7(3.3-6.8)	14.8(13.6-25.1)
ANTISOCIAL	11.8(9.7-14.3)	8.2(6.2-10.9)	18.5(13.6-25.1)

***** Las ORs representan la posibilidad de que un individuo con un trastorno específico por el uso de alcohol o drogas presente un PD en comparación con la posibilidad de que un individuo que no tenga un trastorno específico por el uso de alcohol o drogas presente un PD.

Recomendación B: La exploración de los hábitos de consumo alcohólico debe ser rutinaria en la práctica psiquiátrica diaria, tanto hospitalaria como ambulatoria y ante pacientes que se presenten en cualquier dispositivo sanitario con síntomas psiquiátricos.

Recomendación B: Las mujeres deberían abstenerse por completo de tomar bebidas alcohólicas desde el momento en que deciden quedar embarazadas y a lo largo de todo el embarazo.

3.7.3. Consecuencias sociales

Este tipo de complicaciones son las que más se relacionan con los efectos agudos del alcohol, existiendo una relación proporcional entre los niveles de consumo de alcohol y la aparición de estos problemas (Rehm y cols., 1999). Además, son las que más se asocian con un daño a otras personas (Rossow y cols., 2004). **Nivel de Evidencia 2.**

Durante los estados de intoxicación aguda se produce una desinhibición de respuestas sexuales y agresivas, con más probabilidades de tener relaciones sexuales no planificadas, un mayor riesgo de contagio de enfermedades de transmisión sexual (SIDA, hepatitis víricas), mayores tasas de violencia y comportamientos más desadaptados (Guardia, 2004).

Existen múltiples evidencias que confirman que el abuso de alcohol puede tener un papel causal en la conducta violenta. Tomar más de 5 consumiciones por ocasión aumenta la probabilidad de que una persona se vea implicada en un acontecimiento de violencia (violación, agresión, robo con lesiones, violencia doméstica, etc.), bien sea como agresor o bien como víctima. La probabilidad de agresión es 8 veces mayor en los días que el hombre ha bebido, en comparación a los que no ha tomado bebidas alcohólicas (Fals-Stewart, Golden y Schumacher, 2003). **Nivel de Evidencia 2.**

El alcohol es la sustancia más frecuentemente asociada a los homicidios (Tardiff y cols., 2002). Por otro lado es también un factor importante en el incesto, abuso sexual de niños, abuso de la esposa y otros tipos de violencia dentro de la familia. Entre el 48% y el 87% de agresiones de la pareja se producen tras haber tomado bebidas alcohólicas (Boles y Miotto, 2003).

La prevalencia de violencia hacia la pareja, perpetrada por hombres alcohólicos que entran en tratamiento, es casi seis veces mayor que entre los que no presentan alcoholismo. Sin embargo, en aquellos que consiguen abandonar el consumo de alcohol, la violencia hacia su pareja se reduce hasta ser comparable a los hombres que no presentan alcoholismo.

Además, la agresividad descontrolada, debido a la intoxicación alcohólica, aguda puede dirigirse también contra uno mismo, llegando a producir autolesiones e incluso suicidio. En un estudio efectuado en personas muertas por

suicidio el 28'8% de las autopsias encontraron la presencia de etanol (Garlow, Purselle, D'Orio, 2003). **Nivel de Evidencia 2.**

Problemas familiares: Maltrato y abandono. El consumo de alcohol es uno de los principales factores de riesgo para la aparición del maltrato familiar (Lipsky y cols., 2005). Existe una relación directa entre los niveles de consumo de alcohol y la gravedad del acto violento cometido (Leonard y cols., 2005). Se estima que en un 30% de los casos de violencia familiar el agresor estaba bajo los efectos del alcohol (Schafer y cols., 2004). El maltrato familiar abarca tanto a la pareja como a los hijos (Rossow y cols., 2000). Además, el consumo de alcohol aumenta el riesgo de separación y divorcio (Ramisetty-Mikler y cols., 2005). **Nivel de Evidencia 2.**

Problemas laborales: El consumo abusivo de alcohol aumenta las tasas de absentismo, bajo rendimiento y accidentes laborales (Rehm y cols., 2001 / Vahtera y cols., 2002). Existe una clara relación entre el consumo de alcohol y un mayor riesgo de accidente laboral (Gómez, del Río y Alvarez, 2002). De hecho, la siniestrabilidad laboral en España se encuentra entre las más elevadas de toda Europa. **Nivel de Evidencia 2.**

Problemas judiciales:

- Conductas violentas: Se estima que entre un 40 y un 50% de los crímenes violentos implican a personas que han consumido alcohol, sobre todo en el caso de los homicidios y las agresiones sexuales (Pernanen y cols., 1991; Wells y cols., 2000; Rossow y cols., 2001). El consumo episódico excesivo, las cantidades y la frecuencia de consumo se asocian de forma independiente con el riesgo de agresión, tanto con el riesgo de ser el agresor como con el de ser el agredido (Mohler-Kuo y cols., 2004; Wells y cols., 2003; Brewer y cols., 2005). El contexto en el que se consume el alcohol, las expectativas del consumo unidos a los efectos desinhibidores de la intoxicación alcohólica favorecen esta respuesta violenta (Zhang y cols., – 2002; Wells y cols., 2005). **Nivel de Evidencia 2.**
- Conducción bajo los efectos del alcohol: El riesgo de accidentes de circulación aumenta de forma proporcional al número de ocasiones en que se consume alcohol de forma abusiva y a las cantidades de alcohol consumidas (Midanik y cols., 1996). Se estima que una alcoholemia de un 0.5 g/l incrementa en un 38% el riesgo de accidentes y niveles de 1 g/l incrementarían el riesgo en un 50% (Blomberg y cols., 2002). Entre los 5745 conductores que fallecieron por accidente de tráfico en España, desde enero 1991 hasta diciembre de 2000, un 50,1% habían tomado algún tipo de sustancia psicoactiva, siendo las bebidas alcohólicas la más frecuente (43,8%) (Del Río y cols., 2002). **Nivel de Evidencia 1.**

3.8. Resumen de Evidencias y Recomendaciones

- El consumo excesivo de alcohol puede tener efectos tóxicos sobre el organismo y puede causar o exacerbar hasta 60 enfermedades diversas. Además constituye un factor determinante de incidentes de violencia familiar y de género, accidentes laborales y de circulación. **Nivel de evidencia 1.**
- La toxicidad del alcohol puede afectar al desarrollo del embrión y del feto, si la madre toma bebidas alcohólicas durante el embarazo. **Nivel de evidencia 1.**
- Se considera **consumo de riesgo de alcohol** aquel que supera los límites del consumo moderado (o prudente) y que aumenta el riesgo de sufrir enfermedades, accidentes, lesiones, trastornos mentales o del comportamiento. **Nivel de Evidencia 1.**
- El consumo regular de bebidas alcohólicas en cantidades superiores a 3 consumiciones al día para los hombres (2 al día para las mujeres), aumenta las probabilidades de sufrir hasta 60 enfermedades diversas, entre las cuales se encuentran las del aparato digestivo, cardio-circulatorio, neurológicas, cánceres del aparato digestivo y de mama y trastornos psiquiátricos. **Nivel de Evidencia 2.**
- **Beber hasta la embriaguez** produce un efecto de deterioro de la capacidad de razonamiento, la toma de decisiones y la capacidad de autocontrol del comportamiento. En tal estado, la persona presenta desinhibición de impulsos sexuales y agresivos que favorecen la aparición de discusiones, peleas, agresiones, relaciones sexuales no planificadas o abuso sexual, de los cuales puede ser tanto el agresor como la víctima. Además, el deterioro de la coordinación motora puede ser la causa de accidentes y lesiones, incluso por caídas en la calle, en el trabajo o en el propio hogar. **Nivel de Evidencia 1.**
- El **consumo ocasional de riesgo** es el que supera los 50 gramos de etanol por ocasión, para hombres, y los 40 gramos de etanol por ocasión, para mujeres y se asocia a una mayor probabilidad de sufrir las consecuencias enumeradas en el párrafo anterior. **Nivel de Evidencia 2.**
- El **alcoholismo** se caracteriza por la dificultad para controlar el consumo de bebidas alcohólicas. El deterioro en la capacidad de controlar el consumo de alcohol puede ser intermitente y muy ligero, en las fases iniciales de la enfermedad, pero puede llegar a ser continuado e intenso, más adelante, y conducir a una "robotización" progresiva de la conducta de auto-administración de alcohol y a una pérdida de control tan grave como la de cualquier otra drogodependencia por vía intravenosa. **Nivel de Evidencia 2.**

- Cuando una persona ha desarrollado una **grave dependencia del alcohol** no podrá retornar a un consumo moderado y cuando pruebe de tomar bebidas alcohólicas volverá a experimentar las mismas dificultades para controlar su consumo. Por este motivo, el objetivo ideal sería que el paciente alcohólico se mantuviera sin tomar bebidas alcohólicas, de manera continuada. **Nivel de Evidencia 3.**
- El **alcoholismo** cursa con períodos de remisión y recaídas. Su edad de inicio suele situarse entre los 18 y los 25 años. Aunque algunas personas con dependencia del alcohol pueden dejar de beber por sus propios medios, otros van a necesitar de un tratamiento de desintoxicación y deshabituación. **Nivel de Evidencia 2.**
- **Grado de recomendación B**: Los términos más adecuados para describir los problemas relacionados con el consumo de alcohol son: consumo de riesgo, consumo perjudicial y dependencia del alcohol.

4. Detección y diagnóstico

4.1. CUESTIONARIOS DE DETECCIÓN

TEST DE CAGE

El Test CAGE (*Chronic Alcoholism General Evaluation*; Evaluación General del Alcoholismo Crónico) es un cuestionario sencillo, de cuatro preguntas, que permite detectar el alcoholismo (Ewing, 1984).

Se compone de cuatro preguntas:

1.- ¿Ha tenido usted alguna vez la impresión de que debería beber menos?

2.- ¿Le ha molestado alguna vez que la gente critique su forma de beber?

3.- ¿Se ha sentido alguna vez mal o culpable por su costumbre de beber?

4.- ¿Alguna vez lo primero que ha hecho por la mañana ha sido beber para calmar sus nervios o para librarse de una resaca?

Se considera positivo si se responde afirmativamente a un mínimo de dos preguntas.

Se trata de un cuestionario de cuatro preguntas, que pueden presentarse solas o "camufladas" en el contexto de una entrevista más amplia, para evitar el posible rechazo por parte del entrevistado. Aunque no se hace referencia en el trabajo original al tiempo sobre el que se debe investigar, Rodriguez-Martos (1986) en la validación española recomienda investigar un periodo de dos años.

Es un test de cribaje para la detección pero el diagnóstico del alcoholismo debería basarse en otras pruebas y no tiene una adecuada sensibilidad para detectar consumo de riesgo, pero su uso se ha extendido gracias a su brevedad y facilidad de puntuación.

Según sus autores 2 ó 3 respuestas afirmativas suponen un alto grado de sospecha y 4 afirmaciones son confirmatorias de alcoholismo. Otros, como Mayfield y cols. (1974) consideran que con sólo 2 respuestas afirmativas ya se puede considerar alcoholismo.

Su sensibilidad oscila entre 49 y 100% y su especificidad entre 79 y 100%, en función del punto de corte propuesto y de la gravedad del problema relacionado con el alcohol que se esté valorando. En la validación española, con un punto de corte de 2 (que es el más comúnmente aceptado) se obtiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100%.

Grado de recomendación B: El test de CAGE es muy útil para el cribaje de los problemas relacionados con el alcohol en atención primaria, y mucho más fiable si el cuestionario está camuflado entre otras preguntas.

Cuestionario MALT

El MALT (Münchner Alkoholismus Test) fue diseñado en 1977 por Feuerlein, para el diagnóstico de dependencia alcohólica. Se encuentra validado en nuestro país por Rodriguez-Martos y Suárez (1984). (Ver Anexo I).

Esta versión validada posee 3 ítems más que la versión original pero, según su autor, no influye en la validez ni hace necesario modificar los puntos de corte. Algunos autores lo consideran como uno de los test más interesantes para la investigación del alcoholismo.

Consta de dos partes, el MALT objetivo (MALT-O) y el MALT subjetivo (MALT-S). El MALT-S es autoadministrado y consta de 27 ítems, puntuándose 1 las respuestas afirmativas y 0 las negativas. Explora los aspectos psicoconductuales referentes a una posible dependencia alcohólica a través del autoenjuiciamiento. El MALT-O es cumplimentado por el entrevistador a partir de datos de la anamnesis, exploración y laboratorio. Consta de 7 ítems, contabilizándose 4 puntos por cada respuesta afirmativa.

Se considera que puntuaciones iguales o superiores a 11 son diagnósticas de alcoholismo y entre 6 y 10 sospecha de alcoholismo o de riesgo alcohólico, que incluiría casos de consumo perjudicial y formas incipientes de dependencia psicoconductual. Su sensibilidad es del 100% y su especificidad del 80%.

Grado de recomendación C: El test de MALT está especialmente indicado para la confirmación del diagnóstico de dependencia al alcohol y para pautar el proceso terapéutico.

Cuestionario AUDIT

El AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) está basado en un proyecto de la OMS de colaboración entre seis países (Australia, Bulgaria, Kenya, México, Noruega y USA) y fue posteriormente estandarizado por Saunders y cols (1993). Este mismo autor desarrolló el núcleo de este cuestionario y unos años más tarde efectuó un estudio relacionado con el mismo, sobre las consecuencias del consumo de alcohol en atención primaria. (Ver Anexo II) (Babor y cols., 1992; Saunders y cols., 1993). Su objetivo era disponer de un instrumento capaz de detectar problemas no graves relacionados con el consumo de alcohol. Ha sido validado en nuestro país por Rubio y cols. (1998).

Se trata de un cuestionario autoadministrado que consta de 10 preguntas. Las 3 primeras hacen referencia a la cuantificación del consumo de alcohol

(cantidad, frecuencia), de la 4 a la 6 son síntomas de dependencia del alcohol, de la 7 a la 8 consecuencias adversas y las dos últimas problemas relacionados con el consumo de alcohol. El cuestionario investiga los hechos durante el último año.

Las ocho primeras cuestiones tienen 5 posibles respuestas, que se puntúan de 0 a 4 y las dos últimas 3 posibles respuestas que puntúan 0-2-4. El rango de la puntuación global va de 0 a 40. Se suman los resultados de cada respuesta que están entre paréntesis.

Se trata de un buen instrumento para detectar problemas leves y moderados relacionados con el alcohol, centrándose en el consumo de riesgo de alcohol. Resulta especialmente adecuado cuando se siguen los criterios de la CIE-10 sobre problemas relacionados con el consumo alcohólico.

Grado de recomendación B: El test AUDIT es el más utilizado actualmente, para la detección del consumo de riesgo de alcohol.

Los puntos de corte recomendados son los siguientes (Cherpitel y cols., 1995):

	HOMBRES	**MUJERES**
Sin problemas	0-7	0-5
Bebedor de riesgo	8-12	6-12
Problemas físico – psíquicos y probable dependencia alcohólica	13-40	13-40

También se puede utilizar un punto global de corte de 8 y aplicar las intervenciones en función de la puntuación de la siguiente forma:

NIVEL DE RIESGO	**INTERVENCIÓN**	**AUDIT – PUNTUACIÓN**
ZONA I	Educación	0-7
ZONA II	Consejo simple	8-15
ZONA III	Terapia breve y seguimiento	16-19
ZONA IV	Derivación a servicio especializado	20-40

Este cuestionario fue elaborado para ayudar a los Médicos de Atención Primaria a identificar precozmente problemas en relación con el consumo de alcohol en personas que todavía no cumplían criterios de dependencia ni presentaban problemas físicos o psicosociales crónicos. Los dominios e ítems del AUDIT son los siguientes:

DOMINIO	ITEM	CONTENIDO
CONSUMO DE RIESGO DE ALCOHOL	1	Frecuencia del consumo
	2	Cantidad típica
	3	Frecuencia del consumo elevado
SÍNTOMAS DE DEPENDENCIA	4	Pérdida del control del consumo
	5	Aumento de la relevancia del consumo
	6	Consumo matutino
CONSUMO PERJUDICIAL DE ALCOHOL	7	Sentimientos de culpa tras el consumo
	8	Lagunas de memoria
	9	Lesiones relacionadas con el alcohol
	10	Otros se preocupan por el consumo

La valoración inicial del AUDIT obtuvo una sensibilidad del 97% y una especificidad del 78% para detectar consumo de riesgo, y una sensibilidad del 95% y una especificidad del 85% para detectar bebedores abusivos cuando se utiliza un punto de corte de 8. En pacientes que acuden a su médico de Atención Primaria, y utilizando un punto de corte de 5, se obtuvo una sensibilidad del 84% y una especificidad del 90% a la hora de detectar consumos de riesgo, abusivos o dependencia al alcohol (Picinelli, 1997). Numerosos subgrupos poblacionales y distintos ámbitos sociales y culturales (el estudio de validación se realizó en 6 países) han sido evaluados con el AUDIT obteniéndose en todos ellos buenas propiedades psicométricas (Bohn, Babor y Kranzler, 1995; Allen y cols., 1997; Fiellin y cols., 2000; Aertgeerts y cols., 2001).

El AUDIT (cuyo tiempo de ejecución es de 5 minutos, 2-4 minutos para realizarlo y 1 para puntuarlo) ha demostrado ser superior al CAGE en cuanto

a su sensibilidad a la hora de detectar consumos de riesgo. Sus preguntas son más concretas, se refieren a un consumo reciente (durante el último año), y sus cuatro alternativas de respuesta permiten matizar las situaciones (Fiellin y cols., 2000/ Aertgeerts y cols., 2001); para conseguir la sensibilidad del AUDIT el CAGE precisa que se le incorporen preguntas de consumo diario y semanal (Bradley y cols., 1998b).

El AUDIT se relaciona con el riesgo futuro de presentar problemas relacionados con el consumo de alcohol. En un estudio, puntuaciones superiores a 8 multiplicaban por 1.6 el riesgo de permanecer desempleado durante dos años (Clausseny cols., 1993). Y en otro estudio, el AUDIT predecía la aparición de problemas físicos y sociales, la utilización de recursos sanitarios y el inicio de un consumo de riesgo (Conigrave y cols., 1995).

AUDIT-C: Lo constituyen las tres preguntas referentes al consumo de alcohol del AUDIT y es de utilidad para detectar el consumo de riesgo. Se ha comprobado, en estudios realizados en atención primaria que su sensibilidad se sitúa entre un 54-98% y su especificidad entre un 57-93% (Fiellin y cols., 2000; Aertgeerts y cols., 2001; Gordon y cols., 2001; Rumpf y cols., 2001).

El AUDIT-C ha sido comparado con el AUDIT, obteniendo resultados similares a la hora de detectar bebedores de riesgo que acuden a consultas de atención primaria (Gual y cols., 2002). El punto de corte para la detección de bebedores de riesgo se sitúa en 4 o más (Dawson y cols., 2005).

INTERROGATORIO SISTEMATIZADO DE CONSUMOS ALCOHÓLICOS (ISCA)

Este cuestionario, desarrollado por Gual y colaboradores (2001), permite detectar precozmente bebedores de riesgo que acuden a las consultas de Atención Primaria, para ello se evalúa el patrón de consumo alcohólico semanal: regular e irregular. Consta de 3 preguntas, consumo de alcohol, frecuencia del consumo, variaciones entre días festivos y laborables. Los consumos se transforman en UBE. Instrumento heteroaplicado cuyos puntos de corte son: 28 UBEs semanales para varones y 17 para mujeres (valorando la situación en los casos entre 11 y 16).

ÍNDICE EUROPEO DE GRAVEDAD DE LA ADICCIÓN (EuropASI)

El Índice de Gravedad de la Adicción (Addiction Severity Index, ASI) es una entrevista multidimensional empleada para valorar la gravedad de la dependencia de sustancias, del estado de salud y de los problemas laborales, familiares, sociales, legales y síntomas psiquiátricos, que pudieran estar asociados al consumo de alcohol y otras drogas, con el principal objetivo de proporcionar tratamientos específicos e individualizados para cada paciente en función de sus necesidades.

Su versión europea, desarrollada por Kokkevi (1995) y validada para nuestra población por Bobes y colaboradores (1996), es una entrevista semiestructurada y estandarizada que proporciona información sobre: aspectos vitales del paciente que han podido contribuir a la dependencia de sustancias, las necesidades de tratamiento del paciente y la evaluación de los resultados de la intervención.

Es una entrevista heteroaplicada, de 45 – 60 minutos, cuya duración y complejidad lo hace más indicado para consultas especializadas. Ha sido utilizado con éxito en pacientes con problemas derivados de su consumo de alcohol en nuestro país (González y cols., 1998).

ÍNDICE de GRAVEDAD de la ADICCIÓN, versión 6.0 - ASI6

Es una entrevista semiestructurada con criterios claros de evaluación y puntuación. Consta de 257 ítems que se agrupan en las siguientes secciones:

- Información general: recoge información sobre las características de la entrevista, datos sociodemográficos y de alojamiento del paciente
- Áreas de la vida en las que el paciente pudiera tener problemas:
    - Salud física
    - Empleo y recursos
    - Drogas y alcohol
    - Situación legal
    - Red familiar y social
    - Síntomas psiquiátricos

La información obtenida con el ASI6 se refiere a 3 periodos de tiempo, cada uno de los cuales tiene su propio interés y utilidad:

- A lo largo de la vida: proporciona información sobre la situación vital del paciente desde la infancia y sobre problemas que hayan podido existir en el pasado.
- Últimos 6 meses: este periodo temporal de evaluación no existía en las versiones previas. Se ha decidido incorporarlo en algunos ítems de interés en los análisis de eficiencia y coste-beneficio.
- Últimos 30 días: proporciona información sobre la frecuencia y gravedad de los problemas recientes que resulta de gran interés para la monitorización y valoración de los cambios obtenidos con las intervenciones.

Por tanto, el ASI-6 caracteriza y cuantifica la gravedad de los problemas de salud y sociales asociados al consumo de sustancias, evaluando además la cantidad, duración e intensidad de la adicción, lo cual resulta decisivo para diseñar un plan de tratamiento adecuado a las necesidades y problemática

del paciente, así como también evaluar el resultado de cualquier intervención terapéutica (Bobes y cols. 2007).

Recomendación A: El cuestionario AUDIT, y su variante el AUDIT-C, pueden ser utilizados en consultas de Atención Primaria para el cribado de problemas relacionados con el alcohol.

Recomendación A: Pacientes que puntúen 8 o más en el AUDIT, o varones que puntúen 5 o más en el AUDIT–C o consuman más de 21 UBEs a la semana, o mujeres que puntúen 4 o más en el AUDIT–C o consuman más de 14 UBEs a la semana, deben considerarse candidatos a recibir una intervención breve.

Recomendación A: El cuestionario CAGE puede ser utilizado en consultas de Atención Primaria para el cribado de problemas relacionados con el alcohol siempre que se acompañe de mediciones de patrones de consumo, con otro cuestionario como el ISCA.

Recomendación B: El cuestionario MALT y el ASI-6 pueden ser de utilidad para confirmar diagnósticos y planificar estrategias terapéuticas en consultas especializadas.

Recomendación B: Es necesario explorar de forma rutinaria y detectar los consumos de alcohol de los pacientes que acuden a consultas ambulatorias y hospitalarias, y la mejor manera de realizar esa exploración de forma eficaz es el uso de cuestionarios validados.

Escala Clinical Institute Withdrawal Assessment scale for Alcohol, Revisada (CIWA-Ar) (Sullivan y cols., 1989). (Anexo III).

El cuestionario CIWA-Ar permite evaluar la gravedad del Síndrome de Abstinencia al Alcohol, pero conviene repetir su administración cada hora, tras la retirada del alcohol, ya que la abstinencia puede agravarse progresivamente. **Nivel de Evidencia 1**

La puntuación total es la suma simple de cada item, siendo la puntuación máxima = 67.

CIWA< 10: SAA leve

CIWA 10-20: SAA moderado

CIWA> 20: SAA grave. (SAA=Síndrome de abstinencia del alcohol).

Grado de Recomendación B: Evaluar la gravedad de la abstinencia aguda del alcohol, mediante la escala CIWA-Ar, permite una mayor precisión respecto al tipo de tratamiento ambulatorio u hospitalizado de desintoxicación del alcohol y a que fármacos y qué dosis conviene utilizar.

4.2. MARCADORES BIOLÓGICOS DE CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL:

Pueden ser utilizados para la detección de pacientes con problemas relacionados con el consumo perjudicial de alcohol. Facilitan el abordaje de los pacientes que niegan o minimizan el consumo y también la intervención motivacional orientada hacia la reducción del consumo o hacia la abstención continuada de bebidas alcohólicas. Además permiten determinar la gravedad física del consumo y monitorizar la evolución. También pueden utilizarse para detectar consumos excesivos en grandes grupos poblacionales. Actualmente no disponemos de un marcador biológico con una especificidad y sensibilidad suficientes, por tanto es más recomendable la utilización de una batería de marcadores (Chan, 1990; Allen y Litten, 2001; Hoeksema y De Bock, 1998).

De todos modos los problemas que puede producir el consumo excesivo de alcohol en otras áreas sociofamiliares o psicopatológicas y la necesidad de una intervención terapéutica pueden aparecer antes de que los marcadores biológicos se muestren alterados.

Volumen corpuscular medio (VCM)

La elevación de este parámetro es el hallazgo hematológico que con más frecuencia se encuentra en pacientes con problemas relacionados con el alcohol. Parece estar relacionado con alteraciones que el alcohol produciría de forma directa en los eritroblastos (Morgan y cols., 1981). Requiere consumos de alcohol elevados (más de 60 gramos por día) durante periodos prolongados y de forma regular. En la mayor parte de los casos esta macrocitosis ocurre con niveles sanguíneos normales de ácido fólico y sin anemia (Maruyama y cols., 2001).

La sensibilidad de esta prueba se sitúa en torno al 20-50%, con una especificidad de 55-90%. Existen una serie de condiciones médicas, algunas frecuentes en pacientes alcohólicos, que producen o agravan esta elevación del VCM y que deben ser tenidas en cuenta a la hora de interpretar los resultados de unos análisis, estas condiciones son: déficit de vitamina B o ácido fólico (especialmente frecuente en pacientes alcohólicos), enfermedades hepáticas, tabaquismo y ciertos fármacos. El VCM requiere un periodo prolongado para normalizarse (esto es debido a la larga vida media de los eritrocitos (unos 120 días) una vez que se alcanza la abstinencia, por lo que no es un buen parámetro para medir la abstinencia a corto plazo (Conigrave y cols., 1995).

GAMMA-GLUTAMIL-TRANSPEPTIDASA (GGT)

La elevación de la GGT es el parámetro biológico más utilizado hoy en día. Es un buen indicador del aumento de la actividad enzimática microsomal inducida por el alcohol. Dado que la GGT no es una enzima exclusivamente hepática (también se encuentra en el riñón, en el páncreas y en el intestino delgado) existen una serie de situaciones clínicas ajenas al consumo de alcohol que pueden aumentar sus niveles en sangre como son: enfermedades hepatobiliares, procesos pancreáticos, insuficiencia cardiaca, diabetes, obesidad, tabaquismo, ciertos fármacos como las benzodiacepinas o los anticonceptivos (Chan, 1990; Mundle y cols., 1999). Los niveles de GGT responden a cualquier consumo sostenido, más que a consumos episódicos, de alcohol pero no se conoce con precisión la variabilidad individual de respuesta ante este fenómeno (Brenner y cols., 1997; Hietala y cols., 2005). Existen estudios que encuentran diferencias en función del sexo, ya que para que la GGT se eleve se requiere consumo de 60 gramos/día de alcohol puro en las mujeres, mientras que para los hombres tendría que ser superior a 74 gramos/día (Sillanaukee y cols., 2000).

La GGT presenta una sensibilidad del 35-90% y una especificidad del 50-90% (Conigrave y cols., 2002). Si la GGT se ha elevado por un consumo excesivo de alcohol, la abstinencia de bebidas alcohólicas produce una rápida disminución de la misma, normalizándose en torno a las 1-4 semanas (en función del nivel de alteración previo) pero presentando una caída en los primeros 5 días que es característica (Conigrave y cols., 2002).

Transferrina Deficiente en Carbohidratos (CDT)

Desde los años 90 se está utilizando la Transferrina Deficiente en Carbohidratos, un marcador más sensible y específico del consumo excesivo de alcohol. La ingesta crónica de alcohol induce una disminución de radicales de ácido siálico unidos a la transferrina, elevándose como consecuencia el punto isoeléctrico, lo cual se aprovecha para su detección mediante técnicas de separación, tales como la cromatografía en columna y posteriormente cuantificación por enzimomunoensayo.

Existen circunstancias ajenas al consumo de alcohol que también pueden alterar la transferrina deficiente en carbohidratos: enfermedades hepáticas avanzadas, embarazo, problemas congénitos y alteraciones genéticas. Para que la CDT aparezca alterada se requieren consumos superiores a 60 gramos por día durante al menos una o dos semanas (Allen y Litten, 2001a), aunque los puntos de corte en población general varían en función del sexo. Para los hombres un consumo a partir de 55 gramos por día ya elevaba la CDT, mientras que para las mujeres basta un consumo de 15 gramos por día (Sillanaukee, 2000).

Su sensibilidad para la detección de consumos excesivos de alcohol se sitúa en torno al 75-90% (la más elevada) y su especificidad en torno al 70-100%. Con la abstinencia de bebidas alcohólicas su valor se normaliza en unas dos semanas (Anton y cols., 1998 / Salaspuro, 1999). Una disminución igual o superior al 30% de la inicial indica una reducción significativa del consumo de alcohol (Anton, 2001).

De todos estos marcadores la CDT parece el más valioso, incluso se considera que su combinación con la GGT permite establecer un valor predictivo del 100% en consumos superiores a 60 gramos de alcohol por día (Reynaud y cols., 1998; Allen, Sillanauke y Anton, 1999; Scouller y cols., 2000; Harasymiw y Bean, 2001; Sillanaukee y Olson, 2001; Laatikainen y cols., 2002; Anton y cols., 2002; Conigrave y cols., 2002; Chen y cols., 2003). Sin embargo, no existe un consenso internacional para interpretar de forma conjunta múltiples resultados de laboratorio y además, las distintas formas de evaluar la CDT no tienen la misma fiabilidad (Scouller y cols., 2000).

También puede ser utilizada para la monitorización de abstinencia y detección de recaídas pero requiere una extracción de sangre, que siempre es más invasiva que la determinación de etanol en el aire espirado o en la orina.

La CDT contribuye a explicar el 50% de la varianza frente al 30% que explican conjuntamente VCM y GGT y frente al 55% que explican los tres índices conjuntamente. Por tanto, se puede considerar que la CDT es el marcador biológico de consumo excesivo de alcohol más preciso de los que existen actualmente (Pascual Pastor y cols, 2002).

Grado de recomendación B: Conviene solicitar los marcadores biológicos de consumo excesivo de alcohol, tanto para la detección del consumo de riesgo como del alcoholismo, tanto en asistencia primaria como en la especializada.

Estos marcadores no han demostrado ser, ni por sí mismos ni en combinación, superiores a los cuestionarios de detección ya comentados, debido a su baja sensibilidad (Aertgeerts y cols., 2001), pero la aparición de alteraciones en estos marcadores en exploraciones rutinarias deberían alertar al clínico sobre la presencia de consumos de riesgo o abusivos de alcohol para que éste pueda proceder a una exploración más completa.

Grado de recomendación B: Los marcadores biológicos de consumo excesivo de alcohol, especialmente la combinación de la CDT y la GGT, pueden ser de gran utilidad para la detección del consumo, sobretodo cuando van asociados a cuestionarios de detección del consumo de riesgo.

Marcadores biológicos emergentes

En la siguiente tabla se presentan marcadores biológicos relacionados con el consumo de alcohol, que se encuentran en fase de investigación (Allen y cols., 2003):

MARCADOR	RENORMALIZACIÓN	TIPO DE CONSUMO DE ALCOHOL	COMENTARIOS
Hexosaminida en orina	4 semanas de abstinencia	Por lo menos más de 60 gr durante 10 días	
Hexosaminidasa sérica	7-10 días de abstinencia		Muchos falsos positivos
Ácido siálico	Desconocido	En función del consumo	Se mide en orina o saliva
Compuestos acetaldehídicos	9 días de abstinencia	Consumos elevados	Se mide en sangre o en orina
5-htol /5-hiaa	6-15 horas de abstinencia	Consumos recientes	Se mide en orina
Etil glucurónido	3-4 días de abstinencia	Consumos recientes	Se mide en orina o pelo
Parches transdérmicos	*No aplicable*	Registro de consumos	

4.3. EXPLORACIÓN DEL "CRAVING" Y DEL AUTOCONTROL

El ***craving*** es uno de los síntomas cardinales de las conductas adictivas (Goldstein y Volkow, 2002), que puede estar implicado en los procesos de recaída (Rohsenow y Monti, 1999). La evaluación de los niveles de craving puede ser de utilidad, tanto al inicio del tratamiento como indicadores de la gravedad de la dependencia, como también para evaluar la eficacia de las intervenciones terapéuticas (O'Brien, 2005).

El ***craving*** de alcohol es la sensación subjetiva de deseo o necesidad de beber. Se puede manifestar a través de síntomas motivacionales, cognitivos, emocionales, conductuales y puede responder al tratamiento con determinados fármacos (Guardia Serecigni, 2004).

La Escala Multidimensional de Craving de Alcohol (E.M.C.A.) ha demostrado ser un instrumento válido y fiable para la evaluación del ***craving*** y puede ser de gran utilidad para la monitorización de la evolución del paciente, a lo largo del tratamiento del alcoholismo (Guardia Serecigni y cols., 2004) (Anexo IV).

La información derivada de escalas como la EMCA puede ser de gran ayuda, tanto para el propio paciente, al cual permite tomar conciencia de su propio *craving*, como para la toma de decisiones terapéuticas por parte del clínico. Cuando la intensidad del *craving* de alcohol no experimenta una disminución progresiva, en comparación a las puntuaciones basales (al inicio del tratamiento), o cuando el craving se intensifica a lo largo del tratamiento, la puntuación de la escala EMCA puede ser un buen predictor de recaída o también un indicador de mayor necesidad de tratamiento.

Por otro lado, durante el proceso de recuperación, los estados de craving pueden disparar respuestas automáticas de búsqueda y consumo de alcohol. El paciente que se propone permanecer en remisión va a requerir un buen funcionamiento de determinados circuitos cerebrales, implicados en la inhibición de respuestas inapropiadas. Pero, cuanto mayor sea el deterioro en su capacidad de inhibición de dichas respuestas automáticas, mayor será también su vulnerabilidad hacia la recaída.

Las respuestas automáticas de búsqueda y consumo de alcohol, disparadas por estímulos condicionados, han sido consideradas como respuestas impulsivas, pero más allá de la impulsividad existe otra importante dimensión a tener en cuenta, que es el deterioro en la capacidad de inhibir respuestas inapropiadas para una persona que se encuentra en recuperación del alcoholismo.

La dependencia de sustancias es una enfermedad del sistema nervioso central que se caracteriza no sólo por un aumento en las cualidades motivacionales incentivas de la sustancia y los estímulos asociados, sino también por un deterioro en la inhibición de respuestas (Goldstein y Volkow, 2002). Además, dicho deterioro puede empeorar cuando la persona toma alcohol hasta la intoxicación, cuando ha sufrido una lesión cortical prefrontal, un deterioro cognitivo, o cuando presenta otros trastornos psiquiátricos asociados, como esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión mayor o trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Los pacientes alcohólicos en recuperación presentan déficits estructurales y funcionales en el córtex prefrontal que pueden contribuir a un deterioro de su autocontrol y una desinhibición de las respuestas de búsqueda y consumo de alcohol. Por tanto, además de la intensidad del craving resulta de gran importancia evaluar también el grado de deterioro en la capacidad de inhibir dichas respuestas inapropiadas.

Además, tanto el paciente alcohólico como sus familiares no suelen hablar de sus estados craving pero si lo hacen espontáneamente respecto a la capacidad de autocontrol del paciente que ellos denominan “fuerza de voluntad” y que puede resultar decisiva para que el paciente se mantenga en remisión.

La Escala de Deterioro en la Inhibición de Respuesta para el Alcoholismo (I.R.I.S.A.) es un instrumento desarrollado en nuestro país, que recoge frases

que utilizan los propios pacientes para describir su baja capacidad de autocontrol ante la bebida, en el marco de un programa de tratamiento orientado hacia la abstención continuada de alcohol.

La escala IRISA tienen buenas cualidades psicométricas y una buena correlación tanto con el craving de alcohol como con la gravedad del alcoholismo, como con el consumo de alcohol a lo largo del proceso de recuperación del alcoholismo. Es, por tanto, un instrumento válido y fiable para evaluar el deterioro en la capacidad de inhibición de la conducta de beber (alcohol) y la eficacia de las intervenciones terapéuticas que facilitan el autocontrol y contribuyen la remisión de la enfermedad alcohólica (Guardia y cols., 2007) (Anexo V).

4.4. OTRAS EXPLORACIONES

Se recomienda solicitar una analítica general de sangre y orina, para evaluar el estado general de los pacientes alcohólicos (Chan, 1990):

- Hemograma completo, VSG y estudio de coagulación.
- Bioquímica general: función hepática (transaminasas, GGT, bilirrubina, fosfatasas alcalinas), urea y creatinina, lípidos, glucosa, ácido úrico, electrolitos, CPK, amilasa y lipasa.
- Proteinograma
- Marcadores de los virus de la hepatitis (VHC y VHB) y serología Luética.
- Análisis de orina.

Medición del consumo reciente de alcohol

Los marcadores biológicos presentados en los puntos anteriores permiten estudiar consumos crónicos de alcohol, pero no son válidos para determinar consumos agudos del mismo. En situaciones de emergencia o bien durante el seguimiento terapéutico de un paciente alcohólico se requieren determinaciones de la concentración de alcohol en la sangre (alcoholemia) o bien en la orina (no debe utilizarse alcohol como antiséptico cutáneo cuando se realice una extracción sanguínea). Además existen pruebas para la detección de alcohol en saliva, en aire espirado, en sudor o a nivel transdérmico.

