

SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

Vanessa Suárez Correa. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Navarra

I. INTRODUCCIÓN (1,4,5,6)

El síndrome de abstinencia alcohólica es una entidad clínica con potencial riesgo vital, que afecta a pacientes con historia de abuso de alcohol que reducen o interrumpen de forma brusca su patrón de consumo habitual.

El diagnóstico es clínico y debe plantearse en el diagnóstico diferencial de cuadros clínicos con sintomatología de hiperactividad autonómica.

Desde un punto de vista epidemiológico, los estudios estiman que existe una prevalencia de abuso y dependencia alcohólica de aproximadamente un 7-18%.

Se estima que aproximadamente un 2-9% de los pacientes que acuden al centro de salud sufren dependencia alcohólica y aproximadamente el 20% de los pacientes adultos que acuden a Urgencias presentan un consumo abusivo de alcohol.

Más del 50% de los pacientes que presentan dependencia alcohólica experimentan en algún momento abstinencia alcohólica.

Todos ellos son pacientes en riesgo de desarrollar síndrome abstinencia si reducen o interrumpen de forma brusca el consumo de alcohol. La incidencia de síndrome de abstinencia en las unidades de cuidados intensivos varía entre un 8% y un 40%, asociando complicaciones infecciosas y mayor mortalidad. El síndrome de abstinencia es una causa prevenible de importante morbimortalidad.

Por todo ello, es fundamental identificar a estos pacientes de riesgo y la posibilidad de desarrollar complicaciones. Se recomienda indagar sobre el hábito enólico centrándose en la duración, cantidad y frecuencia del consumo. Los síntomas de abstinencia suelen aparecer por la mañana al despertarse. Será necesario preguntar por estos síntomas y por episodios previos similares.

Para ello, se pueden utilizar cuestionarios de screening como CAGE, AUDIT y MAST. El CAGE es el más utilizado por su alta sensibilidad y especificidad. Incluye 4 preguntas, con dos o más respuestas afirmativas se identifica con alta probabilidad un paciente con dependencia alcohólica (Fig.1)

Se puede considerar el diagnóstico de dependencia alcohólica en mujeres con un consumo medio de más de una bebida diaria o más de 7 a la semana, y en hombres que tomen más de dos bebidas al día o más de 14 a la semana.

Pregunta
¿Ha tenido usted alguna vez la impresión de que debería beber menos?
¿Le ha molestado alguna vez que la gente critique su forma de beber?
¿Se ha sentido alguna vez mal o culpable por su costumbre de beber?
¿Alguna vez lo primero que ha hecho por la mañana ha sido beber para calmar sus nervios o para librarse de una resaca?

Fig.1: Cuestionario de screening CAGE

II. FISIOPATOLOGÍA (2,5,8)

Existen numerosos neurotransmisores en el sistema nervioso central (SNC). En este síndrome intervienen dos principalmente: GABA y glutamato. El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio mientras que el glutamato tiene un papel excitador.

La ingesta aguda de alcohol produce depresión del SNC secundaria a un incremento de neurotransmisión GABA (receptores GABA-A) y a una reducción del glutamato (receptores NMDA).

Ante una ingesta crónica de alcohol se producen cambios adaptativos de varios sistemas de

neurotransmisores, incluidos GABA, glutamato y norepinefrina, para compensar la desestabilización inducida por el alcohol y restaurar el equilibrio neuroquímico. De esta manera, a efectos prácticos, en los pacientes alcohólicos crónicos aumentan los receptores de glutamato (excitador) para intentar equilibrarse con los receptores GABA (inhibidores, estimulados por el alcohol). Este fenómeno adaptativo resulta en reducciones de los efectos del alcohol a largo plazo (tolerancia). Se reduce el número, la función y la sensibilidad de los receptores GABA mientras que aumenta el número, la afinidad y la sensibilidad de los receptores NMDA de glutamato.

