

Protocolo de tratamiento del Síndrome de Abstinencia Alcohólica

Esteban Davila¹, Eduardo Davila², Ivan Jurczuk³, Evangelina Melgar⁴, Aníbal Romero⁵

Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, Año XVII, Vol. 14, N° 3, marzo de 2008, págs. 20 a 29.

Resumen

El etanol es un depresor del SNC. En los alcohólicos, el SNC se adapta a la exposición crónica del etanol incrementando la actividad neuronal.

Al suspender la ingesta, la actividad neuronal aumentada queda liberada, provocando hiperexcitabilidad, evidenciando la dependencia física del alcohol. No todos los pacientes que consumen alcohol sufren síndrome de abstinencia, pero constituyen la población de riesgo.

El SA alcohólica es un diagnóstico de exclusión; sobre todo en casos más graves, tenemos que hacer el diagnóstico diferencial con otras condiciones que puedan remedar el

mismo cuadro: infecciones, traumas, trastornos metabólicos, encefalopatía hepática o sobredosis de fármacos o drogas.

Introducción

El alcohol, produce síndrome de abstinencia cuando su uso es discontinuado o cuando se disminuye la dosis para la que el organismo está habituado. Esto puede ocurrir de forma voluntaria, aunque lo más frecuente es encontrarlo por algún problema asociado como traumatismo, pancreatitis, cirugía programada, IAM, embarazo u otras causas de hospitalización que provocan una supresión brusca del alcohol.

La mayoría de los estudios estima que el riesgo a lo largo de la vida de padecer dependencia del alcohol oscila entre el 10% para los varones y el 3-5% para las mujeres, y el riesgo de alcanzar un consumo perjudicial

Servicio de Bienestar Mental del Sanatorio Adventista del Plata

1 Médico psiquiatra, titular de la cátedra de Clínica Psiquiátrica de la Universidad Adventista del Plata (UAP), jefe del servicio de Bienestar Mental del Sanatorio Adventista del Plata (SAP). Libertador San Martín, Entre Ríos, Argentina. E-mail: drestebandavila@yahoo.com.ar

2 Médico psiquiatra del servicio de Bienestar Mental del SAP, docente adjunto de la cátedra de Clínica Psiquiátrica de la UAP. Libertador San Martín, Entre Ríos, Argentina. eduyana@yahoo.com.ar

3 Médico residente del Servicio de Bienestar Mental del SAP, jefe de trabajos prácticos de la cátedra de Clínica Psiquiátrica de la UAP. Libertador San Martín, Entre Ríos, Argentina. ivanjurczuk@hotmail.com

4 Médica residente del Servicio de Bienestar Mental del SAP, JTP de la cátedra de Clínica Psiquiátrica de la UAP, Libertador San Martín, Entre Ríos, Argentina. melgarevangelina@yahoo.com

5 Médico residente del servicio de Bienestar Mental del SAP, Libertador San Martín, Entre Ríos, Argentina.

prácticamente el doble. No todos los pacientes que consumen alcohol sufren síndrome de abstinencia, pero constituyen la población de riesgo de padecerlo.

El organismo que soporta el consumo crónico de ciertas sustancias, se adapta, para conservar la homeostasis, produciendo cambios en su fisiología.

Existen varias teorías que intentan explicar cómo el alcohol produce efectos clínicos a nivel neurológico (euforia, desinhibición, palabra "farfullante", ataxia, estupor, coma).

Si bien no se han identificado receptores cerebrales específicos para el etanol (como ocurre con otros tóxicos: opiáceos, benzodiazepinas), se considera que la mayor parte de las acciones del etanol se deben a su interacción con dos receptores concretos: el receptor GABAA (también denominado complejo receptor GABAA-ionóforo Cl⁻) y el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) del glutamato. Aunque hay otros neurotransmisores inhibidores (glicina, adenosina), el GABA es el neurotransmisor inhibidor por excelencia del SNC: las neuronas que lo utilizan como neurotransmisor disminuyen de manera transitoria las respuestas de otras neuronas a estímulos posteriores. Por el contrario, el glutamato, junto con el aspartato es el neurotransmisor excitador por excelencia del SNC. La respuesta de las neuronas inervadas por neuronas glutamatérgicas se ve aumentada. El etanol potencia la acción del GABA y antagoniza la acción del glutamato; consecuentemente, en el ámbito cerebral, el etanol potencia al inhibidor e inhibe al excitador por lo que se considera que sus acciones son propiamente las de un depresor del SNC.

