



Alcohol Etílico

Bertola Octavio

Medico especialista en Medicina Interna y Toxicología

Servicio de Toxicología, Hospital Piñero

Docente de 1° Catedra de Toxicología UBA

Objetivos

- Desarrollar la farmacología del alcohol etílico
- Identificar los mecanismos de toxicidad
- Describir el impacto sistémico del consumo crónico
- Reconocer y tratar complicaciones del consumo de alcohol agudo
- Diagnosticar y tratar el síndrome de abstinencia alcohólico



Epidemiología



El 81% de las personas tomaron alguna bebida alcohólica en su vida



El consumo actual de alcohol se encuentra presente en el 53% de la población, y en mayor medida en los varones.



Entre los 18 a los 24 años se observa la tasa más elevada del 62 % y entre los adolescentes alcanza el 34,7%.



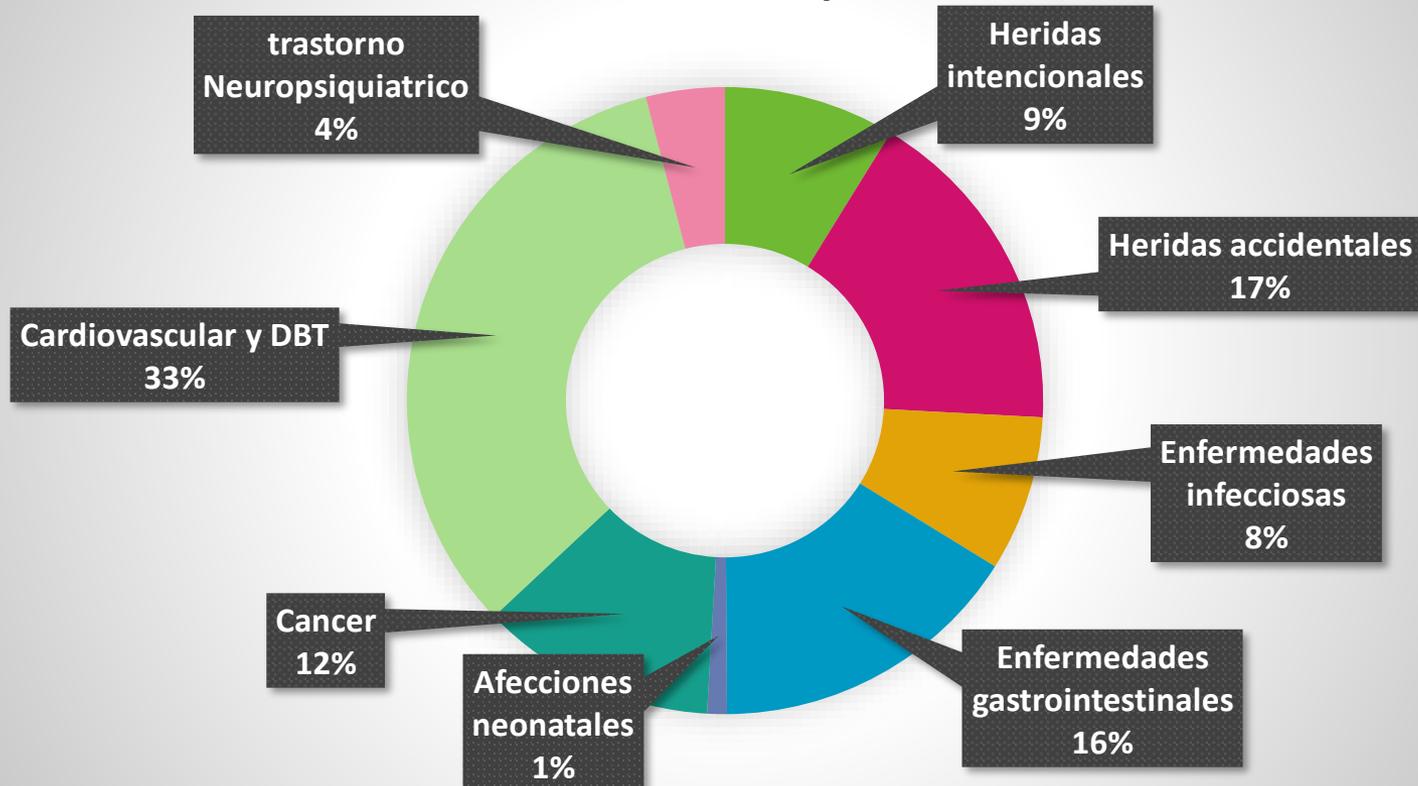
<http://www.observatorio.gov.ar>



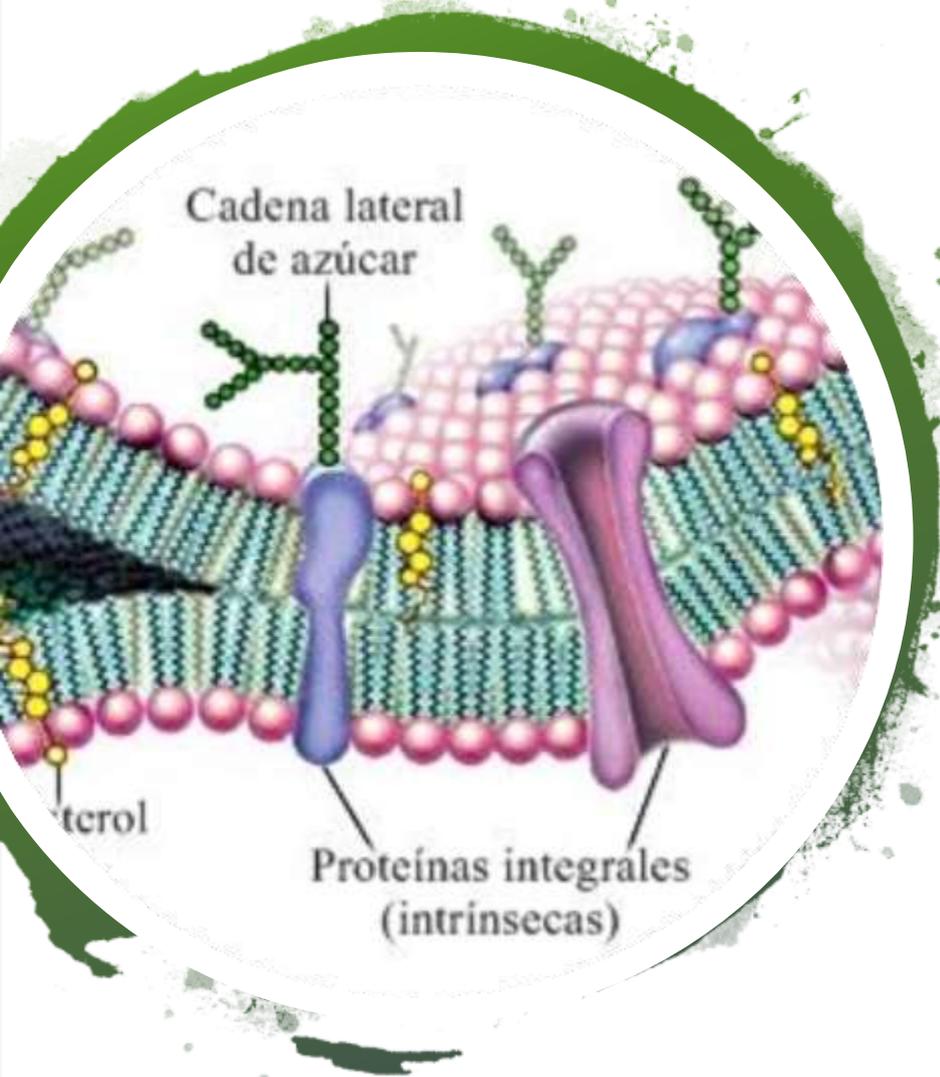
En EEUU el costo anual general estimado de los gastos de salud es de \$ 185 mil millones y es la principal causa de mortalidad en personas de 15 a 45 años de edad.

