

Síndrome de abstinencia alcohólica

Fecha de la última revisión: **06/04/2017**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Cómo se trata?](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

El consumo de bebidas alcohólicas es habitual en muchas regiones del mundo, formando parte de las costumbres sociales y gastronómicas, situándose las prevalencias más altas en Europa y América del Norte. Su consumo en cantidades excesivas es un problema importante de salud pública no solo por su elevada prevalencia sino porque puede ocasionar múltiples problemas físicos, psíquicos y sociales. Llamamos consumo de riesgo al consumo que aún no ha ocasionado problemas y que supera los límites de riesgo establecidos (28 unidades de bebida estándar [UBE] semanales en varones, 17 en mujeres y 6 o más UBE por ocasión al menos una vez al mes) o a cualquier consumo en caso de contraindicación (por ejemplo, durante la gestación).

Cuando el consumo ya ocasiona problemas, podemos encontrarnos con lo que la clasificación DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) llama trastornos por consumo de alcohol. Esta categoría diagnóstica aglutina tanto a la dependencia del alcohol como al consumo perjudicial, pues considera que estas entidades conforman un continuum fisiopatológico. Para poder diagnosticar a un paciente como de trastorno por consumo de alcohol, este manual exige cumplir más de dos de los once criterios que lo integran.

Uno de estos criterios es el de presentar sintomatología de abstinencia al suspender o disminuir el consumo. Pero esta entidad no es solo un criterio diagnóstico sino que conforma una categoría diagnóstica en sí misma. Los criterios que incluye el DSM-5 para diagnosticar el síndrome de abstinencia de alcohol (SAA) son cuatro:

- A. Cese (o reducción) de un consumo de alcohol que ha sido muy intenso y prolongado.
- B. Aparecen dos (o más) de los signos o síntomas siguientes a las pocas horas o pocos días de cesar (o reducir) el consumo de alcohol descrito en el criterio A:
 1. Hiperactividad del sistema nervioso autónomo (por ejemplo, sudoración o ritmo del pulso superior a 100 latidos por minuto).
 2. Incremento del temblor de las manos.
 3. Insomnio.
 4. Náuseas o vómitos.
 5. Alucinaciones o ilusiones transitorias visuales, táctiles o auditivas.
 6. Agitación psicomotora.
 7. Ansiedad.
 8. Convulsiones tónico-clónicas generalizadas.
- C. Los signos o síntomas del criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a otra afección médica y no se explica mejor por otro trastorno mental, incluida la intoxicación o abstinencia por otra sustancia.

La prevalencia de este trastorno es del 50%, aproximadamente, entre las personas con un trastorno por consumo de alcohol de intensidad moderada o grave. Este porcentaje puede alcanzar más del 80% en personas sin hogar o que requieren hospitalización.

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico del SAA es clínico. La sintomatología que se puede presentar es muy variada y con diferentes grados de severidad. Aunque puede comenzar por cualquiera de los síntomas ya mencionados en el criterio B del DSM-5, lo habitual es que se presenten en un cierto orden, pudiendo definirse 3 estadios o fases de desigual gravedad (Muncie HL Jr, 2013):

- La fase 1, denominada por algunos autores como "abstinencia menor", suele aparecer generalmente a las pocas horas de dejar de consumir, concretamente entre 4 y 12 horas. Esto explica que los sujetos con consumos más importantes cuantitativamente y/o más prolongados, puedan presentar síntomas al levantarse por la mañana. De forma característica, estos síntomas desaparecen al volver a consumir. Incluye síntomas de tipo subjetivo (ansiedad, insomnio), neurovegetativo (temblor moderado, taquicardia) y digestivo (náuseas). Si no aparecen más síntomas, este proceso se completa en 4-5 días.
- La fase 2, "abstinencia mayor", puede aparecer entre las 24 y 72 horas tras el cese del consumo. Incluye síntomas más graves como son la agitación, vómitos, diarrea, sudoración profusa, y la tríada clásica del delirium: alucinaciones sensoriales (sobre todo visuales), temblor intenso y deterioro del nivel de alerta con confusión y desorientación (pero, frecuentemente, es posible la reorientación). También pueden aparecer crisis comiciales del tipo gran mal (en menos del 3% de los casos).
- La fase 3, conocida como "delirium tremens", puede aparecer generalmente tras las 72 horas posteriores a dejar de consumir. Es un cuadro grave que incluye fiebre, hipertensión, delirium, desconexión con el medio, marcado temblor y agitación, etc. Esta sintomatología grave aparece en menos del 5% de los pacientes. Y su alta mortalidad en el pasado (20%) ha disminuido hasta el 1% con los tratamientos actuales.

