

El médico general y los problemas clínico-terapéuticos del alcoholismo

Mario Souza y Machorro, Facultad de Medicina, UNAM.

Al finalizar el Siglo XX, el alcoholismo sigue siendo para muchos una alteración misteriosa del carácter, un vicio o un mal inevitable²³. Los médicos, en general, se interesan fundamentalmente por el manejo de las complicaciones orgánicas, no así por el fenómeno integral; unos lo consideran una alteración del comportamiento que puede enviarse al psiquiatra para su estudio pero no para su manejo; otros lo estiman simplemente un síntoma de un conjunto de dificultades psicológicas donde el alcohol permite "huir" de los problemas y por ello lo consideran como una droga. Otros más lo catalogan de toxicomanía pero vacilan en considerarlo enfermedad, pues dudan entre calificarlo síndrome de inadaptación psíquica, predisposición genética o ambos, sin alcanzar a conceptualizarlo nosológicamente. Sin embargo, en la génesis del alcoholismo tiende a olvidarse, con frecuencia, que el efecto de la droga es responsable tanto de alteraciones neurológicas, gastrointestinales, etcétera, como de otras condiciones psicopatológicas vinculadas a la adicción a través de ciertos mecanismos neurobioquímicos¹⁵. El condicionamiento en el abordaje del manejo de los dependientes alcohólicos, del síntoma episódico y de las variadas incapacidades resultantes a su consumo excesivo^{6 10 21}, impulsan los diferentes modelos para su abordaje que, antagónicamente, producen la más severa confusión aun en campos especializados.

Desde 1975, los expertos de la OMS definieron el Síndrome de Dependencia al Alcohol cambiando así radicalmente el concepto, tanto en su orden semántico como el relativo a implicaciones clínicas, sus grados y tipos de afectación, cuya interacción de efectos permite criterios diagnósticos en función de la alteración de los estados: a) conductual, b) subjetivo y c) psicobiológico. Por ello es posible que hoy diferenciamos claramente con diversos fines la intoxicación, la abstinencia y la dependencia⁴ e incluso las incapacidades que derivan del consumo abusivo, por lo que no se justifica más la confusión clínica que se disuelve al contacto de nuestro apego a los criterios internacionales.

Es muy posible que el dilema diagnóstico-terapéutico haya partido de la existencia de pacientes que aun al dejar de beber no alcanzaron mejoría; algunos al dejar de beber sólo mejoraron levemente; en otros la mejoría no se relacionó con su patrón de consumo, pero otros más, mejoraron a pesar de que siguen bebiendo. Los últimos son aquellos que continúan bebiendo sin obtener mejoría¹⁰. En cualquier caso, el alcoholismo en México representa un problema epidemiológico grave que requiere atención adecuada⁸, tanto por la red especializada de servicios de salud como por la atención básica general, lo que nos hace buscar mejores medidas biopsicosociales para manejar el problema integralmente.

La falta de un adecuado concepto del alcoholismo ha sido y continúa siendo, lamentablemente, un obstáculo serio de tratamiento de un grave problema de salud¹⁶; pero, además, modifica la actitud del personal de salud y produce efectos indeseables como iatrogenia y maltrato, entre otros. Así, es común que suceda entre los alcohólicos un diagnóstico equivoco o tardío, el uso de técnicas de abordaje clínico inadecuadas, o la participación de procesos innecesarios, producto de metas irreales y fantasías, lo que produce, lógicamente, un fracaso terapéutico. Lo anterior deriva de una combinación de múltiples factores: la contradicción social hacia el problema; las actitudes de los médicos ante sus pacientes; las características personales de cada paciente y desde luego el estado actual del arte terapéutico al respecto⁷⁻⁹. Prevalecen todavía factores indeseables que impiden el diagnóstico oportuno aun en médicos bien entrenados para servicios de urgencia, cuando el paciente acude por su voluntad, cuando tiene concomitancias clínicas, domicilio permanente, es casado o bien conserva su empleo²⁷. Es decir, cuando “no parece ser alcohólico ni se comporta como tal”, de acuerdo al criterio del clínico que lo atiende.

Dividir el esquema diagnóstico-terapéutico por áreas para no omitir los pasos a seguir resulta siempre práctico, pues, como lo demuestra la experiencia profesional, el error siempre está al acecho, particularmente a falta de una política nacional al respecto cuyo consenso es deseable lograr, sobre todo con los médicos generales y los especialistas de áreas clínicas no psiquiátricas involucradas con el abuso alcohólico¹⁹.

Evaluación del paciente alcohólico

Para la evaluación clínica¹⁷ conviene distinguir 4 objetivos básicos: 1) Elaborar el diagnóstico de Síndrome de Dependencia al Alcohol u otros desórdenes. 2) Identificar los problemas existentes relacionados al consumo de alcohol. 3) Describir genéricamente las incapacidades en sus diferentes grados y tipos. 4) Integrar la información, generar el análisis y la discusión necesaria para elegir las estrategias terapéuticas a realizar²⁰. Se concluirá entonces con la decisión de si el sujeto padece o no el síndrome de adicción, el tipo y grado de su incapacidad y se determinarán los factores ambientales y personales, cuya interacción puede aumentar o atenuar la dependencia alcohólica y sus respectivas consecuencias. Es relevante aquí mencionar que el síndrome es multifactorial; que existen diversos grados y que no todos los individuos que presentan incapacidades relativas al consumo de alcohol

son portadores del síndrome, por lo que la evaluación deberá siempre ser específica, propositiva y tan inmediata como sea posible⁵.