¿Qué ocurre entonces en un paciente alcohólico crónico que reduce o interrumpe bruscamente su consumo habitual? Se produce un desequilibrio agudo debido a la reducción de la actividad GABA (por falta de alcohol) y un aumento de la actividad glutamérgica (excitatoria), lo que conlleva hiperexcitabilidad y desarrollo del síndrome de abstinencia en pocas horas con hiperactividad adrenérgica, complicaciones neuropsiquiátricas, delirium tremens, crisis epilépticas...

Hay que tener en cuenta además que el hecho de que un paciente presente episodios repetidos de síndrome de abstinencia provoca que los siguientes episodios sean de mayor gravedad (fenómeno de *kindling*).

Por otro lado, las alucinaciones y la hiperactividad autonómica parecen ser consecuencia de las vías dopaminérgicas y noradrenérgicas.

III. CLÍNICA (2,3,5,6,8)

La sintomatología suele aparecer entre 6-24 horas después de la última ingesta (especialmente en las primeras 3-12 horas), pudiendo mantenerse durante 4-7 días. Como se verá a continuación, los síntomas incluyen manifestaciones a nivel de SNC, sistema nervioso autónomo y funciones cognitivas.

Hay que prestar especial atención a pacientes con bajo nivel de conciencia (por ejemplo, pacientes traumatológicos, quirúrgicos o críticos) para vigilar activamente la aparición de sintomatología compatible y manejarla consecuentemente.

Se pueden distinguir en el síndrome de abstinencia las siguientes fases o estadios:

1. **Fase inicial:** Se trata de un cuadro leve que puede aparecer a las pocas horas de la última ingesta de alcohol (6-12 horas) con una duración de horas o hasta 1-2 días. Cursa con hiperactividad autonómica con temblores de predominio en extremidades inferiores y lengua, agitación psicomotriz, náuseas y vómitos, hipertensión arterial, hipertermia, taquipnea, cefalea e insomnio. Muchos de estos pacientes pueden no necesitar tratamiento farmacológico. Hay que poner especial atención a los pacientes con tratamiento betabloqueante ya que la sintomatología puede estar enmascarada.
2. **Fase dos o moderada:** Suele aparecer a las 24 horas del último consumo. La sintomatología adrenérgica es más intensa y alrededor del 25% de los pacientes asocian alucinaciones táctiles, visuales (zoonopsias) y auditivas (voces), todo ello sin desorientación. Pueden experimentar también paranoia y agitación. Algunos pacientes pueden debutar directamente en esta fase.
3. **Fase tres o moderada-grave:** Suele aparecer a las 24-48 horas o incluso 72 horas del último consumo. Se caracteriza por crisis convulsivas, que suelen aparecer en el 10% de los pacientes. Suelen ser generalizadas, tónico-clónicas sin o con leve periodo poscrítico. Suelen ser autolimitadas (con una duración menor de 5 minutos) pero algunas son difíciles de tratar pudiendo llegar a evolucionar a estatus epiléptico en el 9-25% de los casos. Alrededor de un tercio de los pacientes que han presentado una crisis evolucionan a la siguiente fase: delirium tremens.
4. **Delirium tremens (DT):** Es la fase de mayor gravedad, se considera una emergencia médica. Tiene una prevalencia del 5% (3-15%) de los pacientes con sintomatología de abstinencia. Este cuadro se desarrolla alrededor del tercer día cuando no se ha instaurado tratamiento o este es insuficiente o inadecuado, aunque puede aparecer incluso 10 días más tarde. Esta fase puede durar entre 1-8 días (habitualmente 2-3 días) y tiene una mortalidad del 1-8% en pacientes hospitalizados. Es más frecuente en pacientes críticos. Cursa con alteración del nivel de conciencia con rápidas

fluctuaciones y cambios cognitivos en un breve periodo de tiempo (ansiedad, desorientación, alucinaciones, delirium). Asocia sintomatología autonómica severa (diaforesis, náuseas y vómitos, palpitaciones, temblores, fiebre, taquipnea, hipertensión maligna), deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia, fallo hepático, pancreatitis, sepsis, meningitis, hemorragia intracraneal, encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, crisis epilépticas, arritmias cardíacas... Pueden desarrollarse complicaciones médicas (neumonía aspirativa, arritmias, infarto agudo de miocardio...) que conducen al fallecimiento en el 1-5% de los pacientes.