La extracción de sangre para evaluar la alcoholemia es la exploración más precisa pero resulta invasiva y sólo se puede efectuar en situaciones de emergencia. El Alcotest es un instrumento que evalúa la concentración de etanol en el aire espirado y efectúa un cálculo aproximado de su concentración en sangre. Su resultado multiplicado por dos es equivalente a la alcoholemia.

Concentraciones de alcohol en sangre de entre 100 (ataxia) y 300 (alteraciones del nivel de conciencia) mg/dl son sugestivos de intoxicación alcohólica. Concentraciones superiores a 150 mg/dl, sin signos de intoxicación alcohólica aguda, sugieren una elevada tolerancia al alcohol, aunque los problemas de atención y la euforia aparecen ya a partir de 30 mg/dl, y con 50 mg/dl (que es el límite legal para conducir) ya pueden presentarse problemas de coordinación. La alcoholemia puede resultar positiva hasta 24 horas después del consumo, el ritmo de aclaramiento del alcohol en sangre es de unos 15 mg/100 ml cada hora, lo cual equivale aproximadamente a una consumición pequeña, que contenga 10 gramos de etanol, cada hora.

Grado de Recomendación B: La medición de alcohol a través del aire espirado es la forma más sencilla de medir la concentración de alcohol en la sangre y puede ser muy útil para monitorizar la abstinencia (Bates, 1997). La medición del alcohol a partir de una extracción de sangre es más precisa y fiable pero también es una exploración más invasiva y queda limitada a las situaciones de emergencia.

4.5. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

- **Grado de recomendación C**: La entrevista clínica semi-estructurada debe ser utilizada como herramienta diagnóstica de los problemas relacionados con el alcohol en todos los ámbitos clínicos.
- **Grado de recomendación B**: El test de CAGE es muy útil para el cribaje de los problemas relacionados con el alcohol en atención primaria, siempre que se acompañe de una evaluación del patrón de consumo.
- **Grado de recomendación C**: El test de MALT está especialmente indicado para la confirmación del diagnóstico de dependencia al alcohol y para planificar los objetivos terapéuticos en consultas especializadas.
- **Grado de recomendación B:** El cuestionario AUDIT es el más utilizado actualmente para la detección del consumo de riesgo de alcohol.
- **Recomendación B**: Es necesario explorar el consumo de alcohol de los pacientes que acuden a consultas ambulatorias y hospitalarias, mediante un cuestionario cuya eficacia haya sido validada.
- **Grado de recomendación C**: La cuantificación del consumo de alcohol se puede hacer por Unidades de Bebida Estándar, que equivalen a 10 gramos de etanol, pero conviene tener en cuenta el patrón de consumo (regular vs. ocasional), para poder efectuar un cálculo semanal o mensual del consumo de alcohol.

- **Grado de Recomendación B:** Evaluar la gravedad de la abstinencia aguda del alcohol permite una mayor precisión respecto al tipo de tratamiento de desintoxicación (ambulatorio vs. hospitalizado), los fármacos y las dosis que conviene utilizar.
- **Grado de recomendación B:** Los marcadores biológicos de consumo excesivo de alcohol, especialmente la combinación de la CDT y la GGT, pueden ser de gran utilidad para la detección del consumo, sobretodo cuando van asociados a los cuestionarios de detección del consumo de riesgo.
- **Grado de recomendación B:** Conviene solicitar los marcadores biológicos de consumo excesivo de alcohol, tanto para la detección del consumo de riesgo como del alcoholismo, tanto en asistencia primaria como especializada.
- **Grado de Recomendación B:** La medición de alcohol a través del aire espirado es la forma más sencilla de medir indirectamente la concentración de alcohol en la sangre y puede ser muy útil para monitorizar la abstención continuada de alcohol, durante la recuperación del alcoholismo.

5. La intervención

El consumo de riesgo y la dependencia del alcohol van a producir graves consecuencias, no sólo a la persona que bebe, sino también a terceras personas sobre las cuales puede repercutir indirectamente.

Tanto el consumo de riesgo como la dependencia del alcohol son problemáticas bien definidas, que tienen una respuesta satisfactoria a determinadas intervenciones, las cuales pueden ser eficaces para detener un proceso que suele tender hacia el agravamiento progresivo, cuando es dejado a su evolución espontánea.

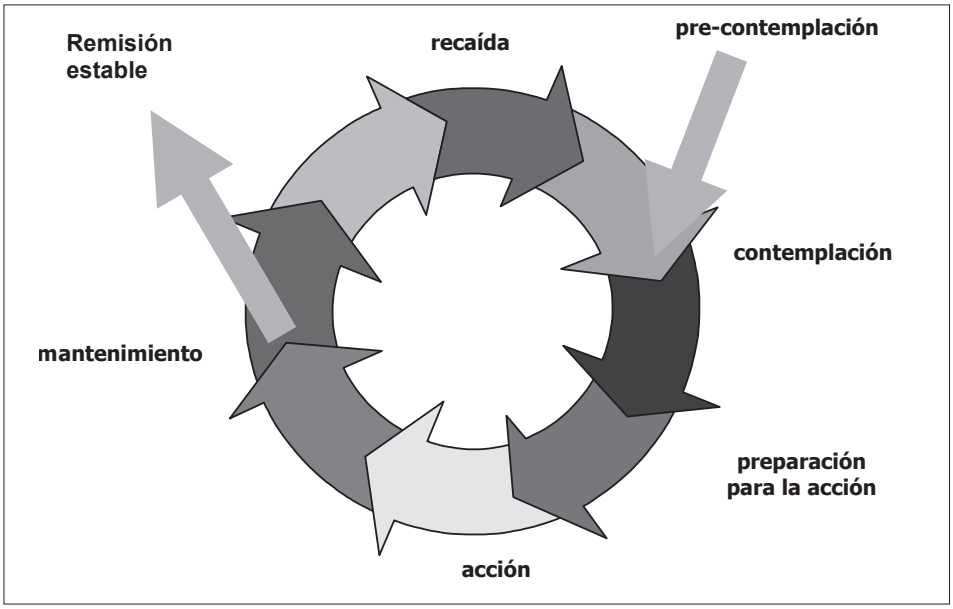
Las intervenciones terapéuticas especializadas pueden cambiar el curso tanto del consumo de riesgo como de la dependencia del alcohol y además pueden conseguir la remisión de los problemas asociados al consumo de alcohol. Si el paciente alcohólico consigue mantenerse en remisión sostenida, durante un tiempo prolongado, se va a ahorrar además las probables consecuencias que habría tenido si hubiera seguido bebiendo alcohol en exceso.

Con respecto al consumo de riesgo, diversos estudios y metanálisis han comprobado que las Intervenciones Breves son eficaces para reducir el consumo excesivo de alcohol, el número de episodios de consumo de riesgo y la frecuencia de consumos excesivos (Fleming y cols, 1999), en el ámbito de la atención primaria de salud. **Nivel de Evidencia 1**

Miller y Muñoz (2005) proponen los siguentes objetivos:

- PERIODO DE ABSTINENCIA INICIAL de 1-2 semanas. Permite verificar si presenta abstinencia del alcohol, es decir dependencia física, en cuyo caso se recomendaría tratamiento especializado del alcoholismo. También puede ser de utilidad para identificar situaciones que propician un mayor consumo o mayor craving de alcohol y que, por tanto, son de mayor riesgo. Finalmente, algunas personas pueden decidir que prefieren mantenerse sin beber y que prefieren prolongar este periodo de forma indefinida.
- ESTABLECER UN LÍMITE DE CONSUMO DE ALCOHOL por debajo de los límites del consumo de riesgo, teniendo en cuenta cantidad y frecuencia de consumo.
- AUTO-REGISTROS DEL CONSUMO DE ALCOHOL: Se recomienda que el paciente anote la fecha, la hora, el tipo de bebida, su cantidad y dónde la ha tomado. Dicha auto-monitorización le va a ayudar a reducir el consumo de alcohol y a tomar conciencia sobre su forma de beber.

- APRENDER A MODIFICAR LAS PAUTAS DE CONSUMO DE ALCOHOL: Para mantenerse en los límites establecidos es importante controlar y, en muchas ocasiones, reducir la velocidad con la que el alcohol entra en el organismo. Un primer paso es consumir bebidas de menor graduación alcohólica, es decir, fermentadas en vez de destiladas, o incluso seleccionar cervezas y vinos de menor graduación. También hay que tener precaución con las bebidas alcohólicas dulces como sangría o combinados en los que se mezcla el alcohol con zumos de frutas ya que esto facilita que se beban grandes cantidades de alcohol de forma rápida.



5.1. LOS ESTADÍOS DE CAMBIO

El cambio no tiene porque aparecer de repente, lleva tiempo y energía y todas las personas muestran una cierta ambivalencia ante él. El proceso se inicia en una situación en la que la persona no considera el cambio porque no es consciente del problema, o porque no cree que la conducta sea un problema o porque no se siente motivado para cambiar esa conducta *(pre-contemplación)*. En la siguiente fase la persona toma conciencia de la existencia de un problema que "debería" solucionar y se esfuerza por entender el problema y sus posibles soluciones pero todavía no está decidida a intervenir para solucionarlo *(contemplación)*. Más adelante la persona ya está decidida a intentar solucionar el problema en un futuro próximo y se plantea cómo hacerlo *(preparación para la acción)*, luego inicia cambios en su conducta para solucionar el problema *(acción)* y finalmente intenta consolidar los logros obtenidos en la fase anterior *(mantenimiento)*. La validez de dichos estadíos de cambio ha

sido demostrada en personas con problemas relacionados con el consumo de alcohol (DiClemente y cols., 1990; Velicer y cols., 1999; Rossen y cols., 2000; Carbonari y cols., 2000; Connors y cols., 2000).

5.2. LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Con la técnica de la entrevista Motivacional de Miller y Rollnick (1999) podemos ayudar a que el paciente progrese de un estadio de cambio refractario a otro más avanzado y, posteriormente, conseguir que él mismo pueda modificar sus hábitos de consumo de alcohol y su estilo de vida.

Tenemos que explorar al paciente, a través de sus actitudes para conocer en qué fase de cambio se encuentra, qué objetivos y estrategias conviene recomendarle y cómo vamos a trabajar con su ambivalencia.

Si nuestra intervención se hace pensando equivocadamente que se encuentra en una fase más avanzada de la que en realidad está, lo más probable es que rechace los objetivos que le proponemos y que muestre su resistencia al cambio. Miller y Rollnick (2002) diseñaron una forma de entrevistar a los pacientes, "la entrevista motivacional", que permite explorar y trabajar con los pacientes sin activar su "resistencia" al cambio. Esta técnica ha demostrado su eficacia en numerosos estudios controlados en intervenciones breves (Baer y cols., 1992; 2001; Miller y cols., 1993; 2004; Saunders y cols., 1995; Senft y cols., 1997; Marlatt y cols., 1998; Colby y cols., 1998; 2005; Monti y cols., 1999; Stephens y cols., 2000; Kelly y cols., 2000; Borsari y cols., 2000; Dunn y cols., 2001; Stein y cols., 2002; Burke y cols., 2003; Steinberg y cols., 2004; Spirito y cols., 2004; Murphy y cols., 2004; McCambridge y cols., 2004; Kavanagh y cols., 2004; Hodgings y cols., 2004; Bailey y cols., 2004; Bernstein y cols., 2005; Emmern y cols., 2005; Rubak y cols., 2005; Vasilaki y cols., 2006).

5.3. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las Intervenciones Breves son eficaces para reducir el consumo excesivo de alcohol, el número de episodios de consumo de riesgo y la frecuencia de consumos excesivos, en el ámbito de la atención primaria de salud. **Nivel de Evidencia 1**

Recomendación A: El personal sanitario debería ser adiestrado para efectuar la detección del consumo de riesgo de alcohol y practicar una intervención breve en los pacientes que presentan un consumo de riesgo o perjudicial.

Recomendación A: El personal sanitario debería ser adiestrado para poder utilizar las técnicas de la Entrevista Motivacional cuando tienen que intervenir

con pacientes que se encuentran en estadíos de precontemplación o contemplación.

Recomendación A: Tanto los pacientes que presentan dependencia del alcohol, como los que presentan comorbilidad médica, psiquiátrica o adictiva, como aquellos en los que la intervención breve ha resultado ineficaz, deberían ser derivados a un centro especializado en el tratamiento del alcoholismo. Estos centro deben disponer del personal y los medios adecuados para tratar a unos pacientes con numerosa comorbilidad médica, psiquiátrica y adictiva.

Recomendación A: Los centros especializados en el tratamiento del alcoholismo deben mantener una estrecha relación con la Atención Primaria para agilizar las derivaciones y garantizar los seguimientos.

Recomendación A: Los centros de tratamiento del alcoholismo deben mantener una estrecha relación con los servicios médicos especializados para garantizar la evaluación y el tratamiento de las posibles patologías físicas que presenten los pacientes.

6. Tratamiento de desintoxicación

El consumo de alcohol puede producir cuadros de *intoxicación aguda* asociados a su ingesta. Estos episodios pueden aparecer tanto en bebedores más o menos esporádicos como en bebedores crónicos. La cantidad del consumo, la intensidad de los síntomas, la existencia o no de un consumo crónico de alcohol y las características del paciente y de su entorno condicionarán su manejo terapéutico (Santo-Domingo y Jimenez-Arriero 2003).

El cuadro clínico de *intoxicación alcohólica aguda* se caracteriza por la ingestión reciente de alcohol con síntomas dependientes del consumo (incoordinación motora, marcha inestable, lenguaje farfullante, nistagmo, deterioro de la atención y de la memoria, estupor, e incluso coma), acompañados de cambios psicológicos y conductuales (alteraciones en la capacidad de juicio y conducta, desinhibición sexual, agresiva, emocional) (DSM-IV-TR y CIE-10) (Asociación Americana de Psiquiatría, 2002; Organización Mundial de la Salud, 1993).

La intoxicación alcohólica aguda puede llegar a ser mortal, sobretodo cuando va asociado a la intoxicación por medicamentos depresores del S.N.C. (tranquilizantes, opioides) y, en los pacientes que presentan dependencia del alcohol, puede evolucionar hacia un delirium tremens.

El *tratamiento de la intoxicación aguda* en un bebedor ocasional y no de riesgo tendría como objetivo principal la resolución del cuadro y evitar posibles accidentes o lesiones. En un bebedor regular, que presente un consumo de riesgo o una dependencia del alcohol, el *tratamiento de la intoxicación aguda* debe contemplar entre sus objetivos el de prevenir el desarrollo de un posible síndrome de abstinencia alcohólica (**SAA**) y facilitar el primer paso en dirección a establecer un *tratamiento de deshabituación*.

Recomendación C: En los pacientes que presentan un trastorno por dependencia del alcohol conviene proceder a la retirada total y programada del consumo de bebidas alcohólicas, con la ayuda de determinados fármacos. Es el llamado tratamiento de desintoxicación del alcohol que debe estar dirigido a evitar el Síndrome de Abstinencia y ser el primer paso hacia un tratamiento de deshabituación (Santo-Domingo y Jimenez-Arriero 2003).

El síndrome de abstinencia del alcohol (SAA) se caracteriza por la presencia de hiperactividad vegetativa (temblor, sudoración, taquicardia, hipertensión arterial, náuseas, vómitos), síntomas de ansiedad, irritabilidad, inquietud, insomnio y deseo imperioso o "necesidad" de ingerir alcohol ("craving" de alcohol). Cuando la abstinencia es grave el paciente puede presentar crisis convulsivas generalizadas y alteraciones perceptivas (ilusiones, alucinaciones)

en el contexto de un estado confusional (delirium), que cursa con agitación psicomotora y que si no es correctamente tratado puede conducir incluso a la muerte, sobretodo cuando el paciente presenta otros trastornos orgánicos concomitantes como traumatismo cráneo-encefálico, hemorragia cerebral, neumonía, graves alteraciones hidro-electrolíticas, etc. (DSM-IV-TR, CIE-10).

La abstinencia aguda se puede presentar cuando una persona que tiene dependencia física del alcohol, deja de ingerirlo durante unas horas. De hecho algunos pacientes lo experimentan cada día cuando despiertan, tras unas horas de no beber y neutralizan sus síntomas con una nueva ingesta de alcohol. Pero cuando el paciente ingresa en un hospital e interrumpe su consumo habitual de alcohol, es cuando puede aparecer el SAA, que suele durar pocos días cuando la abstinencia es leve o cuando responde bien a la medicación.

Aunque en tres de cada cuatro pacientes alcohólicos sin problemas médicos o quirúrgicos agudos los síntomas de abstinencia sólo alcanzarán una intensidad leve o moderada, y sólo en uno de cada cuatro de esos pacientes se suele desarrollar síntomas graves de abstinencia alcohólica (Mayo-Smith y Bernard, 1995) y (Mayo-Smith, 1998), el ***tratamiento de desintoxicación*** debe realizarse siempre, de manera que disminuya el sufrimiento del paciente, evite el desarrollo de un SAA y prevenga los graves síntomas que pueden surgir y complicar el SAA (Myrick y Anton, 1998).

Es importante recordar que en algunos pacientes con patología médica y quirúrgica puede estar oculta una dependencia alcohólica previa y no diagnosticada. Este riesgo debe tenerse especialmente en cuenta y explorarse adecuadamente en los pacientes hospitalizados, ya que en ellos el SAA puede surgir imprevistamente e incrementar los problemas de morbimortalidad (Chang et al 2001). Por otra parte, el carácter inespecífico de sus síntomas puede impedir un diagnóstico temprano, crear confusión sobre la causa principal del ingreso y retrasar el adecuado tratamiento del síndrome de abstinencia (Lohr 1995).

Los síntomas del SAA aparecen en relación con el reequilibrio homeostático intracerebral, provocado por la supresión brusca del efecto del alcohol y que está asociado a cambios en una amplia gama de neurotransmisores (De Witte y cols., 2003), (Koob y Nestler, 1997), (Nutt, 1999). De forma especial quedan afectados los circuitos relacionados con el sistema gabaérgico (Dodd y cols., 2000) y (Gilman y cols., 1996) y (Kohl y cols., 1998) y glutamatérgico (Tsai et al 1995), de manera que se desencadena un estado de hiperactividad glutamatérgica (Littleton, 1998) y (Alele y Devaud, 2005).

Durante la abstinencia aguda del alcohol se pone de manifiesto un estado de hiperactividad glutamatérgica y noradrenérgica que anteriormente se encontraban neutralizadas por el efecto antagonista del alcohol sobre dichos sistemas de nerotransmisión cerebral (Diamond y Gordon, 1997) y (Rogawski, 2005).

El Síndrome de Abstinencia del Alcohol cursa con un estado de hiperactividad glutamatérgica, provocada por la supresión brusca del efecto del alcohol sobre los sistemas GABAérgico y glutamatérgico. **Nivel de Evidencia 1**

La fisiopatología y neurobiología de esa alteración es la que precisamente justifica la utilización de fármacos con actividad gabaérgica, como son las benzodiacepinas, para el tratamiento del síndrome de abstinencia, como empíricamente se está realizado desde hace años y cuya eficacia han confirmado diversos estudios (Mayo-Smith, 1997) y (Lejoyeux y cols., 1998) y (Holbrook y cols., 1999).

Los síntomas y signos del SAA pueden agruparse en tres categorías: hiperexcitabilidad del sistema nervioso central (inquietud, agitación, convulsiones), hiperactividad el sistema nervioso autónomo (nauseas, vómitos, taquicardia, temblores, hipertensión) y alteraciones cognitivas (Blondell, 2005).

La evolución del SAA puede ser dividida en tres etapas. La primera evoluciona en las 24 horas iniciales y cursa con síntomas de abstinencia de grado leve (ansiedad, inquietud, náuseas, anorexia, insomnio, sudor facial, temblor ligero, taquicardia fluctuante, hipertensión).

La segunda etapa, de gravedad moderada, se desarrolla entre las 24 y 72 horas y cursa con marcada inquietud y agitación, temblores moderados con movimiento constante de los ojos, diaforesis, nauseas, vómitos, anorexia y diarrea; frecuentemente se suma marcada taquicardia (>120 ppm) e hipertensión arterial sistólica superior a 160 mmHg. Pueden presentarse ilusiones perceptivas o alucinaciones visuales o auditivas; desorientación y confusión, con períodos de reorientación y convulsiones generalizadas, que en algunos casos pueden aparecer en salvas de dos o tres. El estatus epiléptico no se asocia al SAA y de aparecer debe hacer sospechar otra patología concomitante.

La tercera etapa puede aparecer entre las 72 y 96 horas y se corresponde con la aparición del "delirium tremens", que cursa con fiebre, hipertensión y taquicardia marcada, delirium, sudoración profusa y temblores generalizados. Cuando la gravedad es extrema y el paciente no recibe el tratamiento médico apropiado, la presencia de otras patologías concomitantes, como traumatismo cráneo-encefálico, patología cardiovascular, infecciones, neumonías por aspiración o alteraciones hidroelectrolíticas pueden conducir a la muerte (Mayo-Smith 1997).

Los síntomas del Síndrome de Abstinencia Alcohólica pueden agruparse en hiperexcitabilidad del Sistema Nervioso Central, del Sistema Nervioso Autónomo y alteracciones cognitivas. Su gravedad puede empeorar de leve a moderada entre las 24 y las 72 horas posteriores a la retirada del alcohol. Incluso puede alcanzar una extrema gravedad, a los tres o cuatro días de evolución. **Nivel de Evidencia 1**

Existe un mayor riesgo de que aparezcan síntomas abstinencia de intensidad grave en aquellos pacientes con más de 40 años que lleven más de ocho años con un consumo de alcohol intenso, que ingieran más de 100 gr de alcohol al día, que presenten síntomas y signos de abstinencia en las horas que no consumen alcohol, que padezcan cirrosis, o que se detecte en ellos alcoholemias de 200 mg por dl., elevación del volumen corpuscular medio de los hematíes y elevación del nitrógeno ureico en sangre (Ferguson y cols., 1996; Wojnar y cols., 1999; Lukan y cols., 2002; Blondell y cols., 2002). El riesgo, siempre presente, de que el **SAA** evolucione hacia niveles de mayor gravedad aconseja que se mantenga la monitorización de la gravedad de la abstinencia que presenta el paciente, mediante instrumentos estandarizados de evaluación, y que se continúe esa vigilancia hasta que los síntomas hayan desaparecido (Saitz y O'Malley, 1997).

El riesgo de que un Síndrome de Abstinencia leve del alcohol evolucione hacia uno grave se incrementa en pacientes mayores de 40 años, con más de ocho años de un consumo superior a 100 gr de alcohol/día, con síntomas de abstinencia en períodos de no consumo y con marcadores biológicos de consumo excesivo de alcohol alterados. **Nivel de Evidencia 1**

6.1. CONTEXTO DEL TRATAMIENTO

El tratamiento de desintoxicación debería ir seguido de un programa de tratamiento de deshabituación, que incluye las intervenciones especializadas, tanto la psico-social como la farmacológica, orientadas hacia la prevención de recaídas.

El objetivo del tratamiento del SAA es evitar los síntomas de abstinencia, prevenir las complicaciones asociadas y facilitar la participación del paciente alcohólico en programas de deshabituación y rehabilitación (Ozdemir y cols., 1994). Deberá valorarse en primer lugar la posibilidad de realizar el tratamiento ambulatorio o bien en régimen de hospitalización. La elección dependerá de factores médicos del paciente, así como de su accesibilidad a recursos sociales o familiares (Santo-Domingo y Jimenez-Arriero 2003). Entre los factores a considerar está la gravedad previsible del SAA, evaluada mediante instrumentos estandarizados, como la CIWA-Ar (Revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol) (Sullivan y cols., 1989).

Recomendación A: La gravedad del Síndrome de Abstinencia Alcohólica y su evolución deberán ser evaluadas mediante instrumentos normalizados o estandarizados, como la escala CIWA-Ar.

La escala CIWA-Ar es un instrumento útil para evaluar la presencia y gravedad de los síntomas de abstinencia, el riesgo de presentar una agravación del síndrome de abstinencia y para calcular y planificar el tratamiento farmaco-

lógico necesario en función de los síntomas presentes (Ozdemir y cols., 1994), (Williams y cols., 2001) y (Puz y Stokes, 2005).

Cuando se decida realizar un tratamiento domiciliario es necesario disponer de una estrecha supervisión de su evolución, especialmente en los tres primeros días, aunque esta puede ser realizada por un familiar o un profesional del equipo de atención primaria, con adecuado apoyo especializado (Sullivan y cols., 1989). Esta modalidad de tratamiento es preferida por una gran mayoría de los pacientes que prefieren no tener que pasar por una hospitalización (Stockwell y cols., 1990).

Recomendación A: La realización del tratamiento del Síndrome de Abstinencia del Alcohol en un contexto ambulatorio u hospitalario dependerá de factores médicos del paciente y de su accesibilidad a recursos sociales o familiares.

Entre los pacientes con síntomas leves o moderados de abstinencia alcohólica la desintoxicación ambulatoria es tan efectiva y segura como la realizada mediante hospitalización, con la ventaja añadida de tener un menor coste sanitario (Allan y cols., 2000), (Fleeman, 1997), (Bartu y Saunders, 1994), (Klijnsma y cols., 1995), (Collins y cols., 1990) y (Hayashida y cols., 1989). A los seis meses de seguimiento no parecen haber diferencias en el porcentaje de abstinencia, entre los pacientes de gravedad leve o moderada que han efectuado la desintoxicación ambulatoria o en régimen de hospitalización (Hayashida y cols., 1988), por lo que podría considerarse de elección para tres de cada cuatro pacientes con problemas de alcoholismo (Bennie, 1998). Sin embargo, la posible gravedad viene determinada no sólo por la gravedad de la abstinencia del alcohol, sino también por otros factores (dependencia de otras sustancias, patología mental grave, patología médica grave, aislamiento social, etc.)

En los pacientes con síntomas leves o moderados del Síndrome de Abstinencia Alcohólica, siempre que no presenten una grave comorbilidad médica, psiquiátrica o adictiva, el tratamiento de desintoxicación ambulatorio es igual de efectivo y seguro que el tratamiento hospitalario, con menor coste y mayor accesibilidad. **Nivel de Evidencia 1**

Se considera indicado que el tratamiento de desintoxicación se efectúe en régimen de hospitalización completa cuando:

- coexisten enfermedades médicas que requieren tratamiento hospitalario o un embarazo
- exista riesgo de suicidio
- estan presentes síntomas graves de abstinencia, especialmente delirium o convulsiones o cuando existen antecedentes de síndromes de abstinencia graves o estan presentes los factores de riesgo para el desarrollo de un SAA grave o de delirium tremens

- no sea posible realizar un seguimiento ambulatorio o disponer de una persona de contacto que monitorice al paciente.
- coexista dependencia de benzodiazepinas, opioides y otras sustancias cuya retirada pueda cursar con abstinencia aguda
- (Ferguson y cols., 1996; Wojnar y cols., 1999; Lukan y cols., 2002; Blondell y cols., 2002).
- En general serán candidatos para realizar la desintoxicación hospitalaria:
- varones de aproximadamente 40-45 años, que tienen importantes niveles de consumo de alcohol durante años, normalmente más de 24U diarias de alcohol,
- con antecedentes de graves complicaciones físicas y sociales.
- con antecedentes de varios tratamientos previos de desintoxicación
- con niveles de tolerancia elevada y dependencia grave
- que presentan complicaciones médicas asociadas a síntomas de abstinencia y cuyo porcentaje de convulsiones alcanza un 3.1% y el de delirium tremens un 1,25% (Shaw y cols., 1998).
- presencia de síntomas físicos agudos (vómitos o diarrea intensa, desnutrición, estado confusional)
- presencia de enfermedades comórbidas graves (cirrosis, patología psiquiátrica activa, policonsumo de sustancias, antecedentes convulsivos)
- presencia de algunos síntomas de abstinencia que no responden a tratamiento oral
- riesgo de suicidio
- antecedentes de episodios de desintoxicación que fracasaron
- antecedentes de síndromes de abstinencia complicadas con convulsiones o delirium tremens (Griffith y cols., 2003).

Recomendación A: Debe realizarse la desintoxicación hospitalaria cuando existan los siguientes factores: enfermedades médicas, psiquiátricas o adictivas comórbidas que requieran hospitalización, situaciones biológicas de riesgo, síntomas de descompensación somática, riesgo de suicidio, consumo intenso y de larga evolución, episodios previos de Síndrome de Abstinencia Alcohólica grave, fracasos terapéuticos previos, ausencia del mínimo apoyo social necesario para monitorizar ambulatoriamente al paciente.

6.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La necesidad de recurrir a tratamientos farmacológicos va a depender de la situación clínica que esté presente. Por una parte podemos encontrarnos ante un episodio agudo de intoxicación alcohólica, que puede surgir tanto en

un bebedor ocasional como en un paciente alcohólico. Por otra parte también podemos enfrentarnos a la necesidad de tener que realizar una desintoxicación en un paciente alcohólico, bien por motivo de emergencia médica o por estar programada en el contexto de un plan de tratamiento más amplio de deshabituación.

Cuando el paciente presenta además una intoxicación aguda del alcohol, podemos a su vez considerar diferentes estrategias, que dependerán de la intensidad de la intoxicación por un lado, y de las características del paciente y la gravedad de la dependencia por otro lado.

El tratamiento será siempre sintomático y estará basado principalmente en controlar factores ambientales, factores médicos como el reequilibrio hidroelectrolítico, enfermedades médicas intercurrentes y la posible comorbilidad psiquiátrica. Todo ello con la finalidad de evitar el desarrollo y evolución hacia un **SAA** grave (Saitz y O'Malley, 1997).

Entre los factores ambientales destaca la importancia de conseguir una habitación tranquila y con pocos estímulos ambientales, temperatura agradable, poca luz y pocos ruidos, practicando, a la vez, intervenciones de reorientación, tranquilización y administración de líquidos no excitantes (Naranjo y cols., 1983). Esos factores ambientales son especialmente importantes para conseguir que los pacientes de poca gravedad puedan ser tratados ambulatoriamente de forma rápida y segura, incluso a veces sin necesidad de fármacos psicoactivos (Blondell, 2005).

En las intoxicaciones leves, con alcoholemias inferiores a 200 mg/100 ml, (Santo-Domingo y Jimenez-Arriero, 2003), y en los bebedores habituales que no superan cantidades de 15 UBEs por día en varones y de 10 UBEs por día en mujeres y que no presentan antecedentes personales de necesidad de ingerir alcohol para aliviar los síntomas de abstinencia, habitualmente no se requiere otro tratamiento que el reposo y la observación (Griffith y cols., 2003).

Recomendación A: En los episodios de intoxicación aguda, cuando el consumo es inferior a 15 UBEs/día en varones y a 10 UBEs/día en mujeres, o con alcoholemias inferiores a 200 mgr/100 ml y sin síntomas previos de abstinencia, habitualmente sólo se requiere vigilancia de la evolución, control de factores ambientales de confort y el manejo de posibles situaciones médico-psiquiátricas comórbidas. Si se trata de un paciente con historia de dependencia alcohólica debe incluirse tiamina como tratamiento.

Cuando la intoxicación alcohólica aguda se produce en un paciente que es bebedor crónico, uno de los riesgos es el déficit de vitamina B1 que puede conducir al paciente a una encefalopatía de Wernicke. Debido a ello debe prescribirse tiamina, 200-400 mg por día, como parte del tratamiento de la desintoxicación alcohólica y por vía parenteral los primeros días, aunque en

determinados casos, la vía parenteral puede aumentar el riesgo de una reacción anafiláctica hacia la tiamina, para la cual conviene estar preparados.

Cuando está presente la dependencia crónica de alcohol o cuando la encefalopatía de Wernicke ha dado paso a su terrible secuela, el síndrome amnéstico persistente descrito por Korsakoff, es aconsejable mantener la administración de tiamina durante un largo periodo de tiempo (Thomson y Marshall, 2006).

Dado que una de las principales causas de la aparición de los síntomas del **SAA** es la hiperactividad glutamatérgica y noradrenérgica los fármacos más útiles son aquellos que compensen esa hiperactividad (Rubio et al 2000), es decir fármacos hipno-sedativos, como las ***benzodiacepinas*** o el ***clormetiazol,*** que presentan tolerancia cruzada con el alcohol y favorecen la neurotransmisión gabérgica, fármacos ***anticonvulsivantes*** que además de favorecer la transmisión gabérgica sean antagonistas de los receptores glutamatérgicos y de los canales de calcio, e incluso fármacos simpaticolíticos como ***betabloqueantes o clonidina,*** que son útiles como tratamiento asociado para controlar los síntomas de hipernoradrenergia, que no hayan respondido a los fármacos hipnosedativos. Los fármacos antidopaminérgicos, como el ***tiapride*** o el ***haloperidol***, permiten controlar las alteraciones cognitivas asociadas al **SAA** (Mayo-Smith, 1997), (Williams y McBride, 1998) y (Holbrook y cols., 1999).

La sintomatología del **SAA** se puede controlar con la utilización de benzodiacepinas o clormetiazol, más el resto de fármacos coadyuvantes (Spies y Rommelspacher, 1999). Pero no debe olvidarse la administración simultánea de ***tiamina***, por su acción preventiva del síndrome de Wernicke–Korsakoff (Thomson y Marshall, 2006) y (Blondell, 2005).

En el tratamiento farmacológico del Síndrome de Abstinencia Alcohólica se utilizan fármacos hipno-sedativos (como benzodiacepinas o clormetiazol), anticomiciales, simpaticolíticos y antidopaminérgicos. Además, vitaminoterapia (especialmente tiamina) para prevenir el síndrome de Wernicke-Korsakoff. **Nivel de Evidencia 1**

Benzodiacepinas

Numerosos estudios controlados han apoyado la consideración de las benzodiacepinas, y especialmente las de vida media larga, como fármacos de primera elección para el tratamiento de la sintomatología del síndrome de abstinencia. Las benzodiacepinas han demostrado ser más efectivas que el placebo, o cualquiera de los tratamientos alternativos (betabloqueantes, carbamazepina, clonidina) y proporcionan claramente más beneficios en efectividad y menos efectos adversos (Mayo-Smith, 1997; Williams y McBride, 1998; Holbrook y cols., 1999; Hodges y Mazur 2004). Su tolerancia cruzada con el alcohol, su

ancho margen de seguridad y su efectividad hace de las benzodiacepinas el tratamiento farmacológico de elección (Ozdemir y cols., 1994).

Las benzodiacepinas, especialmente las de vida media larga, ofrecen mayor grado de evidencia sobre eficacia y tolerabilidad que cualquier otro tratamiento alternativo o complementario, recomendándose su uso ante síntomas claros de Síndrome de Abstinencia Alcohólica o ante el riesgo de convulsiones o delirium tremens. **Nivel de Evidencia 1**

La evidencia disponible permite afirmar que los pacientes con síntomas claros de síndrome de abstinencia, o con alto riesgo de sufrir complicaciones graves del tipo de convulsiones o delirium tremens, deben recibir benzodiacepinas, ya que su seguridad y superioridad al placebo han sido consistentemente documentadas (Saitz y O'Malley, 1997).

Las benzodiacepinas de vida media larga serían las de elección para prevenir las convulsiones y el delirium por **SAA**, especialmente en monoterapia, mientras que las de vida media corta y sin metabolitos activos intermedios serían preferibles en pacientes ancianos o en aquellos en los que la sobresedación debe evitarse y en aquellos con afectación importante del funcionamiento hepático (Mayo-Smith, 1997) y (Blondell, 2005).

Entre las de vida media intermedia, el Lorazepan es de elección, además de por su vida media intermedia y ausencia de metabolitos activos, por su alta biodisponibilidad y poder ser utilizado por diversas vías de administración [en otros países también inyectable] (Rosenbloom, 1988). La utilización de lorazepam intravenoso se asocia con una significativa reducción de la recurrencia de convulsiones en los pacientes que desarrollan convulsiones por **SAA** (D'Onofrio y cols., 1999).

Grado de Recomendación A: Ante pacientes ancianos o con compromiso hepático, o cuando deba evitarse una sedación excesiva, son de elección las benzodiacepinas de vida media corta o intermedia, como el lorazepam.

Puede afirmarse que el grado de evidencia que se dispone para el diazepan o para el lorazepam es superior al que se dispone para cualquier otro fármaco (Brathen y cols., 2005).

Existen tres pautas principales de administración del tratamiento con benzodiacepinas: (1) de acuerdo con la gravedad del síndrome de abstinencia (Wartenberg y cols., 1990), (2) mediante una única y alta dosis inicial (Sellers y cols., 1983), y (3) ajustándolas a una pauta prefijada y en progresión descendente (Saitz y cols., 1994).

Las benzodiacepinas pueden administrarse con tres pautas diferentes: dosis inicial alta y única, dosis fija pautada durante los diferentes días, y dosis proporcional a la gravedad de síntomas de abstinencia, evaluados mediante la CIWA-Ar. Esta última es la más recomendable en pacientes sin complicaciones

médicas actuales o sin antecedentes de gravedad previa. Con ella se acorta la dosis y el tiempo de tratamiento. **Nivel de Evidencia 1**

Al individualizar el tratamiento y administrar las benzodiacepinas con una pauta dependiente de la aparición de los síntomas se consigue que la dosis requerida sea menor y que el tratamiento de desintoxicación dure menos días (Saitz y O'Malley, 1997). En pacientes sin antecedentes de síndrome de abstinencia grave, o sin antecedentes de convulsiones, o que no presentan comorbilidad aguda, puede recomendarse con seguridad una pauta de administración de benzodiacepinas dependiente de la aparición de los síntomas de abstinencia, ya que es la pauta de administración que presenta más beneficios (Daeppen y cols., 2002; Saitz y cols., 1994; Spies y cols., 2003).

De todas formas, dado el amplio margen de la ventana terapéutica que tienen las benzodiacepinas, el rango de dosis y la posibilidad de uso en general son amplios. A modo de orientación la dosis de diazepam se podría situar entre 30 y 80 mg y la de lorazepam entre 3 y 15 mg, durante las primeras 24 horas; con tendencia a la reducción progresiva en los días siguientes. Pero la dosis a emplear dependerá de la pauta de aplicación que se decida de forma personalizada.