Conviene conocer además los elementos que apoyan la evaluación clínica, ya que lo que se observa y mide carece de límites precisos y está sujeto a múltiples variables, tanto del paciente como del clínico, y esta variedad es riesgosa, pues permite vertir juicios de poca solidez, carentes del respaldo necesario que asegura el entendimiento común. Por eso, este proceso se apoya en rutinas pre establecidas de exámenes de laboratorio, gabinete, pruebas y entrevistas psicológicas y psiquiátricas y la aplicación de la Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para el Alcoholismo²². A continuación se describirán brevemente los datos del síndrome de dependencia al alcohol establecidos por la OMS que determina la adicción, para recordar las implicaciones clínicas que tiene y en las que se basa el diagnóstico y su manejo posterior: 1) En los cambios conductuales, el patrón de ingestión del paciente difiere de las costumbres de su medio; la cantidad de alcohol ingerida le asegura el mantenimiento de niveles sanguíneos suficientes; la ingestión de alcohol se incrementa a pesar de las condiciones desfavorables que presenta. 2) En los cambios subjetivos, existe pérdida de control o incapacidad para detenerse una vez iniciada la ingestión de alcohol y una apetencia intensa por la bebida. La atención del paciente se encuentra centrada en la bebida y sus actividades e intereses giran en torno a la posibilidad de beber. 3) En los cambios psicológicos, es notoria la presencia de síntomas de abstinencia y su mejoría al beber nuevamente. Aparece el fenómeno de tolerancia. Es factible el desarrollo del síndrome pocos días después de la abstinencia. Las excepciones a ello deberán acompañarse de una relación cronológica del desarrollo del síndrome, desde el inicio al momento actual, así como la descripción del patrón temporal (intermitente, recurrente o continuo que presente) y sólo después de tal evaluación se podrá afirmar si existe o no el síndrome aludido.

En la investigación de antecedentes, se precisa buscar propositivamente la existencia de otros miembros en la familia con el síndrome, el tipo de parentesco y la frecuencia de presentación del problema familiar, como la convivencia con familiares adictos o no. Todos estos datos son de valor para el manejo y también para el pronóstico del caso.

Para determinar el estado de salud física y mental de inmediato se considerarán los antecedentes para localizar padecimientos previos y secundarios al alcoholismo, así

como de otros diagnósticos. Se dirigirá una anamnesis detallada interrogando específicamente los signos y síntomas de los padecimientos sospechados. El examen neurológico es fundamental y su realización será minuciosa. La rutina de evaluación incluye: química sanguínea, bioquímica hemática, tiempo de protrombina, electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro y magnesio), examen general de orina, sangre oculta en heces. Telerradiografías de tórax, EKG y EEG. La evaluación del estado mental permitirá el diagnóstico nosológico en relación a la psicopatología, que se encamina a detectar patología en los niveles del Síndrome de Dependencia y los síndromes orgánicos agudos y crónicos asociados al consumo, así como el diagnóstico de otras patologías concomitantes que frecuentemente se presentan.

En relación a los instrumentos de evaluación puede decirse que la Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para el Alcoholismo²², la entrevista clínica y las pruebas psicológicas en batería son los instrumentos que completan los datos para la evaluación del síndrome. Ante la presencia de patología relacionada al consumo de alcohol, resultan muy importantes los antecedentes personales patológicos; los ingresos hospitalarios por tal motivo; los intentos terapéuticos realizados, el tipo de estrategias empleadas y la detección de los factores que coadyuvaron a la abstinencia o la recaída, según el caso. El material básico debe extenderse al estudio biográfico del paciente que incluye su vida familiar, laboral y social. En estas áreas suelen existir problemas peculiares en los pacientes, por lo que el examen mental enfocará detalladamente a la personalidad del paciente. Las entrevistas y pruebas psicológicas complementan la información referida y corroboran así las apreciaciones que tiene el personal sobre el paciente. Son convenientes las pruebas de Minnesota (MMPI) para detectar rasgos de personalidad y la de Bender para explorar daño orgánico. Ante la sospecha o presencia de alteración cerebral son útiles la batería neuropsicológica, la tomografía axial computarizada u otros estudios especializados.

En relación al área familiar hay que considerar que el alcohólico afecta a la familia en la misma medida que ésta al paciente; el beber repercute en la organización familiar y ésta puede experimentar un cambio psicodinámico interno dramático¹⁸. Con el fin de reorganizarse para enfrentar la existencia de un alcohólico en su seno, se defiende ésta al asumir, con otro de los miembros, las responsabilidades que el paciente abandonó. Tal situación la experimenta el paciente con culpa y la familia por su parte se somete a tensión, angustia y a la génesis de

resentimiento. La evaluación de la familia tiene la finalidad de detectar los sentimientos, organización, mecanismos de defensa, autoridad, alianza, cambios de papeles y responsabilidades, así como aquellas actitudes del cónyuge y los familiares que deliberadamente o no, incrementan y perpetúan el problema alcohólico. La mejoría de los síntomas sólo se logrará cuando el clínico se desprenda del concepto tradicional de que "la familia es víctima de un sujeto que trata de dañarla", pues tal concepción es limitante y no deja ver la interrelación dinámica natural de la familia, bajo un marco más amplio.

Se explorará entonces el significado que el alcoholismo tiene para la familia en su contexto; el valor que se le otorga al problema, su tolerancia, expectativas, mitos y prejuicios. Es necesario, además, tener la imagen real del cónyuge; sus actitudes y tipo de comunicación, logros y satisfacciones; la expresión de su afecto y agresión, la capacidad de adaptación al problema, los intentos para resolverlos, las amenazas de separación o divorcio y disponibilidad real al tratamiento, etcétera. Es útil contar con la opinión de los hijos y demás familiares cercanos que puedan aportar datos sobre los problemas y dificultades percibidos y sus posibles vías de solución¹⁸.