El acetaldehído, un producto del metabolismo del etanol, parece combinarse con ciertas proteínas comportándose como un falso neurotransmisor que interfiere en el estímulo

excitador del SNC motivando la supresión crónica de la misma. En respuesta, el cerebro aumenta la síntesis de neurotransmisores como la norepinefrina, serotonina y dopamina. Esto explicaría la clínica del síndrome de abstinencia alcohólica en el que predominarían los efectos adrenérgicos centrales produciendo síntomas característicos como delirium, alucinaciones, midriasis, temblor, convulsiones, taquicardia, hipertensión e hiperventilación.

En este sentido se han detectado niveles elevados de catecolaminas y sus metabolitos en plasma y orina durante el síndrome de abstinencia. La medición directa de la norepinefrina central y sus metabolitos durante el síndrome de abstinencia alcohólica muestra una elevación de niveles directamente relacionada con su gravedad. También se ha demostrado un aumento en los niveles de dopamina y su metabolito el ácido homovalínico.

El alcohol disminuye la actividad del locus coeruleus donde los alfa 2 receptores han demostrado su relación con la dependencia alcohólica revertida experimentalmente con Yohimbina (alfa2 antagonista) y con éxito terapéutico en el síndrome de abstinencia con clonidina (alfa2 agonista).

La hipomagnesemia y alcalosis respiratoria, ambos asociados con irritabilidad tanto central como periférica también podría contribuir a explicar ciertos síntomas asociados al síndrome en cuestión.

El síndrome de abstinencia alcohólica, de forma típica se desarrolla en pacientes que ingieren alcohol diariamente al menos en los últimos 3 meses o han ingerido grandes dosis en las últimas semanas. El síndrome aparece entre las 8-12h y desaparece con una nueva ingesta.

La gravedad del mismo parece ser dosis-dependiente.

El delirium tremens es la expresión clínica más grave del síndrome de abstinencia alcohólica suele ocurrir a las 72-96 horas de la abstinencia de la bebida. Se produce en el 5% de los alcohólicos. Incluye síntomas precoces con el hallazgo de la alteración profunda del sensorio. Muchos casos desarrollan delirium tremens tras una convulsión. Puede acompañarse de una expresión neurovegetativa autonómica grave.

Los factores de riesgo para padecerlo son: enfermedades concurrentes, historia previa de delirium, antecedentes de convulsiones por abstinencia y la mayor frecuencia y cantidad de ingestión de alcohol. Los síntomas suelen remitir en 3-5 días. La mortalidad sin tratamiento oscila entre 10-15%.

La literatura especializada conceptualiza este cuadro, según el *DSM-IV* dentro del apartado de los trastornos inducidos por sustancias, se define el síndrome de abstinencia sobre la base de tres criterios:

1. Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

2. El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.

3. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Según el *CIE-10*, se describe el síndrome de abstinencia como:

1. El síndrome de abstinencia en uno de los indicadores del síndrome de dependencia, por lo que este diagnóstico también debe ser tomado en consideración.

2. El diagnóstico de síndrome de abstinencia debe tener prioridad si es el motivo de la

consulta y si tiene una gravedad suficiente como para requerir por sí mismo atención médica.

3. Los síntomas somáticos varían de acuerdo con la sustancia consumida. Los trastornos psicológicos (por ejemplo, ansiedad, depresión o trastornos del sueño) son también rasgos frecuentes de la abstinencia. Es característico que los enfermos cuenten que los síntomas del síndrome de abstinencia desaparecen cuando vuelven a consumir la sustancia.