En la evaluación clínica del SAA, se puede incluir un **cuestionario** estructurado (Gortney JS, 2016; Volpicelli JR, 2016). Aunque existen varios cuestionarios, el más utilizado es el CIWA-Ar (*Clinical Institute for Withdrawal Assessment for Alcohol-revised*) (Sullivan JT, 1989). Como vemos en la tabla 1, recoge 10 ítems relativos a la sintomatología que puede aparecer durante una desintoxicación (náuseas, temblor, sudoración, alteraciones del tacto, auditivas y visuales, ansiedad, orientación, agitación y cefaleas). Cada ítem puede puntuar entre 0 y 7, a excepción del parámetro orientación que puntúa de 0-4. Se considera que si el paciente presenta una puntuación por debajo de 8-10, no se requiere utilizar tratamiento farmacológico, siendo el síndrome de abstinencia muy severo cuando la puntuación es de 20 o más. Hay autores que recomiendan su utilización incluso en las desintoxicaciones ambulatorias, encargándose de realizarlo periódicamente el familiar o amigo a cargo del

sujeto, dada la facilidad y sencillez del cuestionario. En este caso el personal sanitario responsable del sujeto monitorizará diariamente la evolución y adiestrará al familiar en las puntuaciones que requerirán inmediata atención.

Tabla 1. Cuestionario CIWA-Ar. (Sullivan JT, 1989)	
Náuseas/Vómitos 0: No. 1: Náuseas leves sin vómitos. 4: Náuseas esporádicas con arcadas. 7: Náuseas constantes con arcadas y vómitos.	Trastornos visuales 0: No presentes. 1: Ligerísimas alteraciones de la sensibilidad visual. 2: Ligeras alteraciones de la sensibilidad visual. 3: Moderadas alteraciones de la sensibilidad visual. 4: Alucinaciones de intensidad moderada. 5: Alucinaciones intensas. 6: Alucinaciones extremadamente intensas. 7: Alucinaciones constantes.
Temblores 0: Sin temblor. 1: No visible, pero el paciente lo siente en los dedos. 4: Moderado, con las palmas extendidas. 7: Intenso, incluso con las palmas no extendidas.	Ansiedad 0: Sin ansiedad manifiesta. 1: Levemente ansioso. 4: Moderadamente ansioso o en estado de alerta. 7: Equivalente a estados de angustia vistos en el delirium o reacciones psicóticas.
Sudoración 0: No visible. 1: Palmas húmedas. 4: Sudor en la frente. 7: Empapado.	Orientación 0: Orientado y puede realizar cálculos consecutivo. 1: No puede realizar cálculos y duda sobre la fecha. 2: Desorientación en la fecha en 2 días. 3: Desorientación en la fecha más de dos días. 4: Desorientación temporo-espacial y en reconocer.
Trastornos táctiles 0: Ninguna. 1: Ligerísima sensación de alguna de ellas. 2: Ligeras sensación de alguna de ellas. 3: Moderada sensación de alguna de ellas. 4: Moderadas alucinaciones táctiles. 5: Intensas alucinaciones. 6: Extremadamente intensas alucinaciones. 7: Continuas alucinaciones.	Agitación 0: Actividad habitual. 1: Actividad superior a la habitual. 4: Moderadamente nervioso e inquieto. 7: Cambios de postura constantes y dar vueltas.
Trastornos auditivos 0: No presentes. 1: Apenas asustado o temeroso. 2: Ligeramente asustado o temeroso. 3: Moderadamente asustado o temeroso. 4: Alucinaciones moderadamente intensas. 5: Alucinaciones intensas. 6: Alucinaciones extremadamente intensas. 7: Alucinaciones constantes.	Cefalea 0: No presente. 1: Muy leve. 2: Leve. 3: Moderada. 4: Moderadamente severa. 5: Severa. 6: Muy severa. 7: Extremadamente severa.