Distribución de muertes atribuibles por alcohol

Promedio a nivel mundial para el año 2012

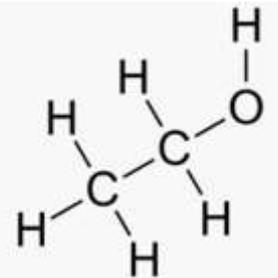


Bioquímica



El etanol es un hidrocarburo líquido, incoloro y volátil

Es completamente miscible en agua y es soluble en lípidos.



Farmacología

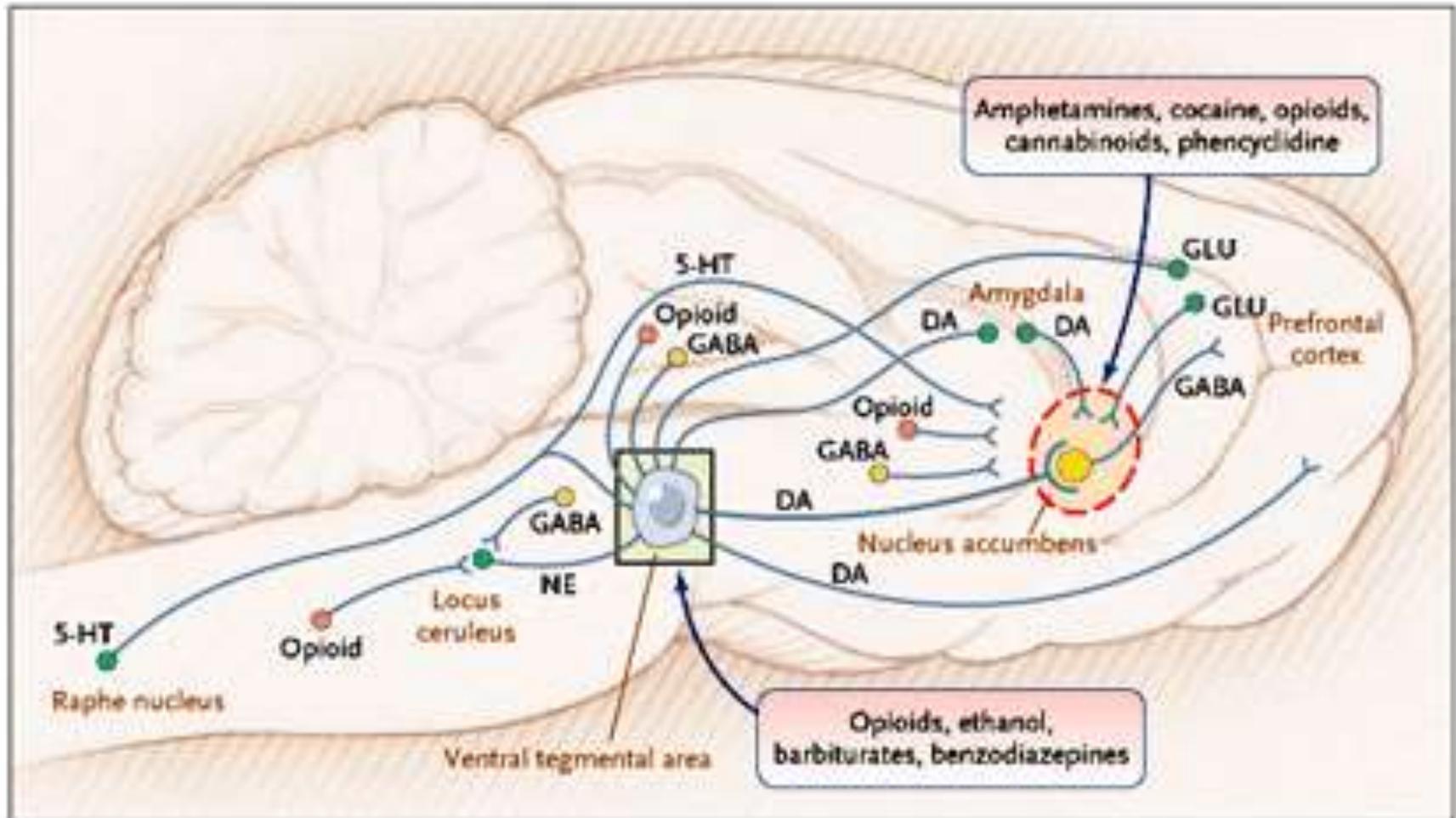
Potencia los efectos inhibidores
GABA

Bloquea al recetor de glutamato
NMDA

Libera dopamina en el núcleo
accumben: a través de receptores
opioides

El uso crónico de etanol da como
resultado tolerancia, dependencia
y síndrome de abstinencia

Circuito dopaminérgico mesolímbico mesocortical- Sistema de gratificación



Toxicocinética

Absorción

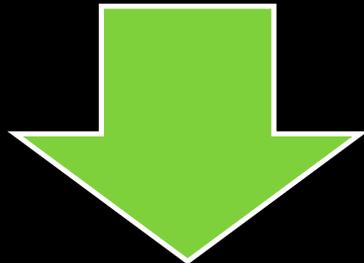
20% es en el estómago y el resto en el intestino delgado.

Los factores que mejoran la absorción incluyen



Vaciado gástrico rápido

Ingesta de etanol sin alimentos



Bebidas con graduación mayor de 20 vol%

Toxicocinética

Distribución

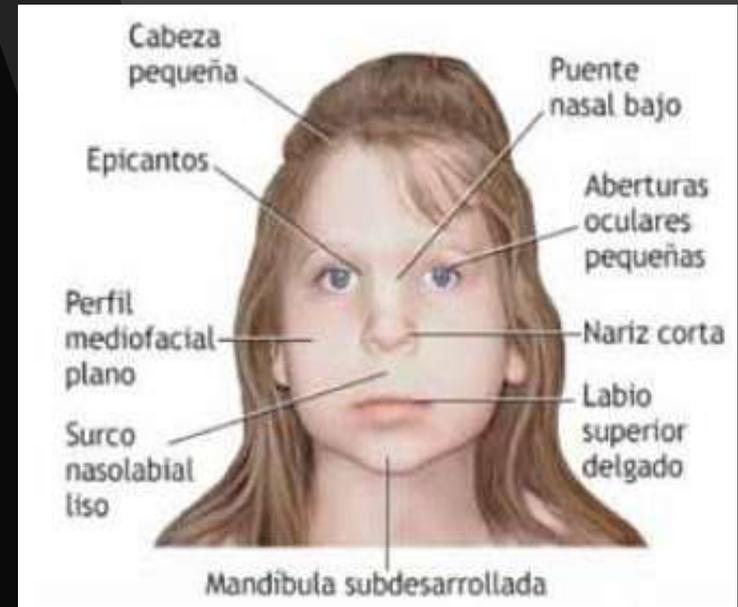


Eleva la concentración de etanol en sangre en 43 mg /dl

El etanol pasa libremente a través de la placenta, exponiendo al feto a concentraciones de etanol comparables a las alcanzadas en la madre