Clometiazol

Este fármaco es más utilizado en Europa que en Estados Unidos. Al igual que las benzodiacepinas también presenta tolerancia cruzada con el alcohol, y sobre él existen varias publicaciones que confirman su eficacia en el tratamiento de la abstinencia alcohólica aunque con menor grado de evidencia que para las benzodiacepinas (Seifert y cols., 2004; Lucht y cols., 2003; Lange-Asschenfeldt y cols., 2003; Burroughs y cols., 1985), lo que sumado al alto índice de interacciones graves en el caso de consumirse junto con el alcohol y a los problemas de tolerancia, le hacen poco seguro para su utilización en pautas ambulatorias, o para su utilización en personas con insuficiencia hepática o de edad avanzada (McInnes, 1987) y (Morgan, 1995).

El clometiazol tiene mayor riesgo que las benzodiacepinas por menor tolerabilidad y mayor gravedad de las interacciones si se consume alcohol. **Nivel de Evidencia 1**

Anticonvulsivantes

Existe gran interés por el desarrollo de tratamientos alternativos a las benzodiacepinas para el **SAA**. Especialmente se ha considerado la posibilidad de emplear anticonvulsivantes por la eficacia y seguridad que han demostrado en algunos estudios. Estos fármacos apoyan su utilidad en la ausencia de riesgo de abuso o dependencia y en la ausencia de potenciación de los efectos cognitivos

que provoca el alcohol (Ait-Daoud y cols., 2006). El interés por la utilización de los anticonvulsivantes, además, podría estar en relación con el posible efecto *anti-kindling* que ejercerían sobre los sucesivos episodios de abstinencia, impidiendo de esa manera una progresiva escalada de su gravedad (Ballenger y Post, 1978; Guthrie, 1989, Caggetti y cols., 2003; Zulino y cols., 2004).

De todas formas, por ahora, no se pueden establecer conclusiones definitivas acerca de la efectividad y de la seguridad de los anticonvulsivantes en el **SAA** debido a la heterogeneidad de los ensayos, tanto en las pautas de administración como en la evaluación de los resultados. Los datos dispersos que comparan anticonvulsivantes versus placebo y las comparaciones con otros fármacos (incluidas las benzodiazepinas) no muestran ninguna diferencia significativa de las tasas de éxito terapéutico y no se informa rigurosamente en los ensayos analizados de los efectos adversos, aunque parece que los nuevos anticonvulsivantes presentan menos efectos secundarios (Polycarpou y cols., 2006).

De hecho, en su comparación con las benzodiacepinas los anticonvulsivantes clásicos presentan limitaciones relacionadas con sus posibles y graves complicaciones hepáticas y hematológicas, aunque estas dificultades se ven reducidas para los nuevos anticonvulsivantes (Malcolm y cols., 2001).

En los diferentes estudios revisados, el mayor efecto terapéutico de los anticonvulsivantes, cuando se comparan al placebo, no llega a alcanzar la significación estadística (Glatt y cols., 1966; Bjorkqvist, 1976; Burroughs y cols., 1985; Lambie, 1980); pero su eficacia global, evaluada por el paciente, resultó mayor que la del placebo (Glatt, 1966; Bjorkqvist, 1976).

Por otra parte aunque los efectos secundarios tienden a ser más frecuentes en el grupo tratado con anticonvulsivantes que en el grupo placebo, los abandonos fueron mayores en el grupo placebo (Bonnet, 2003; Chance, 1991; Lambie, 1980; Bjorkqvist, 1976; Burroughs y cols., 1985; Stanhope, 1989).

En los estudios que comparan los anticonvulsivantes respecto a clormetiazol y benzodiacepinas no se encuentran diferencias significativas respecto al éxito terapéutico global evaluado como ausencia de síntomas de abstinencia alcohólica al final del tratamiento (Burroughs y cols., 1985; Dencker, 1978; Koppi, 1987; Lucht y cols., 2003; Robinson, 1989; Santo-Domingo y cols., 1985), aunque en algunos aspectos parciales, como en la reducción del CIWA al final del tratamiento, el grupo tratado con carbamazepina presenta en algunos estudios un mayor efecto terapéutico, y estadísticamente significativo, respecto al grupo tratado con las benzodiacepinas (Malcolm, 2002; Nimmerrichter, 2002; Stuppaeck y cols., 1992).

Los anticonvulsivantes podrían tener un efecto anti-kindling que impidiera la progresiva escalada de gravedad de los sucesivos episodios de Síndrome de Abstinencia Alcohólica. **Nivel de Evidencia 3**

No existe suficiente evidencia de eficacia de los anticomiciales para el tratamiento del SAA. El mayor volumen de la eficacia disponible se refiere a carbamacepina y ácido valproico. **Nivel de Evidencia 3**

Los anticonvulsivantes presentan menos potenciación de los efectos cognitivos del consumo de alcohol y no tienen los fenómenos de dependencia o tolerancia que presentan las benzodiacepinas. Pero sus datos de eficacia, con respecto al tratamiento del SAA, son menos evidentes y más dispersos que los de las benzodiacepinas. **Nivel de Evidencia 4**

Respecto a la prevención de episodios convulsivos, las convulsiones tienden a ser menos frecuentes en el grupo anticonvulsivante respecto al grupo tratado con clormetiazol o benzodiacepinas, aunque las diferencias no alcanzan la significación estadística (Agricola, 1982; Borg, 1986; Kaim, 1972; Koppi, 1987; Kramp, 1978; Lucht y cols., 2003; Murphy y cols., 1983; Nimmerrichter, 2002; Radouco-Thomas, 1989; Robinson, 1989; Stuppaeck y cols., 1992; Tubridy, 1988).

Carbamacepina

Algunos estudios clínicos controlados señalan que la carbamacepina, en monoterapia o en politerapia (400-800 mg/día), se muestra tan efectiva como las benzodiacepinas en el tratamiento y prevención del síndrome de abstinencia alcohólica de intensidad leve o moderada (Malcolm y cols., 1989; Ballard y cols., 1991; Stuppaeck y cols., 1992). De todas formas la evidencia que justifica su utilización es inferior a la que justifica la utilización de benzodiacepinas (Williams y McBrige, 1998).

Carbamacepina ofrece la ventaja sobre las benzodiacepinas de tener menor potencial de abuso o dependencia, mínimas interacciones con el consumo de alcohol, e incluso ser más efectiva para reducir los síntomas psiquiátricos asociados al síndrome de abstinencia (Malcolm y cols., 2001).

Oxcarbacepina

Es un análogo de la Carbamazepina con menor número de interacciones farmacológicas y de efectos secundarios. Su utilización en dosis de 900 mg / día, proporciona similar eficacia que las benzodiacepinas en casos leves-moderados de SAA, con menor ataxia y somnolencia y mayor ajuste al protocolo de retirada del fármaco (Schik y cols., 2005; Lu y cols., 2005). La oxcarbacepina se puede utilizar en pacientes con riesgo de abuso de benzodiacepinas y de consumo concomitante de alcohol y benzodiacepinas, incluso puede utilizarse en combinación con tiaprizal en aquellos casos en los que se precise evitar el uso de benzodiacepinas (Ponce y cols., 2005).

Grado de Recomendación C: Los anticomiciales solos o combinados a tiapride, podrían ser una alternativa cuando desee evitarse el uso de benzodiacepinas por dependencia a ellos o por riesgo de uso concomitante de alcohol.

Ácido Valproico

También ha sido considerado el análisis de la utilidad y seguridad del ácido valproico frente a benzodiacepinas en el tratamiento del SAA, y en dos de los seis estudios existentes se encuentran datos a favor del ácido valproico en comparación a benzodiacepinas, pero por ahora el pequeño tamaño muestral y las características de los estudios impiden obtener conclusiones estadísticamente significativas para recomendar su utilización en monoterapia o como primera elección (Lum y cols., 2006). Disponemos de algunos datos publicados (Mariani y Singh, 2005) y varios estudios controlados (Lambie y cols., 1980; Rosenthal y cols., 1998; Myrick y cols., 2000; Reoux y cols., 2001; Longo y cols., 2002) que señalan que el ácido valproico, en dosis aproximadas de 1.500 mg al día, es eficaz en el tratamiento del **SAA** de intensidad media-grave.

Carbamazepina y Valproato tienen mayores limitaciones de uso que las benzodiacepinas por presentar posibles y graves reacciones hepáticas y hematológicas. **Nivel de Evidencia 1**

Gabapentina

Su utilización en el SAA podría estar justificada, además de por las razones señaladas para el caso de los anticonvulsivantes, por el hecho de tener un efecto directo de incremento de la actividad gabaérgica (Taylor y cols., 1998; Herranz, 2003). Diversos estudios han demostrado su eficacia en dosis próximas a 1.200 mg por día en el tratamiento del SAA**,** tanto en estudios abiertos, en monoterapia o asociados (Myrick y cols., 1998; Watson y cols., 1997; Rustembegovic y cols., 2004), como en estudios controlados (Mariani y cols., 2006; Bonnet y cols., 1999; Bonnet y cols., 2003). La gabapentina es un fármaco seguro en su utilización dado su perfil de bajo riesgo de adicción, ausencia de alteraciones cognitivas y facilidad de uso incluso ante alteraciones hepáticas o hematológicas (Mariani y cols., 2006).

Gabapentina presenta un perfil de uso más favorable que otros anticomiciales por su efecto gabaérgico y mayor tolerabilidad, sin embargo, todavía no existe suficiente evidencia de eficacia en el tratamiento del Síndrome de Abstinencia Alcohólica. **Nivel de Evidencia 3**

Topiramato

A partir de los resultados disponibles (Rustembegovic y cols., 2002) y desde la consideración teórica general (Zulino y cols., y cols., 2004; Ait-Daoud y cols., 2006), topiramato podría ofrecer resultados de seguridad y eficacia similares

al resto de los nuevos anticonvulsivantes para el tratamiento del SAA. Aunque hay algunas evidencias sobre su eficacia para la prevención de recaídas y el tratamiento del craving de alcohol y la impulsividad, todavía no existen evidencias sobre su eficacia para el tratamiento del SAA.

Topiramato presenta un perfil de uso favorable. Aunque todavía no se dispone de suficiente evidencia de eficacia en el tratamiento del Síndrome de Abstinencia Alcohólica. **Nivel de Evidencia 3**

Vigabatrina

Aunque existen datos indirectos sobre su utilización en el tratamiento del SAA (Stuppaeck y cols., 1996; Book y Myrick, 2005; Malcom y cols., 2001) no existen estudios clínicos sobre vigabatrina y SAA. Además, hay recomendaciones restrictivas de seguridad sobre el uso de este fármaco, debido a sus graves reacciones adversas visuales.

Lamotrigina

Sólo existen referencias indirectas y no se han publicado estudios clínicos sobre lamotrigina y SAA. Además, las precauciones recomendadas sobre su uso, que aconsejan una pauta lentamente ascendente de lamotrigina, debido al riesgo de exantema cutáneo, no permiten que el fármaco sea de utilidad para el tratamiento del SAA.

No existen evidencias que apoyen el uso de Vigabatrina o de Lamotrigina en el tratamiento del Síndrome de Abstinencia Alcohólica. **Nivel de Evidencia 4**

Antidopaminérgicos

Los antagonistas de los receptores dopaminérgicos son de utilidad para el tratamiento del delirium del SAA, pero dado que estos fármacos suelen reducir el umbral anticonvulsivante deben ser usados únicamente si son necesarios después de haber alcanzado un nivel de sedación aceptable con benzodiacepinas (Naranjo y cols., 1983). Hay varios estudios controlados que han demostrado que las benzodiacepinas son más efectivas que los antidopaminérgicos para reducir la duración y la mortalidad del delirium, por lo que primero se debería alcanzar el control de la agitación utilizando agentes hipnótico-sedativos de acción rápida incluso por via parenteral (Mayo-Smith y cols., 2004).

Diversos estudios controlados han demostrado la eficacia y seguridad de Tiapride en el tratamiento del SAA. Este fármaco puede utilizarse por vía intravenosa o intramuscular en dosis de 400 a 1200 mg al día y por vía oral en dosis de 800 mg al día (Murphy y cols., 1983; Lepola y cols., 1984; Franz y

cols., 2001; Lucht y cols., 2003), y también ha demostrado su eficacia mediante asociación a otros fármacos como carbamazepina (Soyka y cols., 2002; Gartenmaier y cols., 2005; Soyka y cols., 2006).

Los antidopaminérgicos pueden reducir el umbral convulsivante. Su uso debería ser más bien como coadyuvante a las benzodiacepinas o a los anticonvulsivantes. **Nivel de Evidencia 1.** Sin embargo, para el tratamiento de la abstinencia leve de alcohol, cuando el paciente no presenta riesgo de convulsiones, Tiapride se puede utilizar también, a dosis bajas, sin necesidad de estar asociado a otros fármacos. **Nivel de Evidencia 4**

Simpaticolíticos

Algunos estudios bien diseñados confirman la utilidad de fármacos simpaticolíticos como la clonidina o el atenolol asociados a las benzodiacepinas para el control de la hiperactividad del sistema nervioso autónomo (Guthrie, 1989), pero estos estudios no tienen el adecuado diseño ni el tamaño muestral suficiente para evaluar su efecto sobre las tasas de delirium o de convulsiones (Mayo-Smith, 1997). Por lo tanto, estos fármacos pueden ser útiles en algunos casos, pero siempre asociados al tratamiento de primera elección y nunca en monoterapia (Worner, 1994).

Los simpaticolíticos pueden utilizarse como coadyuvantes de las benzodiacepinas si son necesarios para reducir la hiperactividad del Sistema Nervioso Autónomo.**Nivel de Evidencia 1**

Vitaminoterapia

Ante un paciente que presenta dependencia del alcohol conviene administrar tiamina para prevenir el síndrome de Wernicke, que cursa con ataxia, oftalmoplejia, nistagmo, alteraciones de memoria, confusión, hipotermia, hipotensión e incluso coma.

El síndrome de Wernicke es debido a un déficit agudo y masivo de tiamina. Es un trastorno grave y si el paciente no recibe el tratamiento adecuado con tiamina parenteral, desde los primeros síntomas de encefalopatía, y suele dejar una secuela incapacitante para el paciente, como es el Trastorno Amnéstico Persistente o Síndrome de Korsakoff.

Por ello siempre debe incluirse la vitaminoterapia como tratamiento complementario del SAA (Thomson y Marshall, 2006), y dado el bajo riesgo de que produzca efectos adversos, cuando se administra por vía oral, puede plantearse la administración diaria de tiamina, tanto si el paciente inicia un tratamiento de desintoxicación como si no se plantea la opción de dejar de beber, salvo

que exista alguna contraindicación (Blondell, 2005; Ambrose y cols., 2001; Chataway y Hardman, 1995).

Ante el riesgo inminente de un posible déficit agudo de tiamina es preferible tratar al paciente por vía parenteral, ya que la vía oral tiene un límite de absorción, que es bajo para resolver el déficit con urgencia. Por ello debe recurrirse a un mínimo de 2 ampollas intramusculares de 100 mg por día y mantenerlo al menos los tres primeros días, para seguir después con administración oral (Baines y cols., 1988). De todos modos, la administración parenteral de tiamina tiene un riesgo de anafilaxis y hay que estar preparado para dicha eventualidad. Por ello, si no es una situación de riesgo y es factible la vía oral es preferible administrar 200-300 mg al día, repartidos en varias tomas para facilitar su absorción (Thomson y Marshall, 2006).

Ante cualquier paciente alcohólico, tanto si inicia un tratamiento de desintoxicación, como si va a mantener su consumo de alcohol, conviene administrar tiamina 100-300 mg al día. **Nivel de Evidencia 1**

6.3. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

- **Recomendación A:** Tanto los pacientes que presentan dependencia del alcohol, como los que presentan comorbilidad médica, psiquiátrica o adictiva, como aquellos en los que la intervención breve ha resultado ineficaz, deberían ser derivados a un centro especializado en el tratamiento del alcoholismo.
- **Recomendación A:** Los centros de tratamiento del alcoholismo deberían disponer del personal y los medios adecuados para tratar pacientes con abundante comorbilidad médica, psiquiátrica y adictiva.
- Los síntomas del Síndrome de Abstinencia del Alcohol pueden agruparse en: hiperexcitabilidad del Sistema Nervioso Central, del Sistema Nervioso Autónomo y alteracciones cognitivas. Su gravedad puede empeorar de leve a moderada entre las 24 y las 72 horas posteriores a la retirada del alcohol. Incluso puede alcanzar una extrema gravedad, hacia los tres o cuatro días de evolución. **Nivel de Evidencia 1**
- **Recomendación A:** La gravedad del Síndrome de Abstinencia Alcohólica y su evolución deberían ser evaluadas mediante instrumentos normalizados o estandarizados, como el cuestionario CIWA-Ar.
- **Recomendación C:** En los pacientes que presentan un trastorno por dependencia del alcohol conviene proceder a la retirada total y programada del consumo de bebidas alcohólicas, con la ayuda de determinados fármacos. Es el llamado tratamiento de desintoxicación del alcohol que debe estar dirigido a evitar el Síndrome de Abstinencia y ser el primer paso hacia un tratamiento de deshabituación.

- **Recomendación A:** La desintoxicación debería realizarse en régimen de hospitalización cuando existan los siguientes factores: enfermedades médicas, psiquiátricas y adictivas comórbidas que requieran hospitalización, situaciones biológicas de riesgo, síntomas de descompensación somática, riesgo de suicidio, consumo de larga evolución e intenso, episodios previos de grave abstinencia del alcohol, fracasos terapéuticos previos o ausencia del mínimo apoyo social necesario para monitorizar ambulatoriamente al paciente.
- **Recomendación A:** Las benzodiacepinas y el clometiazol han demostrado ser superiores al placebo en el tratamiento del síndrome de abstinencia del alcohol (SAA). Las benzodiacepinas son de mayor utilidad, dada su rapidez de inicio, su efecto prolongado (en las de vida media larga) y la posibilidad de reversión de sobredosis mediante flumazenil. Su dosis inicial debe individualizarse en función de: la gravedad del SAA, la comorbilidad médica y los antecedentes personales de convulsiones o delirium por abstinencia del alcohol.
- **Recomendación A:** Las dosis de benzodiacepinas deben ser individualizadas, en función de la gravedad del síndrome de abstinencia, los trastornos médicos comórbidos y los antecedentes personales de convulsiones o delirium.
- **Recomendación A:** Se recomienda la prescripción de tiamina siempre que se atienda a un paciente que presenta alcoholismo, para prevenir el síndrome de Wernicke-Korsakoff, independientemente de su decisión de abandonar o mantener el consumo de alcohol.
- **Recomendación A:** Convendría realizar estudios controlados para comprobar la posible eficacia de los fármacos anticonvulsivantes en el tratamiento de la abstinencia aguda de alcohol.
- **Recomendación B:** Algunos anticonvulsivantes pueden ser utilizados como fármacos de primera elección cuando nos encontramos con pacientes que presentan riesgo de abuso de benzodiacepinas o consumo simultáneo de alcohol y benzodiacepinas. Incluso pueden utilizarse en combinación con tiapride en aquellos casos en los que sea recomendable evitar el uso de benzodiacepinas.
- **Recomendación A:** La prescripición de clonidina, betabloqueantes o haloperidol, para el tratamiento del síndrome de abstinencia aguda del alcohol, sólo puede hacerse como coadyuvante al tratamiento con benzodiazepinas, ya que en monoterapia no son eficaces para el tratamiento de la abstinencia.

7. Tratamiento de deshabituación

Es la segunda etapa del tratamiento del alcoholismo, orientada hacia el mantenimiento de la sobriedad. Se compone de una intervención psico-social asociada a la farmacoterapia específica del alcoholismo que puede estar basada en los fármacos interdictores o los anticraving, junto con los que se utilizan para el tratamiento de las comorbilidades médica y psiquiátrica asociadas al alcoholismo.

Los objetivos del tratamiento de deshabituación y prevención de recaídas son la extinción de la conducta condicionada de búsqueda y consumo de alcohol, adquisición de conciencia de dependencia, mantener la motivación a lo largo de todo el proceso, reorganización de las actividades del paciente con búsqueda de alternativas, prevención de recaídas y tratamiento de la psicopatología asociada.

7.1. FÁRMACOS ANTIDIPSOTRÓPICOS

Los fármacos anditipsotrópicos, o interdictores del alcohol, pueden ser de gran ayuda para la persona que está motivada por mantenerse sin tomar bebidas alcohólicas, siempre que se administren bajo la supervisión de la enfermera o de algún familiar que se responsabilice del tratamiento.

Se utilizan tanto el ***Disulfiram***, como la ***Cianamida cálcica.*** Ambos bloquean el enzima aldehído-deshidrogenasa que interviene en el paso del acetaldehído a acetato produciendo, por tanto, una acumulación de acetaldehído en el torrente sanguíneo lo cual provoca la aparición de un síndrome acetaldehídico que se caracteriza por: vasodilatación, taquicardia, palpitaciones, mareo-vértigo, sudoración, dolor precordial, rubefacción facial, náuseas, vómitos, diplopia o visión borrosa, alteraciones de la presión arterial, cefalea, dificultad respiratoria y sudoración. Dichos síntomas pueden aparecer 10-20 minutos después del inicio del consumo de alcohol. Su intensidad es proporcional a la dosis de disulfiram y a la cantidad de alcohol ingerida. En los casos más graves se puede producir depresión respiratoria, arritmia, infarto de miocardio, colapso cardio-vascular, pérdida de conciencia, convulsiones e incluso la muerte.

Si el paciente ha sido informado del funcionamiento del disulfiram y se siente comprometido con la abstención continuada de bebidas alcohólicas, cuando toma disulfiram con regularidad consigue un efecto cognitivo y motivacional, como si el alcohol ya no estuviera “disponible” para él. La no disponibilidad de alcohol sitúa al paciente en una nueva dimensión en la que el alcohol es como

si ya no existiera para él. Cuando el paciente experimenta dicha sensación, disulfiram consigue incluso un efecto anticraving (Guardia, 1996).

Sin embargo, cuando el paciente no está comprometido con la abstención continuada y, particualmente, cuando prueba de beber a pesar de estar tomando disulfiram, su efecto se reduce considerablemente y además puede llegar a ser peligroso tras un consumo importante, o también tóxico, tras consumos pequeños pero reiterados de alcohol durante un tiempo prolongado. Otro posible inconveniente es que si el paciente se "olvida" de tomar disulfiram, puede regresar al estado previo, en el cual el alcohol vuelve a estar "disponible" para él y reaparece el riesgo de recaída.

La Cianamida Cálcica produce un bloqueo reversible de la acetaldehído-deshidrogenasa y requiere una administración cada 12 horas. Se recomienda una posología oral de 36-75 mg./día, es decir 12 - 25 gotas/día, (repartido en dos tomas), teniendo en cuenta que cada gota equivale a 3 mgr. de cianamida. Por tanto su efecto puede disuadir al paciente, sobre un posible consumo de alcohol, pero sólo durante las 12 horas siguientes a la toma del fármaco.

El Disulfiram se administra por vía oral, en dosis de 250 - 500 mg./24h, 1 ó 2 comprimidos / 24 horas. Dado que el bloqueo enzimático que produce es más persistente, su efecto farmacológico puede seguir disuadiendo al paciente sobre la posibilidad de beber alcohol durante los días siguientes a la suspensión del fármaco. En teoría, cuando se toma todos los días, su efecto puede persistir durante 7 días o incluso más, después de la última toma, pero depende de la idiosincrasia de cada paciente.

	DISULFIRAM	**CIANAMIDA**
Efecto	Prolongado (hasta 15 días)	Reversible (24 horas)
Inicio del efecto	12 horas después	1-2 horas después
Potencial hepatotoxico	+	+++
Dosis diaria	250-500 mg (1-2 comprimidos) (monodosis)	75 mg (12-0-12 gotas)
Requiere tratamiento continuado	SI	NO
Para pasar de un medicamento al otro, conviene	Esperar 10 días	Esperar 24 horas

Diferencias entre disulfiram y cianamida. Adaptado de Ritchie (1986)

Los posibles efectos secundarios a corto plazo de disulfiram son: somnolencia, astenia, halitosis, cefalea, disfunción sexual, dermatitis alérgica, acné, neuropatía, hepatitis. Tras su administración continuada puede aparecer hepatopatía o polineuropatía. La hepatopatía suele ser reversible cuando se retira el fármaco pero conviene monitorizar la función hepática del paciente mediante una analítica basal, previa al inicio del tratamiento y también analíticas periódicas.

Es conveniente entregar al paciente y familiares un listado de los productos cosméticos, medicamentos líquidos, alimentos o bebidas que pueden contener alcohol y que tiene que evitar tomar mientras se encuentre en tratamiento con disulfiram o cianamida. Asimismo, sería deseable también que, tanto el paciente como un familiar responsable, firmen el consentimiento informado, una vez recibida una minuciosa información sobre dichos fármacos y también tras entregarle al paciente una tarjeta identificativa en la que conste que está siendo tratado con disulfiram o cianamida, que describa los síntomas más frecuentes como resultado de la reacción disulfiram-alcohol (Guardia, 1996).

El Disulfiram está contraindicado en pacientes con alteraciones cardiovasculares, en el embarazo y en las psicosis. Se debe tener especial precaución en pacientes con cirrosis hepática, bronquitis crónica, diabetes mellitus, hipotiroidismo, epilepsia e insuficiencia hepática.

Respecto a sus interacciones, el disulfiram prolonga la vida media de diversos fármacos , como fenitoína (toxicidad hepática), warfarina (aumenta concentraciones plasmáticas), isoniacida y rifampicina (neurotoxicidad), diacepam y clorodiacepóxido, de los cuales convendrá disminuir sus dosis, en caso de que el paciente los tuviera que tomar. A su vez, los antagonistas alfa y betadrenérgicos y las fenotiazinas potencian los efectos del disulfiram.

Estudios recientes han contribuído a ampliar las posibles indicaciones del disulfiram, ya que cuando va asociado a la terapia cognitivo-conductual resulta eficaz también para el tratamiento de la dependencia de cocaína. El enzima dopamina-beta-hidroxilasa, que interviene en el paso de dopamina a noradrenalina, puede resultar bloqueado por disulfiram. Dicho bloqueo facilitaría una mayor disponibilidad de dopamina en las sinapsis. Se ha postulado que dichos cambios contribuirían a neutralizar el estado de hipodopaminergia que persiste tras la retirada de la cocaína, actuando por tanto como un verdadero tratamiento de la dependencia de cocaína (Carroll, 2004).

Recientemente han aparecido estudios naturalísticos que confirman la utilidad de disulfiram para el tratamiento del alcoholismo. En un estudio abierto, multicéntrico y comparativo entre disulfiram, naltrexona y acamprosato, la administración supervisada de disulfiram consigue una mayor reducción del número de días de consumo excesivo de alcohol, del consumo semanal de alcohol, un mayor número de días sin beber y también mayor número de días

hasta el primer consumo de alcohol, en comparación a los que tomaron naltrexona o acamprosato (Laaksonen y cols., 2007). En un estudio comparativo con naltrexona, los pacientes que tomaron disulfiram presentaron un mayor número de días hasta la primera recaída, un mayor porcentaje de pacientes que permanecieron sin beber durante los 12 meses de tratamiento, de manera que disulfiram sería superior a naltrexona en los pacientes que contaban con apoyo familiar (De Sousa y De Sousa, 2004). En otro estudo de los mismos autores, disulfiram resultó superior al acamprosato para la prevención de recaídas, ya que el 88% de los pacientes que tomaron disulfiram se mantuvieron en remisión, en comparación al 46% de los que tomaron acamprosato (De Sousa y De Sousa, 2005). **Nivel de evidencia 3**

Por otro lado, se encuentra en estudio la posibilidad de desarrollar una presentación de disulfiram inyectable, de liberación prolongada, que podría mejorar la eficacia de dicho fármaco.

Grado de Recomendación C: El tratamiento con disulfiram o cianamida requiere la firma previa de un consentimiento informado por parte del paciente y, a ser posible también, por un familiar responsable, a los cuales habrá que advertir sobre sus riesgos potenciales si el paciente llegara a tomar alcohol. Además se aconsejará que el familiar supervise la toma diaria de disulfiram, para mejorar su cumplimiento terapéutico.

Grado de Recomendación B: La farmacoterapia del alcoholismo se complementa con una intervención psico-social, orientada hacia la prevención de recaídas, para favorecer los cambios conductuales necesarios e incrementar la motivación y la adhesión al tratamiento.

Grado de Recomendación B: Los primeros ensayos clínicos aleatorizados con disulfiram no encontraron una eficacia superior al placebo. Sin embargo, algunos estudios como el de Chick y cols., (1990), en el que el disulfiram se administra bajo supervisión de un familiar, han comprobado que su utilización reduce el número de días en los que el paciente ingiere alcohol (Williams, 2005).

7.2. FÁRMACOS ANTICRAVING

Dentro del tratamiento del alcoholismo, la farmacoterapia del craving de alcohol va cobrando importancia como un tema novedoso y de extraordinaria complejidad, ya que un mismo fármaco puede ser eficaz para el tratamiento del craving de alcohol pero ineficaz para la prevención de recaídas y viceversa.

Muchos pacientes alcohólicos pueden describir con bastante precisión sus episodios de deseo imperioso de beber o de pérdida de control tras un peque-

ño consumo de alcohol y sus dificultades para contenerse de beber cuando se exponen a determinados estímulos condicionados.

Cuando el paciente toma conciencia de dichos síntomas nos va a solicitar un tratamiento específico para cada uno de los síntomas. El desarrollo de nuevos instrumentos de evaluación del craving y también de nuevos fármacos específicos para cada una de las diversas dimensiones del craving, ha abierto las puertas a una farmacoterapia del alcoholismo más eficaz, que puede optimizar los resultados del tratamiento (Guardia Serecigni, 2004).

Los pacientes alcohólicos pueden presentar estados de deseo imperioso o necesidad de beber o "craving", que suelen dar lugar a conductas de búsqueda y consumo de alcohol.

El craving es un estado motivacional intenso, que puede ser disparado por estímulos condicionados, por el consumo de una pequeña cantidad de alcohol o de otras sustancias psicotrópicas y también por los estados de estrés (Anton, 1999a). El craving de alcohol tiene un trasfondo neurobiológico, relacionado con las estructuras anatómicas y los sistemas de neurotransmisión que componen el circuito de la recompensa cerebral (Koob y cols., 1998).

Un funcionamiento deficiente del córtex órbitofrontal se podría manifestar conductualmente como un bajo control de impulsos, que puede aparecer en personas que sufren depresión o trastornos de conducta, que se caracterizan por una elevada impulsividad, un deterioro de la capacidad de inhibición de respuestas inapropiadas y un bajo nivel de autocontrol conductual (Anton, 1999a; Guardia, 2001).

Tanto una activación excesiva de determinadas estructuras límbicas (como la amígdala), como un deterioro en la capacidad de inhibición de respuestas de búsqueda y consumo de alcohol, ante la presencia de estímulos condicionados, podrían jugar un papel decisivo en los procesos de recaída de los pacientes alcohólicos en recuperación. La capacidad de resistir a la urgencia por consumir, puede depender del grado de deterioro de la capacidad de inhibir respuestas inapropiadas, lo cual puede estar relacionado con el funcionamiento del córtex órbito-frontal y de la circunvolución cingulada anterior (Goldstein y Volkow, 2002; Childress y cols, 1999). Cuando el funcionamiento del córtex prefrontal (CPF) es deficiente, un estado que ha sido llamado de hipofrontalidad, se produce una desinhibición de respuestas inapropiadas de búsqueda y consumo de alcohol.

Recientemente han sido desarrolladas dos escalas que permiten evaluar tanto el craving (Escala Multidimensional de Craving de Alcohol, EMCA), como el Deterioro en la Inhibición de Respuesta del Alcohol, (Escala IRISA). Ambas presentan buenas propiedades psicométricas (elevada validez, fiabilidad y sensibilidad) y miden adecuadamente tanto el deseo de beber alcohol, como la desinhibición en la conducta de beber. Dada su gran facilidad de uso pueden

ser consideradas como instrumentos adecuados y precisos para su uso, tanto en estudios de investigación sobre el tratamiento del alcoholismo, como en la práctica clínica cotidiana (Guardia Serecigni y cols., 2004; Guardia Serecigni y cols., 2006; Guardia y cols., 2007).

Naltrexona fue introducida como fármaco anticraving, sin embargo, no todos los estudios han encontrado una mayor reducción del craving en los pacientes que tomaron naltrexona, (comparados a los que tomaron placebo) y algunos han encontrado dicha reducción del craving solamente en los pacientes "buenos cumplidores". Es decir, en aquellos que acudieron a todas las visitas de tratamiento y tomaron el fármaco con regularidad (Volpicelli y cols., 1992; O'Malley y cols., 1992; Anton y cols., 1999; Monti y cols., 1999; Guardia y cols., 2002).

Otros dos estudios no han podido confirmar una reducción en la tasa de recaídas pero el estudio de Chick y cols. (2000) ha encontrado una reducción de los niveles de craving, evaluado mediante la escala de craving obsesivo-compulsivo (OCDS) (Chick y cols., 2000; Krystal y cols., 2001).

Algunas escalas de craving, como la OCDS, de Anton y cols. (1985) han tenido en consideración lo que ellos denominan "automatismo" en la conducta de beber, que sería la visión especular de lo que otros autores han llamado "resistencia", que sería parecido a la capacidad de autocontrol.

Algunos autores han postulado que tanto la terapia cognitivo-conductual (TCC) como naltrexona podrían mejorar la "resistencia" del paciente, es decir, la capacidad del paciente para resistirse a beber de manera automática cuando experimenta deseos de hacerlo (Anton, Moak, Latham, 1985; Balldin y cols., 2003). Dicha "resistencia" o capacidad de auto-control sería una dimensión tan o más importante que el deseo de beber, ya que permitiría inhibir respuestas de búsqueda y consumo de alcohol, aunque el craving de alcohol fuera elevado.

La administración aguda de etanol produce liberación de serotonina. La activación de los receptores de serotonina $5HT_3$ induce, secundariamente, liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Los fármacos antagonistas de los receptores $5HT_3$, como ondansetrón, a dosis de 0'5 mg/día, pueden reducir tanto el consumo de alcohol como el craving en pacientes alcohólicos de inicio precoz (Ait-Daoud y cols., 2001; Johnson y cols., 2002).

Los nuevos fármacos anticomiciales: gabapentina, topiramato, oxcarbazepina, pregabalina, lamotrigina y otros, podrían ser de utilidad para reducir el craving, aliviar las oleadas de abstinencia prolongada y reducir la tasa de recaídas (Adinoff, O'Neil y Ballenger, 1995).

Sin embargo, los únicos estudios que ha comprobado el efecto anti-craving de los anticomiciales son los de Johnson y cols. (2003; 2007) con **topiramato**,

un fármaco que además produce una reducción significativa del promedio de consumiciones/día, número de consumiciones por día de consumo, porcentaje de días de consumo excesivo ("heavy drinking days") y del craving de alcohol, evaluado mediante la escala OCDS (tanto de los pensamientos obsesivos, como de la interferencia de dichos pensamientos, como del automatismo conductual); en comparación a placebo. **Nivel de Evidencia 3**

La experiencia subjetiva de algunos pacientes que toman **disulfiram** de manera continuada es que no experimentan deseo de beber ni tampoco ideas rumiatorias entorno a la posibilidad de beber, sin embargo no existe nigún estudio que haya evaluado el posible efecto anti-craving de disulfiram. **Nivel de Evidencia 4**

Por tanto, algunos ensayos clínicos controlados han comprobado que naltrexona, topiramato y ondansetrón, tienen un efecto de reducción del craving de alcohol. **Nivel de evidencia 3**

7.3. FÁRMACOS PARA LA PREVENCIÓN DE RECAÍDAS

Naltrexona: Sabemos que el consumo de alcohol afecta la producción, liberación y actividad de péptidos opiáceos (Froehlic y Li, 1993) y que estos péptidos opiáceos median los efectos de recompensa del alcohol a través de la liberación de dopamina. Los antagonistas opiáceos suprimen la recompensa inducida por el alcohol (Swift, 1995) y producen una reducción del consumo de alcohol (Kornet, Goosen y Van Ree, 1991).

La naltrexona actúa como antagonista de los receptores opioides, interfiriendo en el sistema de recompensa cerebral. Los circuitos de autoestimulación eléctrica de ciertas zonas anatómicas del cerebro han permitido precisar las estructuras cerebrales cuya activación está relacionada con el efecto reforzador positivo. Dichas estructuras están relacionadas con el sistema dopaminérgico mesolímibico y mesocortical.

Las neuronas dopaminérgicas parten del área tegmental ventral del mesencéfalo y se proyectan a diversas estructuras como núcleo acumbens, amígdala, septum, cortex prefrontal y cingulado.

Casi todas las sustancias adictivas alteran el funcionamiento del sistema de recompensa cerebral y modifican la motivación, pensamientos, emociones y comportamiento de las personas. Dichos cambios están en relación con una activación de la transmisión dopaminérgica del sistema mesocorticolímbico, tanto de manera directa (psicoestimulantes, anfetaminas, cocaína) como indirecta (morfina, heroína, alcohol), activando otros sistemas de neurotransmisión.

La Naltrexona es un antagonista opioide de semivida larga y buena absorción oral, su dosis habitual es de 50 mgr/día, sin embargo, el estudio COMBINE ha utilizado dosis de 100 mg/día para el tratamiento del alcoholismo (Anton y cols., 2006).

Naltrexona produce una disminución del efecto reforzador del alcohol y también de su consumo, tanto en estudios efectuados con animales adiestrados para beber alcohol en exceso, como en los pacientes que presentan dependencia del alcohol.

Diversos estudios han comprobado la eficacia de naltrexona para la prevención de recaídas en pacientes dependientes del alcohol. La variable principal ha sido la recaída en el consumo excesivo de alcohol ("heavy drinking"), definido como más de 5 unidades de bebida al día en hombres y más de 4 en mujeres (Garbutt y cols., 1999; Guardia y cols., 2002). Algunos estudios han encontrado además un efecto de reducción del craving, del número de consumiciones por día de consumo y de la frecuencia de consumo de alcohol, en comparación al placebo.