En cuanto al **diagnóstico diferencial**, no suele haber problemas pues la historia clínica de dependencia alcohólica y los síntomas característicos de abstinencia que hemos visto, dejan pocas dudas sobre el diagnóstico. Pero pueden coexistir patologías que pueden simular los síntomas de abstinencia (Bostwick JM, 2004). Ponemos algunos ejemplos:

- Encefalopatía tóxica, producida por la propia toma de ansiolíticos para un síndrome de abstinencia, puede prolongar la desorientación, y su tratamiento consiste en reducir la dosis hasta retirarla.
- Síndrome confusional por el ingreso en sí, que tratado inicialmente como abstinencia, solo mejora al cambiar la benzodiacepina por un neuroléptico.
- Agitación en paciente con trastorno de personalidad con gran impulsividad y baja tolerancia a la frustración. Por su antecedente de dependencia alcohólica en activo se trata la agitación como síndrome de abstinencia, pero hay psicopatología de base.
- Dependencia tabáquica que, ingresado por otro motivo, frecuentemente no se atiende adecuadamente la abstinencia de la nicotina, por ejemplo, con tratamiento sustitutivo.

¿Cómo se trata?

El tratamiento del SAA puede plantearse en dos situaciones clínicas diferentes:

- Paciente que se presenta en consulta con sintomatología ya instaurada.
- Paciente al que le vamos a indicar abstinencia de alcohol y necesitamos prevenir o reducir la posible sintomatología de privación.

Pero en ambas situaciones tenemos que dar respuesta a dos importantes cuestiones: el ámbito en que se va a realizar el tratamiento (hospitalario o ambulatorio) y cuál es el tratamiento óptimo (farmacológico y no farmacológico) que vamos a utilizar.

Por otra parte, también es importante tener claro el objetivo del tratamiento. Además de que el tratamiento de desintoxicación para tratar o evitar el síndrome de abstinencia debe asegurar un cese en el consumo confortable y seguro, el proceso debe implicar un posterior tratamiento de deshabitación. Por lo tanto, el objetivo de la desintoxicación debe incluir una derivación a un programa de deshabitación en la unidad de alcohol de referencia (o a la unidad de drogodependencias o de salud mental, en caso de no existir dispositivo específico).

¿Dónde realizar el tratamiento de desintoxicación?

La decisión de realizar una desintoxicación ambulatoria o indicar un ingreso hospitalario para realizarla, es una decisión personalizada basada en las características del sujeto. Por diferentes motivos (entre los que podemos incluir la comodidad del paciente, costes económicos, etc.), se debe intentar que el proceso se realice de forma ambulatoria, en el domicilio del propio paciente. Pero, para asegurar la seguridad del paciente durante el proceso (DynaMed Plus, 2016; Mosquera J, 2005), debemos considerar las contraindicaciones para la desintoxicación ambulatoria, o lo que es lo mismo, las indicaciones de ingreso hospitalario:

- La inexistencia de un familiar o allegado que pueda encargarse de monitorizar la evolución del paciente, ayudarlo a seguir las instrucciones y acompañarlo en el proceso.
- Concomitancia de patología médica o psiquiátrica que precise ingreso por sí misma: encefalopatía hepática, riesgo de suicidio, brote psicótico, etc.
- Presencia, en el momento de la entrevista, de sintomatología de abstinencia grave, especialmente si ya está tomando tratamiento oral que no está siendo eficaz. Este supuesto se presenta generalmente en el ámbito de la urgencia.
- Existe riesgo social o familiar. Por ejemplo, un sujeto con patología psiquiátrica grave pero estable en cuyos antecedentes figura haber tenido agitación y conducta violenta en situaciones similares anteriores.