Se consideran factores predictores de delirium tremens: puntuación CIWA>15 (ver apartado siguiente), hipertensión arterial, taquicardia, crisis epiléptica reciente, antecedente de síndrome de abstinencia, patología médica concomitante (hipopotasemia, hipomagnesemia, trombocitopenia, enfermedades cardiovasculares y digestivas).

Algunos pacientes pueden debutar directamente con delirium tremens, especialmente aquellos con antecedentes de DT o historia repetida de síndrome de abstinencia (fenómeno *kindling*)

IV. DIAGNÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD (1,2,4,5,6,7)

El síndrome de abstinencia es de diagnóstico clínico, basándose en la observación de la aparición de signos y síntomas típicos en pacientes que hayan disminuido o interrumpido bruscamente su consumo alcohólico habitual. Se considera diagnóstico cuando en uno de estos pacientes aparecen dos o más de los siguientes síntomas (DSM-5):

- Hiperactividad autonómica/adrenérgica (diaforesis, taquicardia, hipertermia)
- Temblor de manos aumentado, hiperreflexia
- Insomnio
- Náuseas o vómitos
- Alucinaciones o ilusiones visuales, auditivas o táctiles transitorias. Zoonopsias
- Agitación psicomotriz
- Ansiedad, irritabilidad, confusión
- Crisis tónico-clónicas

Existen diferentes escalas para establecer el riesgo de desarrollar síndrome de abstinencia como LARS (Luebeck Alcohol Withdrawal Risk Scale) o la PAWSS (Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale), pero necesitan más estudios para poder ser validadas.

La escala CIWA (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol) fue la primera escala que se desarrolló para monitorizar el número y gravedad de los síntomas. Es la herramienta gold standard de manejo del síndrome de abstinencia.

Para su utilización, se requiere de la colaboración del paciente. Evalúa 10 ítems: náuseas, vómitos, temblor, diaforesis, alteraciones perceptivas (táctil, visual, auditiva), ansiedad, agitación, cefalea y alteraciones de la atención y/o conciencia. La puntuación máxima es de 67 puntos determinándose que a mayor puntuación la gravedad es mayor, de tal modo que una puntuación menor de 8 es un cuadro leve, entre 9-15 es moderado y mayor de 16 es un cuadro grave.

Un paciente con CIWA< 8 no necesita tratamiento farmacológico, si presenta un CIWA 8-15 será necesario valorarlo para evitar la progresión, mientras que con CIWA>16 tiene indicación de tratamiento farmacológico. Es conveniente repetir la escala cada 8 horas. En pacientes que requieran tratamiento farmacológico o tengan un CIWA>8-10, está indicado repetirla cada hora.

Otras pruebas complementarias que deberán realizarse durante el manejo de estos pacientes son la determinación de etanolemia, analítica sanguínea con hemograma, función renal, ionograma y perfil hepático, así como análisis de orina con determinación de urotóxicos.

V. TRATAMIENTO (1,2,3,4,5,6,7,8)

Los objetivos del tratamiento son disminuir la sintomatología y su gravedad (crisis, delirium, exitus), prevenir complicaciones y facilitar la continuación de abstinencia a largo plazo, así como mejorar la calidad de vida. La sintomatología debería resolverse al cabo de 7 días de abstinencia. El síndrome de abstinencia provoca gran discomfort en los pacientes, ya que asocia sintomatología incapacitante. Ello provoca a menudo en los pacientes miedo ante la perspectiva de abandonar el hábito enólico y presentar de nuevo los síntomas.

Un tratamiento eficaz debe buscar además motivar al paciente para mantener la abstinencia a largo plazo y animarle a entrar en un programa de desintoxicación.