Respecto al área laboral conviene siempre hacer una descripción detallada de la vida del sujeto y, asimismo, establecer las repercusiones que en ella han sido importantes por el problema, en secuencia cronológica, pues el paciente niega frecuentemente todo conflicto, como parte de la psicopatología que puede subyacer a su enfermedad. Es preciso especificar el tipo de trabajo que realiza, su grado de responsabilidad y las satisfacciones que obtiene; sus principales dificultades en la ejecución, así como la conformidad con su cargo, antigüedad y cambios realizados, además del descenso en jerarquías o despidos. El sujeto adicto al alcohol puede sin embargo, en pocos casos, mantener su estabilidad laboral a pesar de sus faltas e incluso tener un ascenso laboral, lo que no necesariamente significa la ausencia de problemas, sino más bien que tiene recursos para mantenerse en su trabajo y desde luego cierto grado de tolerancia social y laboral. Otras veces, puede tener problemas que no justifican o encubren los cambios y dirá que ha cambiado debido a mejor remuneración, cuando en realidad sólo ha evitado el despido, por tanto se debe de establecer si el beber no interfiere con su quehacer cotidiano y con la forma empleada en los descensos, retardos y dificultades para realizar sus labores debido a fatiga, ansiedad u otros, como disponer horarios para proporcionarse ocasiones para beber.

En el área social deben evaluarse las incapacidades de los aspectos económicos, de las relaciones interpersonales no familiares y de la conducta delictiva, ya que en lo financiero se reflejará drásticamente la situación sólo cuando ésta sea muy evidente. El análisis de ésta área mostrará los ajustes realizados por la familia, como el que la esposa e hijos trabajen y el aporte económico de otras fuentes que encubren las fallas. Si se investiga el status de la familia y los cambios que con respecto a él ocurren directamente relacionados al consumo de alcohol, se probará si el sujeto cumple su papel de proveedor, y se evidenciará su real capacidad para responder a los gastos de vivienda, alimentación, educación y otros. Son datos importantes también los cambios de domicilio, la venta de bienes, la búsqueda de créditos y los relativos a la hospitalización, sobre todo por enfermedades relativas de la ingestión de alcohol, accidentes o problemas legales. Esta información en conjunto apoyará el establecimiento de una estrategia terapéutica bajo el concepto del alcoholismo como problema multifactorial.

En el área psicológica, la teoría psicoanalítica, no obstante sus limitaciones pragmáticas para ser ejercida por médicos generales, puede aplicarse al entendimiento psicodinámico del alcohólico. La fijación oral puede ser un área predominante en el desarrollo del problema que responde a características infantiles como el narcicismo y el comportamiento demandante, la pasividad y dependencia. La tendencia alcohólica ocurre después de un grado significativo de privación durante el desarrollo en la primera infancia y hay evidencias que apoyan el punto de vista de que algunos alcohólicos fueron expuestos al rechazo de uno o ambos padres²⁸ y que las necesidades de dependencia son uno de los mayores factores psíquicos que hace proclive el desarrollo psicológico de la adicción. Otros factores contribuyentes son la sobreprotección y el haber forzado prematuramente la responsabilidad infantil produciendo frustraciones diversas.

La constelación de factores psicodinámicos, descrita por Zimberg³, es factor clave en el alcoholismo de estos pacientes y constituye un área central a reconocer cuando se realice el proceso terapéutico. Cabe decir que la constelación referida no es generalizable ni representa una personalidad común, no obstante, "la baja de autoestima aunada a sentimientos de minusvalía e inadaptación, al reprimirse, conducen a necesidades inconscientes de cuidado, aceptación y dependencia que no se satisfacen, y producen ansiedad, deseo de sobre-compensación, poder y logros, que hacen sentir al individuo cuando bebe omnipotente e invulnerable. Así, tras cada episodio alcohólico

experimentará culpa y desesperación al ver que no ha logrado resolver su problema, intensificándose esta minusvalía y produciéndose un círculo vicioso de espiral descendente y progresiva"¹³. Un individuo con un conflicto psicológico se convertirá en alcohólico si existe proclividad a ello y si vive en una sociedad en la que hay ambivalencia con respecto al consumo, lo que aunado a factores genéticos individuales, a la disponibilidad social del producto y otros elementos más, propician el desorden. Conviene realizar repetidas entrevistas con el paciente para determinar qué papel juegan los factores psicológicos en el desarrollo y mantenimiento de su alcoholismo en particular. Para ello, la aproximación psicoterapéutica de corte psicodinámico es un procedimiento eficaz, con buenos resultados en algunos casos, donde el paciente coopera.

Farmacoterapéutica alcohólica

No existe farmacopea específica para el tratamiento de la dependencia alcohólica ni de los diferentes problemas que acompañan a su abuso¹³. Paliativamente se dispone, sin embargo, de varios agentes farmacológicos dirigidos al manejo de los desórdenes mentales producidos por el alcohol. El alcohol como otras drogas depresoras conducen a efectos depresivos, excitatorios o ambos, de las funciones mentales, sobre todo en su efecto inicial durante un episodio agudo. La depresión del SNC se manifiesta por una evidente alteración de la coordinación motora, el juicio, la atención y otros aspectos conductuales que afectan la seguridad del bebedor y la de los no bebedores. Los sujetos que han tenido múltiples intoxicaciones con alcohol y que han generado dependencia, se afectan de su función cerebral y conductual generando una disfunción cognoscitiva que a veces es reversible, pero que tal déficit permanece tras la recuperación inicial, y para ésta no disponemos actualmente de ninguna droga específica.

Los agentes ametásticos son sustancias que producen sobriedad y antagonizan el efecto agudo de la intoxicación por alcohol al hacer su efecto reversible. Estos sirven como herramienta de investigación, para comprender los mecanismos farmacocinéticos del etanol y eventualmente para explicar los fenómenos de dependencia. Existen remedios para fomentar la sobriedad de tipo químico y físico. Químicamente los antagonistas opiáceos reducen los efectos del alcohol, sin embargo, con excepción de la diálisis ningún método es efectivo para eliminar rápidamente el alcohol del cuerpo. Los agentes ametásticos

ideales serían aquellos que puedan: 1) Restaurar la conducta que tenía el sujeto antes de beber sin causar la estimulación o inducirle disturbios en el sueño natural. 2) Tener un inicio rápido de acción efectiva (tras de 15 a 30 minutos de aplicado). 3) Forzar una duración suficientemente larga para que el alcohol en sangre disminuya a 50 mg por 100 cm³ de sangre. 4) Tener un método conveniente de administración con un mínimo de desplazar (oral, sublingual o inhalado). 5) Carecer de efectos tóxicos o adversos acumulativos, aun en presencia de alcohol. 6) Baja dosificación. 7) De precio barato y de duración larga y efectiva¹³. Una vez que el alcohol se administra y se absorbe en la sangre, dos métodos están disponibles para revertir sus efectos centrales: Los antagonistas farmacocinéticos que reducen la aleoholemia que afecta al cerebro por vía de la disminución de su absorción, alterando su distribución o bien removiéndolo para su eliminación. La farmacodinamia antagonista busca que los efectos del alcohol contrarresten con drogas opuestas dirigiendo su acción sobre los receptores centrales.