Existen además algunas situaciones que podemos considerar contraindicaciones relativas, que precisan de individualización a la hora de evaluarlas:

- Epilepsia: se entiende que la posibilidad de crisis comiciales en el contexto de un SAA grave es mayor en los pacientes con trastorno epiléptico concomitante.
- Antecedentes de SAA grave en situaciones similares previas. Es importante evaluar las circunstancias en las que se produjo esta situación previa. Si consideramos que lo que hubo fue una falta del adecuado seguimiento médico (por ejemplo, el sujeto dejó de beber en una situación de encamamiento temporal por un cuadro catarral), podría intentarse una desintoxicación ambulatoria estrechamente supervisada. Si el SAA grave se produjo a pesar de un tratamiento correcto en cuanto a fármacos y dosis, habrá que plantearse un ingreso hospitalario.
- Varios intentos previos de desintoxicación ambulatoria con evolución tórpida y recaída en el consumo antes de completarla. Si se plantea el ingreso hospitalario para desintoxicación, es fundamental preparar muy bien el proceso posterior de deshabitación de forma paralela.
- Hepatopatía crónica cirrótica estable: se debe valorar el ingreso por el riesgo de que los tratamientos sedantes utilizados desencadenen una encefalopatía hepática.
- Dependencia o abuso de benzodicepinas concomitante: se entiende que, en estos casos, se van a necesitar dosis elevadas de ansiolíticos para evitar el SAA, lo que aporta un riesgo adicional.

Cómo y con qué desintoxicar

Este epígrafe lo vamos a dividir en 3 apartados: tratamiento de soporte no farmacológico, fármacos indicados en los cuadros clínicos habituales (tanto a nivel ambulatorio como hospitalario) y fármacos para el SAA grave (de manejo hospitalario).

1. Medidas de soporte básico.

Las intervenciones no farmacológicas tienen una gran importancia para conseguir el objetivo de abstinencia confortable y segura. El proceso requiere una reevaluación periódica que, en el caso de un paciente ingresado, la lleva a cabo personal entrenado durante las 24 horas, mientras que en el paciente ambulatorio el seguimiento del proceso se puede realizar por parte del personal sanitario durante su horario laboral (de forma telefónica o mediante visita domiciliaria, si fuera preciso). En la desintoxicación ambulatoria es preciso instruir al paciente y al familiar que esté a cargo del seguimiento, informando sobre las características básicas del proceso y sobre los signos de alarma que deben conducir al paciente a una evaluación profesional urgente.

Las medidas de soporte incluyen una abundante hidratación, un aporte nutricional adecuado y situar al paciente en reposo relativo en un ambiente tranquilo con escasos estímulos. En cuanto al aporte nutricional, es habitual que se trate de pacientes con déficits nutricionales y vitamínicos asociados a su alcoholismo. De ahí la importancia de que inicie un período de renutrición adecuada, teniendo en cuenta que un trastorno por realimentación es poco probable. No parece imprescindible suplementar ningún oligoelemento, ni siquiera el magnesio, cuyo déficit se ha relacionado con la patogenia del SAA (Sarai M, 2013).

Dentro de este apartado, debemos incluir la suplementación de **tiamina** y **ácido fólico** (DynaMed Plus, 2016). La suplementación de vitamina B1 es práctica habitual en todo proceso de desintoxicación, aunque una reciente revisión Cochrane (Day E, 2013) no encuentra evidencia suficiente acerca de la dosis más adecuada (la dosis más utilizada es de 300 mg diarios por vía oral o 100 mg por vía intramuscular). El objetivo es el tratamiento preventivo de una patología asociada al propio proceso de abstinencia de cierta gravedad como es el síndrome de Wernicke y de una patología asociada al consumo crónico de alcohol que es el síndrome de Korsakoff (Kopelman M, 2009). Además no tiene contraindicación, salvo la posibilidad de alergia. Esta anafilaxia pudiera ser grave en caso de uso parenteral, lo que obliga a ser utilizada por esta vía de administración en el ámbito hospitalario, donde se pueda atender adecuadamente. Otros déficits vitamínicos como el de vitamina E y el de vitamina A se relacionan fisiopatológicamente con disfunción cerebral (González-Reimers E, 2014) pero no está claro que la suplementación aporte beneficios.