Dentro del tratamiento, se distingue el farmacológico del no farmacológico. Es importante recordar que se trata de pacientes agitados, sobre estimulados, que van a empeorar clínicamente ante más estímulos externos. Por ello, es necesario proporcionarles un ambiente tranquilo, sin ruidos, sin sombras u objetos que puedan favorecer alucinaciones/ilusiones...

El tratamiento farmacológico, en caso de estar indicado, debe administrarse desde el inicio de los síntomas hasta su disminución.

Los pacientes con sintomatología leve pueden ser manejados de forma ambulatoria siempre y cuando el paciente no tenga antecedentes de crisis convulsivas, delirium tremens ni de comorbilidades importantes (patología cardíaca, cirrosis descompensada, EPOC con necesidades de oxigenoterapia, enfermedad renal estadio IV o mayor, embarazo, antecedentes de epilepsia/TCE reciente/hemorragia intracraneal, patología psiquiátrica descompensada [psicosis, manía, depresión, ideación autolítica, consumo inadecuado de benzodiazepinas]). Debe ser capaz de tomar la medicación por vía oral, no debe haber ingesta alcohólica en los últimos 3 días, y deben contar con un adecuado soporte social, supervisión y orientación médica diaria, buscando un entorno tranquilo sin excesivos estímulos. El paciente debe ser capaz de vigilar sus propios síntomas y comunicarlos de forma fiable, debe tomar la medicación como se le indique y acudir a las visitas de seguimiento. Este manejo minimiza gastos y permite interrumpir menos la actividad habitual del paciente. A menudo la sintomatología leve suele ser manejada autónomamente por el propio paciente, desapareciendo a los 2-7 días del último consumo, sin precisar tratamiento farmacológico. Por otro lado, los pacientes con sintomatología grave, antecedentes de crisis epilépticas o delirium tremens, patología psiquiátrica descompensada (ideación autolítica, psicosis), comorbilidades importantes (citadas anteriormente) y con riesgos de complicaciones, deben ser ingresados.

1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: Benzodiazepinas

El fármaco ideal para el tratamiento debe tener un inicio de acción rápido y larga duración para reducir los síntomas, así como un metabolismo que no dependa de la función hepática. No debe interactuar con el alcohol, no debe producir alteraciones cognitivas o motoras ni ser potencialmente adictivo.

Las guías clínicas de tratamiento de patologías secundarias al alcohol indican que la primera línea de tratamiento recomendando son las benzodiazepinas por su eficacia bien demostrada y conocida reduciendo los síntomas, la incidencia de crisis convulsivas y de delirium tremens, por lo que son útiles como prevención y como tratamiento. Incrementan la actividad GABA (inhibidora), reducen la agitación psicomotriz y previenen la progresión del síndrome, siendo necesaria su administración precoz. No hay que olvidar que la utilización de estos fármacos tiene riesgo de producir depresión respiratoria y adicción/dependencia.

Otra ventaja de las benzodiazepinas es que disponen de múltiples vías de administración como son la oral, intramuscular e intravenosa. La vía parenteral es la preferida en caso de síndrome de abstinencia moderado-grave por su rapidez de acción, mientras que la vía oral está indicada en

casos leves. El diazepam y el clordiazepóxido no deben administrarse por vía intramuscular por su absorción errática. El Lorazepam puede administrarse por cualquier vía. El oxazepam solo puede administrarse por vía oral. El midazolam puede administrarse por vía endovenosa tanto en bolos como en perfusión continua.

Las guías recomiendan la utilización de benzodiazepinas de vida media larga (diazepam, clordiazepóxido) por sus efectos sedantes y ansiolíticos. Las más utilizadas son el diazepam, el oxazepam, el lorazepam, el alprazolam y el clordiazepóxido, si bien no hay evidencia de superioridad de ninguna de ellas respecto a las demás.