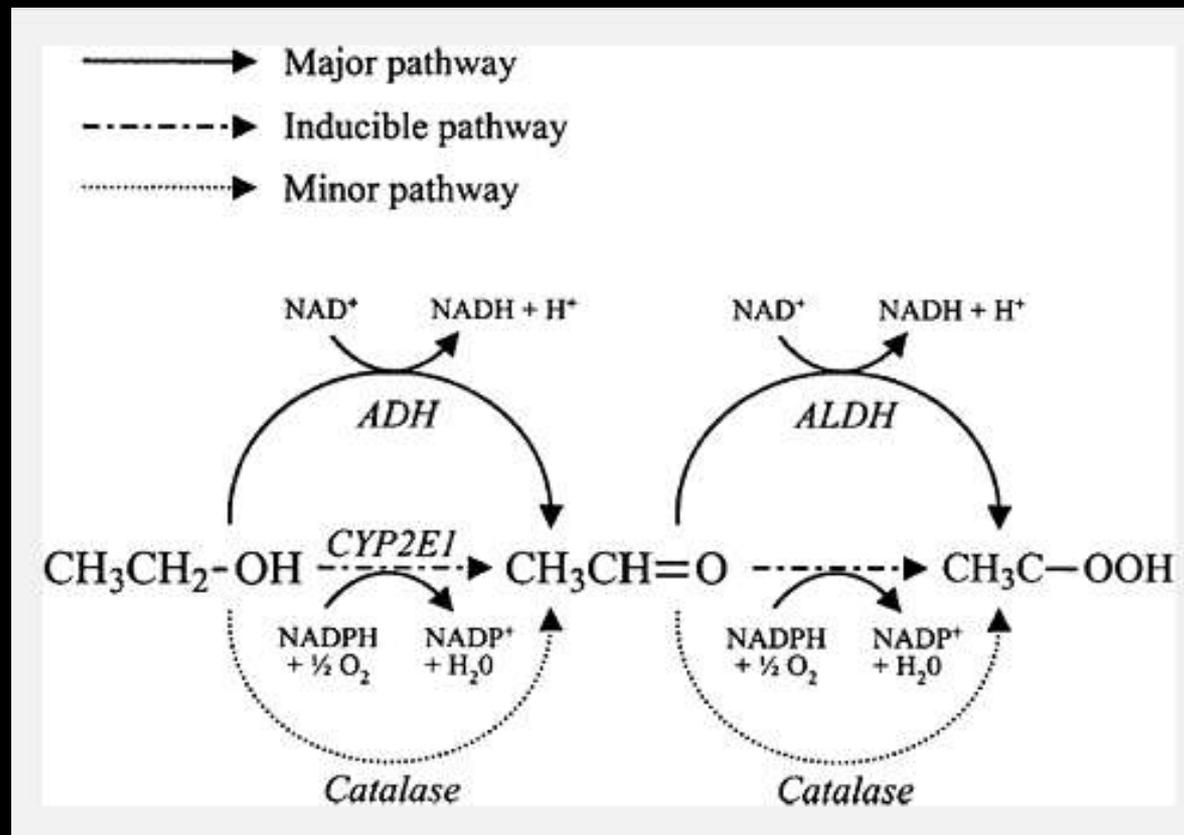
Trastorno del espectro alcohólico fetal

- Alteración del neurodesarrollo
- Alteraciones faciales
- Retardo en el crecimiento



Toxicocinética

Metabolismo



Toxicocinética

Eliminación



La tasa promedio de eliminación de etanol es de aproximadamente 20 mg / dL / h

Interacción con xenobióticos

Potenciación de efectos:

Sedativos, Hipoglucemiantes y vasodilatador



Interacción con xenobióticos

Efecto disulfirámico

Enrojecimiento, náuseas, vómitos, cefalea, dolor abdominal, diaforesis, vértigo, palpitaciones y malestar general

- Disulfiram
- Cloranfenicol.
- Metronidazol.
- Levamisol.
- Nitrofurantoína.
- Isoniacida.

Fisiopatogenia

Daño asociado al Acetaldehído

Formación de ductos

Fenómenos de autoinmunidad

Agotamiento del potencial REDOX

Hipoglucemia

Hiperlipidemia

Alteración de la gluconeogenesis

Alteración del metabolismo de ácidos
grasos

Acidosis láctica

Cetoacidosis alcohólica

Estrés Oxidativo

Complicaciones orgánicas

Gastrointestinal

Agrandamiento de Parótidas

Gastritis por aumento de secreción de gastrina

Trastornos malabsortivos: Atrofia vellositaria

Pancreatitis aguda y crónica

Esteatosis

Hepatitis alcohólica

Cirrosis

Complicaciones orgánicas

Sistema Cardiovascular

Cardiopatía isquémica

Hipertensión Arterial

Accidente cerebrovascular

Miocardopatía Alcohólica

Arritmias cardíacas

Complicaciones orgánicas

Sistema Cardiovascular

Miocardopatía Alcohólica

Epidemiology

Relationship Between Alcohol Consumption and Cardiac Structure and Function in the Elderly **The Atherosclerosis Risk in Communities Study**

Alexandra Gonçalves, MD, PhD; Pardeep S. Jhund, MB ChB, PhD; Brian Claggett, PhD;
Amil M. Shah, MD, MPH; Suma Konety, MD; Kenneth Butler, PhD;
Dalane W. Kitzman, MD; Wayne Rosamond, PhD, MS; Flavio D. Fuchs, MD, PhD;
Scott D. Solomon, MD

Complicaciones orgánicas Sistema Cardiovascular

Miocardiopatía Alcohólica

Arritmias cardíacas

Alcohol, arritmias y enfermedad coronaria

Dr. Walter Reyes Caorsi

Artículo de opinión

Rev Urug Cardiol 2020; 35: 12-20
doi: 10.29277/cardio.35.1.4

Hipertensión Arterial

Accidente cerebrovas

Tabla 4. Efectos potencialmente proarrítmicos del alcohol.

- Prolongación del intervalo QT.
- Disminución del período refractario auricular.
- Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.
- Disminución de la sensibilidad de los barorreceptores.
- Hipersensibilidad adrenérgica.

Factores frecuentemente asociados en consumidores:

- Pérdidas gastrointestinales y urinarias.
- Malnutrición.
- Hipokalemia.
- Hipomagnesemia.
- Asociación con drogas que prolongan QT.