Los antagonistas farmacocinéticos envuelven generalmente sustancias o técnicas que retrasan el vaciamiento gástrico y reducen la circulación gastrointestinal, como la ingestión de alimento o la administración de drogas estimulantes antiespasmodias. Sin embargo, cuando la aleoholemia alcanza 100 mg por 100 cm³, este método no evita su distribución ni acelera la eliminación, pues la velocidad metabólica es de 15 mg por 100 cm³ por hora²³ por tanto se requieren varias horas para la reducción de la concentración aun cuando el bloqueo de la absorción se haya logrado. La velocidad de eliminación del etanol se determina primariamente por la velocidad metabólica. La velocidad de reoxidación de la enzima nicotinamida NADH, formada durante el metabolismo etanol y el acetaldehído, puede ser un factor de limitación de la velocidad de oxidación etílica²⁴.

Muchos agentes han sido probados en su efecto ametístico: carbohidratos, insulina, proteínas, aminoácidos, glucógeno, glucocorticoides y otras sustancias, pero ninguna produce la aceleración de la eliminación del etanol requerida para instalar la sobriedad. De todos los agentes probados sólo la fructuosa parece estimular la eliminación del alcohol, informándose de aceleraciones que varían del 15 al 100%, pero su efecto es inconsistente. El mecanismo que subyace al incremento de la velocidad de eliminación es aún desconocido y podría estar involucrado en la inducción de fructuosa al actuar sobre las enzimas hepáticas, al tiempo que se inhibe la absorción

de etanol, lamentablemente la fructuosa puede inducir efectos adversos peligrosos, por lo que no es claramente un ametístico práctico todavía.

Los antagonistas farmacodinámicos han sido objeto de considerable atención para elucidar la posible liga entre los efectos conductuales del etanol y los cambios en los sistemas de los neurotransmisores. En general, los atenuadores de las catecolaminas incrementan marcadamente los efectos depresivos del alcohol. Aumentos semejantes se han encontrado con sustancias que disminuyen las catecolaminas como la reserpina. La dosis única de propanolol en seres humanos, que sigue la administración de alcohol, aumenta significativamente los efectos depresivos medidos en el EEG, afectando así las funciones de ejecución y atención sin incremento de la concentración de etanol sanguíneo. Es sabido que la L-Dopa aumenta los niveles de catecolaminas cerebrales y tiene propiedades estimulantes, su administración seguida de alcohol mejora significativamente la ejecución de múltiples actividades y reduce los efectos depresivos del alcohol en el EEG, por lo que podría, como la norepinefrina, ser un ametístico.

La cafeína, conocido estimulante, y las bebidas que la contienen, se han señalado como antagonistas de etanol. En la investigación de estas drogas existen efectos antagonistas a la depresión etílica, sin embargo, el antagonismo aparece dependiendo de su concentración e inconsistentemente, de ahí que a pesar de las múltiples indicaciones de su antagonismo, la cafeína no representa en realidad un ametístico efectivo¹³. Las anfetaminas tienen propiedades antagonistas pero dependen mucho de su concentración y en algunos casos sus efectos no son reales o son difícilmente alcanzables, por lo que no representan un agente terapéutico significativo, además de inducir al abuso y mal uso de su consumo, por otro lado.

La teofilina, metilxantina semejante a la cafeína, tiene pronunciados efectos estimulantes del SNC y, como la efedrina, estimula através de la acción que ejerce sobre los receptores catecolaminérgicos. Estudios en seres humanos han mostrado que la aminofilina, la efedrina o la combinación de ambas, administradas después de etanol, reducen significativamente los efectos de éste, medidos en la prueba de balance en plataforma y a través de pruebas de EEG, sin apreciarse alteraciones significativas en la aleoholemia²⁵, sin embargo, ninguna de ellas reduce el efecto del etanol en cuanto a la atención, la memoria y la influencia sobre el estado anímico o las condiciones de intoxicación, a pesar de lo cual han sido popularmente asociadas a un efecto ametístico potencial,

por ello, dosis elevadas de aminofilina y efedrina podrían en algunos casos producir un fuerte efecto antagonista completo²⁵. Por su parte, la naloxona, en pacientes con coma producido por etanol, es la única que se ha descrito con reversibilidad de este estado, pero su manejo es delicado; no así la acetilcolina y otras sustancias parecidas o derivadas del GABA, analépticos, cationes, etcétera, que se han probado en animales y en seres humanos sin conclusión promisoria como ametísticos todavía²⁵⁻¹³.