La dosis debe ajustarse en función de la gravedad clínica y de las características individuales de cada paciente, así como en pacientes añosos o con hepatopatía, en los que se recomienda la utilización de benzodiazepinas de vida media corta para prevenir sedación excesiva o depresión respiratoria. En esos casos, se recomienda la utilización de oxazepam y lorazepam ya que no producen metabolitos activos.

La duración recomendada del tratamiento con benzodiazepinas es de 7 a 10 días, período durante el cual habrá que ir disminuyendo progresivamente la dosis un 25% cada día para poder finalizar el mismo sin necesidad de prescribir posteriormente benzodiazepinas.

Existen tres esquemas de tratamiento con las benzodiazepinas (dosis de carga inicial, dosis ajustada a síntomas (*triggered*), dosis fija), si bien no hay estudios que hayan encontrado evidencia de superioridad a favor de ninguno de ellos. Sin embargo, el esquema sintomático sí ha demostrado que reduce el consumo total de benzodiazepinas y la duración del tratamiento respecto al de dosis fija en pacientes de bajo riesgo.

1. Pauta de dosis fija: independientemente de la sintomatología del paciente, se administra una dosis de medicación cada 6-8 horas, pudiendo administrar alguna de rescate si es preciso. Posteriormente se va reduciendo la dosis de forma gradual en un 25% cada día desde el día 4 al 7. Es una pauta muy efectiva y se prefiere para pacientes en riesgo de síndrome grave o con antecedentes de delirium tremens o crisis epilépticas. Estos pacientes siempre deben estar monitorizados por el riesgo de sedación excesiva y depresión respiratoria. Ej.: diazepam 10 mg/6 horas el primer día, 5 mg/6 horas el segundo y tercer día y reducir gradualmente; clordiazepóxido 50-100 mg/6 horas el primer día, 25-50 mg/6 horas el segundo y tercer día y reducir progresivamente un 25% al día desde el día 4 al día 7.

2. Pauta de dosis de carga: requiere de la administración de dosis moderadas-altas de benzodiazepinas de acción larga cada 1-2 horas, por ejemplo, para inducir sedación. Una vez conseguida, deja de administrarse el fármaco y el metabolismo va reduciendo los niveles plasmáticos (*auto-taper*). El riesgo de toxicidad es alto durante las primeras fases de tratamiento, pero a su vez parece acortar la duración del mismo y reducir la incidencia de síndrome de abstinencia grave. Ej.: diazepam 10-20 mg o clordiazepóxido 100 mg cada 1-2 horas hasta conseguir sedación. Requiere monitorización estrecha, preferiblemente en Unidades de Cuidados Intensivos.

3. Pauta sintomática (*triggered*): Como su nombre indica, el fármaco elegido se administra cuando el paciente presenta síntomas (CIWA > 8-10 puntos), por lo que debe monitorizarse la sintomatología de forma horaria. La dosis se ajusta según la gravedad de síntomas y debe repetirse hasta obtener una puntuación CIWA < 8. Ej.: diazepam 5-20 mg, clordiazepóxido 50-100 mg o Lorazepam 2-4 mg.

En resumen, desde un punto de vista práctico, el esquema de carga inicial estaría recomendado en pacientes críticos o en Unidades de Cuidados intensivos; la pauta fija se recomienda en pacientes con clínica moderada-grave o con antecedentes de crisis convulsivas o delirium; mientras que la pauta fija o la sintomática se podrían recomendar en pacientes con sintomatología leve.

Las benzodiazepinas son, además, el tratamiento de elección para las crisis epilépticas secundarias a la privación alcohólica (la fenitoína está contraindicada en este tipo de crisis) y para el delirium tremens, pudiendo asociar o no antipsicóticos. Para el delirium tremens se recomienda su utilización por vía parenteral. Si asocia alucinaciones mal controladas con benzodiazepinas, se recomienda añadir antipsicóticos (el haloperidol es el que tiene mayor eficacia demostrada).

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: Otros fármacos

Existen otros fármacos como alternativa a las benzodiazepinas para el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, si bien es cierto que son las benzodiazepinas las únicas que han demostrado su eficacia para el manejo y prevención de las crisis epilépticas y el delirium tremens.