Complicaciones orgánicas Neurológicas

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

Triada característica:

Confusión

Alteraciones óculo motoras

Ataxia

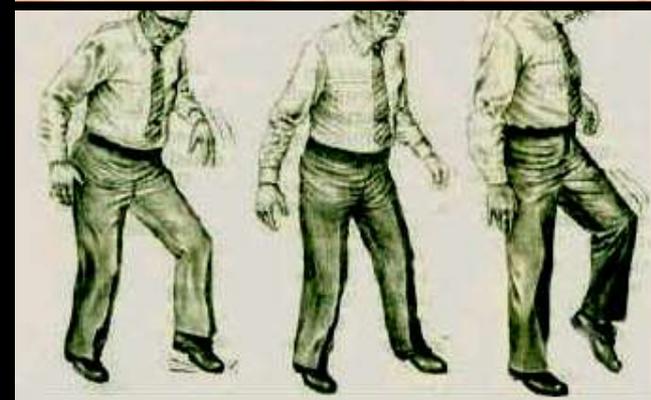
Encefalopatía de Wernicke

Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico

A.J. Chamorro Fernández^{a,c}, M. Marcos Martín^{b,c} y F.J. Laso Guzmán^{b,c,*}

^a Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Ourense, Ourense, España

Rev Clin Esp. 2011;211(9):458-463



TRATAMIENTO
Encefalopatía
de Wernicke

Reposición de Tiamina

Evaluar el riesgo clínico

- Profilaxis tiamina 100mg cada 8hs ev por 5 días
- Tratamiento tiamina 500mg cada 8hs ev por 5 días

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

Enfermedad de Korsakoff

Crónico e irreversible

Amnesia anterógrada (y retrógrada)

Déficit prefrontales (ejecutivos)

Fabulación de relleno

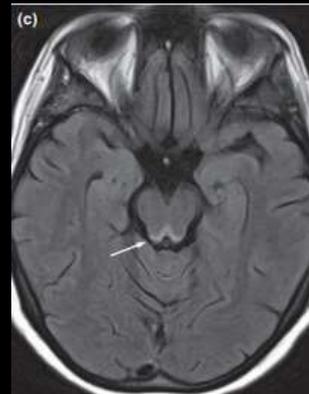
Se observan lesiones simétricas hiperintensas en secuencia FLAIR



REGION PERIACUEDUCTAL Y CUERPOS MAMILARES



TALAMOS



MESENCEFALO



REALCE
POSCONTRASTE EN
T1 DE CUERPOS
MAMILARES

Complicaciones orgánicas Neurológicas

Pelagra

DEMENCIA

DIARREA

DERMATITIS



Alcohol and Alcoholism Vol. 49, No. 3, pp. 238–250, 2014
Advance Access Publication 13 March 2014

doi: 10.1093/alcalz/age010

Pellagra and Alcoholism: A Biochemical Perspective

Abdulla A.-B. Badawy*

School of Health Sciences, Cardiff Metropolitan University, Western Avenue, Cardiff CF5 2YB, UK

*Corresponding author: Tel.: +44 2920 416858; Fax: +44 2920 416982; E-mail: ABadawy@cardiffmet.ac.uk

(Received 20 January 2014; first review notified 10 February 2014; in revised form 14 February 2014; accepted 17 February 2014)

Complicaciones orgánicas Neurológicas

Enfermedad de Marchiafava-Bignami

- Estado mental alterado
- Anomalías en la marcha
- Pérdida del conocimiento
- Alteración del habla
- Puede presentar convulsiones

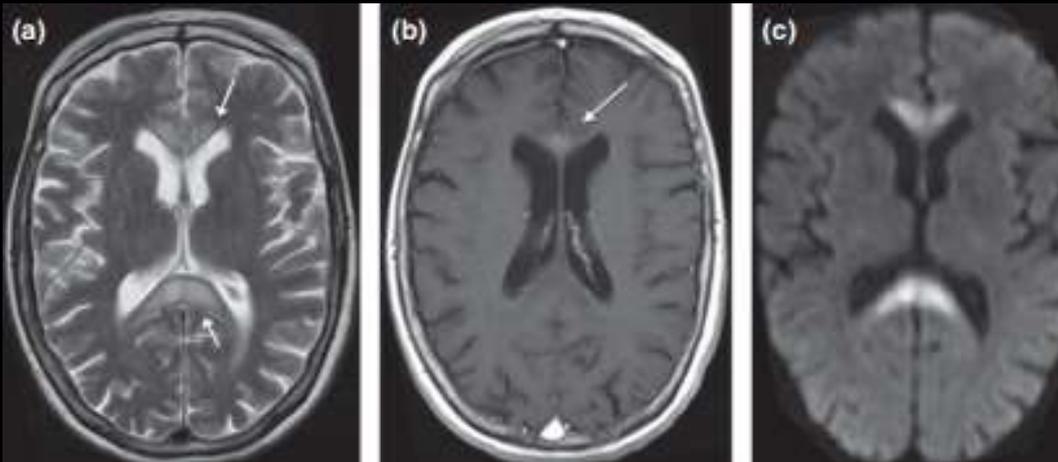


Fig. 2. (a) Marchiafava-Bignami disease. Axial T2-weighted MR brain showing T2 hyperintensity in the rostrum and splenium of the corpus callosum. (b) Post-contrast axial T1-weighted MR image showing enhancement in MBD. (c) B1000 diffusion-weighted image showing diffusion restriction of the corpus callosum in keeping with acute Marchiafava-Bignami disease.