Clinicamente, la utilización de agentes químicos específicos para la abstinencia alcohólica y el control de sus reacciones se considera importante para el manejo general de los individuos ya controlados y en la etapa posterior a su desintoxicación. En los años 50's se produjeron los más importantes avances en la comprensión de los factores etiológicos de las diversas reacciones de la abstinencia alcohólica. Desde entonces, cuidadosas observaciones establecieron que las reacciones de abstinencia eran causadas específicamente por la reducción en la ingestión de alcohol y no sólo debidas a factores tóxicos o agentes nutricionales: se ha visto que tras un consumo prolongado su reducción o abstinencia precipitan el síndrome¹³. El síndrome menor de la abstinencia² se caracte- riza por temor distal y diaforesis, signos que ocurren aislados o con alucinaciones, convulsiones o ambas. Los pacientes en los períodos iniciales de la abstinencia peden estar moderadamente desorientados en tiempo y espacio y mostrar dificultades para evocar eventos en los últimos días alrededor de la ingestión alcohólica. Predominan diferentes grados de anorexia, insomio, hiperactividad autonómica, talante depresivo y debilidad general. El temblor y las alucinaciones pueden alcanzar grave severidad y las convulsiones aparecen después de las 10 primeras horas que siguen a la hipocaloolemia tras de lo cual descienden moderadamente en las próximas 40 ó 50 horas del cuadro de abstinencia.

Una proporción relativamente pequeña de pacientes experimenta el síndrome mayor (2) llamado Delirium Tremes, que se distingue fácilmente del síndrome menor por la desorientación más marcada y los componentes perceptivos del disturbio, como son las malas interpretaciones gruesas y los trastornos de identificación de las personas, la ausencia de convulsiones durante el curso del delirio y la evolución. En la mayor parte de los casos, el delirio va precedido por síntomas comunes a la abstinencia ya señalados, de los cuales un tercio de los pacientes suele tener convulsiones o períodos leves de excitación casi convulsiva. En muchas ocasiones se ha visto que la presencia de convulsiones anuncia el inicio del Delirium,

mismas que no son reversibles una vez que se han instalado. Otras manifestaciones son la hiperactividad autonómica, fiebre, taquicardia, alteraciones de la tensión arterial, activación psicomotora, alucinaciones visuales zoomórficas, por lo que conviene utilizar durante 5 a 7 días los antipsicóticos menos tóxicos, como el Haloperidol y la Perfenacina, dada su fácil aplicación y baja toxicidad, además de su gran eficacia, con lo que se controla la sintomatología fundamental. Se recomiendan dosis de 15 a 60 mg por vía oral o parenteral y de 24 a 36 mg oral o parenteral, respectivamente, más medicación antiparkinsoniana correctora (PRN). En la intoxicación alcohólica idiosincrática que se produce ante la evidencia de ingestión de alcohol suficiente para causar intoxicación en la mayoría de las personas, con marcados cambios de conducta como agresividad, agitación y amnesia posterior, se recomienda el uso de Levopromacina, 25 a 50 mg cada 8 ó 12 horas acompañada de 5 ó 10 mg de Haloperidol parenteral hasta reducir la agresión. Son igualmente de valor los benzodiacepinicos parenterales en las 24 a 48 primeras horas, por ser un cuadro autolimitado de 2 a 3-5 días de duración, pudiera no ser necesario continuar la repetición de la dosis por esta razón.

Con la ingestión crónica de alcohol, se producen algunos otros desórdenes orgánicos como, la demencia, el desorden amnésico-fabulatorio de Korsakoff y la Alucinosis Alcohólica. Para éstos no existen agentes terapéuticos específicos, y por ello utilizamos los antipsicóticos mencionados más los correctores antiparkinsonianos como el Trihexifenidil, 10 a 15 mg día por vía oral, y el Biperiden, de 5-15 mg día, parenteral, por razón necesaria.

Desde el inicio, imprescindiblemente deberá realizarse una buena exploración física, ya que los alcohólicos frecuentemente reciben múltiples traumatismos y presentan lesiones, que no comunican, inducidas por el alcohol en diferentes órganos. No deberán ser sometidos a privación sensorial ya que éstas medidas agravan las reacciones privativas. Las temperaturas elevadas durante el cuadro llegan a alcanzar más de 40°C y usualmente su origen es concomitante a infecciones que ameritan tratamiento antibacteriano específico. La corrección del estado hidroelectrolítico es muy importante, debiendo corregirse los niveles séricos *lo antes posible*. Se deberá cuidar la hipoglucemia a través de la adecuada instalación de dietas y suplementos vitamínicos, en particular complejo B. Finalmente la náusea, el dolor de cabeza y la constipación, que frecuentemente se desarrolla como consecuencia de las alteraciones sindromáticas, requieren del apropiado manejo con fármacos, de preferencia laxantes

suaves y métodos locales, analgésicos simples y anticolinérgicos.

Entre los principales agentes farmacoterapéuticos utilizados para el tratamiento de la abstinencia alcohólica están: el etanol, el hidrato de cloral, el paraldehído, los barbitúricos, el clormetiazol y las benzodiacepinas. La sustitución racional de uno de los depresores del SNC por otro del mismo tipo era lógico para el tratamiento de la abstinencia. Al sustituir el alcohol por drogas hipnóticas tipo alcoholbarbitúrico se reintoxicaba el individuo, tras lo cual se reducía la dosis en forma sustitutiva con técnica semejante a la del tratamiento de la abstinencia, donde se mostraban semejanzas farmacoterapéuticas, en tanto que depresoras, y por ello se usó el fenobarbital y pentobarbital hace varias décadas.

Las benzodiacepinas, particularmente el Clordiacepóxido y el Diazepam y ahora sus derivados, son las drogas de elección para el tratamiento de las reacciones de abstinencia alcohólica con y sin delirio. Un número creciente de estudios aportan datos sobre la eficacia de estas drogas al compararlas con placebo²⁵, pero, comparadas con drogas de tipo alcoholbarbitúrico, las benzodiacepinas fallan en su efecto de sedación, no obstante, se ha continuado su uso por los efectos positivos en la desintoxicación alcohólica. En el primer día de desintoxicación, la dosis de Clordiacepóxido o Diazepam se aplica buscando la sedación, posteriormente la dosis se reduce de acuerdo a la intoxicación del paciente, la evaluación del tremor, el insomnio y la reacción que muestre a la droga, descontinuando el tratamiento en los primeros 5 ó 6 días. Raramente los pacientes requieren de tranquilizantes por un lapso mayor de una semana; de hecho, su uso prolongado produce manifestaciones tóxicas debido a su vida media en sangre, sus actividades metabólicas y la posibilidad de producir farmacodependencia sustitutiva²⁵.