2. Fármacos para la desintoxicación.

La utilización de fármacos sedantes no siempre es necesaria, pues no siempre la sintomatología de abstinencia es de suficiente gravedad como para precisarlos. En este sentido, se pueden plantear dos estrategias. En una de ellas, la utilización de fármacos puede estar guiada por la evaluación clínica de los síntomas que van apareciendo o con la ayuda de un cuestionario como el CIWA-Ar. Esta estrategia permite tomar menos fármacos, solo los estrictamente necesarios para reducir la irritabilidad del sistema nervioso central y la hiperactividad autonómica. Pero otra estrategia es la habitualmente conocida como una estrategia "preventiva" basada en los antecedentes e historia clínica del paciente, con dosis fijas iniciales de fármacos, aunque debe ser seguida de una reevaluación periódica de síntomas que puede hacer cambiar las dosis.

Con ambas estrategias, el tipo de fármacos es el mismo: los **fármacos de elección** son las benzodicepinas de acción larga, aspecto en el que están de acuerdo todas las guías consultadas para esta revisión (Amato L, 2010; NICE, 2010; Rolland B, 2016).

Lo que no está tan claro es el tipo de benzodicepina y las dosis a las que se deben prescribir, pues no existe unanimidad entre las guías. Pero como resumen integrado podemos plantear lo siguiente:

- Se prefiere el **clordiazepóxido** y el **diazepam**, por contar con mayor número y calidad de evidencia. De hecho, en UK son las únicas autorizadas para el abordaje del SAA agudo. Las dosis de clordiazepóxido más habituales son de 50-100 mg como dosis de inicio y luego pautar hasta un máximo de 300 mg diarios, en un abordaje guiado por síntomas. En un planteamiento de dosis fijas pautadas, se ponen 50 mg cada 6 horas las primeras 24 horas y 25 mg cada 6 horas como continuación. El diazepam se pauta generalmente en dosis de 10 mg cada 6-8 horas.
- Las benzodicepinas de acción corta como el oxazepam y el **lorazepam** se reservan para pacientes con hepatopatía crónica grave y para ancianos. Se metabolizan mediante glucuronización, actividad enzimática preservada aún en casos de hepatopatía cirrótica. El lorazepam se pauta en dosis de 0,5-1 mg cada 6-8 horas.
- Deben suspenderse tras completarse la desintoxicación, para minimizar el riesgo de dependencia. En caso de existir un trastorno por ansiedad concomitante, priorizar los abordajes no farmacológicos. Si los fármacos fueran precisos, aconsejamos utilizar otro ansiolítico distinto.

Pero además de las benzodicepinas, hay **otros fármacos** que han sido utilizados en los procesos de desintoxicación. Los más habituales son:

- **Clometiazol**: es un fármaco muy utilizado en Europa pero no comercializado en EE.UU., lo que explica la menor realización de ensayos clínicos que con las benzodicepinas. La guía de la agencia británica NICE advierte de que su utilización debe restringirse al ámbito hospitalario, debido a que su utilización combinada con alcohol aumenta los riesgos de depresión respiratoria severa fatal, incluso con las primeras dosis. Su uso ambulatorio se acepta de forma

- excepcional si existe la supervisión de una unidad especializada que pueda monitorizar el proceso de forma exhaustiva. Esto puede sorprender a los profesionales europeos continentales, pues el uso ambulatorio en la práctica clínica es masivo.
- Anticomiciales: existe una reciente revisión Cochrane sobre estos fármacos en esta indicación (Pani PP, 2014), que muestra una evidencia limitada. La **carbamazepina**, aunque ampliamente utilizada en la práctica clínica en Europa, en UK carece de la autorización en ficha técnica para esta indicación. No hay pruebas de que sea mejor que las benzodiacepinas, pero este tipo de fármacos son frecuentemente utilizados como coadyuvantes en pacientes con antecedentes de crisis comiciales y en el trastorno del control de impulsos. Otras alternativas similares dentro de los fármacos anticonvulsivantes son la **oxcarbazepina**, **gabapentina**, **pregabalina**, **levetiracetam** y **ácido valproico**.
 - Ácido gamma-hidroxibutírico: la utilización de este fármaco sigue sin contar con evidencia suficiente, al menos en esta indicación (Leone MA, 2010).
 - **Baclofeno**: este es un fármaco utilizado en neurología para mejorar la espasticidad. En la indicación del SAA, existe una reciente revisión Cochrane (Liu J, 2015) que determina que la evidencia es insuficiente.
 - Inhibidores de la recaptación de serotonina: existe cierta evidencia no concluyente (Ipser JC, 2015) sobre la utilidad de estos fármacos en los trastornos por ansiedad comórbidos.
 - Acupuntura: la utilización de esta técnica en esta indicación está basada en escasos ensayos clínicos de una calidad baja/muy baja, según una reciente revisión sistemática (Grant S, 2016).