Entendiendo que este tipo de cuadros continuara presentándose de manera frecuente en los servicios de clínica médica y de salud mental consideramos que es necesario tener un conocimiento acabado y pautas claras de abordaje en su terapéutica. Esto se traducirá en un manejo homogéneo por parte del personal de salud en lo que respecta al paciente, a la tranquilidad del equipo de enfermería y a las respuestas para la familia del paciente con sus demandas.

Anamnesis

Como primera medida realizar una historia clínica con una anamnesis a familiares y amigos, recoger datos importantes como tipo de bebida que ingiere de forma crónica, si toma alguna bebida alternativa como alcohol farmacéutico o jarabes farmacológicos que contienen alcohol como diluyente, cantidad, la duración de la adicción, el tiempo de la última ingesta, tratamientos alternativos para sobrellevar el síndrome de abstinencia, razones por la que se interrumpe la ingesta, síntomas de abstinencia previos, problemas médicos asociados.

Es importante obtener la historia de abusos a drogas en pacientes ingresados por otros motivos (IAM, politraumatizado), ya que po-

dremos anticiparnos al síndrome de abstinencia durante el ingreso.

Si el paciente es capaz de aportar una historia clara, es importante determinar la causa de la interrupción de la ingesta alcohólica.

A menudo el paciente manifiesta síntomas sugerentes de pancreatitis, úlcera péptica, hemorragia digestiva o diversos síntomas acompañantes que requieren un estudio más dirigido. El paciente alcohólico suele estar inmunocomprometido, mal nutrido y por tanto expuesto a agentes infecciosos tipo TBC, y puede presentar síntomas de neumonía, meningitis, peritonitis bacteriana entre otros.

Chequear alucinaciones (25% de predominio visual, a veces auditivo conservando sensorio), convulsiones (25-35%, que pueden presentarse en crisis progresando al delirium tremens).

El estatus epilepticus puede aparecer en el 3% por lo que hay que descartar otras causas de convulsiones como traumatismo craneoencefálico asociado, epilepsia crónica de base, meningitis, etcétera.

Es posible observar una intensa deshidratación secundaria a diaforesis, hiperventilación y restricción en la ingesta de líquidos.

Examen físico

En segundo lugar realizar un examen físico, el cual es importante hacer una vez realizadas las maniobras de resucitación, tratadas las convulsiones y administrada la sedación para una agitación grave, y habrá que descartar lesión de órganos.

Cabeza y cuello: hipertrofia parotídea, telangiectasias, arañas vasculares, dentadura a menudo descuidada e inflamada, parálisis de los músculos extraoculares que pueden indicar encefalopatía de Wernicke y otros procesos intracerebrales.

Puede haber signos de sangrado digestivo reciente con sangre en faringe o fosas nasales, presencia de meningismo, laceraciones linguales como manifestación de una convulsión reciente u otro traumatismo, evidencia de traumatismo facial o craneal tales como signos de fractura de base de cráneo que sería necesario descartar o confirmar.

Tórax: Puede evidenciarse taquipnea durante el síndrome de abstinencia alcohólica. Las fracturas costales son frecuentes y se pueden asociar a neumotórax. Muchos son grandes fumadores y es común encontrarnos hallazgos de EPOC como tórax en tonel, hipoventilación, sibilancias, tos, cianosis. Signos de neumonía como tos productiva fiebre, sibilancias localizadas, trabajo respiratorio. Los crepitantes pueden hallarse en el contexto de cardiopatía isquémica con fracaso ventricular izquierdo o como expresión de un fallo de alto gasto. El beriberi húmedo se asocia con la deficiencia de tiamina crónica. Esta entidad suele pasar desapercibida. La respiración de Kussmaul refleja una acidosis metabólica subyacente secundaria a cetoacidosis, ingesta de alcoholes o secundaria a fármacos. (Metanol, etilenglicol, salicilatos).