Estos fármacos son el clometiazol, el tiaprizal, algunos anticonvulsivantes y neurolépticos, entre otros.

El clometiazol tiene propiedades sedantes, anticonvulsivantes e hipnóticas, por lo que se utiliza como tratamiento de la ansiedad y agitación. Como efecto secundario destaca la posibilidad de depresión respiratoria, y no tiene antídoto. Se administra a dosis de 2 cápsulas cada 6-8 horas por vía oral durante el primer día (10-12 cápsulas repartidas en 3-4 tomas), 6-8 cápsulas en 3-4 tomas el segundo día, 4-6 cápsulas en 3-4 tomas el tercer día y a partir del cuarto día ir reduciendo gradualmente hasta suspender el tratamiento el séptimo día.

El tiaprizal es una alternativa al clometiazol sobre todo en pacientes mayores de 60 años con patología respiratoria. Debe administrarse a dosis de 200 mg (2 comprimidos) cada 8 horas por vía oral durante el primer día, posteriormente se reduce dosis de forma progresiva a razón de 1 comprimido al día hasta llegar a 100 mg/8 horas, que se mantendrá durante un mes.

La carbamazepina y el valproato son anticonvulsivantes que pueden constituir una alternativa para las benzodiazepinas en caso de que estas estén contraindicadas en pacientes con síndrome de abstinencia leve-moderado, pero no hay evidencia de superioridad respecto a las mismas.

Administrados junto a las benzodiazepinas permite disminuir la dosis necesaria de benzodiazepinas. La carbamazepina produce efecto GABA y bloquea los receptores NMDA (glutamato). Es útil en los casos de síndrome de abstinencia leve-moderado en los que la gabapentina haya sido ineficaz o esté contraindicada. Necesita monitorización de los niveles plasmáticos y tiene muchas interacciones farmacológicas y efectos secundarios como mareo, ataxia, diplopia, náuseas y vómitos, agranulocitosis, síndrome de Stevens-Johnson. La posología recomendada sería la siguiente: primer día 200 mg/6 h; segundo día 200 mg/8 horas; tercer día 200 mg/12 horas; cuarto día 200 mg antes de acostarse.

El valproato estaría indicado en casos leves-moderados. Tiene un efecto dosis-dependiente en la mejoría sintomática, con menor incidencia de crisis. Su inicio de acción es lento por lo que no se recomienda en fase aguda. Se puede administrar a dosis de 400-500 mg/8 horas. Tiene efectos secundarios digestivos, sedación, temblor e hipertransaminasemia. Se ha descrito un efecto *antikindling*. Está contraindicado en hepatópatas, enfermedades hematológicas y en mujeres en edad fértil.

La gabapentina es similar estructuralmente a GABA y parece que a nivel cerebral aumenta su síntesis. Se utiliza como coadyuvante en el tratamiento de crisis parciales. Por su efecto sedante podría ser útil en el tratamiento de alteraciones del sueño durante el síndrome de abstinencia. Parece eficaz en los casos leves-moderados, pero los datos son controvertidos. Produce menos sedación, menos alteración cognitiva y psicomotriz, tiene menor potencial de abuso y/o desarrollo de adicción, menos interacciones farmacológicas y menos efectos secundarios que otros anticonvulsivantes (carbamazepina). Otra ventaja de este fármaco es que no requiere monitorización de los niveles plasmáticos. La posología recomendada por la literatura es la siguiente: primer día 300 mg cada 6 horas (1200 mg al día), segundo día 300 mg cada 8 horas (900 mg al día), tercer día 300 mg cada 12 horas (600 mg al día), cuarto día 300 mg antes de acostarse (300 mg al día).

El topiramato aumenta la actividad de los receptores GABA y antagoniza los receptores de glutamato. Disminuye la hiperactividad y ansiedad, pudiendo ser una opción interesante de tratamiento a largo plazo. A dosis de 50 mg/12h o cada 24 h reduce la aparición de crisis y síntomas.

