



Generalidades del trastorno por consumo de alcohol

Brígido Rodolfo Navarrete Hernández,¹ Ricardo Secín Diep²

Resumen

La dependencia de sustancias es uno de los problemas de salud pública más graves. No hace mucho se le reconoció como un problema médico, la conciencia de la enfermedad es baja. En Estados Unidos hay evidencia de que 20% de la población de individuos con un trastorno adictivo recibe tratamiento. El problema del tratamiento reside principalmente en la negación del paciente y en que requiere un abordaje médico multidisciplinario. En la dependencia de sustancias el alcohol impacta tanto en la incidencia como en diversas condiciones médicas, aproximadamente 6% de las muertes a nivel mundial en 2012 fueron atribuibles a su consumo. Los ingresos hospitalarios relacionados con el consumo de alcohol han aumentado; en el Reino Unido se atendió al doble de pacientes entre 2001 y 2012. Diferentes estudios muestran que más de 20% de los pacientes que acuden a atención primaria y de urgencias tienen un trastorno por consumo de alcohol; sin embargo, no son identificados y por lo tanto canalizados en forma oportuna a servicios de atención especializados. Con base en lo anterior pensamos que es importante que en los servicios clínicos se tenga conocimiento más amplio de la enfermedad, de su identificación y tratamiento.

Palabras clave: Alcohol, dependencia, patología dual, adicciones, cerebro, diagnóstico, psiquiatría, tratamiento.

Summary

Drug addiction is one of the most important health problems worldwide today. Only recently, addiction was recognized as a medical problem, so that awareness of disease in the general population is low. For example, in US there is evidence that only 20% of the population of addicts is receiving treatment. The problem of addiction treatment is that it requires an approach at all levels of scientific knowledge to understand the dynamics of this process. In the addictive spectrum, alcohol influences both the incidence and the course of many medical conditions and about 6% of all deaths worldwide in 2012, may be attributable to the use of it. The number of hospital admissions related to alcohol consumption has increased, for example in the UK, the number of patients admitted double between 2001 and 2012. Different studies show that over 20% of patients attending primary care points and emergency units have alcohol use disorder and/or dependence, however are not identified and therefore channeled to specialized attention. Therefore, it is important in primary care areas to have a greater knowledge on this problem identification and treatment.

Key words: Alcohol, dependence, dual pathology, addictions, brain, diagnosis, psychiatry, treatment.

INTRODUCCIÓN

La investigación sobre el abuso de drogas replanteó sus paradigmas conductuales. En el nuevo paradigma se considera la conducta de búsqueda de drogas como el principal factor que es "común en todas las adicciones", en contraste con los modelos previos que colocaban al síndrome de supresión y a los fenómenos de tolerancia como los acontecimientos clave para la explicación de la dependencia de sustancias, pero que al final sólo explicaban la dependencia de un tipo restringido de drogas. Hay cuatro factores que influyen en la conducta de búsqueda de una droga: a) efectos reforzadores positivos, b) efectos de una sustancia como un estímulo a discriminar, c) estímulos que condicionan los efectos de una droga y d) efectos adversos de una droga.¹⁻⁵ Los

¹ Residente de Psiquiatría, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

² Jefe de Servicio de Psiquiatría.

Hospital Ángeles Pedregal.

Correspondencia:

Brígido Rodolfo Navarrete Hernández

Correo electrónico: dr.navarrete@yahoo.com

Aceptado: 27-10-2017.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

primeros tres factores propician el patrón adictivo de una sustancia y el último lo evita.

El papel de una droga como reforzador. La capacidad de una sustancia como reforzador positivo es el requerimiento mínimo para que el organismo mantenga una conducta de búsqueda de la droga. En estudios con recompensas convencionales existe un reforzador positivo; por ejemplo, un animal en privación de alimentos que se coloca en una caja especial donde hay una palanca que proporcionará alimento cuando una luz se encienda, el alimento se identificará como el reforzador positivo. En estudios en los que se utilizaron fármacos, la droga representa el reforzador positivo que sigue a la manipulación del mecanismo de acción de la luz.⁶