Corazón: Es común la taquicardia y la presencia de soplos, extrasístoles y galope.

Abdomen: Estigmas de alcoholismo crónico como circulación colateral superficial, ascitis, y la hepatomegalia (hígado graso agudo) es un signo precoz. El hígado cirrótico reducido de tamaño es un signo tardío. La esplenomegalia es frecuente en pacientes cirróticos. La defensa abdominal difusa en paciente con ascitis puede indicar una peritonitis bacteriana espontánea.

Podemos encontrarnos otras causas de peritonitis como una apendicitis perforada. La defensa epigástrica puede reflejar pancreatitis o enfermedad ulcerosa péptica. El tacto

rectal es útil para reflejar la presencia de sangrado digestivo. La atrofia testicular es frecuente en el paciente alcohólico.

Extremidades: examinar signos de traumatismos, artritis, osteomielitis. Son frecuentes las contracturas de Dupuytren.

Sistema Nervioso Central: El síndrome de abstinencia alcohólica suele llevar un curso progresivo con agitación ascendente, confusión, desorientación, alucinaciones visuales y auditivas, temblor, convulsiones, sudoración, pánico y agresividad con potenciales ataques con daños a terceros. La tormenta adrenérgica central se refleja como hiperventilación, taquicardia, temblor y sudoración. La febrícula es común reflejando la hiperactividad motora, los reflejos están exaltados y es posible la presencia de clonus. La paresia de pares craneales puede indicarnos encefalopatía de Wernicke o traumatismo intracraneal. Se hace necesaria una exploración minuciosa. Es común la neuropatía periférica de difícil diagnóstico por la falta de colaboración del paciente. Los déficit neurológicos focales, signos meníngeos no forman parte del cuadro clínico de síndrome de abstinencia alcohólica y obligan a una investigación más concienzuda.

Piel: Arañas vasculares, eritema palmar.

Exámenes complementarios

En tercer lugar es necesario realizar estudios complementarios.

Hemograma completo: La ingesta crónica de alcohol conduce a mielosupresión con ligero descenso en todas las series (disminución de glóbulos blancos y plaquetas).

Las pérdidas gastrointestinales y deficiencias nutricionales producen anemia que es muy común en el paciente con síndrome de abstinencia a alcohol.

Determinar la hemoglobina/hematocrito precozmente en el curso del tratamiento.

Hay que recordar en muchos de estos pacientes están deshidratados y hemoconcentrados y la anemia solo aparece tras una hidratación correcta.

La anemia megaloblástica se ve en algunos casos con dieta deficitaria en B12 y ácido fólico, donde es muy importante chequear el Volumen Corpuscular Medio (VCM).

Dosaje de vitamina B12 y ácido fólico (el consumo de alcohol afecta además los niveles de ingestión o el metabolismo de riboflavina, piridoxina, ácido ascórbico, vitamina D, vitamina K, tiamina, ácido fólico y niacina).

Muchos alcohólicos (30-90%) tienen macrocitos, por el efecto tóxico del alcohol sobre la maduración de serie roja y no por deficiencia de ácido fólico. Es poco específico y sensible, pero es orientativo. Cuando se debe a abuso etílico, se normaliza en tres a cuatro meses de abstinencia.

Glucemia: Con el síndrome de abstinencia se desarrolla ansiedad, agitación, temblor, convulsiones y sudoración, estos síntomas pueden ser manifestación de hipoglucemia que hay que descartar.

Los pacientes con hepatopatía alcohólica tienen reducidos los depósitos de glucógeno y son más propensos a desarrollar hipoglucemia.

Insulinemia para descartar el síndrome metabólico y riesgo de desarrollo de una diabetes.

Colesterol HDL, LDL.