Algunos estudios han comprobado que naltrexona puede reducir la pérdida de control, una vez iniciado el consumo de alcohol, o dicho de otra manera, fortalecer la capacidad de resistencia o autocontrol conductual, particularmente cuando va asociado a la terapia cognitivo-conductual (Anton y cols., 1999; Guardia y cols., 2002; 2004; 2007).

El tamaño del efecto terapéutico de naltrexona aumenta cuando se hacen subanálisis restrigidos a los pacientes que tomaron bebidas alcohólicas. Es decir, entre los pacientes que tuvieron algún consumo de alcohol, los que tomaron naltrexona tuvieron una evolución más favorable que los que tomaron placebo, mientras que dichas diferencias no son tan marcadas en los que se mantuvieron sin beber durante todo el tratamiento. Naltrexona podría prevenir que un consumo puntual se convirtiera en una recaída completa. Además determinados pacientes podrían tener una mejor respuesta terapéutica (Killeen y cols., 2004).

Un buen cumplimiento en la toma regular de naltrexona puede ser decisivo para que alcance una eficacia terapéutica superior al placebo. Determinados efectos terapéuticos, como la reducción significativa en la tasa de recaídas o del craving, sólo consiguen alcanzar una diferencia significativa en los pacientes que tomaron naltrexona todos los días (Chick y cols., 2000).

El tratamiento con naltrexona ha sido asociado a diversas intervenciones psicosociales. Entre ellas parece que la terapia cognitivo-conductual es la que aporta los mejores resultados terapéuticos (Anton y cols., 1999). Y uno de los pocos estudios en los que naltrexona no resultó ser superior a placebo se hizo asociado a una psicoterapia de 12 pasos (Krystal y cols, 2001).

En el tratamiento del alcoholismo, los efectos adversos pueden afectar al 15% de los pacientes tratados con naltrexona, siendo las náuseas y la cefalea los más frecuentes. Otros posibles efectos adversos son mareo, astenia, inquietud, insomnio o ansiedad; que pueden aparecer los primeros días de tratamiento y tienden a desaparecer a los pocos días (Croop y cols. 1997).

Pocos estudios han comparado el efecto de naltrexona al de otros fármacos o a su asociación con ellos. En un estudio abierto comparativo con disulfiram, administrado bajo la supervisión de un familiar, disulfiram parece superior a naltrexona ya que consigue una mayor reducción de recaídas, del número de consumiciones por día de consumo y del número de días que los pacientes se mantuvieron sin beber; sin embargo naltrexona consigue una mayor reducción del craving (De Sousa y cols., 2004).

En comparación con acamprosato, tanto naltrexona como la asociación de ambos fármacos obtienen un efecto superior al placebo. Además, la asociación de naltrexona con acamprosato consigue un efecto superior al acamprosato, pero no superior a naltrexona (Kiefer y cols., 2003). En otro estudio abierto, efectuado con 157 pacientes alcohólicos, naltrexona consigue mayor reducción del craving, mayor número de días sin beber y hasta la primera recaída y menor tasa de recaídas, que acamprosato (Rubio y cols., 2001).

La presencia de hepatopatía puede ser una contraindicación del tratamiento con naltrexona, sobretodo cuando se presenta una importante elevación del valor de las transaminasas y la bilirrubina (Ochoa Mangado, 2001). El tratamiento con naltrexona requiere una analítica general previa y la evaluación periódica del funcionalismo hepático. Aunque el paciente presente el funcionalismo hepático basal alterado, si consigue dejar de beber va a experimentar una importante mejoría. Por tanto, conviene repetir los análisis de funcionalismo hepático al finalizar el tratamiento de desintoxicación, para comprobar si su valor se encuentra ya por debajo de 5 veces su límite superior. En esta situación se podría prescribir naltrexona, siempre que se efectúen determinaciones periódicas de funcionalismo hepático y se compruebe una mejoría progresiva.

Su eficacia aumenta si la toma de naltrexona es supervisada por algún familiar o por el personal de enfermería que puede hacer además un seguimiento intensivo del paciente, con determinaciones periódicas de sustancias en la orina.

Naltrexona podría precipitar un grave síndrome de abstinencia en un paciente que presentara una dependencia de opiáceos o que se encuentre en tratamiento de mantenimiento con metadona. Por tanto estaría contraindicado en cualquier persona que tenga una dependencia de opiáceos activa, los cuales deberán seguir un tratamiento previo de desintoxicación de opiáceos y una inducción posterior con naloxona.

Por otro lado, naltrexona puede interferir los efectos de los analgésicos opioides, por tal motivo los anestesistas recomiendan que sea retirada 48 a 72 horas antes de una intervención quirúrgica, particularmente cuando se trata de cirugía mayor (Vickers y Jolly, 2006).

Parece que determinadas características de un alcoholismo más biológico que suelen estar asociadas a peor resultado del tratamiento del alcoholismo, tales como: los antecedentes familiares de alcoholismo, la edad de inicio precoz (antes de los 25 años) y el abuso comórbido de otras drogas, permiten esperar el mismo resultado que para los demás pacientes alcohólicos cuando se hace un tratamiento con naltrexona (Rubio y cols., 2005).

Recientemente se ha publicado un estudio que demuestra la eficacia de naltrexona inyectable de acción prolongada, cuya administración garantiza un mejor cumplimiento terapéutico, constituyendo una opción terapéutica eficaz, sobre todo a dosis de 380 mg. al mes, que equivaldrían a la dosis diaria oral de 50 mg. Los efectos adversos más frecuentes son: náuseas, vómitos, cefalea, mareo, fatiga y reacción en el lugar de la inyección (Garbut y cols., 2005).

La revisión de Cochrane 2003 ha confirmado la eficacia de naltrexona, asociada a una intervención psico-social, para la prevención de recaídas en pacientes alcohólicos (Volpicelli y cols., 1992; 1997; O'Malley y cols., 1992; Anton y cols., 1999; Chick y cols., 2000; Kristal y cols., 2001; Guardia y cols., 2002) (Srisurapanont y Jarusuraisin, 2005). **Nivel de Evidencia 1**

Los diversos estudios controlados y metanálisis con naltrexona para el tratamiento del alcoholismo han comprobado que:

- Naltrexona, en dosis de 50 mg / día durante 12 semanas, es eficaz para el tratamiento del alcoholismo.
- Disminuye el número de días de bebida.
- Disminuye la tendencia a volver a beber y a recaer en dependencia alcohólica.
- Reduce el craving de alcohol.
- Los efectos de la naltrexona aparecen ligados a la presencia del fármaco.
- La eficacia en tratamientos mantenidos a medio o largo plazo es superior al placebo.
- Sería recomendable mantener el tratamiento más de tres meses y siempre asociado a intervenciones psicosociales. **Nivel de Evidencia 2**

La **naltrexona inyectable de liberación prolongada** puede tener una mayor eficacia que la naltrexona oral. Se administra una dosis de 380 mg cada cuatro semanas y produce una reducción de los días de consumo excesivo de alcohol y de las consumiciones tomadas los días en los que el paciente vuelve a beber. El inicio del efecto terapéutico podría ser muy rápido (desde el segundo día) y se mantendría a lo largo de todo el tratamiento, con lo cual podría

facilitar el compromiso del paciente con el tratamiento y la intervención psicoterapéutica especializada (Garbutt y cols., 2005; Ciraulo y cols., 2008). **Nivel de Evidencia 2**

Los pacientes alcohólicos suelen presentar **comorbilidad** psiquátrica y también adictiva. Diversos medicamentos tienen aprobada la indicación para el tratamiento del alcoholismo pero ningún medicamento tiene todavía aprobada la indicación de tratamiento de determinada comorbilidad psiquátrica o adictiva, asociadas al alcoholismo.

En un estudio controlado, efectuado con 31 pacientes esquizofrénicos, que presentaban además alcoholismo, naltrexona consigue una reducción tanto del consumo como del craving de alcohol (Petrakis y cols. 2004). En otro estudio controlado, efectudo con pacientes que presentaban depresión mayor, asociada al alcoholismo, no se encuentran diferencias entre el tratamiento con disulfiram o con naltrexona, pero los que tomaron disulfiram parece que experimentaron un menor craving que los que tomaron naltrexona (Petrakis y cols., 2007). En otro estudio controlado para naltrexona y abierto (pero randomizado) para disulfiram, pacientes que presentaban un trastorno por estrés postraumático, asociado al alcoholismo, obtuvieron mejores resultados del tratamiento con naltrexona, con disulfiram o con la combinación de ambos fármacos que con placebo (Petrakis y cols., 2006). Lo cual sugiere que tanto disulfiram como naltrexona pueden ser de utilidad para el tratamiento de pacientes con diagnóstico dual. **Nivel de Evidencia 3**

Acamprosato:

El acetilhomotaurinato de calcio (acamprosato), relacionado con la taurina, el GABA (ácido gamma amino butírico) y el glutamato; actuaría restaurando la actividad GABAérgica normal, disminuida por el consumo crónico de alcohol, a la vez que disminuiría el estado de hiperfunción de la neurotransmisión excitatoria glutamatérgica, con lo que aliviaría el estado de hiperexcitabilidad residual del sistema nervioso central (S.N.C.) que persistiría tras el abandono del consumo de alcohol, en las personas que han desarrollado una dependencia del alcohol. Esta neurorregulación reduciría el "ansia" o deseo compulsivo de beber, que los anglosajones denominan "craving" de alcohol. Su posología es de 2 comprimidos de 333 mgr, tres veces al día.

El acamprosato reduce la gravedad y el número de recaídas en el tratamiento de pacientes alcohólicos orientados a la abstinencia (Chick, 2003) y mantiene la abstinencia bloqueando el craving por refuerzo negativo en ausencia de alcohol (Mann, 2004).

Tanto los resultados del estudio de Kiefer (2003), como los del estudio COMBINE (Anton y cols., 2006) apuntan a que naltrexona es superior a placebo y superior también superior a acamprosato, para la prevención de recaídas. Sin embargo en el estudio COMBINE acamprosato no es superior a placebo. Además la asociación de naltrexona con acamprosato no parece que consiga un mejor resultado terapéutico que la simple administración de naltrexona, en ninguno de los dos estudios.

Los ensayos controlados y metanálisis efectuados con Acamprosato, para el tratamiento del alcoholismo, han comprobado que produce una mejoría en la tasa de abstención y en los días acumulados de abstención de bebidas alcohólicas, por tanto parece que sería de mayor utilidad para el tratamiento dirigido a la abstención continuada (Bouza y cols., 2004). **Nivel de evidencia 1**

7.4. OTROS FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO

7.4.1. Antiepilépticos

Los nuevos fármacos anticomiciales (gabapentina, topiramato, oxcarbazepina, pregabalina, lamotrigina y otros), están siendo estudiados para el tratamiento de prevención de recaídas, del craving y de algunos síntomas asociados como impulsividad, autocontrol, inestabilidad emocional y otros (Ait-Daoud y cols., 2006).

Lamotrigina es un antiepiléptico con efecto "antikindling" cuyas indicaciones son la epilepsia y la depresión bipolar. Tiene un efecto estabilizador emocional, pero la necesidad de hacer una escalada muy lentamente progresiva de dosis la convierten en poco manejable cuando se requiere un rápido efecto terapéutico. Ningún estudio controlado ha demostrado, por ahora, su posible eficacia para la prevención de recaídas en el tratamiento del alcoholismo.

Gabapentina es un antiepiléptico, cuyo mecanismo de acción proviene de su efecto potenciador de la transmisión inhibitoria del GABA. Diversos estudios han evaluado su posible utilidad para el tratamiento de ansiedad, insomnio o dolor neuropático; pero ningún estudio controlado ha demostrado, por ahora, su posible eficacia para la prevención de recaídas en el tratamiento del alcoholismo.

Oxcarbazepina se utiliza como antiepiléptico. Su estructura química deriva de la carbamazepina, un fármaco eficaz para el tratamiento de desintoxicación del alcohol y también del trastorno bipolar. La ventaja de oxcarbazepina sería que no presenta los efectos adversos potencialmente graves que se le atribuyen a la carbamazepina, sin embargo no se dispone todavía de estudios controlados sobre su eficacia para la prevención de recaídas en el alcoholismo.

En un estudio abierto, de 90 días de tratamiento, los pacientes que tomaron dosis más elevadas de oxcarbazepina (1500-1800 mg/día) consiguieron una mayor reducción en la tasa de recaídas que los que tomaron dosis más bajas (600-900 mg/día) (Martinotti y cols., 2007).

Su mecanismo de acción consiste en un bloqueo de los canales de potasio, reducción de la transmisión glutamatérgica, inhibición de los canales de sodio, modulación de los canales de calcio tipo N y aumento de la transmisión dopaminérgica y serotoninérgica.

Topiramato es un fármaco antiepiléptico con indicación en prevención de migraña crónica y probablemente sea la molécula más contrastada en los trastornos del amplio espectro de la impulsividad.

En un estudio español efectuado con 24 pacientes alcohólicos que presentan otros trastornos psiquiátricos, el tratamiento con topiramato consigue una disminución en el consumo de alcohol y en el deseo de beber (Rubio y cols., 2004). En el primer estudio de Johnson y cols (2003), efectuado con 150 pacientes que presentaban dependencia del alcohol, topiramato consiguió una reducción significativa del promedio de consumiciones al día, número de consumiciones por día de consumo, porcentaje de días de consumo excesivo ("heavy drinking days"), la gamma-glutamil-transferasa y el craving, evaluado mediante la escala OCDS (tanto de los pensamientos obsesivos, como de la interferencia de dichos pensamientos, como del automatismo conductual); en comparación a placebo. La reducción del craving correlacionó significativamente con la reducción del consumo auto-referido.

Topiramato produce una disminución del craving, reduce los síntomas de abstinencia tardía, que pueden aparecer semanas después de haber dejado de beber y reduce la tasa de recaídas. Actúa como potenciador de la actividad de los receptores $GABA_A$ y bloquea tanto los receptores de glutamato del tipo AMPA/kainato, como los canales del calcio y sodio, dependientes de voltaje.

Además topiramto aumenta la probabilidad de que el paciente no supere los límites del consumo de riesgo, en el caso de que vuelva a beber, evitando el consumo excesivo en el contexto de un programa orientado hacia la abstinencia del alcohol (Jennie, Ait-Daoud y Johnson, 2006).

Los efectos adversos más frecuentes fueron: mareo, parestesias, enlentecimiento psicomotriz, deterioro de memoria o concentración y adelgazamiento.

La pauta se puede iniciar con 25 mgr. 1 ó 2 veces al día, aumentando otros 25 mg./día, cada tres a siete días, hasta llegar a los 200-300 mgr/día. A partir de los 100 mg/día el incremento se puede hacer de 50 mg cada vez.

En un segundo estudio (multicéntrico) de Johnson y cols (2007), tras un escalado de las dosis, hasta llegar a los 300 mg/día, topiramato consigió una reducción del porcentaje de días de consumo excesivo de alcohol (>=5 consu-

miciones para hombres; >=4 consumiciones para mujeres), número de consumiciones por día de consumo, niveles de GGT y un aumento de los días en los que el paciente no tomó bebidas alcohólicas, en comparación a los pacientes que tomaron placebo. Los efectos adversos más frecuentes fueron: parestesias, alteraciones del gusto, anorexia y dificultades de concentración. Por tanto este segundo estudio controlado, sobre la eficacia de topiramato, vendría a confirmar que se trata de un fármaco prometedor para el tratamiento del alcoholismo.

Dos ensayos clínicos controlados han comprobado la efectividad de Topiramato para reducir el craving y el consumo de alcohol en el tratamiento del alcoholismo. **Nivel de Evidencia 3**

7.4.2. Antidepresivos

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRSS):

Los datos aportados por los estudios clínicos realizados con IRSS para el tratamiento del alcoholismo son contradictorios salvo en aquellos pacientes que presentan además un trastorno depresivo mayor. Un ensayo clínico controlado ha comprobado que fluoxetina puede ser de utilidad para el tratamiento de los pacientes alcohólicos que presentan depresión mayor (Cornelius y cols, 1997). **Nivel de evidencia 3**

Un ensayo clínico controlado ha comprobado que sertralina puede ser de utilidad para el tratamiento de los pacientes alcohólicos de inicio tardío (Pettinati y cols., 2000). Pero tanto sertralina como fluoxetina pueden empeorar la evolución de los pacientes alcohólicos de inicio precoz (Pettinati y cols., 2000; Kranzler y cols., 1996). **Nivel de evidencia 3**

Grado de recomendación C: Dado que determinados antidepresivos inhibidores selectivos de recaptación de serotonina o de noradrenalina han demostrado ser eficaces para el tratamiento de los trastornos de ansiedad, los cuales tienen una elevada comorbilidad con el alcoholismo, conviene tener en cuenta también dicha indicación, cuando el paciente alcohólico presenta un tratorno de ansiedad asociado.

Los inhibidores selectivos de recaptación de monoaminas, que pueden ser eficaces para el tratamiento de la depresión y/o la ansiedad asociadas al alcoholismo, son fluoxetina, fluvoxamina, sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram, venlafaxina, duloxetina, mirtazapina y otros.

7.4.3. Antidopaminérgicos

Tiapride

Es un antagonista de los receptores dopaminérgicos que pertenece al grupo de las benzamidas, con similitudes al sulpiride, que tiene un ligero efecto an-

siolítico. Como todos los antidopaminérgicos reduce el umbral convulsivante, por lo que puede estar contraindicado en los pacientes con riesgo de convulsiones, debido a abstinencia grave del alcohol.

Potencia la sedación cuando se asocia a depresores el SNC. Las dosis empleadas por vía oral oscilan entre los 300 y los 600 mg./día. Un estudio comprobó que tiapride podría ser un fármaco útil para la prevención de recaídas en la dependencia del alcohol (Shaw y cols., 1994). Sin embargo, otro estudio controlado ha comprobado que tiapride, a dosis de 300 mg/día, no es eficaz para el mantenimiento de la abstención de alcohol, ya que el tiempo hasta la primera recaída no fue superior al de los pacientes que tomaron placebo (Bender y cols., 2007). **Nivel de Evidencia 3**

7.4.4. Otros fármacos

Nalmefene es otro antagonista de los receptores opioides que podría ser de utilidad para el tratamiento del alcoholismo (Mason y cols., 1999). Algún estudio piloto le otorga una eficacia similar a naltrexona (Mann,2004), con la posible ventaja sobre la naltrexona, de ser menos hepatotóxica. Un estudio controlado multicéntrico, efectudo con 403 pacientes, ha comprobado que nalmefene es superior a placebo para conseguir una redución significativa del consumo de alcohol, con un procedimiento terapéutico innovador que consiste en tomar el fármaco sólo aquellos días en los que el paciente intuye que tiene posibilidades de tomar alcohol. Podría ser de utilidad para los pacientes que no beben todos los días pero que el día que lo hacen presentan pérdida de control (Karhuvaara y cols., 2007). **Nivel de evidencia 3**

Ondansetrón es un antagonista de los receptores de serotonina tipo 3 ($5HT_3$) que puede modular la liberación de dopaminada en regiones límbicas, como el núcleo accumbens, produciendo una reducción del consumo de alcohol en animales y de la tasa de recaídas en pacientes alcohólicos.

Tres ensayos clínicos controlados han comprobado su utilidad para el tratamiento de los pacientes alcohólicos de inicio precoz (Johnson y cols, 2000, 2002; Kranzler y cols., 2003). Nivel de evidencia 3

Buspirona es un fármaco ansiolítico que se puede administrar una vez finalizado el tratamiento de desintoxicación del alcohol. Es agonista parcial de los receptores de serotonina tipo 1A.

Buspirona no es eficaz para el tratamiento del alcoholismo pero dos ensayos clínicos controlados han comprobado su eficacia cuando el alcoholismo va asociado a un trastorno de ansiedad generalizada. (Malcom y cols., 1992; Kranzler y cols., 1994). **Nivel de evidencia 3**

Dado que algunos pacientes alcohólicos obtienen un beneficio terapéutico limitado de los fármacos que han demostrado ser eficaces para la prevención de recaídas, una tendencia actual es la de asociar diversos fármacos, con la intención de obtener una mayor eficacia terapéutica. Las asociaciones de fármacos más estudiadas en pacientes alcohólicos han sido:

- ➢ Ondansetron asociado a Naltrexona (Jonhson y cols., 2000)
- ➢ Acamprosato asociado a Naltrexona (Kiefer y cols., 2004; Anton y cols., 2006)

Grado de recomendación B: Es conveniente asociar los fármacos específicos para la prevención de recaídas a una intervención psicosocial especializada para el alcoholismo. Además, con frecuencia conviene asociar todo ello a los fármacos para el tratamiento de la comorbilidad psiquiátrica asociada.

Resumen de Evidencias y Recomendaciones:

Algunos ensayos clínicos controlados han comprobado que naltrexona, topiramato, y ondansetrón tienen un efecto de reducción del craving de alcohol. **Nivel de Evidencia 3**

La revisión de Cochrane 2003 ha confirmado la eficacia de naltrexona, asociada a una intervención psico-social, para la prevención de recaídas en pacientes alcohólicos (Volpicelli 1992; O'Malley 1992; Volpicelly 1997; Anton 1999; Chick 2000; Kristal 2001; Guardia y cols., 2002) (Srisurapanont y Jarusuraisin, 2005). **Nivel de Evidencia 1**

Los ensayos controlados y metanálisis efectuados con acamprosato, para el tratamiento del alcoholismo, han comprobado que produce una mejoría en la tasa de abstención y en los días acumulados de abstención de bebidas alcohólicas. **Nivel de evidencia 1**

Dos ensayos clínicos controlados han comprobado la efectividad de topiramato para reducir el consumo de alcohol, en el tratamiento del alcoholismo. **Nivel de evidencia 2**

Los antidepresivos, inhibidores de recaptación de monoaminas, han demostrado ser eficaces para el tratamiento de la depresión y de diversos trastornos de ansiedad, los cuales tienen una elevada comorbilidad con el alcoholismo. **Nivel de evidencia 3**

Recomendación B: Es conveniente asociar los fármacos específicos para la prevención de recaídas a una intervención psicosocial especializada para el alcoholismo. Además, con frecuencia conviene asociar todo ello a los fármacos para el tratamiento de la comorbilidad psiquiátrica asociada.

7.5. INTERVENCIÓN PSICOSOCIAL

El tratamiento de las adicciones parte de un abordaje multidisciplinar que integra las dimensiones biológica, psicológica y social, con el objetivo de trabajar todos los factores de vulnerabilidad hacia la recaída.

La intervención psicológica es uno de los componentes fundamentales del tratamiento del alcoholismo. En los programas terapéuticos orientados hacia la abstinencia o la reducción de daños asociados al consumo, los objetivos de dicha intervención son: mantener la adherencia terapéutica, prevenir recaídas, incrementar la competencia y calidad de vida y reducir la posible comorbilidad psiquiátrica del paciente alcohólico.

La evaluación de la eficacia de la intervención psicológica presenta especiales dificultades. Entre las variables de difícil control que pueden contaminar los hallazgos se pueden citar las dificultades para estandarizar la técnica y procedimiento terapéutico, las variables dependientes de los terapeutas que las aplican, las variables dependientes de los pacientes (subtipos, motivación, etc), la heterogeneidad metodológica de los diseños y la complejidad en la interpretación de los resultados, ya que múltiples factores sesgan los resultados y con frecuencia se obtienen datos contradictorios.

En 1995 la Asociación Americana de Psiquiatría creó el grupo de trabajo para la promoción y diseminación de procedimientos psicológicos, con el encargo de identificar aquellos que presentaran suficiente validación científica (APA Work Group on Substance Use Disorders, 2005). Tanto en esta primera revisión como en la segunda (efectuada en 1998) no se encontró ningún tratamiento psicológico para la dependencia del alcohol que mostrara una validación empírica incontestable. La tabla siguiente muestra las psicoterapias aceptadas en su segunda revisión (Chambless et al., 1998), como tratamientos probablemente eficaces:

Tratamientos psicológicos probablemente eficaces para el alcoholismo (APA Work Group on Substance Use Disorders, 2005)

Abordaje de Refuerzo Comunitario (Community Reinforcement Approach)
Terapia conductual de pareja (+disulfiram), para abuso y dependencia
Entrenamiento en habilidades sociales (en pacientes ingresados)
Exposición a estímulos (en pacientes ingresados)

En una revisión exhaustiva llevada a cabo por Miller y cols. (2002) se concluye que los tratamientos psicosociales que presentaron mayor evidencia de eficacia fueron los siguientes:

Tabla 2: Proyecto Mesa Grande. Tratamientos con mayor evidencia para el abordaje de los trastornos de alcohol

Intervenciones breves (abordaje motivacional)
Entrenamiento en habilidades sociales
Abordaje de Refuerzo Comunitario *(Community Reinforcement Approach)*
Contrato conductual
Terapia conductual de pareja
Case management

La Asociación de Psiquiatría Americana (APA Work Group on Substance Use Disorders, 2005), utilizando criterios más generales, recomienda:

Tabla 3. Asociación Americana de Psiquiatría. Abordajes psicoterapéuticos recomendados

Grado de recomendación I	Abordaje Motivacional Terapia Cognitivo-Conductual Técnicas facilitadoras basadas en los 12 pasos Terapia Familiar y de Pareja
Grado de recomendación II	Terapias de Grupo
Grado de recomendación III	Terapia Psicodinámica Terapia Interpersonal

[I] Recomendado con seguridad clínica substancial
[II] Recomendado con seguridad clínica moderada
[III] Puede ser recomendado en circunstancias individuales

Partiendo de la prudencia que imponen las dificultades mencionadas, revisaremos aquellos abordajes psicoterapéuticos que cuentan con una mayor evidencia científica, aún a costa de dejar fuera algunas formas de terapia, quizá igualmente efectivas y eficaces, que no cuentan todavía con una validación empírica.

7.5.1. Terapias cognitivo-conductuales

La Asociación Americana de Psiquiatría (2005) recomienda la utilización de las técnicas cognitivo-conductuales en general para el abordaje de los trastornos por uso de alcohol, aceptando como probada su eficacia en la reducción del consumo, con una seguridad clínica sustancial.

La mayoría de ensayos clínicos consultados muestran la efectividad (comparado con otros enfoques) de la terapia de orientación cognitivo-conductual basada en un manual, ya sea sola (Burtscheidt et al, 2001; Burtscheidt et al, 2002) o en combinación con farmacoterapia (Monti y cols., 2001; Balldin et al, 2003; Liappas et al, 2003), para el tratamiento de la dependencia a alcohol. Aunque en este punto no hay acuerdo claro, algunos ensayos ponen en duda que haya diferencias entre usar farmacoterapia sola, terapia cognitivo conductual sola o ambas conjuntamente (De Wildt et al, 2002; COMBINE Study Research Group, 2003; Anton y cols., 2006).

En general, los sujetos que utilizan con mayor frecuencia estrategias cognitivo-conductuales parecen mostrar mejores resultados de consumo que aquellos que simplemente evitan las situaciones de riesgo (Moos y cols., 1990) o que solamente han sido tratados con técnicas de apoyo (Burtscheidt et al, 2001): menor tasa de abandono, mejores ratios de abstinencia.

Algunos de los manuales que han sido utilizados para contrastar empíricamente la eficacia del abordaje cognitivo-conductual son el de Monti y cols. (1989) y el utilizado por el grupo de investigación del Project MATCH (Kadden y cols, 1995). Por lo general, estos manuales combinan diferentes técnicas o estrategias cognitivo-conductuales.

El objetivo genérico de este tipo de abordaje es enseñar al paciente a identificar el craving y las situaciones de riesgo de consumo de alcohol, ayudarle a incrementar el autocontrol y las habilidades para manejarse con dichas situaciones. Algunas de las técnicas concretas más utilizadas y estudiadas son la prevención de recaídas, las técnicas de autocontrol, el entrenamiento en habilidades sociales, la técnicas motivacionales y la desensibilización sistemática.

De un modo general, determinadas técnicas cognitivo-conductuales, guiadas por manual y ejecutadas por expertos, se muestran útiles para ayudar a los pacientes alcohólicos a detectar situaciones de riesgo (internas o externas), para dotarse de estrategias y para manejarse con ellas, consiguiendo aumentos significativos de las tasas de abstinencia y reduciendo el consumo de alcohol. **Nivel de Evidencia 2**

7.5.1.1. Entrenamiento en habilidades de afrontamiento

Este grupo de técnicas, basadas en la teoría del aprendizaje social, tienen por objetivo aumentar y reforzar las habilidades del paciente para enfrentar

situaciones de alto riesgo en relación al consumo de alcohol. Las más extendidas en la práctica clínica son las de entrenamiento en: prevención de recaídas, habilidades sociales, manejo del craving y manejo de los estados de ánimo. Pueden desarrollarse en contexto individual o grupal y ser utilizadas por separado o, lo que es más común, en combinación dentro de un mismo tratamiento.

La hipótesis de partida es que varios factores aumentan la vulnerabilidad del paciente alcohólico hacia la recaída: la limitación de recursos para el manejo del estrés, de las emociones y de las situaciones de riesgo (en las que el alcohol y la presión al consumo están presentes), las expectativas distorsionadas respecto al efecto del alcohol (expectativas de placer o efectos positivos) y una pobre percepción de auto-eficacia.

Teniendo en cuenta dichos factores de vulnerabilidad hacia la recaída, la mayoría de los tratamientos que utilizan este abordaje suelen iniciar el trabajo con un análisis exhaustivo de los mismos (comorbilidad biológica y/o psiquiátrica, factores de riesgo intrapersonales e interpersonales y cálculo realista de la exposición a estímulos relacionados con el alcohol que el sujeto experimentará dadas sus condiciones de vida), para trabajar con recursos específicos de enfrentamiento y manejo de esas situaciones de riesgo, mediante una combinación de técnicas de prevención de recaídas, de manejo del humor y de los estados de craving. Por lo común, se continuará con el trabajo de habilidades sociales que ayuden a mejorar las relaciones familiares y profesionales del sujeto, disminuyendo así el malestar asociado y aumentando el apoyo social y la percepción de eficacia personal (Monti et al., 1999).

Probablemente el abordaje de entrenamiento en habilidades de afrontamiento sea el más utilizado hasta ahora y el que ha generado mayor volumen de estudios y revisiones acerca de su efectividad en la reducción del consumo de alcohol: Chaney y cols. (1978), Jones y cols. (1982), Holder y cols. (1991), Miller y cols. (1995), Finney y Monahan (1996), Burtscheidt y cols. (2001 y 2002). En síntesis, la mayoría de estos estudios y revisiones sugieren la eficacia de esta técnica: mayores ratios de abstinencia y mayor adherencia al tratamiento comparado con técnicas de apoyo.

En general, Longabaugh y Morgenstern en su revisión de 1999 para el NIAAA, sugieren que las técnicas cognitivo-conductuales de estilos o habilidades de afrontamiento se muestran superiores a otras técnicas terapéuticas sólo si forman parte de un programa integrado de tratamiento (no si se administran como único abordaje) y sólo cuando se utilizan con sujetos que presentan una dependencia leve, con poco deterioro personal y social. En este sentido, los estudios revisados por estos autores parecen revelar que aquellos sujetos con pocas habilidades para la resolución de conflictos y/o mayor deterioro social, relacionado con el alcohol, presentan peores resultados con este tipo de técnicas y responden mejor a abordajes de mayor apoyo social (terapia de grupo, AA,

etc). Resultados similares fueron obtenidos previamente en el Project MATCH Study (1997), un potente estudio multicéntrico controlado y aleatorizado.

El abordaje de entrenamiento en estrategias de afrontamiento es una de las técnicas de elección para personas con dependencia leve de alcohol, sin deterioro cognitivo o social significativo, que obtienen mejores resultados en el marco de un tratamiento integral. **Nivel de Evidencia 2**

7.5.1.1.1 Prevención de recaídas

El modelo de prevención de recaídas es ampliamente utilizado en el tratamiento de las adicciones, en formato individual o grupal. Su objetivo, como su nombre indica, es el de enseñar al individuo a evitar las recaídas en el consumo y sus componentes fundamentales son:

- información para aumentar el conocimiento de la enfermedad y la concienciación,
- capacitación para la identificación y el afrontamiento de situaciones de riesgo: construcción de estrategias y habilidades cognitivas y conductuales,
- promover el cambio de hábitos.

Las estrategias fundamentales que utiliza este modelo son: identificación de situaciones de riesgo individuales (internas y externas), entrenamiento en habilidades para hacer frente a dichas situaciones de modo que aumente la competencia del sujeto, reestructuración cognitiva de los mitos relacionados con el efecto positivo del alcohol, manejo de los deslices o recaídas, reestructuración de la percepción del proceso de recaída, análisis de los hábitos de vida y desarrollo de hábitos saludables, utilización de técnicas de control de estímulos y de manejo en situaciones de emergencia y desarrollo de "mapas" o circuitos de recaída (Larimer y cols, 1999). La aplicación del modelo de prevención de recaídas consiste, pues, en una combinación de análisis de estilos de vida, entrenamiento en habilidades y reestructuración cognitiva.

Los elementos clave que se utilizan en las sesiones son: instrucciones directas acerca de manejo efectivo, modelado, juego de roles, análisis del juego de roles, reconducción de procesos cognitivos.

Las técnicas de prevención de recaídas se muestran efectivas, particularmente para los problemas de alcohol (Irvin et al, 1999; Antón et al, 2005): consiguen una disminución significativa tanto en la frecuencia como en la intensidad de las recaídas, si comparamos con los resultados previos al inicio del tratamiento o con el grupo control. Respecto a otros tipos de tratamiento, sin embargo, no parecen aumentar las tasas de abstinencia (Irvin et al, 1999; Carroll, 1996) aunque sí se observa menor cantidad de consumo y menor problemática asociada. Un análisis más minucioso muestra que su efectividad au-

menta cuando se combina con el uso de medicación (disulfiram o naltrexona) y cuando la evaluación se realiza inmediatamente después de la aplicación del tratamiento.

La técnica de prevención de recaídas se muestra eficaz en la disminución de la frecuencia de recaídas, así como en la reducción de su intensidad y problemas asociados, para determinados subgrupos de pacientes alcohólicos. **Nivel de Evidencia 2**

7.5.1.1.2. Entrenamiento en Habilidades Sociales o Habilidades de Comunicación

El objetivo de esta técnica es el de adquirir un estilo de comunicación asertiva y eficaz, que permita construir y mantener relaciones interpersonales y rechazar el alcohol. En definitiva, un estilo que resulte efectivo para manejarse con las situaciones de riesgo.

Se trabaja generalmente en un contexto grupal, con al menos ocho habilidades (Monti y cols, 1989): rechazar una copa, ofrecer respuestas positivas, realizar una crítica eficazmente, recibir críticas acerca del consumo de alcohol u otros tóxicos, desarrollar habilidades de escucha, aumentar las habilidades de conversación, desarrollo de apoyos para la sobriedad y aprender estrategias efectivas de resolución de conflictos. Adicionalmente se puede completar el trabajo con habilidades de expresión de sentimientos, lenguaje no verbal, asertividad, etc.

La mayor parte de estudios y revisiones aportan resultados positivos (Oei y cols., 1980; Eriksen y cols., 1986; Rohsenow y cols., 1991; Project MATCH, 1997a; Miller y cols., 2002; Bottlender y cols., 2006) sobre la efectividad del entrenamiento en habilidades sociales en un amplio espectro de pacientes (con independencia de niveles de ansiedad inicial, niveles de craving, recursos iniciales y severidad de la dependencia): los pacientes podrían retrasar significativamente el primer episodio de recaída post-tratamiento y doblar el número de días que permanecen abstinentes respecto al grupo control, aunque no parecen conseguir la abstinencia total ni reducir la intensidad de la recaída (en cantidad de ingesta). La Asociación Americana de Psicología lo recomienda como uno de los tratamientos probablemente eficaces (Chambless et al., 1998).

La técnica de entrenamiento en habilidades sociales es aplicable y eficaz, incluso en pacientes con mayor comorbilidad y severidad, cuando el objetivo es retrasar las recaídas significativamente. Los mejores resultados se obtienen no obstante en pacientes con dependencia leve, sin episodios explosivos de consumo. **Nivel de Evidencia 2**

7.5.1.2. Técnicas de Autocontrol

Orientadas al manejo del craving y de las situaciones de riesgo con el objetivo de disminuir o cesar el consumo de alcohol. Comprenden un conjunto de estrategias cognitivas y conductuales entre las que se pueden mencionar la auto-observación y auto-registro, establecimiento de objetivos, refuerzo de objetivos conseguidos (mediante recompensas), análisis funcional de las situaciones de consumo y aprendizaje de estrategias alternativas de enfrentamiento (Hester, 2003).

En sus diferentes revisiones, Miller y cols. (1995, 2002) observaron que al menos en la mitad de los estudios esta técnica obtenía mejores resultados que los tratamientos control y en el resto era tan eficaz como otros tratamientos. En un estudio de cohortes efectuado por el propio Miller y cols. (1992), se observaron resultados mantenidos en la consecución de abstinencia y de patrones de consumo controlado. Heather y cols. (2000) no encontraron diferencias entre los resultados conseguidos con esta técnica y la técnica de exposición a estímulos en el abordaje terapéutico orientado al consumo moderado.

A la vista de los resultados, es necesario seguir investigando antes de establecer su efectividad.

Las técnicas de autocontrol consiguen resultados iguales o superiores a otros abordajes (sólo un metanálisis, una revisión, un ensayo clínico controlado y un estudio de cohortes) y parecen utilizarse más con un objetivo de consumo moderado de alcohol. **Nivel de Evidencia 2**

7.5.1.3. Intervenciones motivacionales

Engloban un conjunto de estrategias orientadas a aumentar la motivación intrínseca del sujeto en un tiempo breve de intervención. Con frecuencia se utilizan al inicio del tratamiento, con la finalidad de aumentar la motivación y compromiso para cesar el consumo y aceptar tratamiento.

Los elementos clave de este tipo de abordaje son: establecer una escucha reflexiva y empática, proveer de información personalizada, promover un discurso automotivador, proporcionar un menú de opciones posibles, ofrecer consejo, implicar al paciente en la responsabilidad y toma de decisiones de su tratamiento y aumentar la percepción de autoeficacia.