El paraldehído fue usado en el pasado y durante muchos años como la droga de elección para las reacciones de abstinencia del alcohol con y sin delirio; muchos estudios lo tomaron solo o en combinación como un tratamiento efectivo, sin embargo, actualmente es muy poco usado en comparación con las benzodiacepinas. Desde hace algunos años se ha generado un decremento en la publicidad de este medicamento, debido a las muertes súbitas que en forma inexplicable se produjeron por este fármaco, y por sus reacciones de toxicidad, consideradas como idiosincráticas.

Los barbitúricos, en Norteamérica, aún se usan para los síntomas de la abstinencia alcohólica e incluso para el Delirium. En Europa, fueron la droga de elección de los

últimos 50 años, su desuso obedeció a la dependencia cruzada que origina, a pesar de que los diferentes tipos de barbitúricos tienen efectos de inicio, duración y eliminación distintos. Tal problema se relaciona con el hecho de que el consumo crónico de alcohol induce una oxidación en el sistema microsomal hepático, estrechamente vinculado al metabolismo barbitúrico, con el cual puede haber un nivel sanguíneo impredecible de estas drogas, lo que las hace muy peligrosas.

El etanol fue usado por los propios alcohólicos para mitigar el desarrollo de la abstinencia y sus reacciones a través de su administración oral o intravenosa; en el pasado se utilizó como tratamiento de rutina. Con el advenimiento de los benzodiacepínicos, el etanol como agente terapéutico se ha reducido considerablemente, entre otras razones por su corta duración, su seguridad limitada y el incremento en el reconocimiento de las propiedades citotóxicas que produce.

El Clormetiazol no solamente semeja la porción tizólica de la vitamina B 1, sino que es un metabolito del fármaco. Su uso en el tratamiento de las reacciones de abstinencia se atribuye parcialmente a la teoría de la deficiencia vitamínica, B 1, como fisiopatogenia del delirio alcohólico, además de ser un excelente hipnótico. En Europa, el Clormetiazol alcanzó gran popularidad como agente terapéutico de la abstinencia, pero por muchas razones médicas no está disponible en México ni en Estados Unidos y no parece haber evidencia aquí de su uso clínico aun en centros privados.

Con la introducción de las fenotiacinas, en los años 50's, como agentes antipsicóticos, se prescribieron para los estados conductuales aberrantes que acompañan a la abstinencia. Los primeros informes entusiastas fallaron en demostrar la superioridad de las fenotiacinas sobre las drogas alcoholo-barbitúricas y mostraron sus efectos secundarios al reducir el umbral convulsivo. Esto, aunado al incremento de la mortalidad de los pacientes en tratamiento de Delirium, desacreditaron su uso, sin embargo, aunque la experiencia es similar con el Haloperidol (butirofenona de alta eficacia antipsicótica), éste se utiliza con mayor frecuencia que las demás. Ciertamente los agentes antipsicóticos son menos efectivos que las benzodiacepinas en la profilaxis del Delirium, no obstante, una vez que ocurre éste, la situación cambia y se hacen más eficaces. Muchos investigadores consideran contraindicadas las fenotiacinas, ya que descienden el umbral convulsivo, en tanto que otros creen que una vez que el Delirium se hace franco en un paciente premedicado con benzodiacepinas, el Haloperidol o la Clorpro-

macina son las drogas de elección, precisamente porque su acción antipsicótica general, de margen más amplio, da mayor seguridad. Estas drogas se usan también con relativa seguridad y eficacia en el cuadro de alucinosis alcohólica.

Los anticonvulsivantes se utilizan basándose en el hecho de que las convulsiones de tipo Gran Mal son inherentes al patrón de reactividad de la abstinencia alcohólica¹⁴. La cantidad de casos descritos de mortalidad en pacientes con convulsiones en el inicio del Delirium es del doble comparada con la de aquellos que no la tienen⁴. A partir de que las benzodiacepinas y las drogas alcoholo-barbitúricas se usan de manera habitual y controlada para combatir las convulsiones en muchos casos se observa el efecto profiláctico de los anticonvulsivos al combinarse con ellas, lo que resulta eficaz y por ello indicado, sobre todo en pacientes con historia de convulsiones tras la abstinencia. A los pacientes con epilepsia idiopática les es de particular beneficio en su desintoxicación recibir difenilhidantoinato sódico adicionado a la benzodiacepina¹³. Otros agentes anticonvulsivos, como el valproato de sodio, usado en Europa, son aparentemente eficaces para controlar un amplio espectro de desórdenes epilépticos, tal como lo muestran los estudios en animales al elevar los niveles de GABA, por lo que son efectivos para el control de las convulsiones en la abstinencia (alcoholो-epilepsia).

El magnesio es un elemento que juega un papel importante en el desencadenamiento del Delirium de la abstinencia alcohólica. La hipomagnesemia se asocia al aumento de la susceptibilidad a las convulsiones²⁴, lo que resulta interesante de considerar porque los demás electrólitos no parecen afectarse significativamente. Los cambios agudos del magnesio se correlacionan en el EEG con espigas y ondas agudas, descargas paroxísticas y otros fenómenos y en algunos sujetos estudiados se ha demostrado respuesta positiva a la estimulación fótica durante la hipomagnesemia. Tales anomalías y cambios incluyen descargas epilépticas fotosensitivas que retornan a lo normal después de 48 horas de abstinencia, tiempo aproximado que corresponde al necesario para restablecer el nivel sérico del magnesio. Existe ya alguna evidencia de la declinación en la incidencia de alucinaciones cuando se compara el magnesio con grupos placebo⁴, además de que la administración parenteral de sulfato de magnesio se ha descrito tan efectiva como el diazepam²⁰; otros autores lo han refutado en argumentos estadísticos y metodológicos y, no obstante, los clínicos lo siguen usando como profiláctico en los primeros