Complicaciones orgánicas Neurológicas

Mielinólisis central y de la protuberancia

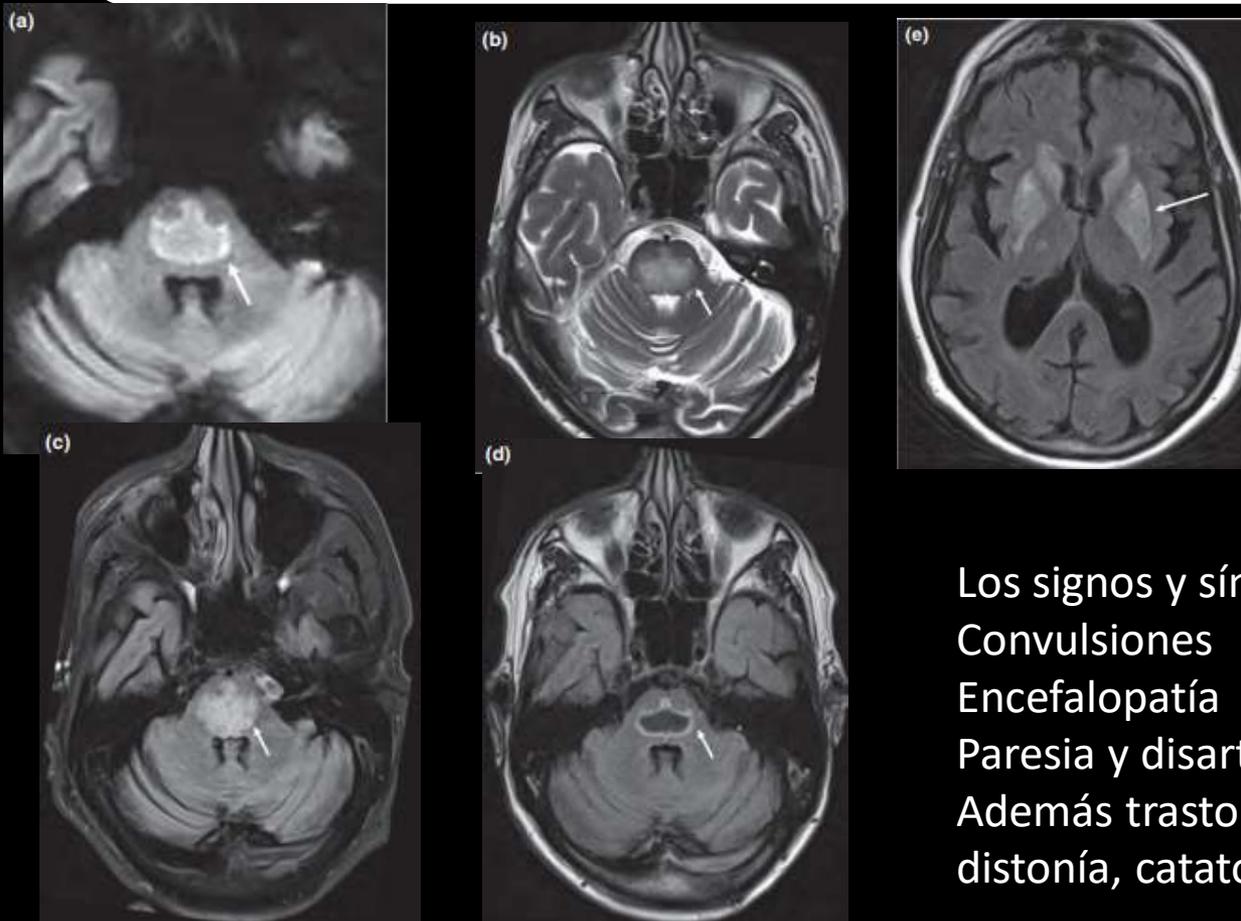


Fig. 3. (a) B1000 diffusion-weighted image sequence showing restricted diffusion within the central pons in keeping with acute osmotic demyelination. (b) Axial T2-weighted MR brain showing confluent T2 hyperintensity within the central pons in keeping with osmotic demyelination. (c) Axial FLAIR image showing high signal within the central pons in keeping with osmotic demyelination. (d) Previous osmotic demyelination with old pontine infarction. Axial FLAIR images showing marked low signal within the central pons in keeping with an old osmotic demyelination event. (e) Extra-pontine myelinolysis. Axial FLAIR image shows symmetrical high signal in the caudate and lentiform nuclei bilaterally.

Los signos y síntomas incluyen:

Convulsiones

Encefalopatía

Paresia y disartria.

Además trastornos del movimiento como distonía, catatonía y parkinsonismo

Complicaciones orgánicas Neurológicas

Demencia alcohólica



Fig. 4. Cerebellar volume loss: Axial non-contrast CT brain at the level of the cerebellar hemispheres showing marked volume loss.

Se caracteriza por:
Pérdida de volumen cerebral y
Déficits cognitivos funcionales.

Además:

- Dificultades para planificar
- Déficit en la memoria
- Alteración y rigidez de los procesos de pensamiento

Relacionado con el consumo tipo BINGE y abstinencias repetitivas (Toxicidad Glutamatérgica).

EPIDEMIOLOGIA DEMENCIA

El 57% de las personas con diagnóstico de demencia de inicio temprano también tenían un trastorno por consumo de alcohol.

En un estudio posmortem de pacientes con problemas relacionados con el consumo excesivo de alcohol se observó: atrofia cerebral con daño en sustancia blanca y destrucción neuronal en el 78% de las autopsias realizadas.

Los estudios de neuroimagen muestran daño en estructuras subcorticales diencefálicas (tálamo, cerebelo, cuerpos mamilares) y corticales (frontal, parietal y cíngulo), en un 10% de abusadores de alcohol.

Complicaciones orgánicas

Endocrino y metabólico

Rasgos feminizantes e hipogonadales del varón cirrótico.

Trastornos menstruales y atrofia mamaria.

Hiperprolactinemia

Hipotiroidismo subclínico

Inhibición de la secreción de ADH

Artritis Gotosa

Anemia Macroscítica

Método de detección de Alcoholismo

C

CUT DOWN drinking

Reflexiones personales sobre posible abuso o necesidad de disminuir la ingesta

A

ANNOYANCE by criticism

Molestias por comentarios de terceros en relación a su habito alcohólico

G

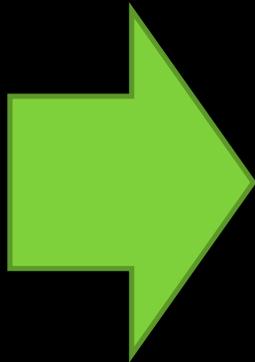
GUILTY feelings

Existencia de sentimiento de culpa

E

EYE-openers

Necesidad de consumo matutino para despertarse e iniciar actividades.



Sensibilidad 85-89% Especificidad 79-95%

2 respuestas positivas o mas: Confirma un consumo problemático

4 respuestas positivas alto valor predictivo para dependencia

AUDIT (test de identificación de trastornos en el uso de alcohol):

Preguntas	0 punto	1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos
1. Con que frecuencia toma alcohol?	Nunca	Mensual o menos	2-4 veces x mes	2-3 veces x sem	4 o mas veces x sem
2. Cuantos tragos de alcohol bebe cuando toma?	1 o 2	3 o 4	5 o 6	7 a 9	10 o mas
3. Con que frecuencia toma 6 o mas tragos en una ocasión?	Nunca	Menos q mensual	Mensual	Semanal	Diario o casi diario
4. Con que frecuencia, en el ultimo año, ha notado que no era capaz de beber una vez que habia comenzado?	Nunca	Menos q mensual	Mensual	Semanal	Diario o casi diario
5. Con que frecuencia en el ultimo año ha fallado en hacer aquello que era esperable normalmente de usted como consecuencia de la bebida?	Nunca	Menos q mensual	Mensual	Semanal	Diario o casi diario
6. Con que frecuencia en el ultimo año ha necesitado un primer trago en la mañana?	Nunca	Menos q mensual	Mensual	Semanal	Diario o casi diario
7. Con que frecuencia en el ultimo año se ha sentido mal o culpable o cob remordimientos después de beber?	Nunca	Menos q mensual	Mensual	Semanal	Diario o casi diario
8. Con que frecuencia en el ultimo año ha sido incapaz de recordar lo que ocurrió la noche previa porque estuvo bebiendo?	Nunca	Menos q mensual	Mensual	Semanal	Diario o casi diario
9. Usted u otra persona resulto herida como consecuencia de la bebida?	No		Si, pero no el año pasado		Si, pero no el año pasado
10. Tiene un familiar, amigo o trabajador de la salud que este preocupado por su forma de beber y le haya sugerido finalizar el hábito?	No		Si, pero no el año pasado		Si, pero no el año pasado

Interpretación del AUDIT

Puntuaciones entre 8 y 15 son las más apropiadas para un simple consejo enfocado en la reducción del consumo de riesgo.

Puntuaciones entre 16 y 19 sugieren terapia breve y un abordaje continuado.