Los neurolepticos como el haloperidol son útiles en el manejo de las alucinaciones y del delirium. Su gran limitación es que bajan el umbral convulsivo por lo que favorecen el desarrollo de crisis epilépticas. Además, prologan el período QT. Por todo ello, no están indicados en monoterapia, deben reservarse como tratamiento coadyuvante en casos de agitación, alteraciones de la percepción o del pensamiento mal controladas con benzodiazepinas.

En aquellos pacientes en los que las benzodiazepinas estén contraindicadas o se precisen muy altos requerimientos, también puede emplearse el fenobarbital (barbitúricos) por personal experto (UCI). Su uso es limitado por su estrecha ventana terapéutica, mayor riesgo de sedación excesiva e interferencia con el aclaramiento de otros fármacos. La combinación de fenobarbital y benzodiazepinas aumenta la eficacia de las benzodiazepinas, disminuye la duración de tratamiento con ventilación mecánica, así como la duración de estancia en UCI.

El propofol produce estimulación GABA. Su efecto es de corta duración por lo que permite realizar una ventana terapéutica para valorar el estado mental del paciente. Es útil en pacientes con DT grave (que se controlan mal con dosis altas de benzodiazepinas). No obstante, su uso está recomendado bajo monitorización, intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Los betabloqueantes y los agonistas alfa adrenérgicos pueden reducir la sintomatología adrenérgica pero no previenen ni las crisis epilépticas ni la progresión a casos graves. No deben utilizarse en monoterapia ya que pueden enmascarar el síndrome de abstinencia, por lo que deben combinarse con benzodiazepinas.

- Propranolol: betabloqueante. Se inicia con dosis de 10 mg/6 horas y se ajusta.
- Clonidina: agonista alfa. Puede utilizarse a bajas dosis por vía transdérmica.
- Dexmedetomidina: agonista alfa 2. Tiene un efecto sedante y simpaticolítico. Controla la sintomatología adrenérgica con mejor sedación que la clonidina. Como efecto secundario destaca la bradicardia. Son necesarios más estudios para recomendar su uso.

El baclofeno es un agonista GABA que se utiliza como relajante muscular para el tratamiento de la espasticidad. Los estudios parecen indicar que podría ser útil como profilaxis ya que, comparado con diazepam no hay diferencias significativas reduciendo puntuaciones CIWA. La dosis indicada es de 10 mg/8h durante 10 días. Presenta pocos efectos secundarios o hepatotóxicos. Se necesitan más estudios para recomendar su utilización.

El oxibato sódico o ácido gammahidroxibutírico es un fármaco depresor del SNC por su actividad GABA y produce intensa sedación. En España está aprobado su uso para narcolepsia con cataplejía. En los estudios se ve que es más eficaz que el placebo reduciendo sintomatología (50 mg/kg/día en tres dosis diarias), con eficacia equivalente a benzodiazepinas y clometiazol. No previene las crisis, por lo que debería administrarse junto a las benzodiazepinas.

En el paciente con síndrome de abstinencia moderado-grave hay recordar también la importancia del tratamiento de soporte, corrigiendo la depleción hídrica, hipoglucemia y alteraciones iónicas. Se trata de pacientes con deshidratación por lo que habrá que realizar reposición hídrica. En el caso del delirium tremens, se recomienda alternar la administración de suero fisiológico con suero glucosado al 5% con un volumen total de 4-8 L/24h.

Muchos de los pacientes con síndrome de abstinencia (tanto leve como moderado-grave), a menudo presentan déficits nutricionales, por lo que está recomendada la administración diaria de tiamina

100 mg/24 h y ácido fólico 1 mg/24 h. La tiamina es un nutriente necesario para la transmisión del impulso nervioso tanto a nivel de SNC como de SN periférico, por lo que su carencia provoca sintomatología a ambos niveles, con polineuropatía y encefalopatía de Wernicke (disfunción oculomotora, ataxia, alteraciones mentales). Debe administrarse durante al menos 3-5 días para evitar complicaciones neurológicas. Inicialmente debe administrarse por día parenteral manteniéndola durante 5 días a menos que se excluya el diagnóstico de EW, momento en el que puede administrarse por vía oral.