días de la desintoxicación a dosis de 2 cm³ al 50%, intramuscular cada 4 horas, manejo que se usa con pacientes que muestran hipomagnesemia y con aquéllos con antecedentes de reacciones de abstinencia psicótico-convulsivas. Los agentes bloqueadores, llamados adrenérgicos, se utilizan contra los efectos de la privación alcohólica¹, en virtud de que se consideran el tratamiento de elección para la ansiedad somática, por su control inmediato y para los estados de ansiedad psicológica que ceden al cabo de 5 ó 6 semanas de tratamiento. La evidencia clínica muestra que estos bloqueadores controlan el cuadro clínico en los síndromes de neurosis cardiaca, síndrome de D'acosta, en la hiperdinamia adrenérgica circulatoria, los bloqueadores controlan el cuadro. Se ha descrito eficacia en el control de las palpitations, el dolor torácico, la opresión torácica, la disnea, la diaforesis, el nerviosismo, el vertigo, la fatiga, la cefalea y el tremor, por lo que el propanolol se recomienda a dosis de 160 mg/día¹.

Algunos pacientes requieren farmacoterapia a largo plazo después de la desintoxicación para evitar el regreso al consumo de alcohol. Existen drogas que sensibilizan contra el alcohol y se usan de manera diversa produciendo diferentes grados de disforia, depresión e insomnio por períodos, tras detener el consumo de alcohol. El uso de antidepresivos puede ser requerido y aunado al ejercicio ayuda mayormente a sensibilizar al sujeto contra su dependencia. Las drogas sensibilizadoras al alcohol producen reacciones adversas cuando se ingiere la sustancia. Varios agentes se han empleado como herramienta terapéutica en los diferentes casos y los informes apuntan al hecho de que tales drogas inactivan las enzimas hepáticas, así el disulfiram causa un efecto displacente cuando se consume alcohol, al acumularse el acetaldehído metabolizado. No obstante que ha sido utilizado por más de 30 años, su eficacia se mantiene aún en controversia y la mayor parte de los estudios clínicos no han tenido controles adecuados, por lo que las conclusiones no son contundentes, sin embargo, la revisión de los programas antialcohólicos del NIAAA¹² concluye que el disulfiram ha tenido un grado de eficacia terapéutica. Un porcentaje amplio de pacientes se mantienen abstinentes con el uso de disulfiram, por lo menos el doble de grande que los porcentajes que se mantienen abstinentes sin él, beben un número menor de días, trabajan más tiempo sin interrupción y se mantienen respetuosos de sus citas y compromisos, más regularmente que los que no lo toman. Sin embargo, pese a los beneficios encontrados en su uso, se considera problemático pues está contraindi-

cado en personas con arterioesclerosis coronaria, cirrosis, nefropatías, diabetes y otros desórdenes crónicos donde la tolerancia al acetaldehído se reduce. Además, un factor clave para su eficacia es la aceptación del paciente, lo que no asegura el tratamiento. La administración oral es a dosis de 500 mg al día por 1 a 2 semanas y después 250 mg al día para mantener el efecto a largo plazo. El uso de esta sustancia sin una terapia complementaria y la supervisión médica especializada no se considera efectiva. En otros casos se requiere de la implantación subcutánea de 100 mg de la sustancia para permitir su liberación prolongada y provocar una reacción más prolongada con el etanol y menos aguda, por lo que cabe la posibilidad de que el efecto sea a veces más psicológico que químico.

Hoy se reconoce que la depresión, el intento suicida y el suicidio ocurren comúnmente durante el padecimiento alcohólico, sobre todo en sus fases agudas. Múltiples explicaciones genéticas, psicológicas y sociales se han invocado, y sin embargo existe controversia respecto a la farmacoterapia prolongada. Algunos argumentan el riesgo de que el tratamiento genere abuso, dependencia, intoxicación y tolerancia a los medicamentos; otros ofrecen argumentos sobre sus efectos colaterales, por lo que el juicio clínico resulta indispensable, particularizando cada caso.

El efecto de los antidepresivos es impredecible combinado con alcohol; la amitriptilina causa alteración conductual psicomotora y algunos alcohólicos experimentan fatiga, insomnio y otros síntomas de depresión durante la fase inicial de la abstinencia, lo que deberá tenerse en cuenta cuando se administren antidepresivos tricíclicos, pues además aumentan la susceptibilidad convulsiva. Más aún, un significativo porcentaje de alcohólicos con síntomas depresivos presentarán síntomas debidos al desbalance de los neurotransmisores en las semanas que siguen a la abstinencia.

Siempre se deberá tener cuidado al administrar antidepresivos por la evidencia de que la amitriptilina y, posiblemente, la imipramina puedan ser más peligrosas que la doxepina y la mianserina, en pacientes con alteraciones cardíacas, para las cuales los antidepresivos potencian la afectación²⁵. Se deberá tener cuidado con los IMAOS (inhibidores de la Monoaminooxidasa) ya que se ha documentado la interacción entre éstos y el alcohol, pudiendo causar una intoxicación mayor a la esperada. La interacción con la tiramina que presentan los IMAOS se puede esperar también con algunas bebidas alcohóli-

cas. La tiramina con los IMAOS puede desencadenar crisis hipertensivas, náuseas y severo dolor de cabeza aun a dosis convencionales.

El carbonato de litio se ha propuesto como tratamiento para los alcohólicos depresivos, pues los que lo reciben tienen menos episodios alcohólicos comparados con sus controles¹¹. El litio parece tener una posibilidad de deterioro mínimo de las funciones cognitivas y de la ejecución psicomotora cuando se combina con el alcohol, pudiendo bloquear la euforia y reducir el deseo de beber, sin embargo, pese a estas observaciones, el papel que juega el carbonato de litio en el manejo de los pacientes alcohólicos deprimidos no está hoy suficientemente dilucidado, ya que la potenciación a niveles tóxicos que ha producido el alcohol en animales¹¹⁻²⁵ necesita de estudios adicionales en seres humanos, antes de que el litio pueda tomar un papel definitivo en el arsenal terapéutico del alcoholismo.