Puntuaciones iguales o mayores a 20 requieren una evaluación diagnóstica más amplia de la dependencia de alcohol.

INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA

Síndrome sedativo hipnótico

Producido por sustancias que limitan la excitabilidad (sedación) y / o inducen somnolencia y sueño (hipnosis)

Todos los sedantes-hipnóticos inducen depresión del sistema nervioso central

INTOXICACIÓN AGUDA

SIGNOS Y SINTOMAS

Taquicardia

Hipotensión

Hipotermia

Hipoventilación

Vómitos

Disartria

Nistagmo

Incoordinación muscular con ataxia

Alteración de la conciencia y coma



INTOXICACIÓN AGUDA

Síntomas según la alcoholemia (*sin desarrollo de TOLERANCIA*)

Menor de 50mg/dl: no hay alteraciones demostrables, ligera incoordinación motora

Entre 50 a 75mg/dl: efecto ansiolítico y efecto de relajación.

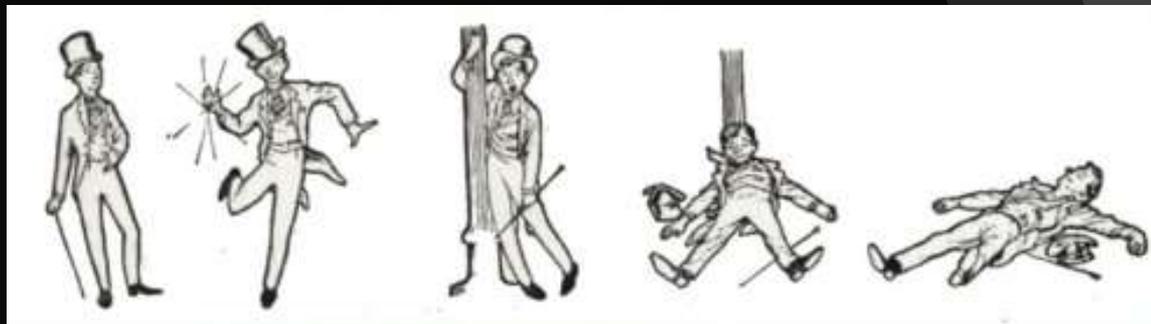
Entre 75 a 100mg/dl: tendencia subjetiva a la comunicación con los demás

Entre 100 a 150mg/dl: cambios evidentes en el estado anímico, descenso de la autocrítica, ataxia incipiente y nistagmo.

Entre 150 a 200mg/dl: Desinhibición, disartria, ataxia y alteración del curso del pensamiento

Entre 200 y 300mg/dl: Habla incoherente y entrecortada, imposibilidad de caminar. Vértigo, náuseas y vómitos.

Mayor de 300mg/dl: Fase comatosa. Hipotermia e hipotensión



INTOXICACIÓN AGUDA COMPLICACIONES

Neumonía Aspirativa



Posición de seguridad



INTOXICACIÓN AGUDA COMPLICACIONES

Neumonía Aspirativa

Hipotermia



INTOXICACIÓN AGUDA

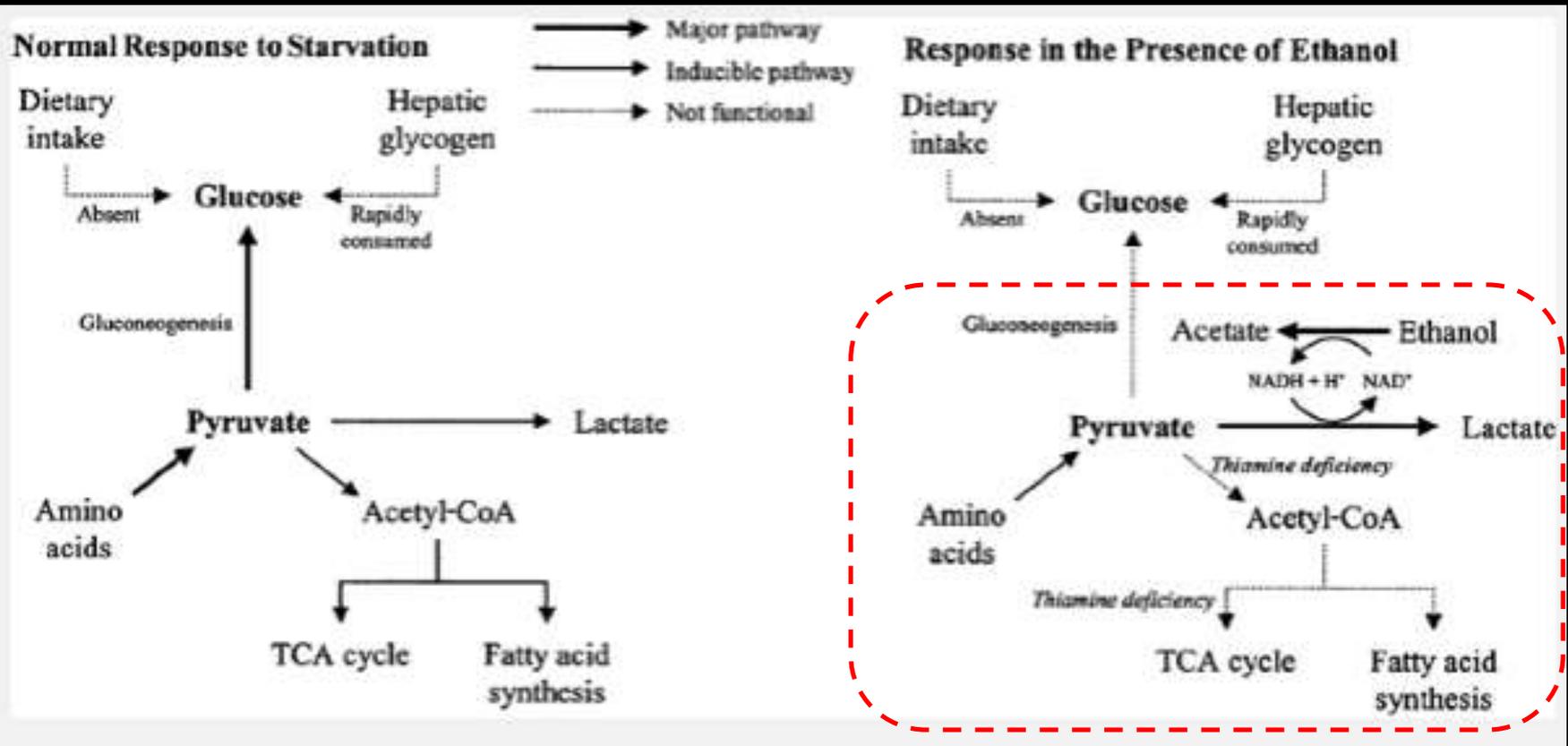
COMPLICACIONES

Neumonía Aspirativa

Hipotermia

Hipoglucemia

Metabolismo energético



INTOXICACIÓN AGUDA

COMPLICACIONES

Neumonía Aspirativa

Hipotermia

Hipoglucemia

Convulsiones

Taquiarritmias

INTOXICACIÓN AGUDA

COMPLICACIONES

Neumonía Aspirativa

Hipotermia

Hipoglucemia

Convulsiones

Taquiarritmias

Traumatismos

Trauma encefalocraneano

ESCALA DE GLASGOW		
Respuesta	Acción	Pts.
RESPUESTA OCULAR 4pts	Espontanea	4
	Al llamado	3
	Al Dolor	2
	Ninguna	1
RESPUESTA VERBAL 5pts	Orientado	5
	Confusa, desorientado	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No hay respuesta	1
RESPUESTA MOTORA 6pts	Obedece Ordenes	6
	Localiza el dolor	5
	Flexión Normal	4
	Flexión anormal (Decorticación)	3
	Extensión anormal (descerebración)	2
	No hay respuesta	1
LEVE: 15-13 PTS MODERADO: 12- 9PTS SEVERO: <8PTS		

Evaluation of traumatic brain injury patients with signs of alcohol intoxication.