3. Fármacos en el SAA grave.

El SAA grave es definido como aquel en que se presenta la sintomatología característica del "delirium tremens" (del que ya hemos hablado en el epígrafe del diagnóstico) y/o crisis comiciales. Generalmente son cuadros refractarios a las dosis habituales de benzodiacepinas, que precisan un tratamiento agresivo incluyendo, en ocasiones, ingreso en unidad de cuidados intensivos y ventilación mecánica.

De forma general, las benzodiacepinas siguen siendo los fármacos de elección, en especial el **diazepam** (Schmidt KJ, 2016), habitualmente administradas por vía parenteral cuando la vía oral se demuestra ineficaz. Si a pesar de su utilización, se producen crisis, valorar si la dosis es correcta. En casos de refractariedad a las benzodiacepinas, valorar asociar **fenobarbital** o utilizar propofol. El papel de otros fármacos como la ketamina (Wong A, 2015) o la dexmedetomidina (Muzyk AJ, 2011), permanece poco claro y su utilización debe ser, en todo caso, coadyuvante.

Otro síntoma grave que puede aparecer en los SAA son los delirium, que también debe ser tratado con benzodiacepinas orales. Pero si los síntomas persisten o el paciente lo prefiere, se pueden administrar de forma parenteral, añadiendo, si es preciso, **haloperidol** u **olanzapina**.