El papel de la droga como estímulo discriminador. Existen estudios en los que se presentan recompensas y estímulos clave. Se coloca a un animal en una cámara de prueba donde recibe alimento después de accionar una palanca. Si la recompensa sólo se obtiene cuando hay una luz encendida en la cámara, entonces la luz se establece como el estímulo discriminador. En los estudios en los que la droga actúa como estímulo discriminador, se hace que el animal obtenga alimento después de la inyección de una droga o un placebo, recibiendo siempre alimento. Luego de cierto tiempo, los animales aprenden a discriminar el estímulo de la droga adictiva con una confiabilidad mayor de 90%.⁷

Estímulos que condicionan los efectos de una droga. Los estímulos ambientales pueden asociarse a los efectos de una droga a través de mecanismos de condicionamiento clásico. Si se relacionan los estímulos ambientales con los efectos farmacológicos o con sus síndromes de supresión, es posible modificar en gran medida el estímulo reforzador primario de una droga, así como la conducta de búsqueda de la misma. Este aspecto ha tenido una influencia decisiva, ya que permitió desarrollar otros aspectos teóricos sobre la tolerancia, el síndrome de supresión, respuesta a exposiciones previas a la droga y el estudio del ambiente en el cual se consume la sustancia.⁸

Mecanismo de acción de las drogas. La acción inicial de las drogas de abuso a nivel cerebral se entiende a través de la transmisión sináptica. Las sustancias de abuso afectan al cerebro, influyen en un neurotransmisor presente en la sinapsis o por interacción con un receptor de neurotransmisores específicos. El hecho de que las drogas influyan en diferentes neurotransmisores y sistemas de recepción en el cerebro nos ayuda a entender por qué las diferentes drogas generan distintas acciones como la activación de los receptores opioides por opiáceos, inhibición de la recaptura de monoaminas por la cocaína o la facilitación GABAérgica y la inhibición de NMDA en la neurotransmisión glutamatérgica por el etanol.^{9,10}

Tomando en cuenta lo anterior, se sabe que la administración de alcohol disminuye el metabolismo de glucosa en

el cerebro, lo cual es un marcador de actividad cerebral. Sin embargo, los efectos del consumo de alcohol no sólo generan cambios en la actividad cerebral regional, también alteran los patrones de organización funcional encefálica.¹¹

A pesar de estos conocimientos y teniendo en cuenta el postulado de que los efectos reforzadores del alcohol son por la activación tanto dopamínérgica como de vías opioides y el efecto ansiolítico es por acción GABAérgica, se desconoce el estado de intoxicación por alcohol que genera cambios en las funciones cerebrales. Este cuadro es conocido por cambios en el estado de conciencia que van de la excitación a la sedación, alteraciones del humor y disminución de las habilidades cognoscitivas y motoras.¹²

Todas las drogas pueden afectar la motivación de varias formas. En primer lugar, el hecho de consumir una sustancia aumenta la probabilidad de repetir su consumo en el futuro, iniciando la acción de refuerzo y generador de avidez (*craving*) por este último. En segundo lugar, tras las pequeñas dosis iniciales se incrementa la compulsión por continuar consumiendo, el consumo inicial serviría de cebador (*priming*) de la conducta. En tercer lugar, con el consumo sostenido y crónico de la sustancia aparece un estado neuroadaptativo inhibitorio que se pondría de manifiesto tras la interrupción del mismo. Este estado se ha relacionado con los procesos de tolerancia y se ha identificado como un componente parcial de los diferentes síndromes de abstinencia que se observan en distintas dependencias de sustancias.^{8,13}

Se considera que todas las drogas se caracterizan por disponer de un mecanismo de reforzamiento en el sistema cerebral de recompensa (SCR). En este sentido, las drogas de abuso ejercerían su acción sobre la vía dopamínérgica en el área mesolímbica. Para ello es necesario que las señales procedentes de la corteza, el hipotálamo lateral y otros núcleos converjan en las neuronas dopamínérgicas del área tegmental ventral mesencefálica. De entre ellas, las que se proyectan al núcleo *accumbens* mediante el haz prosencefálico medial formando el núcleo central del sistema de recompensa. Ese sistema dopamínérgico mesocorticolímbico tendría un papel modulador de la actividad del estriado ventral y mediante éste originaría la conversión de emociones en acciones motivadas que podrían desencadenar actos motores para el logro del consumo. Existen variables moduladoras, entre las que se encuentran factores ambientales como el patrón de consumo social de una droga, la presión del grupo, la historia previa de consumo de drogas, la historia de aprendizaje del sujeto y los factores genéticos que pueden alterar su respuesta a una determinada droga.⁵