La Asociación Americana de Psiquiatría (APA Work Group on Substance Use Disorders, 2005) y diversos estudios y revisiones avalan la eficacia de las intervenciones motivacionales en el tratamiento de la dependencia de alcohol (Dunn y cols., 2001; Carroll y cols., 2001; Miller y cols., 2002; Bottlender y cols., 2006). La eficacia de estos tratamientos basados en el modelo de Prochasca y DiClemente se concreta en pacientes con una dependencia leve, un consumo de riesgo o uso nocivo del alcohol, pero no en casos de dependencia

severa. Concretamente, la entrevista motivacional parece mostrar resultados superiores al consejo médico clásico o a la terapia cognitivo conductual en el abordaje de este tipo de pacientes. Una sola intervención de 15 minutos consigue resultados significativos y la repetición de la intervención asegura la efectividad del abordaje motivacional (Rubak y cols., 2005), con un bajo coste (Wilk y cols., 1997; Shakeshaft y cols., 2002). Los resultados obtenidos por el grupo de estudio Project MATCH advierten que, a pesar de su efectividad, probablemente los pacientes sometidos a terapias motivacionales adquieren el control sobre sus problemas de bebida más lentamente que en el caso de las técnicas cognitivo-conductuales o terapias facilitadoras de los 12 pasos (las tres modalidades de tratamiento utilizadas en el estudio). Pero en el seguimiento a 3 años la diferencia en los resultados desaparece (similar porcentaje de días de abstinencia y de cantidades ingeridas por día de consumo) (Project MATCH Research Group, 1998a).

La terapia de intervención motivacional, guiada por manual y ejecutada por un experto, es eficaz para el tratamiento de la dependencia leve de alcohol y muestra una relación coste-eficacia superior a otras técnicas. **Nivel de Evidencia 2**

7.5.2. Terapias conductuales

La Asociación Americana de Psiquiatría acepta como probada la eficacia de las terapias conductuales, particularmente aquellas que enfatizan el refuerzo positivo de las conductas-diana (APA Work Group on Substance Use Disorders, 2005; Holder y cols. 1991)

7.5.2.1. Exposición a estímulos

Este tipo de técnicas exponen al paciente a estímulos relacionados con el alcohol durante el tratamiento, de modo que tenga la oportunidad de practicar respuestas a las situaciones de exposición o craving en un entorno controlado y seguro. Los estímulos utilizados van desde el olor o la visión de la bebida alcohólica preferida hasta emociones que previamente disparaban el consumo, pasando por una variedad de situaciones, lugares, personas, horarios, etc., intensamente vinculados al efecto placentero del alcohol.

En su revisión para el NIAAA, Monti y cols. (1999) encontraron diversos estudios que sugieren que el paciente alcohólico sufre un "bloqueo" tal, frente a estos estímulos, que inhabilita su capacidad de respuesta y enfrentamiento y distorsiona sus procesos atencionales, propiciándose así la recaída. Ello sugiere, según los autores, que la exposición repetida a esos estímulos en un entorno controlado permitiría reducir la intensidad de dicha reacción y simultáneamente aumentar la práctica en la utilización de estrategias de afrontamiento, aumentando su competencia en definitiva.

Esta técnica se utiliza sola o en combinación con un programa de entrenamiento en habilidades de afrontamiento. Y puede utilizarse tanto en un contexto terapéutico cuyo objetivo sea la abstinencia como en aquellos que persiguen el consumo moderado de alcohol. En cualquier caso, requiere un diseño, evaluación y manejo complejos que debe ser ejecutados por un experto (del mismo modo que ocurre con el resto de técnicas y abordajes psicoterapéuticos que aparecen en este capítulo).

Aunque existen pocos estudios todavía, la mayoría obtienen resultados prometedores respecto a la eficacia de esta técnica (Drummond y Glautier, 1994), sobretodo cuando se utiliza en combinación con entrenamiento en estrategias de afrontamiento (Monti y cols., 1993; Rohsenow y cols, 2001). En este último caso, los resultados son similares: el grupo sometido a exposición de estímulos con entrenamiento en habilidades de comunicación y de afrontamiento tenían menos tendencia a recaer, menos días de consumo explosivo (reducción de la intensidad de la ingesta). Así mismo, este grupo parece conseguir una importante reducción del craving en las situaciones de estímulo, una mayor utilización de las estrategias de afrontamiento y mayor autocompetencia. Finalmente, los autores encontraron que la reducción del consumo, y su mantenimiento, correlacionaba con el aumento de utilización de estrategias de afrontamiento, la reducción del craving y el aumento de la autoeficacia, que podrían convertirse en los factores clave del éxito de un proceso terapéutico.

Esta técnica ofrece también resultados sugerentes cuando se aplica en contexto de consumo controlado o reducción de consumo como objetivo terapéutico (mejores resultados que las técnicas cognitivo-conductuales) (Sitharthan y cols., 1997)

Como ya hemos visto en la tabla 1, también la Asociación Americana de Psicología recomienda esta técnica conductual como probablemente eficaz (Chambless et al., 1998).

La técnica de exposición a estímulos, en combinación con estrategias de afrontamiento, ejecutada por un experto, se muestra eficaz en la reducción de la frecuencia e intensidad de consumo, del craving y el aumento de la autocompetencia, en las intervenciones orientadas hacia el consumo controlado. **Nivel de Evidencia 2**

7.2.2. Abordaje de refuerzo comunitario

Es la más integral y compleja de las terapias conductuales para el tratamiento del alcoholismo y su objetivo es conseguir la abstinencia mediante la disminución del refuerzo positivo asociado al consumo y el aumento del refuerzo positivo asociado a la sobriedad: la abstinencia debe acabar resultando más gratificante que el consumo. Los componentes esenciales que integran

esta terapia se ajustan a las necesidades individuales de cada paciente: construcción de la motivación para la abstinencia, ayuda para la abstinencia inicial, análisis de los patrones de consumo (para detectar situaciones de riesgo y efectos positivos del alcohol), incremento de los refuerzos positivos, aprendizaje de conductas nuevas de afrontamiento e implicación de figuras significativas en el proceso terapéutico (Meyers y Smith, 1995; Miller y cols. 1999).

Por lo general, el paquete de tratamiento incluye terapia de pareja, actividades dirigidas a la reinserción laboral, asesoramiento en actividades sociales y recreativas libres de alcohol y utilización de un club social libre de sustancias. Frecuentemente se acompaña de estrategias de manejo de contingencias (APA Work Group on Substance Use Disorders, 2005).

Avalada por la Asociación Americana de Psicología como uno de los abordajes prometedores por sus resultados (Chambless et al., 1998), varios estudios muestran su eficacia y superioridad respecto a tratamientos estándar en términos de reducción de frecuencia y cantidad de consumo, disminución de ingresos y problemas asociados (absentismo laboral, problemas legales, etc), aumento de la estabilidad social y mejoría de los resultados cuando se utiliza asociado a disulfram (Hunt y Azrin, 1973; Azrin, 1976; Azrin y cols., 1982; Smith y cols., 1998), y con un número pequeño de intervenciones (entre 5 y 8 sesiones). Roozen y cols (2004) en una reciente revisión sistemática, concluyen que existe una fuerte evidencia de la efectividad de esta técnica en la reducción de los días de consumo de alcohol comparado con el grupo control (ninguna intervención). No existen resultados concluyentes, en cambio, respecto al logro de la abstinencia completa.

A pesar de ser uno de los enfoques que cuenta con una evidencia científica de eficacia más consistente y de resultar avalada por casi todas las revisiones sobre estudios en tratamiento de la dependencia a alcohol (Miller y cols., 2002; Roozen y cols., 2004; Bottlender y cols.,2006), el abordaje de refuerzo comunitario es aún relativamente desconocido para muchos clínicos.

El abordaje de refuerzo comunitario, ejecutado por un experto, es una de las técnicas que consigue mejores resultados tanto en la reducción de los días de consumo de alcohol como de los problemas asociados, con un tiempo de intervención limitado. **Nivel de Evidencia 2**

7.5.2.3. Terapia conductual de pareja

Hay un fuerte consenso en la recomendación de esta modalidad de abordaje en el tratamiento del alcoholismo: la Asociación Americana de Psicología (Chambless et al., 1998), la Asociación Americana de Psiquiatría (APA Work Group on Substance Use Disorders, 2005), metanálisis y revisiones (Miller y cols., 2002; Bottlender y cols., 2006) y diversos ensayos clínicos aleatorizados

(O'Farrell y cols., 1985; O'Farrell y cols., 1992; O'Farrell y cols., 1996; Winters y cols. 2002; Fals-Stewart y cols., 2006; McCrady y cols.,2004) confirman la eficacia de la terapia conductual de pareja en el abordaje de los trastornos por consumo de alcohol.

Resumiendo los resultados encontrados, parece que este tipo de terapia se muestra más eficaz que otros abordajes (especialmente el abordaje individual) en mejorar las medidas de consumo (menos días de consumo y menos problemas asociados que los grupos control) y en aumentar el grado de ajuste marital, la estabilidad y el estilo de comunicación positiva en la discusión de problemas cotidianos (O'Farrell y cols., 1985; O'Farrell y cols., 1992; O'Farrell y cols., 1996; Winters y cols. 2002; Fals-Stewart y cols., 2006) durante el tratamiento. Estos resultados se consiguen con una media de diez sesiones, sin embargo parecen perder fuerza a lo largo del seguimiento a dos años. McCrady y cols. (2004) sugieren que, en combinación con asistencia a grupos de alcohólicos anónimos o de prevención de recaídas, esta técnica mejora los resultados de abstinencia.

La inclusión de la pareja en el tratamiento del alcoholismo parece mejorar los resultados sobre el consumo de alcohol. Especialmente en aquellos casos en que la relación aparece deteriorada o no existen habilidades de comunicación. **Nivel de Evidencia 3**

7.5.3. Otras intervenciones psicosociales:

7.5.3.1. Terapia de facilitación basada en el abordaje de los 12 pasos

Algunos estudios recogidos por la Asociación Americana de Psiquiatría (2005) sugieren la efectividad de las terapias profesionales basadas en los 12 pasos, particularmente para aquellos pacientes que presentan alcoholismo severo, un foco afectivo o cognitivo, preocupación acerca del sentido de la vida, mayores habilidades de enfrentamiento y mayores necesidades de afiliación. El estudio realizado por el grupo de investigación de Project MATCH (1997 y 1998b) sugiere que este abordaje consigue resultados ligeramente superiores a las terapias de orientación cognitivo-conductual y motivacional en pacientes sin síntomas psiquiátricos significativos (aunque sin significación estadística), y en aquellos que muestran una elevada espiritualidad (pacientes con menor severidad). Sin embargo la última revisión sistemática Cochrane (Ferri y cols., 2006), que incluye 8 estudios de calidad metodológica con 3417 casos, concluye que no hay estudios experimentales de calidad metodológica que demuestren inequívocamente la eficacia de las terapias facilitadoras basadas en los 12 pasos en la reducción de la dependencia de alcohol y los problemas asociados.

Este tipo de abordaje (sea profesional o no) suele desarrollarse en contexto grupal y enfatiza la abstinencia absoluta y el reconocimiento de la enfermedad.

Al mismo tiempo provee de una estructura de apoyo social y de modelos de referencia como medida de prevención de recaídas. La terapia de facilitación se desarrolló para implicar a los pacientes en terapias de Alcohólicos Anónimos (AA) u otros programas basados en los 12 pasos: se da apoyo al paciente durante los cinco primeros pasos del programa y se trabaja la afiliación y compromiso con AA, en cuyos gurpos va a hacer el seguimiento posterior.

Sin embargo, dicho seguimiento posterior cuenta con muy pocos estudios de calidad y por tanto no dispone de suficiente evidencia científica.

La terapia de facilitación basada en el abordaje de los 12 pasos, no dispone de suficiente evidencia de eficacia, aunque algunos estudios son favorables a este modelo de abordaje y es uno de los recomendados por la Sociedad Americana de Psiquiatría. **Nivel de evidencia 3**

7.5.3.2. Terapias grupales

- La Asociación Americana de Psiquiatría *(APA Work Group on Substance Use Disorders, 2005)* recomienda las terapias de grupo con un nivel de seguridad clínica moderado.
- En general, la terapia de grupo (que puede utilizar cualquiera de las técnicas revisadas hasta ahora) permite optimizar el tiempo del terapeuta. Además algunas de las características de esta modalidad pueden hacer de ella un abordaje más eficaz que el tratamiento individual:
- Proporciona universalidad a la pérdida de control experimentada respecto al alcohol y a la problemática secundaria a la dependencia, con lo que reduce resistencias y disminuye el discomfort.
- La coexistencia de sujetos en diferentes fases del tratamiento ofrece efecto de modelado y generalización de las experiencias, con lo que aumenta el potencial de aprendizaje de estrategias y de concienciación.
- El grupo puede actuar como control externo que contribuya a evitar o disminuir los episodios de recaída.
- Facilita la detección de próximas o recientes recaídas: los miembros del grupo, por su propia experiencia, detectan precozmente signos sutiles que permiten una intervención temprana.

Respecto a la efectividad empírica de las intervenciones grupales, algunos ensayos sugieren que el abordaje grupal mejora la adherencia y participación en el tratamiento respecto al abordaje individual análogo (diferencia significativa en el seguimiento a 6 meses, que desaparece en el seguimiento a 12 meses), incrementando las posibilidades de éxito en la abstinencia (Tonigan y cols., 1998). Sin embargo, los estudios sugieren resultados comparables al abordaje individual en cuanto a las ratios de abstinencia aunque con una rela-

ción coste-eficacia superior (McKay y cols., 1997; Marqués y Formigoni, 2001; John y cols., 2003).

Comparando abordajes diferentes en la terapia grupal, algunos ensayos cuestionan que existan diferencias si comparamos las intervenciones cognitivo-conductuales (básicamente prevención de recaídas y entrenamiento en habilidades de enfrentamiento) con formas de terapia grupal no directivas, y tanto si se acompaña de medicación o no (De Wildt y cols., 2002; Litt y cols., 2003; Wetzel y cols., 2004; Schmitz y cols., 2004; Hautzinger y cols., 2005; Kallmen y cols., 2003). Algunos de estos estudios sugieren que los sujetos con mayor psicopatología funcionan mejor con la terapia cognitivo-conductual y aquellos que presentan mayor deterioro obtienen mejores resultados con la terapia de grupo interactiva (Kadden y cols.,1989; Cooney y cols., 1991). Sin embargo, deberían desarrollarse esfuerzos por superar las dificultades metodológicas que este tipo de estudios conlleva.

Las formas no directivas de terapia grupal parecen ser igual de efectivas que la terapia de grupo cognitivo-conductual. **Nivel de evidencia 3**

El formato grupal, ejecutado por un experto, obtiene resultados similares a las intervenciones individuales, mejorado además la adherencia inicial al tratamiento y la relación coste-eficacia. **Nivel de Evidencia 3**

7.5.3.3. Terapia de Conducta Social y Red de Trabajo

El estudio UKATT ha estudiado la efectividad de esta nueva técnica de abordaje terapéutico, que parece obtener niveles de eficacia muy similares a las técnicas de abordaje motivacional, consiguiendo resultados análogos en cuanto a la reducción del consumo, de los síntomas de dependencia, de los problemas relacionados con el alcohol y una relación coste-efectividad igualmente interesante (UKAT Research Group, 2005a y 2005b).

Esta nueva técnica parece mostrarse tan efectiva como la terapia motivacional. **Nivel de evidencia 3**

7.5.4. Adaptación y selección de la técnica psicoterapéutica

Hasta aquí hemos revisado las evidencia científicas que avalan la efectividad de las técnicas psicoterapéuticas más utilizadas en la práctica clínica para el tratamiento del alcoholismo y ello nos ha permitido establecer diferentes niveles de recomendación para cada una de ellas.

En la práctica asistencial, sin embargo, diversos factores pueden influir en la efectividad de la técnica terapéutica aplicada (independientemente de su evidencia y efectividad) y es recomendable tenerlos en cuenta para que nuestro abordaje no quede comprometido.

7.5.4.1. Características de los pacientes

El proyecto MATCH (Matching Alcoholism Treatment to Client Heterogeneity) surge de la constatación de que no todos los pacientes responden igual al tratamiento y ofrece multitud de datos para adaptarlo a las características y heterogeneidad de los pacientes. También otros investigadores se han interesado por esta línea de trabajo que ofrece interesantes resultados, aunque será preciso seguir investigando en este sentido y estar alerta a la evolución de los hallazgos. Se muestran sólo a modo de reflexión algunos de los datos que está revelando esta línea de trabajo:

1. La ***gravedad de la dependencia*** parece ser una de las variables moduladoras del éxito terapéutico: Los pacientes con una dependencia más grave consiguen mejores resultados (más días de abstinencia y menos ingesta por día de consumo) con la terapia de facilitación basada en los 12 pasos que con el con el abordaje cognitivo-conductual. Como contrapartida, aquellos que presentan una dependencia leve responden mejor a éste último (Project MATCH Research Group 1997b).

2. El ***entorno y apoyo sociofamilar*** también parece jugar un papel importante en la elección del abordaje (Longabaugh et al. 1998): aquellos sujetos cuya red social apoyaba el consumo de alcohol obtuvieron mejores resultados, en términos de abstinencia y de ingesta por día de consumo, cuando se utilizó la terapia de facilitación basada en los 12 pasos que cuando fueron sometidos a una terapia motivacional (resultados que se mantienen en el seguimiento a largo plazo).

3. La presencia de sintomatología depresiva franca parece condicionar el tipo de abordaje, siendo recomendable utilizar un estilo de terapia poco focalizada en las emociones dolorosas. En este sentido, Karno y colaboradores (2003) parecen concluir que la reducción del arousal juega un papel decisivo en la efectividad del tratamiento. Los pacientes con elevados niveles de depresión al inicio del tratamiento parecen obtener peores resultados durante el primer mes del mismo (con consumos intensos y frecuentes). Dado que esta primera fase es la más importante en la implicación y retención en tratamiento, deberán desarrollarse estrategias que permitan una reducción de los niveles de distrés emocional (Conner y cols., 2005).

4. Adaptar la actitud del terapeuta a las características de los pacientes obtiene mejores resultados que aquellos abordajes basados solamente en la modalidad de tratamiento (Karno y colaboradores, 2003).

5. Los pacientes con ***elevados niveles de ira*** o con rasgos agresivos parecen obtener peores resultados con abordajes directivos (Project MATCH Research Group 1998a; Karno y cols., 2004): los datos sugieren la elección de la terapia motivacional (y quizá también otras técnicas no di-

rectivas), más efectiva con este tipo de sujetos que la terapia cognitivo-conductual. Lo contrario sucede con los pacientes con niveles bajos de agresividad o ira.

6. Los sujetos que presentan un elevado nivel de distrés emocional responden mejor a terapias focalizadas a la experiencia emocional. Los que presentan una elevada resistencia y defensividad obtuvieron mejores resultados en terapias no directivas mientras que los menos resistentes respondieron mejor a terapias directivas (Karno y cols., 2002).
7. También los pacientes con un trastorno de ansiedad comórbido presentan una evolución tórpida, con mayores tasas de recaída post-tratamiento. Sin embargo, no parece que la utilización de psicofármacos y un programa de terapia cognitivo-conductual mejore el pronóstico (aunque sí alivia el malestar) (Schade y cols., 2005).
8. En aquellos casos en que se presenta comorbilidad entre dependencia de alcohol y cocaína y peor progreso terapéutico, el tratamiento grupal estándar de asesoramiento y apoyo parece resultar la mejor estrategia para conseguir la abstinencia a largo plazo (McKay y cols., 2005).
9. En los casos de comorbilidad entre esquizofrenia y alcoholismo, parece que las intervenciones basadas en el abordaje o entrevista motivacional podrían resultar más adecuadas y eficaces que aquellas basadas en un enfoque educacional (Graeber y cols., 2003).
10. Los pacientes que presentan graves trastornos de personalidad (antisocial o límite) o déficits cognitivos (memoria visual y funciones visomotrices) no parecen beneficiarse de las terapias cognitivo-conductuales (particularmente del entrenamiento en habilidades de afrontamiento y de la terapia cognitiva según el modelo de Beck) (Wolwer et al., 2001; Burtscheidt et al, 2002).

7.5.4.2. Otros factores que influyen en el éxito terapéutico

- ***Asesoramiento previo*** al inicio de tratamiento: la intervención previa podría incidir en que un porcentaje elevado de pacientes consiguieran la abstinencia o una reducción importante de la ingesta antes de la primera sesión de tratamiento y ello parece estar relacionado con un mejor resultado en la fase de tratamiento (Epstein y cols., 2005). Incluso una mínima intervención pretratamiento (folletos informativos) podría influir en una mayor concienciación y disposición para el tratamiento, así como en aumentar la competencia de los usuarios (Bamford y cols., 2005). Cabe destacar que la mayoría de los estudios no controlan tal efecto lo cual podría ser causa de distorsión o sesgo en los resultados obtenidos.

- La ***conducta y consistencia del terapeuta***, que parece influir significativamente en conseguir reducir las resistencias del paciente y aumentar la frecuencia de expresiones automotivadoras (factores fundamentales en el abordaje motivacional) (Moyers y cols., 2006).
- El tipo de ***alianza terapéutica*** también parece modificar los resultados: sobretodo en aquellos pacientes que presentan una baja percepción de capacitación o auto-competencia al inicio del tratamiento, el establecimiento de una fuerte alianza terapéutica mejora los resultados del mismo significativamente (Ilgen y cols., 2006).
- La directividad del terapeuta también parece tener implicaciones sobre los resultados: parecen existir interacciones significativas entre la actitud confrontadora y el enfado y resistencia del paciente al tratamiento. La estructura también influye en las resistencias (Karno y cols., 2005).
- Por parte del paciente, una menor severidad de la dependencia y/o una mayor sintomatología depresiva en la línea base, pocas sesiones de tratamiento y pobre alianza terapéutica parecen ser factores predictores de peores resultados (Ilgen y cols., 2005).
- Finalmente factores como la edad (Oslin y cols., 2002), la implicación e inclusión del cónyuge en el tratamiento (Walitzar y cols., 2004), el estatus profesional (Burtscheidt et al, 2001b), la realización de intervenciones post-tratamiento (Sannibale y cols., 2003) y el nivel de satisfacción que el sujeto experimenta respecto a su tratamiento (Donovan y cols., 2002), parecen mejorar los resultados en términos de retrasar las recaídas, incrementar la abstinencia y la adherencia a tratamiento.

7.6. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

- El tratamiento de deshabituación del alcoholismo y prevención de recaídas mejora su eficacia cuando se compone de diversas intervenciones farmacológicas asociadas a determinadas intervenciones psicoterapéuticas especializadas, ejecutadas por expertos y, a poder ser, guiadas por manual. **Nivel de Evidencia 2**
- **Recomendación C:** Se aconseja la obtención de un consentimiento informado, por parte del paciente y de un familiar responsable, a los cuales conviene advertirles sobre los riesgos potenciales del tratamiento con disulfiram o cianamida, si el paciente llegara a tomar alcohol.
- Algunos estudios han comprobado que disulfiram, administrado bajo supervisión de un familiar o de la enfermera, reduce significativamente el número de días en los que el paciente ingiere alcohol. **Nivel de Evidencia 3**

- Dos ensayos clínicos controlados han comprobado la efectividad de topiramato para reducir el consumo de alcohol en el tratamiento de la dependencia alcohólica. **Nivel de Evidencia3**
- Algunos ensayos clínicos controlados han comprobado que naltrexona, topiramato y ondansetrón, pueden tener un efecto de reducción del craving de alcohol. **Nivel de Evidencia 3**
- Los nuevos fármacos antiepilépticos, como gabapentina, topiramato, lamotrigina, oxcarbazepina y otros, podrían ser de utilidad para reducir el craving y los síntomas de abstinencia prolongada de alcohol, pero se requieren ensayos clínicos controlados para comprobarlo. **Nivel de Evidencia 4**
- La mayoría de ensayos clínicos controlados con naltrexona, asociada a una intervención psicosocial, han confirmado su eficacia para reducir la tasa de recaídas en el consumo excesivo de alcohol. **Nivel de Evidencia 1**
- La mayoría de ensayos clínicos controlados con acamprosato han confirmado su eficacia para aumentar la tasa de abstención y los días acumulados de abstención de bebidas alcohólicas. **Nivel de Evidencia 1**
- **Recomendación B:** La farmacoterapia del alcoholismo debería complementarse con una intervención psico-social, orientada hacia la prevención de recaídas, para favorecer los cambios conductuales necesarios e incrementar la motivación y la adhesión al tratamiento.
- **Recomendación B:** Las intervenciones psicológicas que han demostrado ser más efectivas para el tratamiento del alcoholismo son las de tipo cognitivo-conductual (de intervención motivacional, entrenamiento en estrategias de afrontamiento, prevención de recaídas, entrenamiento en habilidades sociales y de autocontrol) y las terapias conductuales (de exposición a estímulos, abordaje de refuerzo comunitario y terapia conductual de pareja). Particularmente, cuando han sido ejecutadas por un profesional experto, guiadas por manual y supervisadas.
- La inclusión de la pareja en el tratamiento del alcoholismo parece mejorar los resultados sobre el consumo de alcohol. Especialmente en aquellos casos en que la relación de pareja está deteriorada o no existen habilidades de comunicación. **Nivel de evidencia 3**
- El formato grupal es el de preferencia en la aplicación de las técnicas psicoterapéuticas, ya que obtiene resultados similares a su aplicación individual y mejora tanto la adherencia inicial al tratamiento como la relación coste-eficacia. **Nivel de evidencia 3**

- El alcoholismo tiene una buena respuesta al tratamiento especializado y ejecutado por un equipo de profesionales expertos. **Nivel de Evidencia 1.**
- El tratamiento del alcoholismo redunda además en una mejora del funcionamiento de la familia, de la satisfacción de la pareja y de la patología psiquiátrica de la familia. **Nivel de Evidencia 2**

8. Referencias bibliográficas

Aalto M, Pekuri P, Seppa K. Primary health care nurses`and physicians´attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. Addiction 2001; 96: 305-311.

Addolorato G, Caputo F, Capristo E, Domenicali M, Bernardi M, Janiri L et al. Baclofen efficacy in reducing alcohol craving and intake: a preliminary double-blind randomized controlled study. Alcohol and Alcoholism 2002;37(5):504-8.

Adinoff B, O'Neil K, Balleger JC. Alcohol withdrawal and limbic kindling. A hypothesis of relapse. Am J Addictions 1995; 4: 5-17.

Adinoff B. Double-blind study of alprazolam, diazepam, clonidine, and placebo in the alcohol withdrawal syndrome: preliminary findings. Alcoholism, Clinical and Experimental Research 1994;18(4):873-8.

Aertgeerts B. Buntinx F. Ansoms S. Fevery J. Screening properties of questionnaires and laboratory tests for the detection of alcohol abuse or dependence in a general practice population. Br J Gen Pract 2001; 51(464): 206-217.

Agricola R, Mazzarino M, Urani R, Gallo V, Grossi E. Treatment of acute alcohol withdrawal syndrome with carbamazepine: a double-blind comparison with tiapride. Journal of Internal Medical Research 1982;10(3):160-5.

Ait-Daoud N, Malcolm RJ Jr, Johnson BA. An overview of medications for the treatment of alcohol withdrawal and alcohol-dependence with an emphasis on the use of older and newer anticonvulsants. Addict Behav. 2006 Feb 9.

Alele PE, Devaud LL. Differential adaptations in GABAergic and glutamatergic systems during ethanol withdrawal in male and female rats. Alcohol Clin Exp Res. 2005 Jun;29(6):1027-34.

Allan C, Smith I, Mellin M.Detoxification from alcohol: a comparison of home detoxification and hospital-based day patient care. Alcohol Alcohol. 2000 Jan;35(1):66-9.

Allen JP. Litten RZ. Fertig JB. Babor T. A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). Alcohol Clin Exp Res 1997; 21: 613-619.

Allen JP. Litten RZ. Strid N. Sillanaukee P. The role of biomarkers in alcoholism medication trials. Alcohol Clin Exp Res 2001b; 25: 1119-1125.

Allen JP. Litten RZ. The role of laboratory tests in alcoholism treatment. J Subst Abuse Treat 2001a; 20: 81-85.

Allen JP. Sillanauke P. Anton R. Contribution of carbohydrate deficient transferrin to gamma glutamyl transpeptidasa in evaluating progress of patients in treatment for alcoholism. Alcohol Clin Exp Res 1999;23: 115-120.

Allen JP. Sillanaukee P. Strid N. Litten RZ. Biomarkers of heavy drinking. En: Allen JP. Wilson VB. (Editores). Assesing alcohol problems: a guide for clinicians and researchers Second Edition. 2003. www.niaaa.nih.gov/publications/assesing%20alcohol.

Alvarez FJ, Fierro I, del Río MC. Alcohol-related soc ial consequences in Castille and Leon, Spain. Alcohol Clin Exp Res 2006; 30:656-664.

Alwyn T, John B, Hodgson RJ, Phillips CJ. The addition of a psychological intervention to a home detoxification programme. Alcohol Alcohol. 2004 Nov-Dec;39(6):536-41.

Ambrose, M.L.; Bowden, S.C.; Whelan, G.: Thiamine treatment and working memory function of alcohol–dependent people: preliminary findings. Alcohol Clin Exp Res 2001; 25(1): 112-116.

Anderson P, Baumberg B. El alcohol en Europa. Una perspectiva de salud pública. Institute of Alcohol Studies. Reino Unido. 2006.

Anónimo. Treatment Recommendations for patients with substance use disorders. Am J. Psychiatriy 2006; 163, 8, August Supplement.

Anton RA. What is craving? Models and Implications for treatment. Alcohol Research & Health. 1999a; 23: 165-173.

Anton RF, Kranzler HR, McEvoy JP, Moak DH, Bianca R. A double-blind comparison of abecarnil and diazepam in the treatment of uncomplicated alcohol withdrawal. Psychopharmacology (Berl) 1997;131(2):123-9.

Anton RF, Moak DH, Latham P, Waid LR, Myrick H, Voronin K, Thevos A, Wang W, Woolson R. Naltrexone combined with either cognitive behavioral or motivational enhancement therapy for alcohol dependence. J Clin Psychopharmacol. 2005;25(4):349-57.

Anton RF, Moak DH, Latham P. The Obsessive Compulsive Drinking Scale: A Self-Rated Instrument for the Quantification of Thoughts about Alcohol and Drinking Behavior. Alcohol Clin Exp Res, 1995; 19(1): 92-9.

Anton RF, Moak DH, Waid LR, Latham PK, Malcom RJ, Dias JK (1999). Naltrexone and cognitive behavioral therapy for the treatment of outpatient alcoholics: results of a placebo-controlled trial. Am. J. Psychiatry 156:1758-1764.

Anton RF. Carbohydrate deficient transferrin for detection and monitoring of sustained heavy drinking. What have we learned? Where do we go from here?. Alcohol 2001; 25: 185-188.

Anton RF. Lieber C. Tabakoff B. Carbohydrate–deficient transferrin and gamma glutamyl transpeptidasa for the detection and monitoring of alcohol use: results from a multisite study. Alcohol Clin Exp Res 2002 ; 26 : 1456-1462.

Anton RF. O'Malley SS. Ciraulo DA. Cisler RA. Couper D. Donovan DM. Gastfriend DR. Hosking JD. Johnson BA. LoCastro JS. Longabaugh R. Mason BJ. Mattson ME. Miller WR. Pettinati HM. Randall CL. Swift R. Weiss RD. Williams LD. Zweben A. COMBINE Study Research Group. Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence – the COMBINE study:a randomized controlled trial. JAMA 2006; 295: 2003-2017.

Anton RF. Stout RL. Roberts JS. Allen JP. The effect of drinking intesity and frequency on serum carbohydrate – deficient transferrin and gamma – glutamyl transferase levels in outpatient alcoholics. Alcohol Clin Exp Res 1998; 22: 1456- 1462.

APA Work Group on Substance Use Disorders. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Substance Use Disorders (2d. Edition). APA: 2005; p 89-100. (Available in www.psych.org).

Asociación Americana de Psiquiatría: DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales IV. Texto Revisado. Masson. Barcelona. 2002.

Azrin NH, Sisson RW, Meyers R, Godley M. Alcoholism treatment by disulfiram and community reinforcement therapy. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry 1982;13:105–12.

Azrin NH. Improvements in the community-reinforcement approach to alcoholism. Behaviour Research and Therapy 1976;14:339-48.

Babor T, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbretcht N, Graham K, Grube J, Grunewald P, Hill L, Holder H, Homel R, Österberg E, Rehm J, Room R, Rossow I. Alcohol: No Ordinary Commodity. Research and public policy. Oxford University Press. Oxford. 2003.

Babor TF, de la Fuente JR, Saunders J. AUDIT, The Alcohol Use Disorders dentification Test: guidelines for use in primary health care (WHO Publ No PSA/92.4). Geneva, World Health Organization, 1992.

Baer JS. Kivlahan DK. Blume AW. McKnight P. Marlatt GA. Brief intervention for heavy drinking college students: Four-year follow-up and natural history. American Journal of Public Health 2001; 91: 1310-1316.

Baer JS. Marlatt GA. Kivlahan DR. Fromme K. Larimer M. Williams E. An experimental test of three methods of alcohol risk-reduction with young adults. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1992 ;60: 974-979.

Bagnardi V. Blangiardo M. La Vecchia C. Corrao G. Alcohol consumption and the risk of cancer: a meta – analysis. Alcohol Res Health 2001; 25: 263-270.

Baines, M.; Bligh, J.G.; Madden, J.S.: Tissue thiamin levels of hospitalised alcoholics before and after oral or parenteral vitamins. Alcohol Alcohol 1988; 23(1): 49-52.

Ballard CG, Mohan RN, Handy S. Carbamazepine in alcohol withdrawal. Br J Psychiatry. 1991 Jan;158:133.

Balldin J, Berglund M, Borg S, Mansson M, Bendtsen P, Franck J, Gustafsson L, Halldin J, Nilsson LH, Stolt G, Willander A. A 6-month controlled naltrexone study: combined effect with cognitive behavioural therapy in outpatient treatment of alcohol dependence. Alcohol Clin Exp Res. 2003;27(7):1142-9.

Balldin J, Berglund M, Borg S, Mansson M, Bendtsen P, Franck, Gustafsson L, Halldin J, Nilsson L-H, Stolt G, Willander A. A 6-month controlled naltrexone study: combined effect with cognitive behabioral therapy in outpatient treatment of alcohol dependence. Alcohol Clin Exp Res 2003; 27: 1142-1149.

Ballenger JC, Post RM. Kindling as a model for alcohol withdrawal syndromes. Br J Psychiatry. 1978 Jul;133:1-14.

Bamford Z, Booth PG, McGuire J, Salmon P. Minimal intervention as a preparation for the treatment of alcohol dependency. Br J Clin Psychol. 2005;44(Pt 2):289-94.

Bandera EV. Freudenheim JL. Vena JE. Alcohol and lung cancer: a review of the epidemiologic evidence. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2001; 10: 813-821.

Bartu A, Saunders W Domiciliary detoxification: a cost effective alternative to inpatient treatment. Aust J Adv Nurs. 1994 Jun-Aug;11(4):12-8.

Bates ME. Martin CS. Inmediate, quantitative estimation of blood alcohol concentration from saliva. J Stud Alcohol 1997; 58: 5331-538.

Beautrais Al. Risk factors for suicide and attempted suicide amongst young people. A report to the National Health and Medical Research Council 1998.

Bender S, Scherbaum N, Soyka M, Rüther E, Mann K, Gastpar M. The efficacy of the dopamine D2/D3 antagonist tiapride in maintaining abstinence: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial in 299 alcohol-dependent patients.

Bennie C. A comparison of home detoxification and minimal intervention strategies for problem drinkers. Alcohol Alcohol. 1998 Mar-Apr;33(2):157-63.

Berglund M, Thelander S, SalaspuroM, Franck J, Andréasson S, Öjenhagen A. Treatment of alcohol abuse: an evidence-based review. Alcohol.Clin.Exp. Res.2003;27: 1645-1656.

Bernstein J. Bernstein E. Tassiopoulos K. Heeren T. Levenson S. Hingson R. Brief Motivational Intervention at a Clinic Visit Reduces Cocaine and Heroin Use. Drug and Alcohol Dependence 2005; 77: 49-59.

Bjorkqvist SE, Isohanni M, Makela R, Malinen L. Ambulant treatment of alcohol withdrawal symptoms with carbamazepine: a formal multicentre doubl-blind comparison with placebo. Acta Psychiatrica Scandinavica 1976;53(5):333-42.

Blomberg RD. Peck RC. Moskowitz H. Burns M. Fiorentino D. Crash risk of alcohol involved drinking. Washington DC National Highway Traffic Safety Administration 2002.

Blondell RD, Looney SW, Hottman LM, Boaz PW. Characteristics of intoxicated trauma patients. J Addict Dis. 2002;21(4):1-12.

Blondell RD. Ambulatory detoxification of patients with alcohol dependence. Am Fam Physician 2005; 71: 495-502.

Bobes J. González MP. Sáiz PA. Bousoño M. Índice europeo de severidad de la adicción: EuropASI. Versión Española. Actas de la IV Reunión Interregional de Psiquiatría. 1996; 201-218.

Bobes J, Bascarán MT, Bobes-Bascarán MT, Carballo Crespo JL, Díaz Mesa EM, Flórez G, García-Portilla MP, Sáiz PA. Valoración de la gravedad de la adicción: Aplicación a la gestión clínica y monitorización de los tratamientos. Socidrogalcohol-PNSD. 2007.

Bohn MJ. Babor TF. Kranzler HR. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): Validation of a screening instrument for use in medical settings. J Stud Alcohol 1995; 56: 423 -432.

Boles SM, Miotto K. Substance abuse and violence. A review of the literature. Agression and Violent Behavior. 2003; 8. 155-174.

Bonnet U, Banger M, Leweke FM, Maschke M, Kowalski T, Gastpar M. Treatment of alcohol withdrawal syndrome with gabapentin. Pharmacopsychiatry. 1999 May;32(3):107-9.

Bonnet U, Banger M, Leweke FM, Specka M, Muller BW, Hashemi T, Nyhuis PW, Kutscher S, Burtscheidt W, Gastpar M. Treatment of acute alcohol withdrawal with gabapentin: results from a controlled two-center trial. J Clin Psychopharmacol. 2003 Oct;23(5):514-9.