Rev. Col. Bras. Cir. vol.46 no.5 Rio de Janeiro 2019 Epub Nov 25, 2019

<https://doi.org/10.1590/0100-6991e-20192272>

Laboratorio



Hemograma
Coagulograma
Glucemia
Urea
Creatinina
Hepatograma
CPK
Alcoholemia
Ionograma

En uso crónico:

GGT
Triglicéridos
VCM
Acido Úrico
Magnesio

Manejo del paciente intoxicado

Causas reversibles de deterioro del sensorio

Hipoxemia

- Oxigeno suplementario con mascara

Hipoglucemia

- Dextrosa ev 0,5 a 1 g/kg

Wernike

- Tratamiento tiamina 500mg cada 8hs ev por 5 días
- Profilaxis tiamina 100mg cada 8hs ev por 5 días

Manejo del paciente intoxicado

Los pacientes que son combativos y violentos deben estar física y químicamente contenidos con HALOPERIDOL

Adecuada reposición HIDROELECTROLITICA

Suplementos vitamínicos: Complejo B/Tiamina

Protección gástrica: Inhibidores de bomba de protones

Antiemético: Metoclopramida

La hemodiálisis es un medio eficaz para mejorar la eliminación

Síndrome de abstinencia alcohólica

Criterios diagnósticos por el DSM V

Tabla IV: Abstinencia alcohólica

- A. Interrupción (o disminución) de un consumo prolongado de alcohol y en grandes cantidades
- B. Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el criterio A:
 - Hiperactividad autonómica (sudoración o más de 100 pulsaciones)
 - Temblor distal de manos
 - Náuseas o vómitos
 - Insomnio
 - Ansiedad
 - Agitación psicomotora
 - Alucinaciones visuales, táctiles, o auditivas transitorias o ilusiones
 - Crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas).
- C. Estos síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro de la actividad socio-laboral.
- D. Todo ello, no debido a ningún otro trastorno mental o físico, como el delirium por abstinencia alcohólica

Síndrome de abstinencia alcohol

Modificaciones neurobiológicas

- down regulation del receptor GABA
- up regulation del receptor NMDA

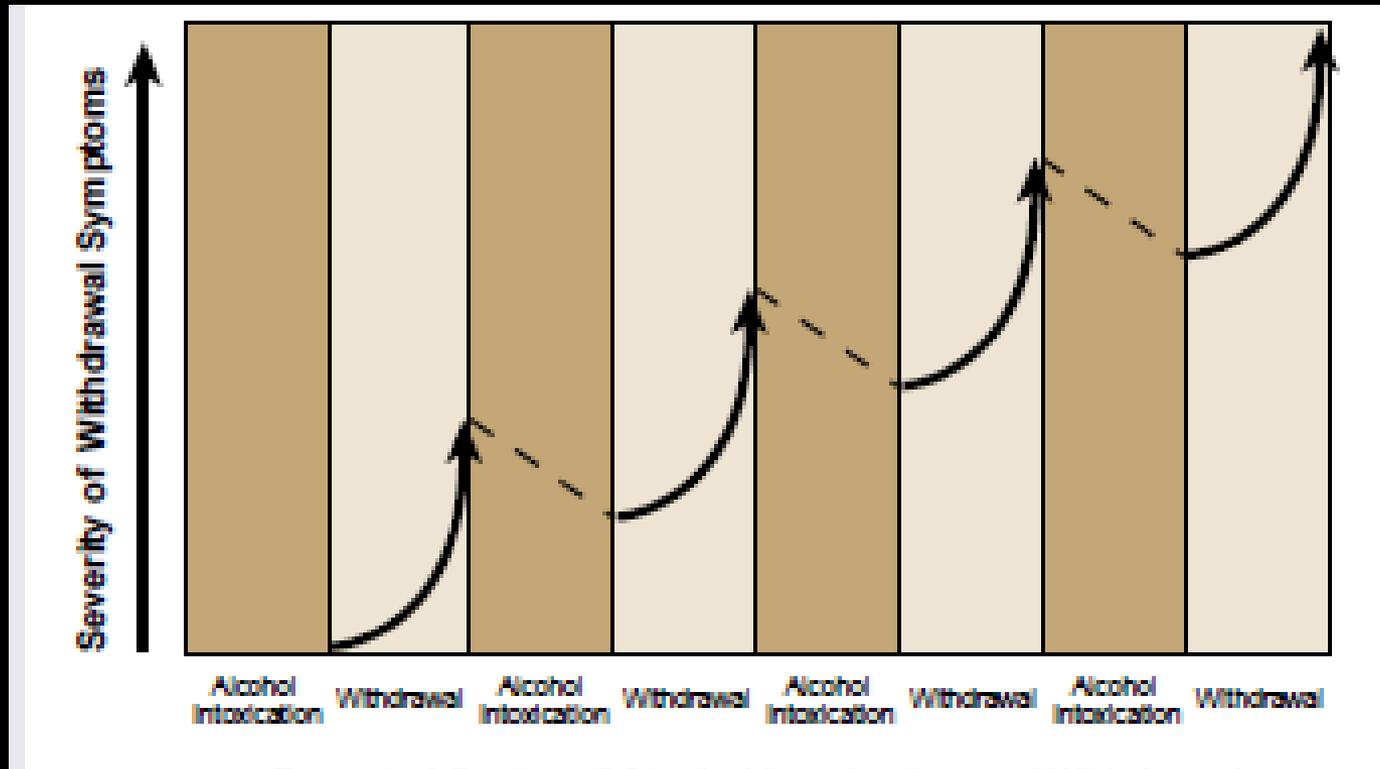
Además existe un estado
simpaticomimético por la
hipodopaminergia del locus coeruleus

Los episodios repetidos de abstinencia de
alcohol pueden conducir a alteraciones
permanentes de los neurotransmisores
y sus receptores.

Fenómeno de Kindling

mecanismo de sensibilización a largo plazo

Kindling y Alcohol



Kindling in
Alcohol Withdrawal

HOWARD C. BECKER, PH.D.

Escala de CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol)

Orientación y funciones superiores

- 0: orientado
- 1: desorientación temporal menor a 2 días
- 2: desorientación temporal mayor a 2 días
- 4: desorientación espacial y/o en persona

Náuseas y vómitos

- 0: náuseas leves sin vómitos
- 4: náuseas intermitentes
- 7: náuseas constantes y vómitos

Cefalea.