Neurobiología de los sistemas de recompensa. Las drogas de abuso son reforzadores muy potentes, las propiedades y la especificidad de las drogas brindan un

campo muy específico para el estudio de la neuroanatomía y neurofarmacología del sistema cerebral de recompensa. Se propone que son tres los sistemas neurotransmisores que participan en estos mecanismos: dopamina, péptidos opioides y GABA. Las probables zonas participantes son el mesencéfalo y prosencéfalo.

Los sistemas nigroestriatal y mesocorticolímbico son dos grandes sistemas dopaminérgicos que se originan en la porción ventral del mesencéfalo y se les postula como las vías por las que se establecen los mecanismos de recompensa. El sistema mesocorticolímbico se relaciona más con los mecanismos de reforzamiento primario. Los cuerpos de sus células se originan en el área tegmental ventral. Además tiene proyecciones hacia el diencéfalo, núcleo *accumbens*, bulbo olfatorio, corteza frontal, amígdala y regiones septales. A este sistema se le atribuyen funciones como la de modular la actividad del cuerpo estriado ventral, una región cerebral que participa en la conversión de las emociones en movimientos. Éste es uno de los componentes más rostrales de la formación reticular. La destrucción selectiva de sus proyecciones dopaminérgicas hacia la región del cuerpo estriado ventral disminuye la actividad locomotora inducida por circunstancias ambientales novedosas. Los efectos de la administración directa de dopamina y antagonistas dopaminérgicos relacionan esta estructura con la activación psicomotora, además de ser sitio de acción de sustancias psicoactivas. De allí que la administración de dopamina y anfetamina en el núcleo *accumbens* estimule la actividad locomotora, mientras que la aplicación de haloperidol bloquea esta actividad inducida por anfetaminas. Cuando no se administran drogas, el sistema dopaminérgico mesocorticolímbico actúa como filtro y activador de señales que se originan en el sistema límbico y que se relacionan con las motivaciones e impulsos emocionales.

Se ha identificado un papel importante del sistema dopaminérgico en los mecanismos de reforzamiento subsecuentes a la administración de dopamina. Cuando se inyectan dosis bajas de antagonistas dopaminérgicos en forma constante, aumenta la autoadministración de anfetaminas y cocaína. Este aumento se interpreta como un bloqueo parcial de los efectos gratificantes de la cocaína, por lo que se aumenta la autoadministración.^{14,15}

El papel de la dopamina en los sistemas de recompensa se fortalece aún más por los resultados de pruebas en las que se destruyeron las vías dopaminérgicas del núcleo *accumbens*, ante lo cual se observó extinción de la respuesta de autoadministración de cocaína y anfetaminas.¹⁴

Los péptidos opioides se distribuyen ampliamente por todo el cerebro y forman tres sistemas principales que se definen por sus moléculas precursoras: el sistema de proopiomelanocortina, las proencefalinas y las prodinorfinas. A estas sustancias se les atribuyen tres grandes funciones:

modulación de la nocicepción proveniente de estímulos dolorosos o estresantes, mecanismos de recompensa y otras funciones homeostáticas diversas como la ingesta de alimento, agua y regulación de la temperatura.¹⁶

La vinculación entre dopamina y péptidos opioides es estrecha, sobre todo en los mecanismos de recompensa. La administración de opioides induce un aumento en la liberación de dopamina en el núcleo *accumbens*.