Book SW, Myrick H. Novel anticonvulsants in the treatment of alcoholism. Expert Opin Investig Drugs. 2005 Apr;14(4):371-6.

Borg S, Kvande H, Valverius P. Clinical conditions and central dopamine metabolism in alcoholics during acute withdrawal under treatment with different pharmacological agents. Psychopharmacology (Berlin) 1986;88(1):12-7.

Borges G. Cherpitel C. Mittleman M. Risk of injury after alcohol consumption: a case- crossover study in the emergence department. Soc Sci Med 2004; 58: 1191-1200.

Borsari B. Carey KB. Effects of a brief motivational intervention with college student drinkers. Journal of Consulting and Clinical Psychology 2000; 68: 728-733.

Bottlender M, Kohler J, Soyka M. The effectiveness of psychosocial treatment approaches for alcohol dependence--a review. Fortschr Neurol Psychiatr. 2006;74(1):19-31.

Bouza C, Magro A, Muñoz A, Amate JM. Efficacy and safety of naltrerxone and acamprosate in the tratment of alcohol dependence: a ayatematic review. Addiction 2004; 99: 811-828.

Bradley KA, Bush KR, McDonell MB, Malone T, Fihn SD. Screening for problem drinking: comparison of CAGE and AUDIT. Ambulatory Care Quality Improvement Project (ACQUIP).Alcohol Use Disorders Identification Test. J Gen Intern Med 1998; 13(6): 379-388.

Bradley KA. Boyd – Wickizer J. Powell SH. Burman ML. Alcohol screening questionnaires in woman: a critical review. JAMA 1998; 280(2): 166-171.

Brathen G, Ben-Menachem E, Brodtkorb E, Galvin R, Garcia-Monco JC, Halasz P, Hillbom M, Leone MA, Young AB; The EFNS Task Force on Diagnosis and Treatment of Alcohol-Related Seizures. EFNS guideline on the diagnosis and management of alcohol-related seizures: report of an EFNS task force. Eur J Neurol. 2005 Aug;12(8):575-81.

Brenner H. Rothenbacher bD. Arndt V. Schuberth S. Fraisse E. Fliedner TM. Distribution, determinants, and prognostic value of Gamma – glutamyltransferase for all-cause mortality in a cohort of construction workers from southern Germany. Prev Med 1997; 26: 305-310.

Brewer RD. Swahn MH. Binge drinking and violence. JAMA 2005; 294: 616-618.

Burke BL. Arkowitz H. Menchola M. The efficacy of motivational interviewing: A meta-analysis of controlled clinical trials. Journal of Consulting & Clinical Psychology 2003; 71: 843-861.

Burroughs AK, Morgan MY, Sherlock S. Double-blind controlled trial of bromocriptine, chlordiazepoxide and chlormethiazole for alcohol withdrawal symptoms. Alcohol Alcohol. 1985;20(3):263-71.

Burtscheidt W, Schwarz R, Wolwer W, Gaebel W. Outpatient behavioural treatment in alcoholism: alcohol consumption and sociodemographic factors. Fortschr Neurol Psychiatr. 2001b;69(11):526-31.

Burtscheidt W, Wolwer W, Schwarz R, Strauss W, Gaebel W. Out-patient behaviour therapy in alcoholism: treatment outcome after 2 years. Acta Psychiatr Scand. 2002;106(3):227-32.

Burtscheidt W, Wolwer W, Schwarz R, Strauss W, Loll A, Luthcke H, Redner C, Gaebel W. Out-patient behaviour therapy in alcoholism: relapse rates after 6 months. Acta Psychiatr Scand. 2001;103(1):24-9.

Cagetti E, Liang J, Spigelman I, Olsen RW. Withdrawal from chronic intermittent ethanol treatment changes subunit composition, reduces synaptic function, and decreases behavioral responses to positive allosteric modulators of GABAA receptors. Mol Pharmacol. 2003 Jan;63(1):53-64.

Carbonari JC. DiClemente CC. Using transtheoretical model profiles to differentiate levels of alcohol abstinence success. J Consult Clin Psychol 2000; 68: 810-817.

Carroll KM, Fenton LR, Ball SA, Nich C, Frankforter TL, Shi J. Efficacy of disulfiram and cognitive behavior therapy in cocaine-dependent outpatients: a randomized placebo-controlled trial. Arch Gen Psychiatry 2004; 61:264-272.

Carroll KM, Libby B, Sheehan J, Hyland N. Motivational interviewing to enhance treatment initiation in substance abusers: An effectiveness study. American Journal on Addictions 2001; 10:335–39.

Carroll, KM. Relapse prevention as a psychosocial treatment: A review of controlled clinical trials. Experimental and Clinical Psychopharmacology 1996;4: 46–54.

Chambless DL, Baker MJ, Baucom DH, et al: Update on empirically validated therapies, II. The Clinical Psychologist 1998; 51:3–16.

Chan AWK. Biochemical markers for alcoholism. En: Windle M. Searles JS. (eds). Children of alcoholics. New York: The Guilford Press 1990: 39-72.

Chance JF. Emergency department treatment of alcohol withdrawal seizures with phenytoin. Annals of Emergency Medicine 1991;20(5):520-2.

Chaney EF, O'leary MR, Marlatt GA. Skill training with alcoholics. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1978;46:1092–1104.

Chang PH, Steinberg MB. Chang PH, Steinberg MB. Alcohol withdrawal. Med Clin North Am. 2001 Sep;85(5):1191-212.

Chataway, J.; Hardman, E.: Thiamine in Wernicke´s syndrome–how much and how long?. Postgrad Med J 1995; 71(834): 249.

Chen J. Conigrave KM. Macaskill P. Whitfield JB. Irwing L. Combining carbohydrate deficient transferrin and gamma glutamyl transferase to increase diagnostic accuracy or problem drinking. Alcohol Alcohol 2003; 38: 574-582.

Cherpitel CJ. Analysis of cut points for screening instruments for alcohol problems in the emergency room. J Stud Alcohol 1995; 56: 695-700.

Chick J, Gough K, Falkowski W, Kershaw P, Hore B, Metha B, Ritson B, Ropner R, Torley D. Disulfiram treatment of alcoholism. Brit J Psychiatry 1992; 161:84-89.

Chick J, Anton R, Checinski K, Croop R, Drummond DC, Farmer R, Labriola D, Marshall J, Moncrieff J, Morgan MY, Peters T, Ritson B: A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of naltrexone inthe treatment of alcohol dependence or abuse. Alcohol & Alcoholism 2000; 35: 587-593.

Chick J: Lehert P y Landon F. Does acamprosate improve reduction of drinking as well as aiding abstinence? Jornal of Psychofarmacology, vol. 17 Issue 04 – 12/2003.

Childress AR, Mozley PD, McElgin W, Fitzgerald J, Reivich M, O'Brien CP: Limbic activation during cue-induced cocaine craving. Am. J. Psychiatry. 1999; 256:11-18.

Ciraulo DA, Dong Q, Silverman BL, Gastfriend DR, Pettinati HM. Early treatment response in alcohol dependence with extended-release naltrexone. J Clin Psychiatry 2008; january (en prensa).

Claussen B. Aasland OG. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in a routine health examination of long – term unemployed. Addiction 1993; 88: 363-368.

Colby SM. Monti PM. Barnett NP. Rohsenow DJ. Weissman K. Spirito A. Woolard RH. Lewander WJ. Brief motivational interviewing in a hospital setting for adolescent smoking: A preliminary study. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1998; 66: 574-578.

Colby SM. Monti PM. Tevyaw TO. Brief motivational intervention for adolescent smokers in medical settings. Addictive Behaviors 2005; 30: 865-874.

Collins MN, Burns T, van den Berk PA, Tubman GF.A structured programme for out-patient alcohol detoxification. Br J Psychiatry. 1990 Jun;156:871-4.

COMBINE Study Research Group. Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: the COMBINE study: a randomized controlled trial. JAMA. 2006;295(17):2003-17.

COMBINE Study Research Group. Testing combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence (the COMBINE study): a pilot feasibility study. Alcohol Clin Exp Res. 2003;27(7):1123-31.

Conigrave KM, Degenhardt LJ, Whitfield JB, Saunders JB, Helander A, Tabakkoff B. CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use: the WHO/ ISBRA collaborative project. Alcohol Clin Exp Res 2002; 26: 332-339.

Conigrave KM. Saunders JB. Reznik RB. Predictive capacity of the AUDIT questionnaire for alcohol – related harm. Addiction 1995; 90: 1479-1485.

Conigrave KM. Saunders JB. Reznik RB. Predictive capacity of the AUDIT questionnaire for alcohol – related harm. Addiction 1995; 90: 1479-1485.

Conigrave KM. Saunders JB. Whitfield JB. Diagnostic tests for alcohol comsuption. Alcohol Alcohol 1995;30: 61-66.

Conner KR, Sorensen S, Leonard KE. Initial depression and subsequent drinking during alcoholism treatment. J Stud Alcohol. 2005;66(3):401-6.

Connors GJ. DiClemente CC. Dermen KH. Kadden R. Carroll KM. Frome MR. Predicting the therapeutic alliance in alcoholism treatment. J Stud Alcohol 2000; 61: 139-149.

Connors GJ. Donovan DM. Diclemente CC. Substance abuse treatment and the stages of change. New York: The Guilford Press 2001.

Connors GJ. Volk RJ. Self-report screening for alcohol problems among adults. En: Allen JP. Wilson VB. (Editores). Assesing alcohol problems: a guide for clinicians and researchers Second Edition. www.niaaa.nih.gov/publications/assesing%20alcohol.

Cooney NL, Kadden RM, Litt MD, Getter H: Matching alcoholics to coping skills or interactional therapies: two-year follow-up results. J Consult Clin Psychol 1991;59:598–601.

Cornelius JR, Salloum IM, Ehler JG, Jarrett PJ, Cornelius MD, Perel JM, Thase ME, Black A. Fluoxetine in depressed alcoholics. Adouble-blind, placebo-controlled trial. Am J Psychiatry 1997; 54: 700-705.

Corrao G. Bagnardi V. Zambon A. Arico S. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta –analysis. Addiction 1999; 94: 1551-1573.

Corrao G. Bagnardi V. Zambon A. La Vecchia C. A meta – analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. Prev Med 2004; 38: 613-619.

Corrao G. Luca R. Bagnardi V. Zambon A. Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta – analysis. Addiction 2000; 95: 1505-1523.

Cosman F. The prevention and treatment of osteoporosis: a review. Med Gen Med 2005; 7: 73.

Croissant B.; Scherle, T.; Heinz A.; Mann., K. Efficacy of oxcarbazepin in alcohol relapse prevention – a pilot study. European Psychiatry. Vol. 17 supl. 1 Mayo 2002. p.213.

Croop RS, Faulkner EB, Labriola DF (1997). The safety profile of naltrexone in the treatment of alcoholism. Results from a multicenter usage study. Arch. Gen. Psychiatry 54:1130-1135.

Daeppen JB, Gache P, Landry U, Sekera E, Schweizer V, Gloor S, Yersin B. Symptom-triggered vs fixed-schedule doses of benzodiazepine for alcohol withdrawal: a randomized treatment trial. Arch Intern Med. 2002 May 27;162(10):1117-21.

Dawson DA. Grant BF. Stinson FS. Chou PS. HUang B. Ruan WJ. Recovery from DSM – IV alcohol dependence. Addiction 2005; 100: 281-292.

Dawson DA. Grant BF. Stinson FS. Zhou Y. Effectiveness of the derived alcohol use disorders identification test (AUDIT-C) in screening for alcohol use disorders and risk drinking in the US general population. Alcohol Clin Exp Res 2005; 29: 844-854.

Dawson DA. Methodological issues in measuring alcohol use. Alcohol Res Health 2003; 27: 18-29.

De Bellis MD. Clark DB. Beers SR. Soloff PH. Boring AM. Hall J. Kersh A. Keshavan MS. Hippocampal volume in adolescent – onset alcohol use disorders. Am J Psychiatry 2000; 157: 737-744.

De Sousa A, De Sousa A. A one-year pragmatic trial of naltrexone vs disulfiram in the treatment of alcohol dependence. Alcohol & Alcoholism 2004; 39: 528-531.

De Sousa A, De Sousa A. An open randomized study comparing disulfiram and acamprosate in the treatment of alcohol dependence. Alcohol & Alcoholism 2005; 40: 545-548.

De Wildt WA, Schippers GM, Van Den Brink W, Potgieter AS, Deckers F, Bets D. Does psychosocial treatment enhance the efficacy of acamprosate in patients with alcohol problems? Alcohol Alcohol. 2002;37(4):375-82.

De Witte P, Pinto E, Ansseau M, Verbanck P. Alcohol and withdrawal: from animal research to clinical issues. Neurosci Biobehav Rev. 2003 May;27(3):189-97.

Del Río, MC, Gómez J, Sancho M, Alvarez J. Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivbers in Spain between 1991 and 2000. Forensic Science International 2002; 127: 63-70.

Dencker SJ, Wilhelmson G, Carlsson E, Bereen FJ. Piracetam and clormetiazol in acute alcohol withdrawal: a controlled clinical trial. Journal of Internal Medical Research 1978;6(5):395-400.

Diamond I, Gordon AS. Cellular and molecular neuroscience of alcoholismo. Physiol Rev 1997; 77:1:20

DiClemente CC. Hughes SO. Stages of change profilesin outpatient alcoholism treatment. J Substance Abuse 1990; 2: 217-235.

DiClemente CC. Prochaska JO. Towards a comprehensive, transtheoretical model of change: stages of change and addictive behaviors. Miller WR, Heather N, eds. Treating Addictive Behaviors, 2nd Edition. New York: Plenum Press 1998: 133-148.

Dodd PR, Beckmann AM, Davidson MS, Wilce PA. Glutamate-mediated transmission, alcohol, and alcoholism. Neurochem Int. 2000 Nov-Dec;37(5-6):509-33.

D'Onofrio G, Rathlev NK, Ulrich AS, Fish SS, Freedland ES. Lorazepam for the prevention of recurrent seizures related to alcohol. N Engl J Med. 1999 Mar 25;340(12):915-9.

Donovan DM, Kadden RM, DiClemente CC, Carroll KM. Client satisfaction with three therapies in the treatment of alcohol dependence: results from project MATCH. Am J Addict. 2002;11(4):291-307.

Drobes D. Concurrent alcohol and tobacco dependence. Alcohol Res Health 2002; 26: 136-142.

Dunn C, Deroo L, Rivara FP: The use of brief interventions adapted from motivational interviewing across behavioral domains: a systematic review. Addiction 2001; 96:1725–42.

Dunn C. Deroo L. Rivara FP. The use of brief interventions adapted from motivational interviewing across behavioural domains: a systematic review. Addiction 2001; 96: 1725-1742.

Echeburúa E. Abuso de Alcohol. Madrid: Síntesis 2001.

Edwards G, Marshall EJ, Cook CCH. The treatment of drinking problems – a guide for helping professionals fourth edition. Cambridge: Cambridge University Press 2003.

Emanuele MA. Emanuele NV. Alcohol and the male reproductive system. Alcohol Res Health 2001; 26: 274-281.

Emanuele MA. Wezeman F. Emanuele NV. Alcohol´s effect reproductive on female reproductive function. Alcohol Res Health 2002; 25: 282-287.

Emberson JR. Shaper AG. Wannamethee SG. Morris RW. Whincup PH. Alcohol intake in middle age and risk of cardiovascular disease and mortality: accounting for intake variation over time. Am J Epidemiol 2005; 161: 856-863.

Emmen MJ. Schippers GM. Bleijenberg G. Wollersheim H. Adding psychologist's intervention to physicians' advice to problem drinkers in the out-patient clinic. Alcohol and Alcoholism 2005; 40: 219-226.

Emmen MJ. Schippers GM. Bleijenberg G. Wollersheim H. Effectiveness of opportunistic brief interventions for problem drinking in a general hospital setting: systematic review. BMJ 2004; 328: 318-322.

Epstein EE, Drapkin ML, Yusko DA, Cook SM, McCrady BS, Jensen NK. Is alcohol assessment therapeutic? Pretreatment change in drinking among alcohol-dependent women. J Stud Alcohol. 2005;66(3):369-78.

Eriksen L, Bjornstad S, Gotestam KG. Social skills training in groups for alcoholics: one-year treatment outcome for groups and individuals. Addict Behav. 1986;11(3):309-29.

Ewing JA. Detecting alcoholism: the CAGE questionnaire. JAMA 1984; 252: 1905-7.

Fals-Stewart W, Golden J, Schumacher JA. Intimate partner violence and substance use: a longitudinal day-to-day examination. Addictive Behaviors 2003; 28: 1555-1574.

Fals-Stewart W, Birchler GR, Kelley ML. Learning sobriety together: A randomized clinical trial examining behavioral couples therapy with alcoholic female patients. J Consult Clin Psychol. 2006;74(3):579-91.

Fan AZ. Russell M. Dorn J. Freudenheim JL. Nochajski T. Hovey K. Trevisan M. Lifetime Alcohol Drinking Pattern is Related to the Prevalence of Metabolic Syndrome. The Western New York Health Study (WNYHS). Eur J Epidemiol 2006; 21: 129-138.

Farrell M, Howes S, Taylor C et al. Substance misuse and psychiatric comorbilidity: an overview of the OPCS National Psychiatric Morbidity Survey. Addictive Behaviours 1998; 23: 909-918.

Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert GJ, Zhou XH, Dittus RS. Risk factors for delirium tremens development. J Gen Intern Med. 1996 Jul;11(7):410-4.

Ferri M, Amato L, Davoli M. Alcoholics Anonymous and other 12-step programmes for alcohol dependence. Cochrane Database Syst Rev. 2006;3:CD005032.

Feuerlein W, Ringer CH, Kufner KA. Diagnose des alkololismus: der münchner alkoholismus test. Munch Med Wochenschr 1977; 119: 1275-82.

Fiellin DA. Reid MC. O´Connor PG. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. Arch Intern Med 2000; 160(13): 1977-1989.

Fleeman ND. Alcohol home detoxification: a literature review. Alcohol Alcohol. 1997 Nov-Dec;32(6):649-56.

Fleming MF, Manwell LB, Barry KL, Adams W, Stauffacher EA. Brief physician advice for alcohol problems in older adults: a randomized community-based trial. J Fam Pract. 1999;48(5):378-84.

Foster JH. The recognition and treatment of acute alcohol withdrawal. Nurs Times. 2004 Oct 19-25;100(42):40-3.

Franz M, Dlabal H, Kunz S, Ulferts J, Gruppe H, Gallhofer B. Treatment of alcohol withdrawal: tiapride and carbamazepine versus clomethiazole. A pilot study. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001 Aug;251(4):185-92.

Froehlic JC, Li TK. Opioid peptides. In: Galanter, M. (Ed.) *Recent Developments in Alcoholism, Volume 11: Ten Years of Progress*. New York: Plenum Press, 1993.

Garbutt JC, Kranzler HR, O'Malley SS, Gastfriend DR, Pettinati HM, Silverman BL, Loewy JW, Ehrich EW; vivitrex Study Group. Eficacy and tolerability of long-acting injectable naltrexone for alcohol dependence: a randomized controlled trial. JAMA. 2005; 293: 1617-1625.

Garbutt JC, West SL, Carey TS, Lohr KN, Crews FT: Pharmacological treatment of alcohol dependence. A review of the evidence. JAMA 1999; 281: 1318-1325.

Garlow SJ, Purselle D, D'Orio B. Cocaine use disorders and suicidal ideation. Drug and Alcohol Dependence 2003; 70: 101-104.

Garbutt JC, Kranzler HR, O'Malley SS, Gastfriend DR, Pettinati HM, Silverman BL, Loewy JW, Ehrich EW for the vivitrex study group. Efficacy and tolerability of long-acting injectable naltrexone for alcohol dependence. A randomised controlled trial. JAMA 2005; 293:1617-1625.

Gartenmaier A, Pelzer E, Soyka M. Treatment of alcohol withdrawal syndrome with combined carbamazepine and tiapride in a patient with probable sleep apnoe syndrome. Pharmacopsychiatry. 2005 Mar;38(2):96-8.

Gentry JR.; Hill C y Malcom R. New anticonvulsivants: a review of applications for the management of substance abuse disorders. Ann Clin Psychiatry. 2002 . Dec. 14(4) pp. 233-45.

Gillman MA, Lichtigfeld FJ. Enlarged double-blind randomised trial of benzodiazepines against psychotropic analgesic nitrous oxide for alcohol withdrawal. Addictive Behaviors 2004;29(6):1183-7.

Gilman S, Koeppe RA, Junck L, Kluin KJ, Lohman M, St Laurent RT. Benzodiazepine receptor binding in the cerebellum in multiple system atrophy and olivopontocerebellar atrophy studied with positron emission tomography. Adv Neurol. 1996;69:459-66.

Glatt MM, George HR, Frisch EP. Evaluation of chlormethiazole in treatment for alcohol withdrawal syndrome. Results of a controlled trial. Acta Psychiatr Scand Suppl. 1966; 192:121-37

Goldstein RZ; Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. Am. J. Psychiatry 2002; 159:1642-1652.

Gómez MT, Del Río MC, Álvarez FJ. *Alcohol y accidentes laborales en España: revisión bibliográfica, 1995-2001*. Trastornos Adictivos 2002; 4:244-255.

González MP. Sáiz PA. Bousoño M. Bobes J. Evaluación de la gravedad de la conducta alcohólica. Psiquiatría Biológica 1998; 5 (Supl 1): 40-43.

Gordon AJ. Maisto SA. McNeil M. Kraemer KL. Conigliaro RL. Kelley ME. Conigliaro J. Three questions can detect hazardous drinkers. J Fam Pract 2001; 50: 313-320.

Gorinstein S. Trakhtenberg S. Alcohol beverages and biochemical changes in blood. Addiction Biology 2003; 8: 445-454.

Graeber DA, Moyers TB, Griffith G, Guajardo E, Tonigan S. A pilot study comparing motivational interviewing and an educational intervention in patients with schizophrenia and alcohol use disorders. Community Ment Health J. 2003;39(3):189-202.

Grant BF. Stinson FS. Dawson DA. Chou SP. Dufour MC. Compton W. Pickering RP. Kaplan K. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Arch Gen Psychiatry. 2004 a; 61: 807-816.

Grant BF. Stinson FS. Dawson DA. Chou SP. Ruan WJ. Pickering RP. Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Arch Gen Psychiatry. 2004 b; 61: 361-368.

Griffith E, Marshall EJ, Cook CC. Withdrawal states and treatmente of withdrawal. En The Treatment of Drinking Problems a guide for the helping professions, fourth edition. Cambridge: Cambridge University Press 2003: 263-279.

Gual A, Lligoña A, Costa S, segura L, Colom J. Tratamiento del alcoholismo y su impacto a largo plazo. Resultados a 10 años de un estudio longitudinal

prospectivo de 850 pacientes. Medicina Clínica (Barcelona) 2004; 123(10): 364-369.

Gual A. Contel M. Segura L. Ribas A. Colom J. El ISCA (Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos), un nuevo instrumento para la identificación precoz de bebedores de riesgo. Med Clin 2001; 117: 685-689.

Gual A. Segura L. Contel M. Heather N. Colom J. Audit – 3 and Audit – 4: effectiveness of two short forms of the alcohol use disorders identification test. Alcohol Alcohol 2002; 37: 591-596.

Guardia J, Caso C, Arias F, Gual A, Sanahuja J, Ramírez M, Mengual I, Gonzalvo B, Segura L, Trujols J; Casas M. A double-blind, placebo-controlled study of naltrexone in the treatment of alcohol-dependence disorder. Results from a multicenter clinical trial. Alcoholism Clinical & Experimental Research. 2002; 26(9):1381-1387.

Guardia J.: Avances en el tratamiento farmacológico del alcoholismo. En Aizpiri, J. y Marcos, J.F. (Eds.) Actualización del tratamiento del alcoholismo. Masson, S.A. Barcelona. 1996 (p.65-96).

Guardia J. Neurobiología del Alcoholismo. En: Rubio G, SantoDomingo J (Eds.) Curso de especialización en Alcoholismo. Capítulo 3. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción. Madrid. 2001.

Guardia Serecigni J, Segura García L, Gonzalvo Cirac B, Trujols Albet J, Tejero Pociello A, Suárez González A, Martí Gil A. Estudio de validación de la Escala Multidimensional de craving de Alcohol (Escala EMCA). Medicina Clínica. 2004.

Guardia J. Aspectos clínicos de la dependencia de alcohol y cocaína. En: San L, Guardia J. Dependencia de alcohol y cocaína. Adalia Farma. Madrid. 2004. p. 21-41.

Guardia Serecigni J. Farmacoterapia del craving de alcohol. Aula Médica Psiquiatría 2004; 2: 116-147.

Guardia Serecigni J, Luquero Vived E, Siñol Llosa N, Burguete Uriol T, Cardús Moya M. Utilidad de la Escala Multidimensional de Craving de Alcohol (EMCA) en la práctica clínica. ADICCIONES 2006; Vol 18 Núm 3: 265-273.

Guardia J, Trujols J, Burguete T, Luquero E, Cardús M. The Impaired Response Inhibition Scale for Alcoholism (IRISA). Development and psychometric properties of a new scale for abstinence-oriented treatment of alcoholism. Alcohol Clin Exp Res 2007; 31: 269-275.

Gunzerath L, Faden V, Zakhari S, Warren K. National Institute on Acohol Abuse and Alcoholism Report on Moderate Drinking. Alcohol. Clin.Exp. Res. 2004; 28: 829-847.

Guthrie SK. The treatment of alcohol withdrawal. Pharmacotherapy. 1989;9(3):131-43.

Gutjahr E. Gmel G. Rehm J. Relation between average alcohol consumption and disease: an overview. Eur Addict Research 2001; 7: 117-127.

Harasymiw JW. Bean P. Identification of heavy drinkers by using the early detection of alcohol consumption score. Alcohol Clin Exp Res 2001; 25: 228-235.

Hasin DS. Classification of alcohol use disorders. Alcohol Res Health. 2003a; 27: 5-17.

Hasin DS. Grant BF. The co-occurrence of DSM-IV alcohol abuse in DSM-IV alcohol dependence: results of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions on heterogeneity that differ by population subgroup. Arch Gen Psychiatry 2004; 61: 891-896.

Hasin DS. Schuckit MA. Martin CS. Grant BF. Bucholz KK. Helzer JE. The validity of DSM-IV alcohol dependence: what do we know and what do we need to know?. Alcohol Clin Exp Res 2003b; 27: 244-252.

Hautzinger M, Wetzel H, Szegedi A, Scheurich A, Lorch B, Singer P, Schlafke D, Sittinger H, Wobrock T, Muller MJ, Anghelescu I. Combination treatment with SSRI and cognitive behavior therapy for relapse prevention of alcohol-dependent men. Results of a randomized, controlled multicenter therapeutic study. Nervenarzt. 2005;76(3):295-307.

Hayashida M, Alterman A, McLellan T, Mann S, Maany I, O'Brien C. Is inpatient medical alcohol detoxification justified: results of a randomized, controlled study. NIDA Res Monogr. 1988;81:19-25.

Hayashida M, Alterman AI, McLellan AT, O'Brien CP, Purtill JJ, Volpicelli JR,Raphaelson AH, Hall CP. Comparative effectiveness and costs of inpatient and outpatient detoxification of patients with mild-to-moderate alcohol withdrawal syndrome. N Engl J Med. 1989 Feb 9;320(6):358-65.

Heather N, Brodie J, Wale S, Wilkinson G, Luce A, Webb E, McCarthy S. A randomized controlled trial of Moderation-Oriented Cue Exposure. J Stud Alcohol. 2000;61(4):561-70.

Heather N. The public health and brief interventions for excessive alcohol consumption: the British experience. Addictive Behaviours 1996; 21: 857-868.

Helzer JE, Pryzbeck TR. The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. J Stud Alcohol 1988; 49: 219-224.

Herranz JL. [Gabapentin: its mechanisms of action in the year 2003] Rev Neurol. 2003 Jun 16-30;36(12):1159-65.

Hester RK. Behavioral self-control training. En: Hester RK, Miller WR (Eds). Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives (3rd ed). Needham Heights: Allyn & Bacon, 2003;152–87.

Hietala J. Puukka K. Koivisto H. Anttila P. Niemelä O. Serum gamma glutamyl transferase in alcoholics, moderate drinkers and absteiners: effect on GT reference intervals at population level. AlcoholAlcohol 2005; 40: 511-514.

Hodges B, Mazur JE. Intravenous ethanol for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients. Pharmacotherapy. 2004 Nov;24(11):1578-85.

Hodgins DC, Currie S, El-Guebaly N, Peden N. Brief motivational treatment for problem gambling: A 24-month follow-up. Psychology of Addictive Behaviors 2004; 18: 293-296.

Hoeksema HL, De Bock GH. The value of laboratory tests for the screening and recognition of alcohol abuse in primary care patients. Alcohol Clin Exp Res 1998; 22(6): 1300-1311.

Holbrook AM, Crowther R, Lotter A, Cheng C, King D. Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal. CMAJ. 1999 Mar 9;160(5):675-80.

Holbrook AM, Crowther R, Lotter A, Cheng C, King D. Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. CMAJ. 1999 Mar 9;160(5):649-55.

Holder HD, Longabaugh R, Miller WR, Rubonois AV. The cost effectiveness of treatment for alcohol problems: A first approximation. J Stud Alcohol 1991;52(6):517–40. http://www.eurocare.org/btg/policyeu/pdfs/2002-ecas-reportII.pdf

Hunt GM, Azrin NH. A community-reinforcement approach to alcoholism. Behavior Research and Therapy 1973;11:91–104.

Ilgen M, Moos R. Deterioration following alcohol-use disorder treatment in project MATCH. J Stud Alcohol. 2005;66(4):517-25.

Ilgen M, Tiet Q, Finney J, Moos RH. Self-efficacy, therapeutic alliance, and alcohol-use disorder treatment outcomes. J Stud Alcohol. 2006;67(3):465-72.

Irvin JE, Bowers CA, Dunn ME, Wang MC. Efficacy of relapse prevention: a meta-analytic review. J Consult Clin Psychol. 1999;67(4):563-70.

Jacobson JL. Jacobson SW. Effects of prenatal alcohol exposure on child development. Alcohol Res Health 2002; 26: 282-286.

Jennie ZM,Ait-Daoud N, Johnson BA. Topiramato reduce los perjuicios del consumo excesivo de alcohol: consecuencias relacionadas con la salud pública y la atención primaria. Addiction 2006; 1561-1569.

John U, Veltrup C, Driessen M, Wetterling T, Dilling H. Motivational intervention: an individual counselling vs a group treatment approach for alcohol-dependent in-patients. Alcohol Alcohol. 2003;38(3):263-9.

Johnson BA, Roache JD, Javors MA, DiClemente CC, Cloninger CR, Prihoda TJ, Bordnick PS, Ait-Daoud N, Hensler J. Ondansetron for reduction of drinking among biologically predisposed alcoholic patinets: A randomized controlled trial. JAMA 2000; 284: 963-971.

Johnson BA, Roache JD, Ait-Daoud N, Zanca NA, Velázquez M. Ondansetron reduces the craving of biologically predisposed alcoholics. Psychopharmacology (Berl) 2002; 160: 408-413.

Johnson BA, Ait-Daoud N, Bowden ChL, Di Clemente C, Roache JD, Lawson K. Oral topiramamte for the treatment of alcohol dependence: a randomised controlled trial. The Lancet 2003; 361: 1677-1685.

Johnson BA, Rosenthal N, Capece JA, Wiegand F, Mao l, Beyers K, MacKay A, Ait-Daoud N, Anton RF, Ciraulo DA, Kranzler HR, Mann K, O'Malley SS, Swift RM. Topiramate for treating alcohol dpendence. A randomized controlled trial. JAMA 2007; 298:1641-1651.

Jones SL, Kanfer R, Lanyon RI. Skill training with alcoholics: a clinical extension. Addict Behav. 1982;7(3):285-90.

Kadden R, Carroll K, Donovan D, Cooney N, Monti P, Abrams D, Litt M, Hester R. Cognitive-Behavioral coping skills therapy manual. Project MATCH Monograph Series. Vol 3. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Rockville, Maryland 1995.

Kadden RM, Cooney NL, Getter H, Litt MD: Matching alcoholics to coping skills or interactional therapies: posttreatment results. J Consult Clin Psychol 1989; 57:698–704.

Kaim SC, Klett CJ, Rothfeld B. Treatment of the acute alcohol withdrawal state: a comparison of four drugs. American Journal of Psychiatry 1969;125(12):1640-6.

Kaim SC, Klett CJ. Treatment of delirium tremens. A comparative evaluation of four drugs. Quarterly Journal of Studies on Alcohol 1972;33(4):1065-72.

Kallmen H, Sjoberg L, Wennberg P. The effect of coping skills training on alcohol consumption in heavy social drinking. Subst Use Misuse. 2003;38(7):895-903.

Kalyoncu OA, Beyazyurek M, Kuru L, Solukcu R, Yazman U. Double-blind comparative trial with carbamazepine vs diazepam treatment of alcohol withdrawal. European Neuropsychopharmacology 1996;6 Suppl 3:1-2.

Karhuvaara S, Simojoki K, Virta A, Rosberg M, Löyttyniemi E, Nurminen T, Kallio A, Mäkelä R. Targeted nalmefene with simple medical management in the treatment of heavy dinkers: A randomisec double-blind placebo-controlled multicenter study. Alcohol Clin Exp Res 2007; 31:1179-1187.

Karno MP, Beutler LE, Harwood TM. Interactions between psychotherapy procedures and patient attributes that predict alcohol treatment effectiveness: a preliminary report. Addict Behav. 2002;27(5):779-97.

Karno MP, Longabaugh R. An examination of how therapist directiveness interacts with patient anger and reactance to predict alcohol use. J Stud Alcohol. 2005;66(6):825-32.

Karno MP, Longabaugh R. Patient depressive symptoms and therapist focus on emotional material: a new look at Project MATCH. J Stud Alcohol. 2003;64(5):607-15.

Karno MP, Longabaugh R. What do we know? Process analysis and the search for a better understanding of Project MATCH's anger-by-treatment matching effect. J Stud Alcohol. 2004;65(4):501-12.

Kavanagh DJ. Young R. White A. Saunders JB. Wallis J. Shockley N. Jenner L. Clair A. A Brief Motivational Intervention for Substance Misuse in Recent-Onset Psychosis. Drug and Alcohol Review 2004; 23: 151-155.

Kelly AB. Halford WK. Young RM. Maritally distressed women with alcohol problems: the impact of a short-term alcohol-focused intervention on drinking behaviour and marital satisfaction. Addiction. 2000; 95:1537-1549.

Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 313-321.

Kiefer F, Holger J, Tarnaske T, Briken H, Holzbach R, Kämpf P, Stracke R, Baehr M, Naber D, Wiedemann K. Comparing and combining naltrexone and acamprosate in relapse prevention of alcoholism: a double-blind, placebo-controlled study. Arch. Gen. Psychiatry 2003; 60: 92-99.

Killeen TK, Brady KT, Gold PB, Simpson KN, Faldowski RA, Tyson C, Anton RF. Effectiveness of naltrexone in a community treatment program. Alcohol. Clin. Exp. Res. 2004; 28: 1710-1716.

Klatsky AL. Alcohol-associated hypertension: when one drinks makes a difference. Hypertension 2004; 44: 805-806.

Klijnsma MP, Cameron ML, Burns TP, McGuigan SM.Out-patient alcohol detoxification--outcome after 2 months. Alcohol Alcohol. 1995 Sep;30(5):669-73.

Kohl RR, Katner JS, Chernet E, McBride WJ. Ethanol and negative feedback regulation of mesolimbic dopamine release in rats. Psychopharmacology (Berl). 1998 Sep;139(1-2):79-85.

Kokkevi A. Hartgers C. European adaptation of a multidimensional assesment instrument for drug and alcohol dependence. Eur Addict Res 1995; 1: 208-210.

Koob GF, Nestler EJ. The neurobiology of drug addiction. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1997 Summer;9(3):482-97.

Koob GF, Roberts AJ, Schulteis G, Parsons LH, Heyser CHJ, Hyytiä P, Merlo-Pich E, Weiss F. Neurocircuitry targets in ethanol reward and dependence. Alcohol Clin Exp Res 1998; 22: 3-9.

Koppi S, Eberhardt G, Haller R, Konig P. Calcium-channel-blocking agent in the treatment of acute alcohol withdrawal--caroverine versus meprobamate in a randomized double-blind study. Neuropsychobiology 1987;17(1-2):49-52.

Kornet M, Goosen C, Van Ree JM (1991). The effect of naltrexone on alcohol consumption during chronic alcohol drinking and after a period of imposed abstinence in free-choice drinking rhesus monkeys. Psychopharmacology (Berlin) 104:367-276.

Kramp P, Rafaelsen OJ. Delirium tremens: a double-blind comparison of diazepam and barbital treatment. Acta Psychiatrica Scandinavica 1978;58(2):174-90.

Kranzler HR, Burleson JA, Del Boca FK;Babor TF, Korner P, Brown J, Bohm MJ: Buspirone treatment of anxious alcoholics. A placebo controlled trial. Arch. Gen. Psychiatry 1994; 51: 720-731.

Kranzler HR, Burleson JA, Brown J, Babor TF. Fluoxetine treatment seems to reduce the beneficial effects of cognitive-behavioral therapy in type B alcoholics. Alcohol Clin Exp Res 1996: 20: 1534-1541.

Kranzler HR, Pierucci-Lagha A, Feinn R, Hernández-Avila C. Effects of ondansetron in early- versus late-onset alcoholics: A prospective, open-label study. Alcohol Clin Exp Res 2003; 27: 1150-1154.

Krystal JH, Cramer JA, Krol WF, Kirk GF, Rosenheck RA, for the Veterans Affairs Naltrexone Cooperative Study 425 Group. Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. N Engl J Med 2001; 345:1734-1739.