Conclusiones

Para terminar sólo nos falta reconocer que en materia de alcoholismo, pese a los avances alcanzados en ciencia y tecnología, la sociedad, la familia de los enfermos, los propios adictos y los médicos, aún tenemos un problema a resolver y un reto a enfrentar: el diagnóstico precoz de la entidad alcohólica, para la cual existen hoy acuerdo internacional y datos específicos para su establecimiento, mismo que representa sin embargo una dificultad que asume diferentes caras según sea su portador, lo que puede fácilmente producir problemas para quien lo detecta y desde luego para quien se afecta con él. Por otro lado, la dificultad de establecer un manejo polifacético, intenso, radical e integral conforma el reto aludido, mismo que sólo algunos profesionales se atreven a mirar de frente, ya que por diversos motivos de preparación, de práctica o de contratransferencia psicológica, siempre ha existido el que se sacude a su paciente con negligencia al prescribirle cualquier "manejo" paliativo inmediato.

Reflexionar sobre la conducta clínico-terapéutica del médico general en el manejo de la farmacodependencia actual más grave del país, para lograr un mejor desempeño, es en esencia una obligación moral que reconoce la medicina y que reclama solución adecuada. Pero, es además un compromiso social de todo aquél dedicado a combatir la enfermedad, lo mismo que de aquéllos dedicados a impulsar y mantener la salud individual y colectiva.

Referencias

1. American Psychiatric Asociation. *The Psychiatric Therapies*. Ed. Washington, T. Karasu, APA. 1984.
2. APA. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM III*. American Psychiatric Association. Washington, 1981.
3. Bean, M; Khantzian, E; Mack, J. *Dynamic Approaches to Understanding and Treatment of Alcoholism*. New York, Ed. Free Press. Mac Millan Publishing, 135. 1981.
4. Bourne, P. *The Treatment of Alcoholism*: Progress in research and treatment. New York Academic Press, 1983.
5. Cadorat, R; Kings, W. *Psychiatry in Primary Care*. Ed. Mosby, N.Y. 29, 1974.
6. Cutting, J. Alcohol dependence and alcohol-related disabilities in: *Recent Advances in Clinical Psychiatry*. Ed. Kenneth Granville-Grossman. Churchill, Livingstone, 1979.
7. Chafetz, ME. Alcohol and alcoholism. The complexities of alcohol abuse require multiple research approaches toward effective treatment and prevention. *American Scientist*. Volume 67. May-June, 293-298, 1979.
8. De la Fuente, R; Campillo, C. *El alcoholismo y el Uso de Drogas en México*, WHO-ARF-Books. Toronto, Ontario 88-96. 1978.
9. Edwards, G. and Grant, M. *Alcoholism Treatment in Transition*. London, Ed. Cromm Helm, 1980.
10. Edwards, G; Gross, MM; Keller, M; Moser, J. and Room, R. Report of a group of investigators. *Alcohol Related Disabilities*. Geneva, WHO, 1977.
11. Klein, DF; Davis, JM. *diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorders*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1969.
12. Niaa. The Fifth Special Report to the US Congress on Alcoholism and Health. *Alcohol, Health and Research World*. Vol. 9, No. 1, Fall, 1984.
13. Noble, E. Pharmacotherapy in the detoxification and treatment of alcoholism in *Psychiatry Update*. Ed. Lester Grinspoon. American Psychiatric Association. Vol. III, 1984.
14. Noble, E. Alcohol and adrenocortical function in animal and man. En: Bourne, PG and Fox, R., eds. *Alcoholism Progress in Research and Treatment*, New York, Acad. Press, 1973.
15. Reyss-Brion, R. Sevrage des alcooliques et des Toxicomanes, Mythes et Réalités. *Concours Medical* 98: 37, 5173-5180. 1982.
16. Rollnick, S. Definitions of alcoholism among treatment personnel: A repertory grid study. *The International Journal of Addictions* 17 (8).
17. Salomon, T. *Alcoholism and Clinical Psychiatry*. New York, Plenum Publishing, 1982.
18. Salomon, J; Keeley, K. *Perspectives in Alcohol and Drug Abuse. Similarities and Differences*. London, John Wright, 1982.
19. Salomon, J; Pokorky, A; Zimberg, SH. Alcoholism and drug abuse training during psychiatric residency. *The Journal of Psychiatric Education*, Vol. 5 (2) Verano 107-121, 1981.
20. Seixas, F. *The Alcohol Withdrawal Syndrome*. New York, NCA, 1971.
21. Seixas, F. Alcoholism treatment today. *Psychiatric Annals*, 12: 4, April, 1982.
22. Souza y MM; Mestas, AJ; Turull, TF; Cárdenas, AJ. Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para el Alcoholismo. Una aportación al manejo médico-asistencial del problema. *Sal Pub Mex*. 27: 291-307, 1985.
23. Souza y MM; Turull, TF; Cárdenas, AJ. Los enfoques sociomédicos y los modelos para el abordaje de la problemática del consumo del alcohol. *Rev. Fac. Med. Mex*. Vol. XXVII. Año 27, No. 11, 1984.
25. Souza y MM. *Alcoholismo: Conceptos Básicos*. México, Ed. El Manual Moderno, 1987.
25. Uriarte, V. *Neuropsicofarmacología*, 3a. ed., México, 1988.
28. Wilson. The effect of treatment in a therapeutic community on intravenous drug abuse. *British Journal of Psychiatric* 73: 407-11, 1978.
27. Wolf, I; Chafetz, ME; Blane, HT; Hill, MJ. Social factors in the diagnosis of alcoholism, Part II, Attitudes of Physicians. *Quart. J. Studies Alc.* 26: 72-79, 1965.
28. Zimberg, S; Wallace, J; Blume, S. *Practical Approaches to Alcoholism Psychotherapy*. New York, Plenum Press, 1978.