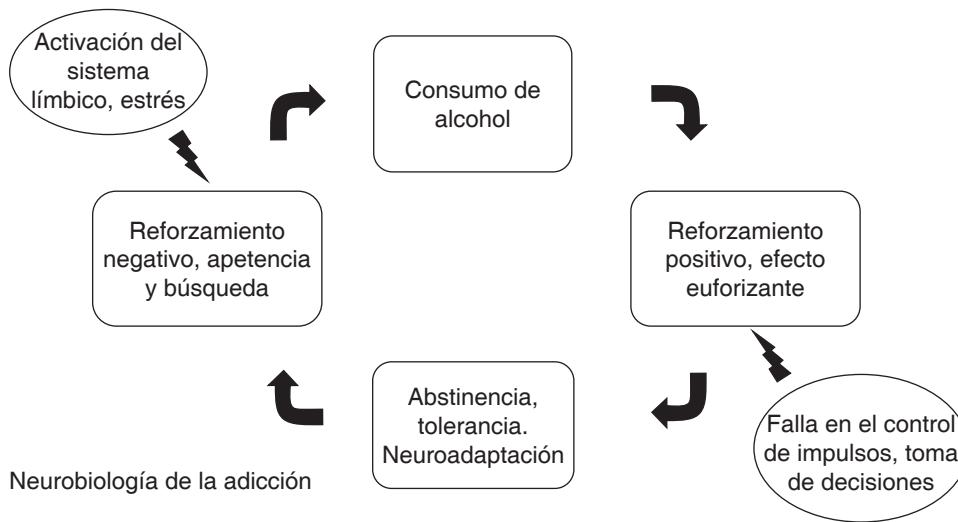
El GABA es el neurotransmisor inhibitorio con distribución más amplia en el sistema nervioso central. Su receptor es un macrocomplejo al que no sólo se une el GABA, sino también las benzodiacepinas, barbituratos y alcohol. Se considera que los receptores para GABA participan en los mecanismos donde se conjuntan la acción sedante y ansiolítica. Se sugiere que éstos pueden modular los niveles de estrés endógeno.

Así, puede resumirse que el circuito de recompensa es donde éste conecta elementos del mesencéfalo con la porción anterior del hipotálamo; el nombre clásico de este fascículo es fascículo medio del cerebro anterior y se compone de fibras mielinizadas que conectan el bulbo olfatorio, la banda diagonal de Broca, el septum, núcleo *accumbens* y el hipotálamo.

Como tal, se ha presentado la dependencia de sustancias como un proceso de desajuste de los sistemas de recompensa cerebral ante la ingesta de drogas que aumenta de manera progresiva y provoca un consumo compulsivo y pérdida de control. Los organismos mantienen la homeostasis de sus sistemas mediante modificaciones en los parámetros para conservar la estabilidad al percibir y anticipar demandas ambientales. Cuando la exigencia ambiental o la disfunción química inducida por la droga se mantiene, el organismo moviliza gran cantidad de energía para conservar la aparente estabilidad. Si este esfuerzo le coloca al límite de su capacidad, cualquier cambio mínimo añadido puede descompensar gravemente el sistema. Éste podría ser el inicio de la adicción; el organismo alcanza un estado de desajuste tan intenso que no puede solucionarlo por sus propios medios y puede ocasionar la pérdida de control o el consumo compulsivo (*Figura 1*).¹⁷

El alcohol. Es una molécula simple que es soluble tanto en agua como en lípidos, se difunde fácilmente a través de la membrana y entra de inmediato al sistema. La droga se distribuye por todo el cuerpo y los tejidos, llegando con extrema rapidez al cerebro. El alcohol (etanol) tiene una rápida y completa absorción en el tracto gastrointestinal, especialmente el superior. La absorción se potencia dependiendo del tiempo previo de la ingesta de alimentos del individuo, así un estómago vacío absorbe más rápido que un estómago con alimento. Por esta causa, el tiempo para el pico de concentración en sangre varía de 30 a 90 minutos.

Del etanol ingerido, 95% se metaboliza a través del alcohol deshidrogenasa. Cinco porciento se excreta sin cambios por

**Figura 1.**

Mecanismo de inicio de adicción al alcohol.

los pulmones. La mayor parte del metabolismo se lleva a cabo en el hígado, aproximadamente 15% lo hace el estómago por vía de la alcohol-deshidrogenasa en el lecho estomacal.