La Pérula de Torres JA, Fernández-García R, Arias-Vega M, Muriel-Palomino E, Márquez-Rebollo R,

Laatikainen T. Alho H. Vartiainen E. Jousilahti P. Sillanaukee P. Puska P. Self – reported alcohol consumption and association to carbohydrate – deficient transferrin and gamma glutamyl transpeptidasa in a random sample of the

general population in the republic of Karelia. Russia and in North Karelia, Finland. Alcohol Alcohol 2002 ; 37 : 282-288.

La Pérula de Torresa JA Fernández-García R Arias-Vega M Muriel-Palomino E Márquez-Rebollo R Ruiz-Moral. Validación del cuestionario AUDIT para la identificación del consumo de riesgo y de los trastornos por el uso de alcohol en mujeres. ATENCIÓN PRIMARIA. 2005 DIC;36(9)

Laaksonen E,Koski-Jannes A, Salaspuro M, Ahtinmen H, Alho H. A randomized, multicentre, open-label, comparative trial of disulfiram, naltrexone, and acamprosate in the treatment of alcohol dependence. Alcoholism: International Journal of Medical Council on Alcoholism. 2007; 43: 53-62.

Lambie DG, Johnson RH, Vijayasenan ME, Whiteside EA. Sodium valproate in the treatment of the alcohol withdrawal syndrome. Aust N Z J Psychiatry. 1980 Sep;14(3):213-5.

Lange-Asschenfeldt C, Muller MJ, Szegedi A, Anghelescu I, Klawe C, Wetzel H. Symptom-triggered versus standard chlormethiazole treatment of inpatient alcohol withdrawal: clinical implications from a chart analysis. Eur Addict Res. 2003 Jan;9(1):1-7.

Larimer ME, Palmer RS, Marlatt GA. Relapse Prevention: An Overview of Marlatt's Cognitive-Behavioral Model. Alcohol Research & Health 1999;23(2): 151-60.

Leifman, Österberg, Ramstedt. Alcohol in Postwar Europe, ECAS II: A discusion of indicators of alcohol consumption and alcohol-related harm. European Comparative Alcohol Study - ECAS. Final report. National Institute of Public Health. Sweden. 2002.

Lejoyeux M, Solomon J, Ades J. Benzodiazepine treatment for alcohol-dependent patients. Alcohol Alcohol. 1998 Nov-Dec;33(6):563-75.

Leonard KE. Alcohol and intimate partner violence: when can we say that heavy drinking is a contributing cause of violence?. Addiction 2005; 100: 422-425.

Lepola, U.; Kokko, S.; Nuutila,, J.; Gordin, A.: Tiapride and chlordiazepoxide in acute alcohol withdrawal. A controlled clinical trial. Int J Clin Pharmacol Res 1984; 4(5): 321-326.

Lewis JC, McBride AJ. A comparison of home detoxification and minimal intervention strategies for problem drinkers. Alcohol Alcohol. 1999 Mar-Apr;34(2):261.

Li G. Smith GS. Baker SP. Drinking behaviour in relation to cause of death among US adults. Am J Public Health 1994; 84: 1402 – 1406.

Liappas J, Paparrigopoulos T, Tzavellas E, Christodoulou G. Alcohol detoxification and social anxiety symptoms: a preliminary study of the impact of mirtazapine administration. J Affect Disord. 2003;76(1-3):279-84.

Lieber CS. Medical disorders of alcoholism. N Engl J Med 1995; 333: 1058-1065.

Lipsky S. Caetano R. Field CA. Larkin GL. Is there a relationship between victim and partner alcohol use during an intimate partner violence event? Findings from an urban emergency department study of abused women. J Stud Alcohol 2005; 66: 407-412.

Lishman WA. Toxic Disorders.Organic Psychiatry Tercera Edición. Oxford: Blackwell Science 1998: 594-638.

Litt MD, Kadden RM, Cooney NL, Kabela E. Coping skills and treatment outcomes in cognitive-behavioral and interactional group therapy for alcoholism. J Consult Clin Psychol. 2003 Feb;71(1):118-28.

Littleton J. Neurochemical mechanisms underlying alcohol withdrawal. Alcohol Health Res World. 1998;22(1):13-24.

Lohr RH. Treatment of alcohol withdrawal in hospitalized patients. Mayo Clin Proc. 1995 Aug;70(8):777-82.

Longabaugh R, Morgenstern J. Cognitive-Behavioral Coping-Skills Therapy for Alcohol Dependence. Current Status and Future Directions. Alcohol Research & Health 1999;23(2):78-85.

Longabaugh R, Wirtz PW, Zweben A, Stout RL. Network support for drinking: Alcoholics Anonymous and long term matching effects. Addiction 1998;93:1313–33

Longo LP, Campbell T, Hubatch S. Divalproex sodium (Depakote) for alcohol withdrawal and relapse prevention. J Addict Dis. 2002;21(2):55-64.

Lu BY, Coberly R, Bogenschutz M. Use of oxcarbazepine in outpatient alcohol detoxification. Am J Addict. 2005 Mar-Apr;14(2):191-2.

Lucht M, Kuehn KU, Armbruster J, Abraham G, Gaensicke M, Barnow S, Tretzel H, Freyberger HJ. Alcohol withdrawal treatment in intoxicated vs non-intoxicated patients: a controlled open-label study with tiapride/carbamazepine, clomethiazole and diazepam. Alcohol Alcohol. 2003 Mar-Apr;38(2):168-75.

Lukan JK, Reed DN Jr, Looney SW, Spain DA, Blondell RD. Risk factors for delirium tremens in trauma patients. J Trauma. 2002 Nov;53(5):901-6.

Lum E, Gorman SK, Slavik RS. Valproic acid management of acute alcohol withdrawal. Ann Pharmacother. 2006 Mar;40(3):441-8.

Lumeng L. Crabb DW. Genetic aspect and risk factors in alcoholism and alcoholic liver disease. Gastroenterology 1994; 107: 572-578.

Malcolm R, Ballenger JC, Sturgis ET, Anton R. Double-blind controlled trial comparing carbamazepine to oxazepam treatment of alcohol withdrawal. American Journal of Psychiatry 1989;146(5):617-21.

Malcom R, Anton RF, Randall Cl, Johnston A, Brady K, Thevos A. A placebo-controlled trial of buspirone in anxious inpatient patients. Alcohol Clin Exp Res 1992; 16: 1007-1013.

Malcolm R, Myrick H, Brady KT, Ballenger JC. Update on anticonvulsants for the treatment of alcohol withdrawal. Am J Addict. 2001;10 Suppl:16-23.

Malcolm R, Myrick H, Roberts J, Wang W, Anton RF, Ballenger JC. The effects of carbamazepine and lorazepam on single versus multiple previous alcohol withdrawals in an outpatient randomized trial. Journal of General Internal Medicine 2002;17(5):349-55.

Mann RE. Smart RG. Govoni R. The epidemiology of alcoholic liver disease. Alcohol Res Health 2003; 27: 209-219.

Mann; K. Pharmacoterapy of alcohol dependence: a review of the clinical data. CNS Drugs. 2004. 18(8): 485-504.

Mariani JJ, Rosenthal RN, Tross S, Singh P, Anand OP. A randomized, open-label, controlled trial of gabapentin and phenobarbital in the treatment of alcohol withdrawal. Am J Addict. 2006 Jan-Feb;15(1):76-84.

Mariani JJ, Singh P. A case report of maintenance valproic acid treatment failing to protect against alcohol withdrawal. Am J Addict. 2005 Jul-Sep;14(4):397-8.

Marlatt GA. Baer JS. Kivlahan DR. Dimeff LA. Larimer ME. Quigley LA. Somers JM. Williams E. Screening and brief intervention for high-risk college student drinkers: Results from a 2-year follow-up assessment. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1998; 66: 604-615.

Marqués AC, Formigoni ML. Comparison of individual and group cognitive-behavioral therapy for alcohol and/or drug-dependent patients. Addiction 2001;96:835-46.

Martinotti G, Di Nicola M, Romanelli R, Andreoli S, Pozzi G, Moroni N, Janiri L. High and low dosage oxcarbazepine versus naltrexone for prevention of relapse in alcohol-dependent patients. Hum Psychopharmacol 2007; 22:149-156.

Maruyama S. Hirayama C. Yamamoto S. Koda M. Udagawa A. Kadowaki Y. Inoue M. Sagayama A. Umeki K. Red blood cell status in alcoholic and non-alcoholic liver disease. J Lab Clin Med 2001; 138: 323-337.

Masson BJ, Salvato FR, Williams LD, Ritvo EC, Cutler RB. A double-blind placebo-controlled study of oral nalmenfene for alcohol dependence. Arch Gen Psychiatry 1999; 56:719-724.

Mayfield DG, McLeod G, Hall P. The CAGE questionnaire: Validation of a new alcoholism screening instrument. Am J Psychiatry 1974; 131: 1121-1123.

Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, Gorelick DA, Guillaume JL, Hill A, Jara G, Kasser C, Melbourne J; Working Group on the Management of Alcohol Withdrawal Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. Arch Intern Med. 2004 Jul 12;164(13):1405-12.

Mayo-Smith MF, Bernard D. Late-onset seizures in alcohol withdrawal. Alcohol Clin Exp Res. 1995;19(3):656-9.

Mayo-Smith MF. Management of alcohol intoxication and withdrawal. In Grahan AW, Schultz TK, Wilford BB. Principles of addiction medicine. 2d ed. Chevy Chase, Md.: American Society of Addiction Medicine, 1998: 431-40.

Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. JAMA. 1997 Jul 9;278(2):144-51.

McCambridge J. Strang, J. The Efficacy of Single-Session Motivational Interviewing in Reducing Drug Consumption and Perceptions of Drug-Related Risk and Harm Among Young People: Results From a Multi-Site Cluster Randomized Trial. Addiction 2004; 99: 39-52.

McCrady BS, Epstein EE, Kahler CW. Alcoholics anonymous and relapse prevention as maintenance strategies after conjoint behavioral alcohol treatment for men: 18-month outcomes. J Consult Clin Psychol. 2004;72(5):870-8

McInnes GT. Chlormethiazole and alcohol: a lethal cocktail. Br Med J (Clin Res Ed). 1987 Mar 7;294(6572):592.

McKay JR, Alterman AI, Cacciola JS, Rutherford MJ, O'Brien CP, Koppenhaver J: Group counseling versus individualized relapse prevention aftercare following intensive outpatient treatment for cocaine dependence: initial results. J Consult Clin Psychol 1997; 65:778–788.

McKay JR, Lynch KG, Shepard DS, Pettinati HM. The effectiveness of telephone-based continuing care for alcohol and cocaine dependence: 24-month outcomes. Arch Gen Psychiatry. 2005;62(2):199-207.

McLeod R. Stockwell T. Stevens M. Phillips M. The relationship between alcohol consumption patterns and injury. Addiction 1999; 94: 1719-1734.

Meyers RJ, Smith JE. Clinical Guide to Alcohol Treatment: The Community Reinforcement Approach. New York: Guilford Press, 1995.

Midanik LT. Tam TW. Greenfield TK. Caetano R. Risk functions for alcohol – related problems in a 1988 US sample. Addiction 1996; 91: 1427-1437.

Miller WR, Leckman AL, Delaney HD, Tinkcom M: Long-term follow-up of behavioral self-control training. J Stud Alcohol 1992; 53:249–261.

Miller WR, Brown JM, Simpson TL, Handmaker NS, Bien TH, Luckie LF, Montgomery HA, Hester RK, Tonigan JS. What works? A methodological analysis of the alcohol treatment outcome literature. En: Hester RK, Miller WR (eds.). Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives. Boston: Allyn & Bacon, 1995. pp. 12–44.

Miller W.R i Rollnick S. La entrevista motivacional. Preparar para el cambio de conductas adictivas. Paidós Ibérica. Barcelona 1999.

Miller WR, Meyers RJ, Hiller-Sturmhöfel S. The Community-Reinforcement Approach. Alcohol Research & Health 1999;23(2):116-21.

Miller WR, Wilbourne PL: Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. Addiction 2002; 97:265–77.

Miller WR. Benefield RG. Tonigan JS. Enhancing motivation for change in problem drinking: A controlled comparison of two therapist styles. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1993; 61: 455-461.

Miller WR. Rollnick S. Motivational Interviewing preparing people for change – second edition. New York: The Guilford Press 2002.

Miller WR. Yahne CE. Moyers TB. Martinez J. Pirritano M. A randomized trial of methods to help clinicians learn motivational interviewing. Journal of Consulting and Clinical Psychology 2004; 72: 1050-1062.

Miller WR. Muñoz RF. Controlling your drinking: tools to make moderation work for you. New York: The Guilford Press 2005.

Miller PM. Thomas SE. Mallin R. Patient attitudes towards self-report and biomarker alcohol screening by primary care physicians. Alcohol Alcohol 2006; 41: 306-310.

Mohler-Kuo M. Dowdall GW. Koss MP. Wechsler H. Correlates of rape while intoxicated in a national sample of college women. J Stud Alcohol 2004; 65: 37-45.

Monti PM, Abrams DB, Kadden RM, Cooney NL. Treating Alcohol Dependence: A Coping Skills Training Guide. New York: Guilford Press, 1989.

Monti PM, Rohsenow DJ, Rubonis A, Niaura R, Sirota A, Colby S, Goddard P, Abrams DB. Cue exposure with coping skills treatment for male alcoholics: A preliminary investigation. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1993;61:1011–19.

Monti PM, Rohsenow DJ. Coping-Skills Training and Cue-Exposure Therapy in the treatment of Alcoholism. Alcohol Research &Health 1999; 23(2): 107-15.

Monti PM. Colby SM. Barnett NP. Spirito A. Rohsenow DJ. Myers M. Brief interventions for harm reduction with alcohol – positive older adolescents in a hospital emergency department. J Consult Clin Psychol 1999; 67: 989-994.

Monti PM, Rohsenow DJ, Swift RM, Gulliver SB, Colby SM, Mueller TI, Brown RA, Gordon A, Abrams DB, Niaura RS, Asher MK. Naltrexone and cue exposure with coping and communication skills training for alcoholics: treatment process and 1-year outcomes. Alcohol Clin Exp Res. 2001;25(11):1634-47.

Moos RH, Finney JW, Cronkite RC: Alcoholism Treatment: Context, Process, and Outcome. New York: Oxford University Press, 1990

Morgan MY. Camilo ME. Luck W. Sherlock S. Hoffbrand A. Macrocytosis in alcohol – related liver disease: its value for screening. Clin Lab Haematol 1981; 3:35-44.

Morgan MY. The management of alcohol withdrawal using chlormethiazole. Alcohol Alcohol. 1995 Nov;30(6):771-4.

Moyers TB, Martin T. Therapist influence on client language during motivational interviewing sessions. J Subst Abuse Treat. 2006;30(3):245-51.

Mukamal KJ. Conigrave KM. Mittleman MA. Camargo CA. Stampfer MJ. Willett WC. Rimm EB. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. N Engl J Med 2003; 348: 109-118.

Mundle G. Ackermann K. GunthnerA. Munkes J. Mann K. Treatment outcome in alcoholism – a comparison of self – report and the biological markers carbohydrate – deficient transferrin and gamma – glutamyl transferase. Eur Addict Res 1999; 5:91-96.

Murphy DJ, Shaw GK, Clarke I. Tiapride and clormetiazol in alcohol withdrawal: A double-blind trial. Alcohol and Alcoholism 1983;18(3):227-37.

Murphy JG. Benson TA. Vuchinich RE. Deskins MM. Eakin D. Flood AM. McDevitt – Murphy ME. Torrealday O. A comparison of personalized feedback for college student drinkers delivered with and without a motivational interview. Journal of Studies on Alcohol 2004; 65: 200-203.

Myrick H, Anton RF. Treatment of alcohol withdrawal. Alcohol Health Res World. 1998;22(1):38-43.

Myrick H, Brady KT, Malcolm R. Divalproex in the treatment of alcohol withdrawal. Am J Drug Alcohol Abuse. 2000 Feb;26(1):155-60.

Myrick H, Malcolm R, Brady KT. Gabapentin treatment of alcohol withdrawal. Am J Psychiatry. 1998 Nov;155(11):1632.

Naranjo CA, Sellers EM, Chater K, Iversen P, Roach C, Sykora K. Nonphamacologic intervention in acute alcohol withdrawal. Clin Pharmacol Ther 1983; 34:214-9.

NIAAA. State of the science report on the effects of moderate drinking. 2003. http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/ModerateDrinking-03.htm.

National Health and Medical Research Council. Australian alcohol guidelines for low-risk drinking. Draft for public consultation. Australian Government. 2007.

http://www.nhmrc.gov.au/consult/_files/draft_australian_alcohol_guidelines.pdf

Nimmerrichter AA, Walter H, Gutierrez-Lobos KE, Lesch OM. Double-blind controlled trial of gamma-hydroxybutyrate and clomethiazole in the treatment of alcohol withdrawal. Alcohol and Alcoholism 2002;37(1):67-73.

Ntais C, Pakos E, Kyzas P, Ioannidis JPA. Benzodiazepinas para el síndrome de abstinencia alcohólica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Nutt D. Alcohol and the brain. Pharmacological insights for psychiatrists. Br J Psychiatry. 1999 Aug;175:114-9.

O'Farrell TJ, Choquette KA, Cutter HS, Floyd FJ, Bayog R, Brown ED, Lowe J, Chan A, Deneault P. Cost–benefit and cost–effectiveness analyses of behavioural marital therapy as an addition to outpatient alcoholism treatment. J Substance Abuse 1996; 8: 145-66.

O'Malley, S.S.; Jaffe, A.J.; Chang, G.; Rode, S.; Schttenfeld, R.; Meyer, R.E.; Rounsaville, B.: Six-month follow-up of Naltrexone and psychotherapy for alcohol dependence. Arch. Gen Psychiatry 1996; *53:*217-224.

Observatorio Español sobre Drogas: Informe 2004. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 2005.

Ochoa Mangado, E. Antagonistas opiáceos en las dependencias. Psiquiatría 21. Ars Médica. Psiquiatrías Editores S.L. Barcelona. 2001.

Oei TPS, Jackson PR. Long-term effects of group and individual social skills training with alcoholics. Addictive Behaviors 1980;5:129–136.

O'Brien CP. Anticraving medications for relapse prevention: a possible new class of psychoactive medications. Am J Psychiatry 2005; 162 (8): 1423-31.

O'Farrell TJ, Cutter HSG, Choquette KA, Floyd FJ, Bayog RD. Behavioral marital therapy for male alcoholics: Marital and drinking adjustment during the two years after treatment. Behavior Therapy 1992;23:529-49.

O'Farrell TJ, Cutter HSG, Floyd FJ. Evaluating behavioral marital therapy for male alcoholics: Effects on marital adjustment and communication from before to after treatment. Behavior Therapy 1985;16:147-67.

O'Malley, S.S.; Jaffe, A.; Chang, G.; y cols.: Naltrxone and coping skills therapy for alcohol dependence a controlled study. Ach. Gen. Psychiatry 1992; 49:881-887.

Organización Mundial de la Salud: CIE-10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Organización Mundial de la Salud. CIE-10. Editorial MEDITOR. Madrid. 1992.

Oscar-Berman M. Marinkovic K. Alcoholism and the brain: an overview. Alcohol Res Health 2003;27:125-33.

Oslin DW, Pettinati H, Volpicelli JR. Alcoholism treatment adherence: older age predicts better adherence and drinking outcomes. Am J Geriatr Psychiatry. 2002;10(6):740-7.

Ozdemir V, Bremner KE, Naranjo CA. Treatment of alcohol withdrawal syndrome. Ann Med. 1994 Apr;26(2):101-5.

Parsons OA. Nixon SJ. Cognitive functioning in sober social drinkers: a review of the research since 1986. J Stud Alcohol 1998; 59: 180-190.

Pascual Pastor,F.; Cortés Tomás, T.; Sastre,J. Utilización de la transferrina deficiente en carbohidratos (CDT) en el diagnóstico y seguimiento de la dependencia alcohólica. Adicciones Vol.14, nº1 – 2002. p.p 47 – 55.

Perea Ayuso MJ, Gómez-Gallego F, Bandrés F, Balandía C, Segura L. Presencia de alcohol y otras sustanciaas psicoactivas en accidentes laborales mortales. Medicina del Trabajo 2004; 14:22-29.

Pernanen K. Alcohol in human violence. New York: The Guilford Press 1991.

Petrakis IL, O'Malley S, Rounsaville B, Poling J, McHugh-Strong C, Krystal JH, VA Naltrexone Study Collaboration Group.Naltrexone augmentation of neuroleptic tratment in alcohol abusing with schizophrenia. Psychopharmacology (Berl) 2004; 172:291-297.

Petrakis IL, Poling J, Levinson C, Nich C, Carroll K, Ralevski E, Rounsaville B. Naltrexone and disulfiram in patients with alcohol dependence and comorbid post-traumatic stress disorder. Biol Psychiatry 2006; 60: 777-783.

Petrakis IL, Ralevski E, Nich C, Levinson C, Carroll K, Poling J, Rounsaville B, VA Visn I Mierecc Study Group J Clin Psychopharmacol 2007; 27:160-165.

Pettinati HM,Volpicelli JR, Kranzler HR et al. Sertraline treatment for alcohol dependence: interactive effects of medication and alcoholic subtype. Alcohol Clin Exp Res 2000; 24:1041-1049.

Pfefferbaum A. Rosenbloom M. Serventi KL. Sullivan EV. Brain volumes, RBC status, and hepatic function in alcoholics after 1 and 4 weeks of sobriety: predictors of outcome. Am J Psychiatry 2004; 161: 1190-1196.

Pfefferbaum A. Rosenbloom M. Deshmukh A. Sullivan EV. Sex differences in the effects of alcohol on brain structure. Am J Psychiatry 2001; 158: 188-197.

Pfefferbaum A. Sullivan EV. Mathalon DH. Lim KO. Frontal lobe volume loss observed with magnetic resonance imaging in older chronic alcoholics. Alcohol Clin Exp Res 1997; 21: 521-529.

Pfefferbaum A. Sullivan EV. Mathalon DH. Shear PK. Rosenbloom MJ. Lim KO. Longitudinal changes in magnetic resonance imaging brain volumes in abstinent and relapsed alcoholics. Alcohol Clin Exp Res 1995; 19: 1177-1191.

Picinelli M. Tessari E. Bortolomasi M. Piasere O. Semenzin M. Garzotto N. Tansella M. Efficacy of the AUDIT as a screening tool for hazardous alcohol intake and related disorders in primary care: a validity study. Br Med J 1997; 314: 420-424.

Polycarpou A, Papanikolaou P, Ioannidis JPA,Contopoulos-Ioannidis DG. Anticonvulsivantes para el síndrome de abstinencia alcohólica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Ponce G, Rodriguez-Jimenez R, Ortiz H, Rubio G, Jimenez-Arriero MA, Palomo T. [Oxcarbazepine in the prevention of epileptic syndromes in alcohol detoxification] Rev Neurol. 2005 May 16-31;40(10):577-80.

Project MATCH Research Group: Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH posttreatment drinking outcomes. J Stud Alcohol 1997a; 58:7–29.

Project MATCH Research Group. Project MATCH secondary a priori hypotheses. Addiction 1997b;92:1671–98.

Project MATCH Research Group. Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Treatment main effects and matching effects on drinking during treatment. Journal of Studies on Alcohol 1998a; 59:631–39.

Project MATCH Research Group. Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH three-year drinking outcomes. Alcoholism: Clinical and Experimental Research 1998b;22:1300–11.

Puz CA, Stokes SJ. Alcohol withdrawal syndrome: assessment and treatment with the use of the Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-revised. Crit Care Nurs Clin North Am. 2005 Sep;17(3):297-304.

Radouco-Thomas S, Garcin F, Guay D, Marquis PA, Chabot F, Huot J et al. Double blind study on the efficacy and safety of tetrabamate and chlordiazepoxide in the treatment of the acute alcohol withdrawal syndrome. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry 1989;13(1-2):55-75.

Ramisetty-Mikler S. Caetano R. Alcohol use and intimate partner violence as predictors of separation among U.S. couples: a longitudinal model. J Stud Alcohol 2005; 66: 205-212.

Regier DA. Farmer ME. Rae DS. Locke BZ. Keith SJ. Judd LL. Goodwin FK. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. JAMA 1990; 264 :2511–2518.

Rehm J. Gmel G. Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8 year follow – up study in Switzerland. Addiction 1999; 94: 899- 912.

Rehm J. Rossow I. The impact of alcohol consumption on work and education. En: Klingemann H. Gmel G. (eds). Mapping the social consequences of alcohol consumption. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers 2001: 67-77.

Rehm J. Gmel G. Sempos CT. Trevisan M. Alcohol-related morbidity and mortality. Alcohol Res Health 2003; 27: 39-51.

Rehm J. Room R. Graham K. Monteiro M. Gmel G. Sempos CT. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. Addiction 2003; 98: 1209-1228.

Rehm J. Room R. Monteiro M. Gmel G. Graham K. Rehn T. Sempos CT. Frick U. Jernigan D. Alcohol. En: WHO (ed) Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors. Geneva 2004.

Reid MC. Fiellin DA. O´Connor PG. Hazardous and harmful alcohol consumption in primary care. Arch Intern Med 1999; 159: 1681-1689.

Reoux JP, Saxon AJ, Malte CA, Baer JS, Sloan KL. Divalproex sodium in alcohol withdrawal: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Alcohol Clin Exp Res. 2001 Sep;25(9):1324-9.

Reynaud M. Hourcade F. Planche F. Albuisson E. Meunier MN. Planche R. Uselfulness of carbohydrate deficient transferrin in alcoholic patients with normal gamma glutamyl transpeptidasa. Alcohol Clin Exp Res 1998; 22: 615-618.

Richtie JM. Alcoholes alifáticos. En: Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Séptima edición. Editorial Panamericana. México. 1986 (p. 364-377).

Robinson BJ, Robinson GM, Maling TJ, Johnson RH. Is clonidine useful in the treatment of alcohol withdrawal?. Alcoholism, Clinical and Experimental Research 1989;13(1):95-8.

Rodríguez-Martos A, Navarro RM, Vecino C, Pérez R. Validación de los cuestionarios KFA (CBA) y CAGE para el diagnóstico del alcoholismo. Drogalcohol 1986; 11: 132-9.

Rodríguez-Martos A, Suárez R. MALT (Munchner Alkoholismus Test): validación de la versión española de este test para el diagnóstico de alcoholismo. Rev Psiquiatr Psicol Med 1984; 16: 421-32.

Rodríguez-Martos Dauer A, Gual Solé A, Llopis Llacer, JJ: La <<unidad de bebida estándar>> como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinacion en España. Medicina Clínica (Barcelona) 1999; 112: 446-450.

Rogawski MA. Update on the neurobiology of alcohol withdrawal seizures. Epilepsy Curr. 2005 Nov-Dec;5(6):225-30.

Rohsenow DJ, Monti PM, Binkoff JA, Liepman MR, Nirenberg TD, Abrams DB. Patient-treatment matching for alcoholic men in communication skills versus cognitive-behavioral mood management training. Addict Behav. 1991;16(1-2):63-9.

Rohsenow DJ, Monti PM. Does urge to drink predict relapse after treatment?. Alcohol Res Health 1999; 23 (3): 225-32.

Rohsenow DJ, Monti PM, Rubonis AV, Gulliver SB, Colby SM, Binkoff JA, Abrams DB. Cue exposure with coping skills training and communication skills training for alcohol dependence: 6- and 12-month outcomes. Addiction. 2001;96(8):1161-74.

Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and Public Health. The Lancet 2005; 365: 519-530.

Roozen HG, Boulogne JJ, van Tulder MW, van den Brink W, De Jong CA, Kerkhof AJ. A systematic review of the effectiveness of the community reinforcement approach in alcohol, cocaine and opioid addiction. Drug Alcohol Depend. 2004;74(1):1-13.

Rosen CS. Is the sequencing of change processby stage consistent across health problems? A meta-analysis. Health Psychol 2000; 19: 593-604.

Rosenbloom A. Emerging treatment options in the alcohol withdrawal syndrome. J Clin Psychiatry. 1988 Dec;49 Suppl:28-32.

Rosenthal RN, Perkel C, Singh P, Anand O, Miner CR. A pilot open randomized trial of valproate and phenobarbital in the treatment of acute alcohol withdrawal. Am J Addict. 1998 Summer;7(3):189-97.

Rossow I. Alcohol and suicide – beyond the link at the individual level. Addiction 1996; 91: 1463-1469.

Rossow I. Alcohol and homicide: a cross-cultural comparison of the relationship in 14 European countries. Addiction 2001; 96 :77-92.

Rossow I. Hauge R. Who pays for the drinking? Characteristics of the extent and distribution of social harms from others´ drinking. Addiction 2004; 99: 1094-1102.

Rossow I. Suicide, violence and child abuse: review of the impact of alcohol consumption on social problems. Contemporary Drug Problems 2000; 27: 397-434.

Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Christensen B. Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. Br J Gen Pract. 2005;55(513):305-12.

Rubio G. Bermejo J. Cabellero MC. Santo Domingo J. Validación de la prueba para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en atención primaria. Rev Clin Esp 1998; 198: 11-14.

Rubio G, Santo-Domingo J, editores. Guía Práctica de Intervención en el Alcoholismo. Madrid. Edit. Gabriel Rubio, Agencia Antidroga, Comunidad de Madrid. 2000.

Rubio G, Jiménez-Arriero MA, Ponce G, Palomo T. Naltrexone versus acamprosate: one year follow-up of alcohol dependence treatment. Alcohol & Alcoholism 2001; 36: 419-425.

Rubio,G; et alt. Efectos de topiramato en el tratamiento de la dependencia alcohólica. Pharmacopsychiatry. Vol 37. January 2004. 37-40.

Rubio G, Ponce G, Rodríguez-Jiménez R, Jiménez-Arriero MA, Hoenicka J, Palomo T. Clinical predictors of response to naltrexone in alcoholic patients: who benefits most from treatment with naltrexone? Alcohol & Alcoholism 2005; 40: 227-233.

Rumpf HJ, Bohlmann J, Hill A, Hapke U, John U. Physicians' low detection rates of alcohol dependence or abuse: a matter of methodological shortcomings?. Gen Hosp Psychiatry 2001; 23: 133-137.

Rush BR, Urbanoski KA, Allen BA. Physicians 'enquiries into their patients`alcohol use: public views ans recalled experiences. Addiction 2003; 98: 895-900.

Rustembegovic A, Sofic E, Kroyer G. A pilot study of Topiramate (Topamax) in the treatment of tonic-clonic seizures of alcohol withdrawal syndromes. Med Arh. 2002;56(4):211-2.

Rustembegovic A, Sofic E, Tahirovic I, Kundurovic Z. A study of gabapentin in the treatment of tonic-clonic seizures of alcohol withdrawal syndrome. Med Arh. 2004;58(1):5-6.

Saitz R, Mayo-Smith MF, Roberts MS, Redmond HA, Bernard DR, Calkins DR. Individualized treatment for alcohol withdrawal. A randomized double-blind controlled trial. JAMA. 1994 Aug 17;272(7):519-23.

Saitz R, O'Malley SS. Pharmacotherapies for alcohol abuse. Withdrawal and treatment. Med Clin North Am. 1997 Jul;81(4):881-907.

Salaspuro M. Carbohydrate – deficient transferrin as compared to other markers of alcoholism: a systematic review. Alcohol 1999; 19: 261-271.

Salaspuro M. Intervention against hazardous alcohol consumption – secondary prevention of alcohol problems. En: Berglund M. Thelander S. Johnsson E. (Eds) Treating alcohol and drug abuse an evidence based review. Weinheim Wiley 2003; 1-41.

Sannibale C, Hurkett P, van den Bossche E, O'Connor D, Zador D, Capus C, Gregory K, McKenzie M. Aftercare attendance and post-treatment functioning of severely substance dependent residential treatment clients. Drug Alcohol Rev. 2003;22(2):181-90.

Santo Domingo Carrasco J, Bravo Ortiz MF, Barroso Canizares A, Caballero Martin L. [Double-blind study of the efficacy of tetrabamate and tiapride in the treatment of alcohol deprivation syndrome]. Medicina Clinica (Barcelona) 1985;85(13):533-6.

Santo–Domingo, J.; Jiménez–Arriero, M.A.: Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre Diagnóstico y Tratamiento del Alcoholismo y otras Adicciones. Euromedice ediciones médicas 2003.

Saunders JB. Aasland OG. Babor TF. De la Fuente JR. Grant TI. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption – I. Addiction 1993a; 88: 349-362.

Saunders JB. Aasland OG. Babor TF. De la Fuente JR. Grant TI. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption – II. Addiction 1993b; 88: 791-804.

Saunders B. Wilkinson C. Phillips M. The impact of a brief motivational intervention with opiate users attending a methadone programme. Addiction 1995; 90: 415-424.

Schade A, Marquenie LA, van Balkom AJ, Koeter MW, de Beurs E, van den Brink W, van Dyck R. The effectiveness of anxiety treatment on alcohol-dependent patients with a comorbid phobic disorder: a randomized controlled trial. Alcohol Clin Exp Res. 2005;29(5):794-800.

Schafer J. Caetano R. Cunradi CB. A path model of risk factors for intimate partner violence among couples in the United States. J Interpers Violence 2004 ; 19: 127-142.

Schiff ER. Ozden N. Hepatitis C and alcohol.Alcohol Res Health 2003; 27: 232-239.

Schik G, Wedegaertner FR, Liersch J, Hoy L, Emrich HM, Schneider U. Oxcarbazepine versus carbamazepine in the treatment of alcohol withdrawal. Addict Biol. 2005 Sep;10(3):283-8.

Schmitz JM, Stotts AL, Sayre SL, DeLaune KA, Grabowski J. Treatment of cocaine-alcohol dependence with naltrexone and relapse prevention therapy. Am J Addict. 2004;13(4):333-41.

Schuckit MA. Smith TL. Daeppen JB. Eng M. Li TK. Hesselbrock VM. Nurnberger JI Jr. Bucholz KK. Clinical relevance of the distinction between alcohol dependence with and without a physiological component. Am J Psychiatry 1998; 155: 733-740.

Schuckit MA. Smith TL. Landi NA. The 5-year clinical course of high-functioning men with DSM-IV alcohol abuse or dependence. Am J Psychiatry. 2000; 157: 2028-2035.

Scouller K. Conigrave KM. Macaskill P. Irwig L. Whitfield JB. Should we use carbohydrate – deficient transferrin instead of gamma – glutamyl transferase for detecting problem drinkers? A systematic review and metaanalysis. Clin Chem 2000; 46: 1894-1902.

Seifert J, Peters E, Jahn K, Metzner C, Ohlmeier M, te Wildt B, Emrich HM,Schneider U. Treatment of alcohol withdrawal: chlormethiazole vs. carbamazepine and the effect on memory performance--a pilot study. Addict Biol. 2004 Mar;9(1):43-51.

Sellers EM, Naranjo CA, Harrison M, Devenyi P, Roach C, Sykora K. Diazepam loading: simplified treatment of alcohol withdrawal. Clin Pharmacol Ther. 1983 Dec;34(6):822-6.

Senft RA. Polen MR. Freeborn DK. Hollis JF. Brief intervention in a primary care setting for hazardous drinkers. Am J Prev Med 1997; 13: 464-470.

Shakeshaft AP, Bowman JA, Burrows S, Doran CM, Sanson-Fisher RW. Community-based alcohol counselling: a randomized clinical trial. Addiction. 2002;97(11):1449-63

Shaw GK, Waller S, Latham CJ, Dunn G, Thomson AD. The detoxification experience of alcoholic in-patients and predictors of outcome. Alcohol Alcohol. 1998 May-Jun;33(3):291-303.

Shaw GK, Waller S, Majumdar SK, Albertis JL, Latham CJ, Dunn G. Tiapride in the prevention of relapse in recently detoxified alcoholics. Br. J. Psychiatry, 165: 515-523, 1994.

Sillanaukee P. Massot N. Jousilahti P. Vartiainen E. Poikolainen K. Olsson U. Alho H. Enhanced clinical utility of carbohydrate deficient transferrin in a general population. Alcohol Clin Exp Res 2000; 24: 1202-1206.

Sillanaukee P. Massot N. Jousilahti P. Vartiainen E. Sundvall J. Olsson U. Poikolainen K. Pönniö M. Allen JP. Alho H. Dose response of laboratory markers to alcohol consumption in a general population. Am J Epidemiol 2000; 152: 747-751.

Sillanaukee P. Olsson U. Improved diagnostic classification of alcohol abusers by combining carbohydrate – deficient transferrin and gamma – glutamyl transferase. Clin Chem 2001; 47: 681-685.

Sitharthan T, Sitharthan G, Hough MJ, Kavanagh DJ. Cue exposure in moderation drinking: A comparison with cognitive-behavior therapy. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1997;65:878–82.

Smith GS. Branas CC. Miller TR. Fatal nontraffic injuries involving alcohol: A metaanalysis. Ann Emer Med 1999; 33: 659-668.

Smith JE, Meyers RJ, Delaney HD. Community reinforcement approach with homeless alcohol-dependent individuals. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1998;66:541–48

Soyka M, Morhart-Klute V, Horak M. A combination of carbamazepine/tiapride in outpatient alcohol detoxification. Results from an open clinical study. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2002 Oct;252(5):197-200.

Soyka M, Schmidt F, Schmidt P. Efficacy and safety of outpatient alcohol detoxification with a combination of tiapride/carbamazepine: additional evidence. Pharmacopsychiatry. 2006 Jan;39(1):30-4.

Spandorfer JM, Israel Y, Turner BJ. Primary care physicians' view on screening and management of alcohol abuse: inconsistencies with national guidelines. J Fam Pract 1999; 48: 899-902.

Spear L. Adolescent brain and the college drinker: biological basis of propensity to use and misuse alcohol. J Stud Alcohol 2002; 14: 71-81.

Spies CD, Otter HE, Huske B, Sinha P, Neumann T, Rettig J, Lenzenhuber E, Kox WJ, Sellers EM. Alcohol withdrawal severity is decreased by symptom-orientated adjusted bolus therapy in the ICU. Intensive Care Med. 2003 Dec;29(12):2230-8. Epub 2003 Oct 14.

,Spies CD, Rommelspacher H. Alcohol withdrawal in the surgical patient: prevention and treatment. Anesth Analg. 1999 Apr;88(4):946-54.