Bibliografía

- Amato L, Minozzi S, Vecchi S, Davoli M. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(3):CD005063. PubMed **PMID: 20238336**
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-5™. 5th ed. Arlington, V.A.: American Psychiatric Publishing; 2013. **Texto completo**
- Bostwick JM, Lapid MI. False positives on the Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol—Revised: is this scale appropriate for use in the medically ill? Psychosomatics. 2004;45(3):256-61. PubMed **PMID: 15123853**
- Day E, Bentham PW, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(7):CD004033. PubMed **PMID: 23818100. Texto completo**
- DynaMed Plus. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995. Record No. 114807, Alcohol withdrawal syndrome [updated 2016 Apr 29, cited 2016 Jul 26]. Disponible en: **http://www.dynamed.com/**
- González-Reimers E, Fernández-Rodríguez CM, Martín-González MC, Hernández-Betancor I, Abreu-González P, De la Vega-Prieto MJ, et al. Antioxidant Vitamins and Brain Dysfunction in Alcoholics. Alcohol Alcohol. 2014;49(1):45-50. PubMed **PMID: 24070686. Texto completo**
- Gortney JS, Raub JN, Patel P, Kokoska L, Hannawa M, Argyris A. Alcohol withdrawal syndrome in medical patients. Cleve Clin J Med. 2016;83(1):67-79. PubMed **PMID: 26760524**
- Grant S, Kandrack R, Motala A, Shanman R, Booth M, Miles J, et al. Acupuncture for substance use disorders: A systematic review and meta-analysis. Drug Alcohol Depend. 2016;163:1-15. PubMed **PMID: 26968093. Texto completo**
- Ipser JC, Wilson D, Akindipe TO, Sager C, Stein DJ. Pharmacotherapy for anxiety and comorbid alcohol use disorders. Cochrane Database Syst Rev. 2015; (1):CD007505. PubMed **PMID: 25601826. Texto completo**
- Kopelman M, Thomson A, Guerrini I, Marshall J. The Korsakoff Syndrome: Clinical Aspects, Psychology and Treatment. Alcohol Alcohol. 2009;44(2):148-54. PubMed **PMID: 19151162. Texto completo**
- Leone MA, Vigna-Taglianti F, Avanzi G, Brambilla R, Faggiano F. Gamma-hydroxybutyrate (GHB) for treatment of alcohol withdrawal and prevention of relapses. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(2):CD006266. PubMed **PMID: 20166080**
- Liu J, Wang LN. Baclofen for alcohol withdrawal. Cochrane Database Syst Rev.2015;(4):CD008502. PubMed **PMID: 25836263. Texto completo**
- Mosquera J, Gómez-Ben B, Guimeráns C, Davila N. Desintoxicación ambulatoria de alcohol: una opción segura. Adicciones. 2005;17(1):29-32.
- Muncie HL Jr, Yasinian Y, Oge' L. Outpatient management of alcohol withdrawal syndrome. Am Fam Physician. 2013;88(9):589-95. PubMed **PMID: 24364635. Texto completo**
- Muzyk AJ, Fowler JA, Norwood DK, Chilipko A. Role of α2-agonists in the treatment of acute alcohol withdrawal. Ann Pharmacother. 2011;45(5):649-57. PubMed **PMID: 21521867**
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Alcohol-use disorders: diagnosis and clinical management of alcohol-related physical complications. National Clinical Guideline Centre (UK); 2010. PubMed **PMID: 22876380. Texto completo**
- Pani PP, Trogu E, Pacini M, Maremmani I. Anticonvulsants for alcohol dependence. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD008544. PubMed **PMID: 24523233. Texto completo**
- Rolland B, Paille F, Gillet C, Rigaud A, Moirand R, Dano C, et al. Pharmacotherapy for Alcohol Dependence: The 2015 Recommendations of the French Alcohol Society, Issued in Partnership with the European Federation of Addiction Societies. CNS Neurosci Ther. 2016;22(1):25-37. PubMed **PMID: 26768685**
- Sarai M, Tejani AM, Chan AH, Kuo IF, Li J. Magnesium for alcohol withdrawal. Cochrane Database Syst Rev.2013;(6):CD008358. PubMed **PMID: 23740536. Texto completo**
- Schmidt KJ, Doshi MR, Holzhausen JM, Natavio A, Cadiz M, Winegardner JE. Treatment of Severe Alcohol Withdrawal. Ann Pharmacother. 2016;50(5):389-401. PubMed **PMID: 26861990**
- Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict. 1989;84(11):1353-7. PubMed **PMID: 2597811**
- Volpicelli JR, Teitelbaum SA. Medically supervised alcohol withdrawal in the ambulatory setting. En: Saitz R, Hermann R, editors. UpToDate; 2016 [consultado30-4-2016]. Disponible en: **http://www.uptodate.com/contents/medically-supervised-alcohol-withdrawal-in-the-ambulatory-setting**
- Wong A, Benedict NJ, Armahizer MJ, Kane-Gill SL. Evaluation of adjunctive ketamine to benzodiazepines for management of alcohol withdrawal syndrome. Ann Pharmacother. 2015;49(1):14-9. PubMed **PMID: 25325907. Texto completo**

Más en la red

- Manasco A, Chang S, Larriviere J, Hamm LL, Glass M. Alcohol withdrawal. South Med J. 2012 Nov;105(11):607-12. PubMed **PMID: 23128805**
- Muncie HL Jr, Yasinian Y, Oge' L. Outpatient management of alcohol withdrawal syndrome. Am Fam Physician. 2013;88(9):589-95. PubMed **PMID: 24364635. Texto completo**

• Schuckit MA. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). N Engl J Med. 2014 Nov 27;371(22):2109-13. PubMed [PMID: 25427113](#).
[Texto completo](#)

Autores

- Jacinto Mosquera Nogueira Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Carmen Guimeráns Freijeiro Psicóloga clínica (2)

(1) Centro de Salud Bembrive (Vigo). Servizo Galego de Saúde. Vigo. España.
(2) Unidad de Alcohol de Vigo. España.

Grupo de Alcohol de la Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria (AGAMFEC).

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