El alcoholismo es una enfermedad primaria, crónica y con factores genéticos, psicosociales y ambientales que influyen en su desarrollo y manifestaciones. La enfermedad es comúnmente progresiva y fatal. Se caracteriza por imposibilidad de control sobre el consumo de alcohol a pesar de las consecuencias usualmente adversas y distorsión del pensamiento. Todos estos síntomas pueden ser continuos o episódicos.⁵

En 2003 se realizó un estudio sobre la prevalencia de conductas adictivas en estudiantes de la Ciudad de México, en el cual se señala un ligero incremento en el consumo de drogas (ilegales y médicas) en un lapso de tres años, de 14.7 a 15.2%.¹⁸ Se evidencia un incremento considerable en el consumo de marihuana, mientras que el de los inhalables y tranquilizantes se mantiene estable, por el contrario el de la cocaína decrece. Asimismo, se observan cambios en el consumo de hombres y mujeres, encontrándose que los niveles en las mujeres han aumentado. La marihuana se mantiene en el primer lugar, seguida de los inhalables, los tranquilizantes y la cocaína en el caso de los hombres. En el de las mujeres, los tranquilizantes ocupan el primer lugar, seguidos de marihuana e inhalables. Con respecto a las drogas legales, el consumo de alcohol se incrementó, en tanto que el del tabaco se mantuvo estable. El nivel de consumo de ambas sustancias es prácticamente igual entre hombres y mujeres.

En México se observa un aumento entre los años 2000 y 2012 en el porcentaje total de adultos que consumen alcohol, con 39.7% en 2000, 34.1% en 2006 y 53.9% en 2012. Separándolos por sexo, observamos que los hombres tienen el siguiente esquema: 56.1% en 2000, 53.1% en 2006 y 67.8% en 2012 y entre las mujeres 24.3% en 2000, 18.5% en 2006 y 41.3% en 2012.¹⁹⁻²¹

En estudios de prevalencia en población general se estima que 13.6% presenta evidencia de abuso o dependencia de alcohol. Los problemas relacionados con el alcohol usualmente comienzan en el rango de edad de 16 a 30 años. Cerca de 25% de los individuos que son atendidos en las áreas hospitalarias y 20% de los que acuden a consulta externa por cualquier otro problema médico, presentan algún trastorno relacionado con el alcohol.¹

Para detectar a bebedores de riesgo se utiliza comúnmente el *Alcohol Use Disorders Identification Test* (AUDIT), un instrumento autoaplicado de 10 ítems que exploran el consumo de alcohol del sujeto, así como los problemas derivados de éste. Existen puntos diferenciados de corte para hombre y mujeres.²²

DIAGNÓSTICO

En 1964 se sustituye el término adicción por dependencia de sustancias, al considerar el primero como peyorativo y falso de peso para explicar estos trastornos. Se recurre a dos conceptos para referirse a los aspectos más característicos de la dependencia, la dependencia física y la conductual. El término dependencia física pone énfasis en los efectos fisiológicos causados por el consumo de las distintas sustancias de abuso y considera los fenómenos de tolerancia y abstinencia como criterios de clasificación. La dependencia conductual tiene que ver con las actividades de búsqueda de las sustancias y la asociación de patrones de consumo.

Intoxicación por sustancias

Según el DSM-IV-TR (Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana en su 4^a edición, texto revisado), la característica esencial de la intoxicación por

sustancias es la aparición de un síndrome reversible específico de estas sustancias a causa de su reciente ingestión o exposición. Los cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos se deben a los efectos fisiológicos directos de la sustancia en el sistema nervioso central y se presentan durante su consumo o poco tiempo después. La intoxicación por sustancias se asocia con frecuencia a la dependencia o abuso de sustancias.²³

Los cambios más frecuentes implican alteraciones de la percepción, de la vigilancia, la atención, el pensamiento, la capacidad de juicio y el comportamiento psicomotor e interpersonal. El cuadro clínico varía entre los sujetos y depende de la sustancia implicada, de la dosis, la duración o cronicidad de su consumo, de la tolerancia del sujeto a sus efectos, del tiempo transcurrido desde la toma de la última dosis, de las expectativas por parte de la persona a los efectos de la sustancia y del entorno o lugar en el que ésta se ha autoadministrado.²³

Abuso y dependencia de sustancias

Según el DSM-IV se utilizan los mismos criterios de dependencia y abuso para todos los trastornos relacionados con sustancias.