Spirito A. Monti PM. Barnett NP. Colby SM. Sindelar H. Rohsenow DJ. Lewander W. Myers M. A Randomized Clinical Trial of a Brief Motivational Intervention for Alcohol-Positive Adolescents Treated in an Emergency Department. Journal of Pediatrics 2004: 145: 396-402.

Srisurapanont M, Jarusuraisin N. Naltrexone for the treatment of alcoholism: a meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Neuropsychopharmacol 2005; 8:267-280.

Stanhope JM. The use of Carbamazepina in chormethiazole-modified withdrawal from alcohol. Australian Drug and Alcohol Review 1989;8:5-8.

Stein MD. Charuvastra A. Maksad J. Anderson BJ. A Randomized Trial of a Brief Alcohol Intervention for Needle Exchangers (Braine). Addiction 2002; 97: 691-700.

Steinberg ML. Ziedonis DM. Krejci JA. Brandon TH. Motivational Interviewing With Personalized Feedback: a Brief Intervention for Motivating Smokers With Schizophrenia to Seek Treatment for Tobacco Dependence. Journal of Consulting and Clinical Psychology 2004; 72: 723-728.

Stephens RS. Roffman RA. Curtin L. Comparison of extended versus brief treatments for marijuana use. Journal of Consulting and Clinical Psychology 2000; 68: 898-908.

Stockwell T, Bolt L, Milner I, Pugh P, Young I.Home detoxification for problem drinkers: acceptability to clients, relatives, general practitioners and outcome after 60 days. Br J Addict. 1990 Jan;85(1):61-70.

Stuppaeck CH, Deisenhammer EA, Kurz M, Whitworth AB, Hinterhuber H. The irreversible gamma-aminobutyrate transaminase inhibitor vigabatrin in the treatment of the alcohol withdrawal syndrome. Alcohol Alcohol. 1996 Jan;31(1):109-11.

Stuppaeck CH, Pycha R, Miller C, Whitworth AB, Oberbauer H, Fleischhacker WW. Carbamazepine versus oxazepam in the treatment of alcohol withdrawal: a double-blind study. Alcohol and Alcoholism 1992;27(2):153-8.

Sullivan J.T.; Sykora K.; Schneidrman, J.; Naranjo, CA. Sellers E.M.; Assessment of Alcohol Withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale. (CIWA-Ar) Br. J. Add 1989; 84: 1353 – 1357.

Swift RM. Effect of naltrexone on human alcohol consumption. *J. Clin. Psychiatry* 1995; *56 suppl.7:* 24-29.

Tardiff K, Mazurk PM, Lowell K, Portera L, Leon AC. A study of drug abuse and other causes of homicide in New York. Journal of Criminal Justice. 2002; 30: 317-325.

Taylor CP, Gee NS, Su TZ, Kocsis JD, Welty DF, Brown JP, Dooley DJ, Boden P, Singh L. A summary of mechanistic hypotheses of gabapentin pharmacology. Epilepsy Res. 1998 Feb;29(3):233-49.

Thomson AD, Marshall EJ. The treatment of patients at risk of developing Wernicke's encephalopathy in the community. Alcohol Alcohol. 2006 Mar-Apr;41(2):159-67.

Thun MJ. Peto R. Lopez AD. Monaco JH. Henley SJ. Heath CW Jr. Doll R. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. N Engl J Med 1997; 337: 1705-1714.

Tonigan JS, Connors GJ, Miller WR. Special populations in Alcoholics Anonymous. Alcohol Health Res World. 1998;22(4):281-5.

Tsai G, Gastfriend DR, Coyle JT. The glutamatergic basis of human alcoholism. Am J Psychiatry. 1995 Mar;152(3):332-40.

Tubridy P. Alprazolam versus clormetiazol in acute alcohol withdrawal. British Journal of Addiction 1988;83(5):581-5.

UKATT Research Team. Cost effectiveness of treatment for alcohol problems: findings of the randomised UK alcohol treatment trial (UKATT). BMJ. 2005 b;331(7516):544-548.

UKATT Research Team. Effectiveness of treatment for alcohol problems: findings of the randomised UK alcohol treatment trial (UKATT). BMJ. 2005 a;331(7516):541-544.

Vahtera J. Poikolainen K. Kivimaki M. Ala-Mursula L. Pentti J. Alcohol intake and sickness absence: a curvilinear relation. Am J Epidemiol 2002; 156: 969-976.

Vasilaki EI. Hosier SG. Cox WM. The efficacy of motivational interviewing as a brief intervention for excessive drinking: a meta-analytic review. Alcohol and Alcoholism 2006; 41: 328-335.

Velicer WF. Norman GJ. Fava JL. Prochaska JO. Testing 40 predictions from the transtheoterical model. Addict Behav 1999; 24: 455-469.

Vickers AP, Jolly A. Naltrexone and problems in pain management. How to manage acute pain in people taking an opioid antagonist. BMJ 2006; 332: 132-133.

Volpicelli J.R., Alterman A.I., Hayashida M., O'Brien, C.P.: Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. Arch. Gen. Psychiatry 1992; 49:876-880.

Volpicelli J.R., Rhines K.C., Rhines J.S., Volpicelli L.A.; Alterman A.I., O'Brien C.P.: Naltrexone and alcohol dependence. Role of subject compliance. Arch. Gen. Psychiatry. 1997; *54*:737-742.

Walitzer KS, Dermen KH. Alcohol-focused spouse involvement and behavioral couples therapy: evaluation of enhancements to drinking reduction treatment for male problem drinkers. J Consult Clin Psychol. 2004;72(6):944-55

Wartenberg AA, Nirenberg TD, Liepman MR, Silvia LY, Begin AM, Monti PM. Detoxification of alcoholics: improving care by symptom-triggered sedation. Alcohol Clin Exp Res. 1990 Feb;14(1):71-5.

Watson WP, Robinson E, Little HJ. The novel anticonvulsant, gabapentin, protects against both convulsant and anxiogenic aspects of the ethanol withdrawal syndrome. Neuropharmacology. 1997 Oct;36(10):1369-75.

Watt K. Purdie DM. Roche AM. McClure RJ. Risk of injury from acute alcohol consumption and the influence of confounders. Addiction 2004; 99: 1262-1273.

Wells S. Graham K. Aggression involving alcohol: relationship to drinking patterns and social context. Addiction 2003; 98: 33-42.

Wells S. Graham K. Speechley M. Koval JJ. Drinking patterns, drinking contexts and alcohol-related aggression among late adolescent and young adult drinkers. Addiction 2005; 100: 933-944.

Wells S. Graham K. West P. Alcohol-related aggression in the general population. J Stud Alcohol 2000; 61: 626-632.

Wetterling T. Veltrup C. Driessen M. John U. Drinking pattern and alcohol – related medical disorders. Alcohol and Alcoholism 1999; 34: 330-336.

Wetzel H, Szegedi A, Scheurich A, Lorch B, Singer P, Schlafke D, Sittinger H, Wobrock T, Muller MJ, Anghelescu I, Hautzinger M; NeVeR Study Group. Combination treatment with nefazodone and cognitive-behavioral therapy for relapse prevention in alcohol-dependent men: a randomized controlled study. J Clin Psychiatry. 2004;65(10):1406-13.

Wilk AI, Jensen NM, Havighurst TC. Meta-analysis of randomized control trials addressing brief interventions in heavy alcohol drinkers. J Gen Intern Med. 1997;12(5):274-83.

Williams D, Lewis J, McBride A. A comparison of rating scales for the alcohol-withdrawal syndrome. Alcohol Alcohol. 2001 Mar-Apr;36(2):104-8.

Williams D, McBride AJ. The drug treatment of alcohol withdrawal symptoms: a systematic review. Alcohol Alcohol. 1998 Mar-Apr;33(2):103-15.

Williams SH. Medications for treating alcohol dependence. American Family Physician. 2005.

Winters J, Fals-Stewart W, O'Farrell TJ, Birchler GR, Kelley ML. Behavioral couples therapy for female substance-abusing patients: effects on substance use and relationship adjustment. J Consult Clin Psychol. 2002;70(2):344-55

Wojnar M, Bizon Z, Wasilewski D. The role of somatic disorders and physical injury in the development and course of alcohol withdrawal delirium. Alcohol Clin Exp Res. 1999 Feb;23(2):209-13.

Wolwer W, Burtscheidt W, Redner C, Schwarz R, Gaebel W. Out-patient behaviour therapy in alcoholism: impact of personality disorders and cognitive impairments. Acta Psychiatr Scand. 2001;103(1):30-7.

World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva 2002.

World Health Report 2002. Reducing Risk. Promoting Healthy Life. OMS.2002.

Worner, T.M.: Propanolol versus diazepam in the management of the alcohol withdrawal syndrome: double–blind controlled trial. Am J Drug Alcohol Abuse 1994; 20(1): 115-124.

Zhang L. Welte JW. Wieczorek WW. The role of aggression-related alcohol expectancies in explaining the link between alcohol and violent behavior. Subst Use Misuse 2002; 37: 457-471.

Zullino DF, Khazaal Y, Hattenschwiler J, Borgeat F, Besson J.Anticonvulsant drugs in the treatment of substance withdrawal. Drugs Today (Barc). 2004 Jul;40(7):603-19.

9. Anexos

ANEXO I

Preguntas		
MALT-O	**SI**	**NO**
1. Enfermedad hepática (mínimo 1 síntoma clínico; hepatomegalia, dolor a la presión y al menos 1 valor analítico alterado: GOT, GPT, o GGT). Descartar hepatitis vírica, hepatomegalia de hepatopatía congestiva…		
2. Polineuropatía (descartar otras causas conocidas: DM o intoxicaciones crónicas específicas).		
3. Delirium tremens actual o en la anamnesis.		
4. Consumo de alcohol superior a 15 UBE en el hombre y 12 UBE en la mujer al día, al menos durante unos meses.		
5. Consumo de alcohol superior a 30 UBE en el hombre y 24 UBE en la mujer una o más veces al mes.		
6. Aliento alcohólico en el momento de la exploración.		
7. Familia o allegados ya han buscado, en alguna ocasión consejo acerca del problema alcohólico del paciente.		
MALT-S	**SI**	**NO**
1. En los últimos tiempos me tiemblan mucho las manos.		
2. A temporadas, sobre todo por las mañanas, tengo la sensación nauseosa o ganas de vomitar.		
3. Alguna vez he intentado calmar la resaca, el temblor o la nausea matutina con alcohol.		
4. Actualmente, me siento amargado por mis problemas y dificultades.		
5. No es raro que beba alcohol antes del desayuno o almuerzo.		
6. Tras la primera ingesta, a veces siento la necesidad irresistible de seguir bebiendo.		
7. A menudo pienso en el alcohol.		
8. A veces he bebido alcohol, incluso cuando el médico me lo ha prohibido.		
9. En las temporadas que bebo más como menos.		

10. En el trabajo me han llamado la atención por mis ingestas de alcohol o alguna vez he fallado al mismo por haber bebido demasiado la víspera anterior.		
11. Últimamente prefiero beber a solas.		
12. Bebo de un trago y más deprisa que los demás.		
13. Desde que bebo más soy menos activo.		
14. A menudo tengo sentimiento de culpa después de haber bebido.		
15. He ensayado algún sistema para beber menos.		
16. Creo que debería limitar mis ingestas de alcohol.		
17. Sin alcohol, no tendría tantos problemas.		
18. Cuando estoy excitado bebo alcohol para calmarme.		
19. Creo que el alcohol está destruyendo mi vida.		
20. Tan pronto quiero dejar de beber como cambio de idea y vuelvo a pensar que no.		
21. Otras personas no pueden comprender por que bebo.		
22. Si yo no bebiera, me llevaría mejor con mi pareja.		
23. Yo he probado a pasar temporadas sin alcohol.		
24. Si no bebiera, estaría mejor conmigo mismo.		
25. Repetidamente me han mencionado mi aliento alcohólico.		
26. Aguanto cantidades importantes de alcohol sin apenas notarlo.		
27. A veces, al despertarme después de un día de haber bebido mucho, aun sin embriagarme, no recuerdo las cosas que ocurrieron en la víspera.		

(Feuerlein y cols., 1977; Rodríguez-Martos y Suárez, 1984)

ANEXO II

AUDIT	
1. ¿Con que frecuencia consume una bebida alcohólica? (0) Nunca (1) Una o menos veces al mes (2) 2 ó 4 veces al mes (3) 2 ó 3 veces a la semana (4) 4 ó más veces a la semana	6. ¿Con que frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día antes? (0) Nunca (1) Menos de una vez al mes (2) Mensualmente (3) Semanalmente (4) A diario o casi a diario
2. ¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal? (0) 1 ó 4 (1) 3 ó 4 (2) 5 ó 6 (3) 7 a 9 (4) 10 o más	7. ¿Con que frecuencia en el curso del último año ha tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido (0) Nunca (1) Menos de una vez al mes (2) Mensualmente (3) Semanalmente (4) A diario o casi a diario
3. ¿Con que frecuencia toma 6 ó más bebidas alcohólicas en un solo día? (0) Nunca (1) Menos de una vez al mes (2) Mensualmente (3) Semanalmente (4) A diario o casi a diario	8. ¿Con que frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo? (0) Nunca (1) Menos de una vez al mes (2) Mensualmente (3) Semanalmente (4) A diario o casi a diario
4. ¿Con que frecuencia en el curso del último año ha sido incapaz de parar de beber una vez había empezado? (0) Nunca a. Menos de una vez al mes b. Mensualmente c. Semanalmente d. A diario o casi a diario	9. ¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque usted había bebido? (0) No (1) Si, pero no en el curso del último año. (2) Si, en el último año.
5. ¿Con que frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido? (0) Nunca a. Menos de una vez al mes b. Mensualmente c. Semanalmente d. A diario o casi a diario	10. ¿Algún familiar, amigo, médico o profesional sanitario han mostrado preocupación por su consumo de bebidas alcohólicas o le han indicado que deje de beber? (0) No (1) Si, pero no en el curso del último año. (2) Si, en el último año.

(Babor y cols., 1992; Rubio y cols., 1998)

ANEXO III

Clinical Institute withdrawal Assessment Scale for Alcohol, revisada (CIWA-Ar). (Sullivan y cols., 1989)

Náuseas y vómitos- Preguntar "¿se siente mal del estómago? ¿ha vomitado?

0 No náuseas ni vómitos
1 Náuseas ligeras, sin vómitos
2
3
4 náuseas intermitentes con arcadas
5
6
7 náuseas constantes con arcadas y vómitos

Temblor- Observación

0 No temblor
1 Temblor no visible pero puede sentirse al tacto
2
3
4 temblor moderado con las manos ex tendidas
5
6
7 temblor severo incluso con las manos en reposo

Sudoración paroxística- Observación

0 No sudor
1 Sudoración leve en palmas de las manos
2
3
4 Sudoración visible en la frente
5
6
7 Sudoración profusa generalizada

Agitación- Observación

0 Actividad normal
1 Actividad un poco mayor de lo normal
2
3
4 Moderadamente inquieto
5
6
7 Se mueve sin cesar

Cefalea, sensación de plenitud en la cabeza. No considerar la sensación de mareo

0 No hay
1 Muy leve
2 Moderada
3 Moderadamente grave
4 Grave
5 Muy grave
6 Extremadamente grave

Ansiedad- Preguntar ¿se siente nervioso?- Observación

0 Tranquilo
1 Ligeramente ansioso
2
3
4 Moderadamente ansioso, reservado
5
6
7 Equivalente a estado de pánico agudo, con delirio grave

Trastornos visuales- Preguntar ¿está viendo algo que le inquieta?- Observación

0 No hay
1
2 Sensibilidad leve
3 Sensibilidad moderada
4
5 Alucinaciones graves
6
7 Alucinaciones continuas

Trastornos táctiles- Preguntar ¿siente algo extraño en su piel?- Observación

0 No
1 Prurito, pinchazos, ardor o adormecimiento leves
2 Leves
3 Moderados
4
5 Alucinaciones táctiles graves
6
7 Alucinaciones continuas

Trastornos auditivos- Preguntar ¿está escuchando algo que lo alarma?- Observación

0 No
1 Intensidad o capacidad para asustarse muy leve
2
3 Intensidad o capacidad para asustarse moderada
4
5 Alucinaciones auditivas graves
6
7 Alucinaciones continuas

Orientación y entorpecimiento del sensorio- Preguntar ¿qué día es? ¿dónde está? ¿quién es?

0 Orientado
1 No puede añadir datos en serie
2 Desorientado para la fecha en menos de 2 días de calendario
3 Desorientado para la fecha en más de 2 días de calendario
4 Desorientado en lugar, persona o ambas cosas

ANEXO IV

Escala Multidimensional de Craving de Alcohol (E.M.C.A.)

(Guardia Serecigni y cols., 2004; 2006)

INSTRUCCIONES:

Por favor, lea atentamente cada una de las preguntas y respuestas que vienen a continuación. Debe tener en cuenta que no todas las preguntas se plantean en el mismo sentido y asegúrese de que responde lo que realmente siente. No piense demasiado las respuestas ni emplee mucho tiempo en contestarlas.

Durante LA ÚLTIMA SEMANA ...	Muy de acuerdo	Bastante de acuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Bastante en desacuerdo	Muy en desacuerdo
1. He tenido ansia de beber					
2. Habría hecho casi cualquier cosa por beber					
3. He deseado beber					
4. He podido controlar completamente mi deseo de beber					
5. Tomar una copa habría sido ideal					
6. He estado pensando la manera de ir a por una bebida					
7. Beber hubiera sido maravilloso					
8. He tenido muy a menudo la mente ocupada con imágenes relacionadas con la bebida					
9. Las ganas de beber han sido muy intensas					
10. Me hubiera sentido mejor si hubiera podido beber					
11. He experimentado una vez o más un intenso deseo de beber					
12. Aunque hubiese tenido la oportunidad no hubiera bebido					

ANEXO V

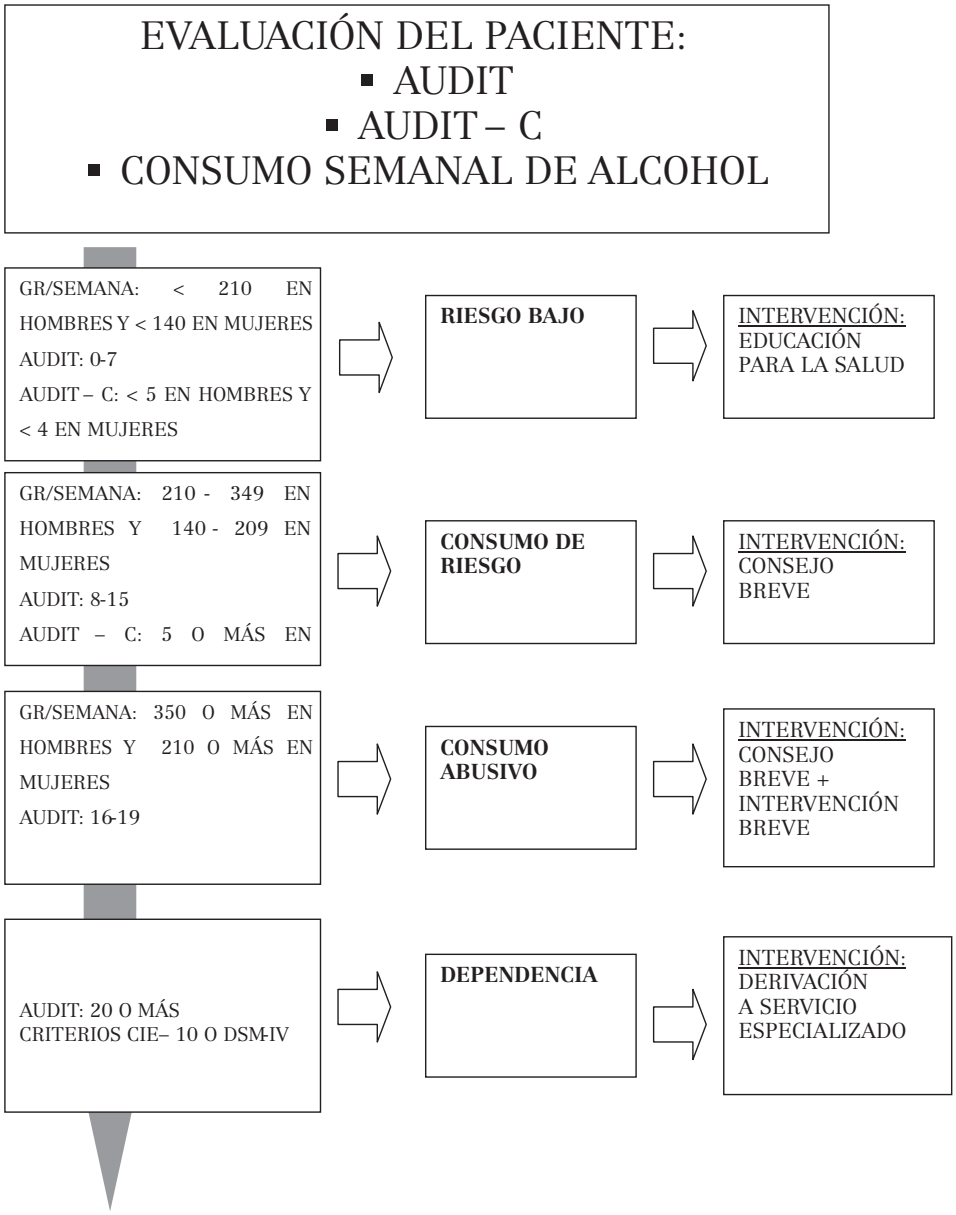
Escala de Deterioro de la Inhibición de Respuesta (I.R.I.S.A.)

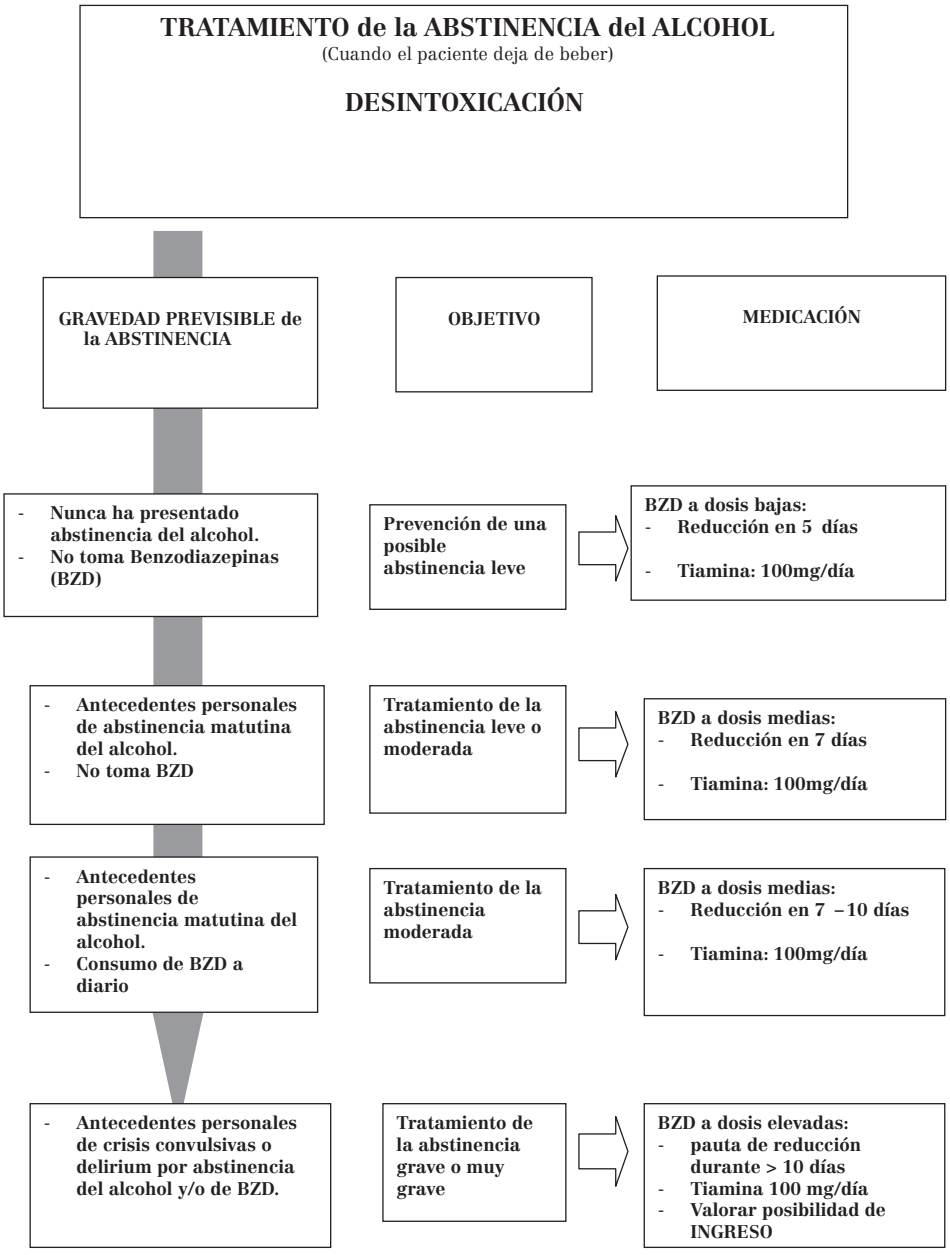
INSTRUCCIONES:

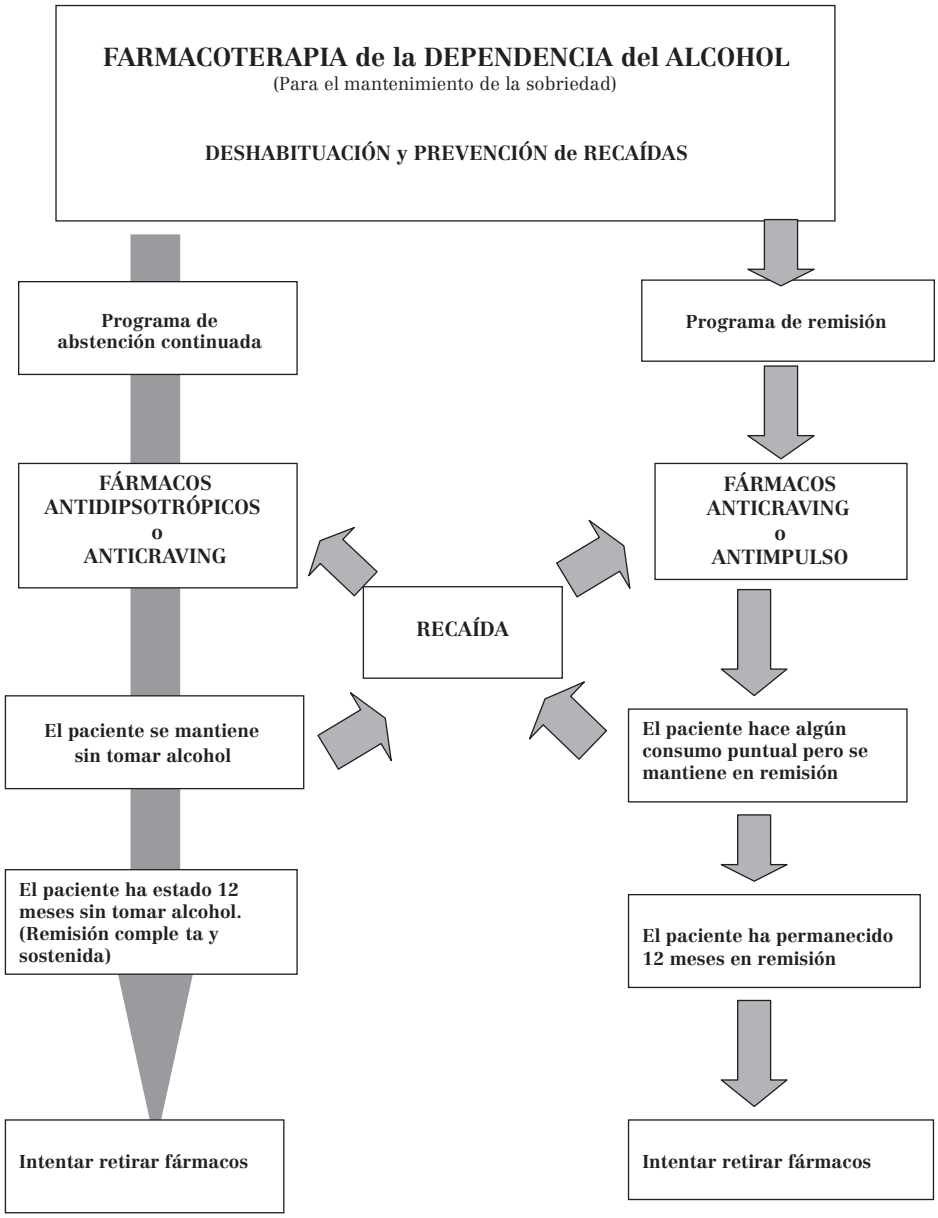
Por favor, lea atentamente cada una de las preguntas y respuestas que vienen a continuación. Debe tener en cuenta que preguntas parecidas se plantean a veces de una manera y otras veces al revés. Por lo tanto, si a algunas preguntas le corresponde responder que sí, a otras les corresponderá responder que no. Si usted responde a todas que sí o a todas que no, seguro que el resultado no es válido y no sirve.

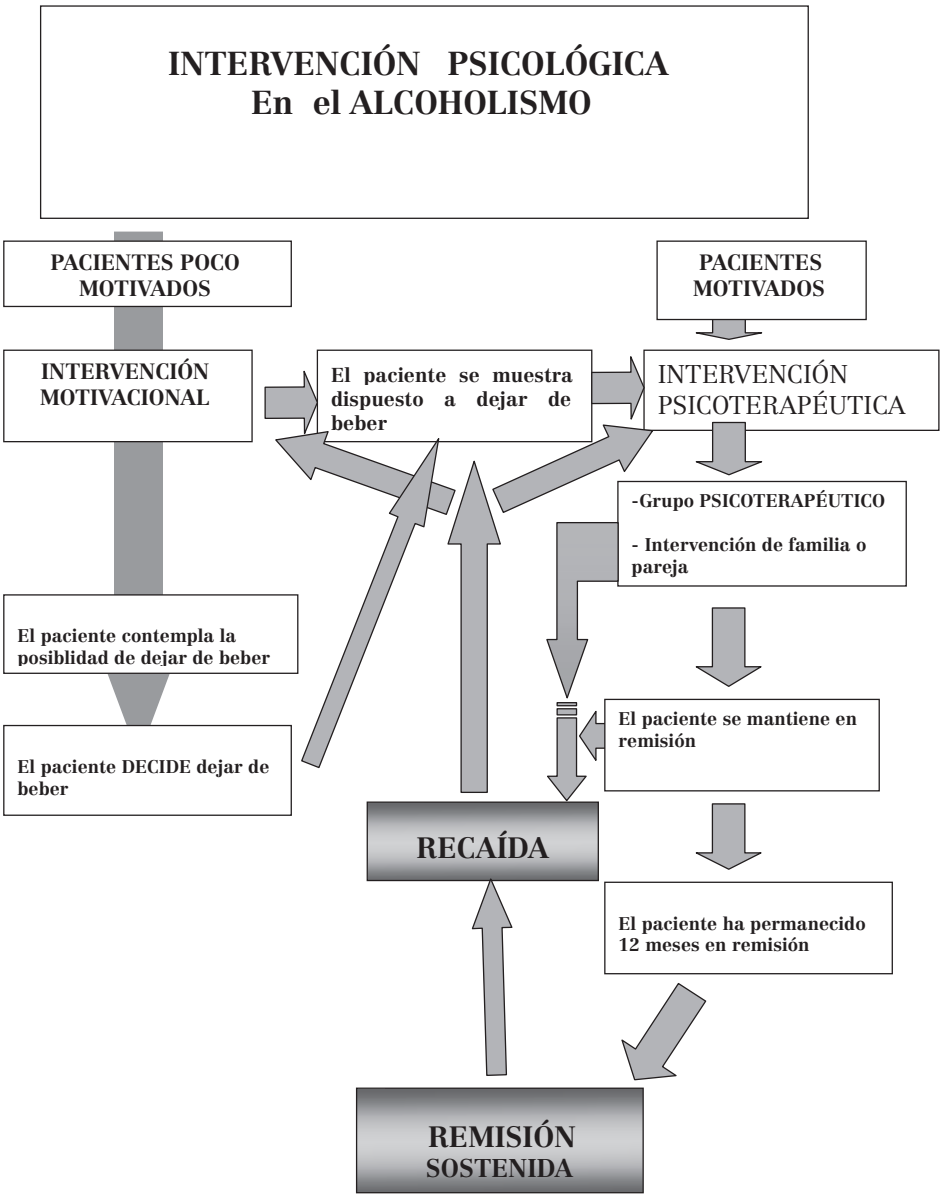
Durante LA ÚLTIMA SEMANA...	Sí, siempre	Sí, generalmente	No, generalmente	No, nunca
1. Si hubiera pensado en la posibilidad de beber, creo que habría podido mantenerme sin beber	❑	❑	❑	❑
2. He tenido fuerza de voluntad para mantenerme sin beber	❑	❑	❑	❑
3. Me ha desaparecido la obsesión por la bebida	❑	❑	❑	❑
4. Ahora puedo pensarlo antes y frenarme si no me conviene hacer una cosa	❑	❑	❑	❑
5. Ahora pienso mucho menos que antes en las bebidas alcohólicas	❑	❑	❑	❑
6. Si he decidido no beber, he podido mantenerme sin beber con facilidad	❑	❑	❑	❑
7. Si hubiera tenido ganas de beber, creo que habría conseguido resistirme y no hacerlo	❑	❑	❑	❑
8. Me ha sido fácil mantenerme sin beber	❑	❑	❑	❑
9. Si necesitara beber, creo que acabaría bebiendo, sin poder evitarlo	❑	❑	❑	❑
10. .A veces he empezado a beber aún sabiendo que me iba a traer problemas	❑	❑	❑	❑
11. .Algún día me ha sido difícil resistirme a beber	❑	❑	❑	❑
12. He perdido la fuerza de voluntad, respecto a la bebida	❑	❑	❑	❑
13. Si alguna vez hubiera pensado en la posibilidad de beber, creo que habría acabado tomando algo de alcohol	❑	❑	❑	❑
14. Algunos días, hay momentos en los que me cuesta mucho dejar de pensar en la bebida	❑	❑	❑	❑
15. Estoy bastante inseguro de mí mismo, respecto a la bebida	❑	❑	❑	❑
16. Si tuviera la necesidad de beber, creo que acabaría bebiendo	❑	❑	❑	❑

(Guardia y cols., 2007)


EVALUACIÓN DEL PACIENTE:
AUDIT
AUDIT – C
CONSUMO SEMANAL DE ALCOHOL
GR/SEMANA: < 210 EN HOMBRES Y < 140 EN MUJERES
AUDIT: 0-7
AUDIT – C: < 5 EN HOMBRES Y < 4 EN MUJERES
RIESGO BAJO
INTERVENCIÓN: EDUCACIÓN PARA LA SALUD
GR/SEMANA: 210 - 349 EN HOMBRES Y 140 - 209 EN MUJERES
AUDIT: 8-15
AUDIT – C: 5 O MÁS EN
CONSUMO DE RIESGO
INTERVENCIÓN: CONSEJO BREVE
GR/SEMANA: 350 O MÁS EN HOMBRES Y 210 O MÁS EN MUJERES
AUDIT: 16-19
CONSUMO ABUSIVO
INTERVENCIÓN: CONSEJO BREVE + INTERVENCIÓN BREVE
AUDIT: 20 O MÁS
CRITERIOS CIE– 10 O DSM-IV
DEPENDENCIA
INTERVENCIÓN: DERIVACIÓN A SERVICIO ESPECIALIZADO


TRATAMIENTO de la ABSTINENCIA del ALCOHOL
(Cuando el paciente deja de beber)
DESINTOXICACIÓN
GRAVEDAD PREVISIBLE de la ABSTINENCIA
OBJETIVO
MEDICACIÓN
- Nunca ha presentado abstinencia del alcohol.
- No toma Benzodiazepinas (BZD)
Prevención de una posible abstinencia leve
BZD a dosis bajas:
- Reducción en 5 días
- Tiamina: 100mg/día
- Antecedentes personales de abstinencia matutina del alcohol.
- No toma BZD
Tratamiento de la abstinencia leve o moderada
BZD a dosis medias:
- Reducción en 7 días
- Tiamina: 100mg/día
- Antecedentes personales de abstinencia matutina del alcohol.
- Consumo de BZD a diario
Tratamiento de la abstinencia moderada
BZD a dosis medias:
- Reducción en 7 –10 días
- Tiamina: 100mg/día
- Antecedentes personales de crisis convulsivas o delirium por abstinencia del alcohol y/o de BZD.
Tratamiento de la abstinencia grave o muy grave
BZD a dosis elevadas:
- pauta de reducción durante > 10 días
- Tiamina 100 mg/día
- Valorar posibilidad de INGRESO


FARMACOTERAPIA de la DEPENDENCIA del ALCOHOL
(Para el mantenimiento de la sobriedad)
DESHABITUACIÓN y PREVENCIÓN de RECAÍDAS
Programa de abstención continuada
Programa de remisión
FÁRMACOS ANTIDIPSOTRÓPICOS o ANTICRAVING
FÁRMACOS ANTICRAVING o ANTIMPULSO
RECAÍDA
El paciente se mantiene sin tomar alcohol
El paciente hace algún consumo puntual pero se mantiene en remisión
El paciente ha estado 12 meses sin tomar alcohol. (Remisión comple ta y sostenida)
El paciente ha permanecido 12 meses en remisión
Intentar retirar fármacos
Intentar retirar fármacos


INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA
En el ALCOHOLISMO
PACIENTES POCO MOTIVADOS
PACIENTES MOTIVADOS
INTERVENCIÓN MOTIVACIONAL
El paciente se muestra dispuesto a dejar de beber
INTERVENCIÓN PSICOTERAPÉUTICA
-Grupo PSICOTERAPÉUTICO
- Intervención de familia o pareja
El paciente contempla la posiblidad de dejar de beber
El paciente DECIDE dejar de beber
El paciente se mantiene en remisión
RECAÍDA
El paciente ha permanecido 12 meses en remisión
REMISIÓN SOSTENIDA