- 0: ausente
- 2: leve
- 3: moderada
- 4: severa
- 7: extremadamente severa

Alteraciones táctiles

- 0: sensación de ardor, cosquilleo punzante leve
- 1: muy leves
- 2: sensación moderada
- 3: sensación severa
- 4: alucinaciones moderadas
- 6: alucinaciones severas
- 7: alucinaciones continuas

Ansiedad

- 0: ausente
- 4: moderada
- 7: ataque de pánico

Agitación

- 0: actividad normal
- 1: hiperactividad leve
- 4: inquietud moderada
- 7: cambio continuo de postura

Sudor

- 0: ausente
- 1: palmas húmedas
- 4: sudor en la frente
- 7: sudor generalizado

Alteraciones auditivas

- 0: ninguna
- 1: sensación muy leve
- 2: sensación leve
- 3: sensación moderada
- 4: alucinaciones moderadas
- 6: alucinaciones severas
- 7: alucinaciones continuas

Temblor

- 0: ausente
- 1: palpable no visible
- 4: moderado con brazos extendidos
- 7: severo con brazos no extendidos

Alteraciones visuales

- 0: ninguna
- 1: muy leves
- 2: sensación leve
- 3: sensación moderada
- 4: alucinaciones moderadas
- 6: alucinaciones severas
- 7: alucinaciones continuas

Escala de CIWA-AR

Evalúa severidad y necesidad de tratamiento farmacológico en sme de abstinencia alcohólica

Clasifica síntomas en una escala de puntos y cuantifica la gravedad del cuadro:

- leve menor de 8
- moderada entre 8 y 20
- Grave es a partir de 21

> de 7 puntos: Aumentar tratamiento

BENZODIACEPINAS

Delirium Tremens



Es la complicación más grave con una mortalidad del 10 al 15% sin tratamiento.



Se manifiesta entre 48 y 96 horas después del cese del consumo



Las manifestaciones clínicas son de mayor magnitud y además:



Alteración de la conciencia con una menor capacidad de enfocar, sostener o desviar la atención, delirio, confusión o la psicosis franca



Cambio en la cognición como déficit de memoria o desorientación



A diferencia de las manifestaciones de la abstinencia de alcohol, que generalmente duran de 3 a 5 días, DT puede durar hasta 2 semanas

**DELIRIUM
VERSUS
DELIRIUM TREMENS**

Alucinaciones

Casi el 25% de los pacientes desarrollarán alucinaciones

Las zoopsias son habituales en el Delirium Tremens (DT)

Alucinaciones táctiles como la sensación de hormigas sobre la piel, pueden provocar excoriaciones.

A diferencia de lo que se observa con el DT, la alucinosis alcohólica conservan la orientación



Convulsiones

Aproximadamente el 10% de las abstinencias inician con convulsiones



En un tercio de los pacientes con DT, el inicio del cuadro es una convulsión aislada



Deben medicarse con benzodiazepinas



No hay ningún papel para usar fenitoína

Predictores de GRAVEDAD

- Un historial de episodios previos severos:

FENÓMENO DE KINDLING

- Inicio de abstinencia con convulsiones
- La existencia de hipokalemia y/o plaquetopenia en el laboratorio de ingreso

Predictors of Severe Alcohol Withdrawal Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis

Carrie M. Goodson, Brendan J. Clark, and Ivor S. Douglas

Vol. 38, No. 10
October 2014

Abordaje terapéutico

Pacientes sin antecedentes de DT ni convulsiones por abstinencia de alcohol, sin trastornos médicos o psiquiátricos comórbidos, y valor de CIWA-Ar < 8

Lorazepam 2,5mg cada 8 hs vía oral

Abstinencia moderada: Lorazepam ev en bolos

Abstinencia severa: Lorazepam en infusión continua

Lorazepam 16mg en 250ml de Fisiológico inicia a 11ml/h

El objetivo de la terapia es mantener al paciente sedado, respirando espontáneamente, con signos vitales normales y respondiendo al llamado

Review Article

Alcohol Withdrawal Syndrome:
Benzodiazepines and Beyond

ANKUR SACHDEVA¹, MONA CHOUDHARY², MINA CHANDRA³

DOI: 10.7860/JCDR/2015/13407.6538

Evaluar la necesidad de:

Antipsicótico en presencia de delirium o alteraciones senso perceptivas:

Haloperidol

Si existe refractariedad a las benzodiazepinas

Simpaticolíticos:

Agonistas A2: clonidina o dexmedetomidina

Abordaje
terapéutico

Abordaje terapéutico

Hidratación adecuada
con complejo B,
potasio y magnesio

Acido fólico 5mg día

Reposición de Tiamina
según el riesgo de
encefalopatía de
Wernike

Tratamiento

Naltrexona

- *Previene las recaídas pesadas*
- *Antagonista de opioides.* Bloquea la acción de los opioides endógenos, disminuye el efecto reforzante del alcohol.
- *Bloquea la liberación de dopamina* desde en núcleo accumbens inducido por el alcohol.
- Efectos adversos: náuseas, vómitos, cefalea, insomnio, fatiga, aumento enzimas hepáticas, somnolencia, ansiedad.
- Dosis: 25 a 50 mg/d VO.
- Duración del tratamiento por 3 meses

Tratamiento

Topiramato

- Efectos beneficiosos para reducir el craving: menor porcentaje de días de consumo excesivo, mejoras en el funcionamiento psicosocial y disminución de los días totales de consumo.
- Bloquea canales de Na, potencia la inhibición por GABA, bloquea receptores glutamatérgicos AMPA e inhibe la anhidrasa carbónica
- Dosis diaria recomentadada de 300mg
- Efectos adversos: náusea, nerviosismo, mareos, somnolencia, fatiga, ataxia, retraso psicomotor, trastornos de atención y memoria, parestesias, temblor, vista borrosa, nistagmo, diplopía

Received: 10 April 2018 | Revised: 11 June 2018 | Accepted: 11 June 2018

DOI: 10.1002/npr2.12028

INVITED REVIEW

WILEY **NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY
REPORTS**

Anticraving therapy for alcohol use disorder: A clinical review

Winston W. Shen^{1,2}

Tratamiento

Gabapentin

- Efectos beneficiosos sobre el craving: reduce el deseo de consumir alcohol, los días de consumo excesivo, la cantidad de bebidas al día y un mayor porcentaje de días de abstinencia.
- Aumenta el GABA cerebral e intracelular y modula el metabolismo del glutamato.
- Dosis diaria de 300mg cada 12 horas
- Efectos adversos: mareos, somnolencia, edemas periféricos, confusión y depresión.

Received: 10 April 2018 | Revised: 11 June 2018 | Accepted: 11 June 2018

DOI: 10.1002/npr2.12028

INVITED REVIEW

WILEY NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY
REPORTS

Anticraving therapy for alcohol use disorder: A clinical review

Winston W. Shen^{1,2}

Abordaje terapéutico

Evaluar continuamente la posibilidad de descenso de medicación según CIWA Ar

Rotar benzodiazepinas de vida media mas larga una vez normalizado el hepatograma

Evaluar cual es el mejor dispositivo para la deshabitación.

Gracias por su atención

octavio.bertola@gmail.com