La característica esencial del abuso de sustancias consiste en un patrón desadaptativo de consumo manifestado por consecuencias adversas significativas y recurrentes relacionadas con su repetición. Puede darse el incumplimiento de obligaciones importantes, consumo repetido en situaciones en que hacerlo es físicamente peligroso, múltiples problemas legales, sociales e interpersonales recurrentes. Estos problemas pueden tener lugar repetidamente durante un periodo continuo de 12 meses. A diferencia de los criterios para la dependencia de sustancias, los criterios para el abuso de sustancias no incluyen la tolerancia, la abstinencia ni el patrón de consumo compulsivo y en su lugar se argumentan únicamente las consecuencias dañinas del consumo repetido. El diagnóstico de dependencia de sustancias predomina sobre el de abuso de sustancias, siendo este último más común entre individuos que inician el consumo.²³

DSM-5

En el DSM-5 los cambios sustanciales se refieren a no utilizar el término adicción y a que se elimina la categoría de dependencia sustituyéndola por la descripción de un espectro adictivo de varias severidades (leve, moderado y severo). El diagnóstico está basado en grupos de criterios que abarcan la falta de control en el consumo, el deterioro social, el riesgo en el consumo de sustancias, la tolerancia y la abstinencia. Dependiendo de la cantidad de criterios relacionados se establecerá la gravedad del trastorno.^{24,25}

Herramientas de diagnóstico

La mayoría de los pacientes con consumo de riesgo no tienen dependencia del alcohol. Por lo que es importante identificar el patrón de consumo para poder brindar un consejo médico o canalizarlo a recibir la atención especializada que requiera. Para esto hay diferentes estrategias, las cuales deben ser primordiales y formar parte de la exploración de los pacientes dentro de los primeros momentos de la atención médica.^{26,27}

El AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*) consiste en 10 preguntas sobre la frecuencia de consumo y la intensidad, los problemas experimentados por el consumo de alcohol y la probable dependencia. Esta herramienta puede orientar a los médicos sobre el siguiente paso, ya sea un consejo médico o como se comentó anteriormente, la canalización a un servicio de atención especializada.²⁸

Fue desarrollado y evaluado a lo largo de dos décadas por la Organización Mundial de la Salud, proporcionando una medida correcta del riesgo según el género, la edad y las diferentes culturas. Los dominios del AUDIT son el consumo de riesgo de alcohol, síntomas de dependencia y consumo perjudicial de alcohol.^{29,22}

Como segundo paso las pruebas de funcionamiento hepático, la biometría hemática y los tiempos de coagulación son auxiliares para establecer la severidad y la progresión de un trastorno por consumo de alcohol.

TRATAMIENTO

La identificación y el consejo médico es el primer paso del tratamiento y en algunos casos puede ser el tratamiento definitivo. Sin embargo y a pesar de una excelente intervención, 60% de los pacientes seguirá con el mismo patrón de consumo e incluso podría aumentarlo.²⁷

El trastorno por consumo de alcohol tiene diferentes modalidades de tratamiento dependiendo de su severidad, siendo la más difícil la relacionada con la dependencia. Los pacientes con consumo de moderado a severo pueden beneficiarse del tratamiento por parte de un especialista en adicciones y terapias en grupos de autoayuda, así como psicoterapia individual. Todo esto debe tener como meta la abstinencia total y permanente.

El tratamiento farmacológico se basa en el control de los síntomas inmediatos relacionados con la abstinencia como ansiedad, inquietud, insomnio, alteraciones de memoria, agresividad, síntomas psicóticos, etcétera, tratando de evitar situaciones graves como el *delirium tremens* y crisis convulsivas, para posteriormente dedicarse a la identificación de la enfermedad primaria. Nos referimos a los trastornos duales, donde cohabitan dos trastornos mentales, el secundario es de consumo de sustancias (en este caso de

alcohol), propiciado generalmente por un trastorno mental previo, el trastorno primario, que puede ser diverso desde un trastorno por déficit de atención e hiperactividad hasta un trastorno depresivo o ansioso. Por lo tanto, lo primordial es controlar el cuadro clínico del paciente para, al identificar la enfermedad previa, también aplicar el tratamiento adecuado. Por ejemplo, se deberá tratar la abstinencia de alcohol con el manejo médico farmacológico específico según el caso y al detectar que la enfermedad primaria es una depresión, se anexará al tratamiento un antidepresivo.