Puede administrarse de forma rutinaria ya que carece de efectos adversos significativos o contraindicaciones, y debe administrarse siempre antes de soluciones glucosadas para no precipitar la encefalopatía de Wernicke

3. PACIENTE AMBULATORIO

En el caso del paciente con sintomatología leve de manejo ambulatorio, la literatura recomienda tanto el tratamiento tanto con pauta sintomática como con pauta fija. En general, se prefiere utilizar el régimen de dosis fija ya que tiene menor subjetividad y variabilidad de dosis respecto a la dosis sintomática. No obstante, esta opción supone un riesgo de sobretreatmento y mayor sedación. Se suele indicar al paciente tomar la medicación a primera hora, nada más levantarse, antes de ingerir alcohol.

Además de las dosis fijas de medicación, se le entrega al paciente dosis extra de fármaco (mismo fármaco y misma dosis) por si precisara en caso de presentar síntomas a pesar del tratamiento pautado. Por ello, es importante educarles y explicarles bien la sintomatología y el tratamiento. El fármaco elegido en el caso de los pacientes con sintomatología leve se establece según la escala CIWA. En pacientes con una puntuación CIWA 10-15, se prefiere indicar benzodiazepinas debido a su efectividad ya conocida tanto para el tratamiento como para la prevención de crisis epilépticas y delirium. Se recomienda utilizar benzodiazepinas de vida media larga, si bien entre las mismas no hay diferencias significativas. Un esquema de tratamiento recomendado con diazepam sería:

- Día 1: 10 mg cada 6 horas (40 mg al día)
- Día 2: 10 mg cada 8 horas (30 mg al día)
- Día 3: 10 mg cada 12 horas (20 mg al día)
- Día 4: 10 mg antes de acostarse (10 mg al día)

En pacientes con puntuación CIWA < 10 (sintomatología muy leve), es preferible el tratamiento con anticonvulsivantes frente a benzodiazepinas (gabapentina). No obstante, es importante recordar que actualmente solo las benzodiazepinas han demostrado eficacia a la hora de prevenir y tratar el delirium tremens y las crisis convulsivas.

El seguimiento ambulatorio debe ser diario, preferiblemente en persona. Antes de iniciar el tratamiento y en cada visita debe revisarse la sintomatología y buscar datos de empeoramiento clínico, así como reevaluar con la escala CIWA. El paciente debe ingresar en caso de empeoramiento de la sintomatología, o de alguna condición médica o psiquiátrica, o que el paciente haya precisado dosis de rescate o que la puntuación CIWA sea mayor de 15. También ingresarán aquellos pacientes con mala adherencia terapéutica, abuso de la medicación o con recaída de ingesta alcohólica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcohol withdrawal: ambulatory management UPTODATE octubre 2022
2. Attilia et al. Alcohol Withdrawal syndrome: diagnostic and therapeutic methods. Riv Psichiatri 2018; 53 (3):118-122
3. Julián-Jiménez et al. Manual de protocolos y guías de actuación en Urgencias. 5ª Ed. Hospital Universitario de Toledo 2021
4. Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndrome. UPTODATE Septiembre-Octubre 2023
5. Mirijello et al. Identification and management of alcohol withdraw syndrome. Drugs 2015 March; 75(4): 353-365
6. Muncie et al. Outpatient management of alcohol withdrawal syndrome. American Family Physician 2013; 88 (9): 589-595.
7. Pribek I K, Kovacs et al. Evaluation of the course and treatment of Alcohol withdrawal syndrome with the Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol – Revised: A systematic review-based meta-analysis. Drug and Alcohol Dependence 220 (2021) 108536.
8. Teixeira. Pharmacological Treatment of Alcohol Withdrawal. Acta Medica Portuguesa 2022 Apr;35(4):286-293