A la par, en el momento en el que el cuadro inicial lo permita, el paciente debe acceder a dos tratamientos complementarios: acudir a grupos de autoayuda y a psicoterapia.

Los grupos de autoayuda, del tipo de Alcohólicos Anónimos, son estructuras donde los individuos con el mismo trastorno, en este caso el alcoholismo, se reúnen con el fin de dejar de beber. Funcionan dando al individuo con el trastorno la sensación de pertenecer a un grupo; asimismo los pacientes se encuentran en un entorno en el que no se sienten juzgados y entre personas con el mismo trastorno, por lo que están en un ambiente de confianza que les permite exponer su proceso de enfermedad y adquirir mayores conocimientos de su padecer y las consecuencias de éste.

El otro medio de tratamiento que se requiere es la psicoterapia en sus diferentes vertientes, con la cual el paciente será capaz de entender el motivo por el que se generó el trastorno por consumo de alcohol y en la que se buscará desactivar aquellos elementos que desencadenan su necesidad o que lo propician. Su duración se basa en la técnica que se adopte desde una psicoterapia breve hasta el psicoanálisis, cuya alianza terapéutica y la voluntad del paciente para atender su trastorno y mantener el proceso serán básicos en el éxito del tratamiento.

DISCUSIÓN

El estigma asociado al término alcoholismo frecuentemente inhibe a los médicos y a los pacientes de explorar las conexiones entre el abuso de alcohol y las consecuencias biopsicosociales que el consumo de éste conlleva. En un estudio en el que participaron diferentes especialidades que buscaban la capacidad de detección, los psiquiatras observaron problemas en el consumo de alcohol en dos tercios de las ocasiones, en tanto que los ginecólogos sólo diagnosticaron el trastorno en 10%. En el contacto primario el porcentaje de detección es igual de bajo.³⁰

En México más de cuatro millones de personas cumplen con los criterios de padecer trastorno por dependencia del alcohol, asimismo cuatro millones beben de manera intensa una vez a la semana y 27 millones lo hacen una vez al mes.³¹ Este porcentaje de la población se encuentra en riesgo de presentar en un momento dado alguna en-

fermedad o accidente, que será atendido en una unidad de urgencias, siendo prioritario en este momento hacer un diagnóstico y dar tratamiento específico.

Se realizó un estudio en una unidad hospitalaria en Canadá que reveló tiempos de estancia hospitalaria más prolongados en pacientes que consumían alcohol que en quienes no lo ingerían.³² Por lo cual una atención oportuna podría acortar tiempos y costos de tratamiento en este tipo de pacientes. En la medida en la que aumenta la cantidad de personas que consumen alcohol en el mundo, la atención médica y de salud mental está más limitada, esto puede explicarse porque los servicios de salud se ven rebasados por la falta de profesionales especializados en estas áreas y por la falta de conciencia de la población con respecto a los trastornos por dependencia de sustancias.

REFERENCIAS

1. Moore RD, Bone LR, Geller G, Mamon JA, Stokes EJ, Levine DM. Prevalence, detection and treatment of alcoholism in hospitalized patients. *JAMA*. 1989; 261 (3): 403-407.
2. Funk M, Wutzke S, Kaner E, Anderson P, Pas L, McCormick R et al. A multicountry controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: findings of a World Health Organization collaborative study. *J Stud Alcohol*. 2005; 66 (3): 379-388.
3. World Health Organization. *Global status report on alcohol and health 2014*. WHO, 2014.
4. Health and Social Care Information Centre. *Statistics on alcohol: England*, 2013. HSCIC, 2013.
5. Bobes-García J, Casas-Brugué M, Gutiérrez-Fraile M. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Psiquiatría Editores SL 2003; 232-257.
6. Palomo T, Beninger JR, Jiménez Arriero MA, Huertas E, Archer T. *Neuroimagen en psiquiatría*. Ed. CYM. Fundación Cerebro y Mente. Madrid 2002: Síntesis.
7. Cunningham CL. *Drug conditioning and drug-seeking behavior*. Ed. Learning and behavior therapy. Needham Heights 1998: Allyn and Bacon.
8. Bickel WK, DeGrandpre RJ, Higgins ST. The behavioral economics of concurrence drug reinforcements: a review and reanalysis of drug self-administration research. *Psychopharmacol*. 1995; 118: 250-259.
9. Nestler EJ, Hyman SE, Malenka RC. *Molecular neuropharmacology: a foundation for clinical neuroscience*. New York, McGraw-Hill, 2001, p. 539.
10. Koob GF, Roberts AJ, Schulteis G, Parsons LH, Heyser CJ, Hyttia P et al. Neurocircuitry targets in ethanol reward and dependence. *Alcohol Clin Exp Res*. 1998; 22 (1): 3-9.
11. Volkow ND, Ma Y, Zhu W, Fowler JS, Li J, Rao M et al. Moderate doses of alcohol disrupt the functional organization of the human brain. *Psychiatry Res*. 2008; 162 (3): 205-213.
12. Peterson JB, Rothfleisch J, Zelazo PD, Pihl RO. Acute alcohol intoxication and cognitive functioning. *J Stud Alcohol*. 1990; 51 (2): 114-122.
13. Grace AA. The tonic/phasic model of dopamine system regulation and its implications for understanding alcohol and psychostimulant craving. *Addiction*. 2000; 95 (Suppl 2): S119-128.
14. Koob GF. Animal models of craving for ethanol. *Addiction*. 2000; 95 (Suppl 2): S73-81.

15. Ruiz CAE, Méndez DM, Prieto GB, Romano A, Caynas S, Prospéro GO. El Cerebro, las drogas y los genes. *Salud Mental*. 2010; 33 (6): 535-542.
16. Nutt D. Alcohol and the brain: pharmacological insights for psychiatrists. *Br J Psychiatry*. 1999; 175: 114-119.
17. San Molina L. *Consenso de la SEP sobre patología dual*. Barcelona: Ars. Médica Psiquiatría editores; 2004.
18. Medina-Mora ME, Borges G, Lara MC, Benjet C, Blanco JJ, Fleiz BC y cols. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental* 2003; 26 (4): 1-16.
19. Valdespino J, Olaiz G, López-Barajas MP, Mendoza L, Palma O, Velázquez O, Tapia R, Sepúlveda J. *Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo I. Vivienda, población y utilización de servicios de salud*. Cuernavaca, Morelos, México. Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
20. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villapando-Hernández S, Hernández-Ávila M y cols. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006*. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
21. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L y cols. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales*. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.
22. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, De la Fuente JR, Grant M. Development of the alcohol use disorders identification test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption-II. *Addiction*. 1993; 88 (6): 791-804.
23. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 4^a ed. Texto revisado. Barcelona, Masson 2002.
24. National Institute on Drug Abuse. *Enfoques de tratamiento para la drogadicción*. NIDA, 2015.
25. American Psychiatric Association. DSM-5. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 5^a ed. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2014, pp. 481-503.
26. Jackson R, Johnson M, Campbell F, Messina J, Guillaume L, Meier P et al. *Screening and brief intervention for prevention and early identification of alcohol use disorder in adults and young people*. School of Health and Related Research (ScHARR) Public Health Collaborating Center, 2010.
27. Kaner E, Bland M, Cassidy P, Coulton S, Dale V, Deluca P et al. Effectiveness of screening and brief alcohol intervention in primary care (SIPS trial): pragmatic cluster randomized controlled trial. *BMJ*. 2013; 346: e8501.
28. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. AUDIT: the alcohol use disorder identification test. Guidelines for use in primary health care. *World Health Organization*, 2001, 1-40.
29. Allen JP, Litten RZ, Fertig JB, Babor TA. A review of research on the alcohol use disorders identification Test (AUDIT). *Alcoholism Clin Exp Res*. 1997; 21 (4): 613-619.
30. Rumpf HJ, Bohlmann J, Hill A et al. Physicians' low detection rates of alcohol dependence or abuse: a matter of methodological shortcomings? *Gen Hosp Psychiatry*. 2001; 23 (3): 133-137.
31. Medina-Mora y cols. *Encuesta Nacional de Adicciones*. Instituto Nacional de Salud Pública. México, 2008.
32. Brubacher JR, Mabie A, Ngo M, Abu-Laban RB, Buchanan J, Shenton T et al. Substance-related problems in patients visiting an urban Canadian emergency department. *CJEM*. 2008; 10 (3): 198-204.