Aumento en los niveles de **ácido úrico, triglicéridos y urea**

Hepatograma: gama glutamil transferasa (GGT) es una prueba sensible para la ingesta crónica y excesiva de alcohol y está aumentada en más del 50% de los pacientes con un problema de alcohol y en el 80% de los

que presentan problemas hepáticos, aumentando hasta 5 veces su valor normal. Cuando se debe al abuso de etanol se normaliza en unas seis semanas, aminotransferasas (GOT, GPT) con frecuencia están elevadas con el consumo excesivo y están muy aumentadas en la hepatitis por alcohol. En la hepatopatía alcohólica suele elevarse más la GOT (AST) que la GTP (ALT). Una relación mayor a 1,5 es sugerente que la hepatopatía es de origen etílico, y seguro cuando es por encima de dos.

Bilirrubinas.

Proteinograma completo (suelen presentarse disminuidos los valores por carencia nutricional debido a la deficiencia hepática, el consumo crónico de alcohol genera también una malnutrición secundaria por la afectación de la digestión y la absorción de nutrientes).

Actividad de protrombina: Se usa como índice del funcionalismo hepático, importante en pacientes con cirrosis hepática dado su riesgo de coagulopatías. Será obligatorio en pacientes con sangrado activo gastrointestinal ya que puede revertirse mediante la administración de plasma fresco congelado.

Bioquímica: Es necesario valorar el funcionalismo renal (creatinina) así como el equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico. La cetoacidosis alcohólica ocurre tras ingestión intensa de etanol y se anuncia por inanición y vómitos y en ocasiones por alteración de la respiración (Kussmaul) y dolor abdominal. La cetoacidosis se origina por acumulación de acetoacetato y betahidroxibutirato. Suele asociarse a hiperventilación (alcalosis respiratoria) y vómito prolongado (alcalosis metabólica) por lo que se nos presentará como un trastorno mixto lo que asociado a depósitos disminuidos de potasio y fosfato lo transforman en un trastorno metabólico complejo que en presencia de un buen funcionalismo renal tendrá buena respuesta a la reposición hidroelectrolítica con cristaloides, glucosa, potasio, fosfato, benzodiazepinas, vitaminas y antieméticos.

Dosaje de electrolitos séricos (Na, K)

Calcemia

Magnesemia (suele estar disminuida).

TSH, T4 libre (para descartar alteraciones tiroideas frecuentes de encontrar)

Orina completa

Screening en orina de alcohol (la alcoholuria tiene un margen de 24hs, es un índice cierto de ingestión en las horas previas, no informa si el consumo es esporádico o habitual, aunque son útiles para desenmascarar a un alcohólico que niega haber bebido recientemente) y de otras sustancias adictivas (cocaína, cannabinoides)

Radiografía de tórax (descartar patologías pulmonares porque en general suelen ser tabaquistas, descartar signos de traumatismos, cardiomegalias)

Electrocardiograma: Dependiendo de la edad del paciente, circunstancias clínicas y síntomas. Se realizará una vez sedado el paciente, cuando es técnicamente posible. Es necesario ya que la tormenta adrenérgica desarrollada durante el síndrome de abstinencia aumentan las demandas de oxígeno miocárdico que puede desembocar en isquemia miocárdica en pacientes susceptibles.

Tratamiento

Se deberá atender los problemas médicos asociados que puedan requerir una atención prioritaria inicial, esto puede ser convulsiones, paro cardiorrespiratorio, politraumatismos, etcétera.

La abstinencia alcohólica empieza tras unas horas después de la interrupción o la reducción del consumo alcohólico intenso y prolongado. Los síntomas máximos ocurren entre

las 24 y 48 horas después del último consumo de alcohol.

Es necesaria la intervención precoz con fármacos sustitutivos, que presentan tolerancia cruzada con el alcohol ya que si no se actúa sobre este cuadro puede aparecer el delirium tremens en el que existe una marcada hiperactividad autónoma asociada a fenómenos alucinatorios vívidos (insectos o animales pequeños), terror y agitación intensa. Es frecuente la presencia de fiebre y de convulsiones, este cuadro es una urgencia médica que debe recibir tratamiento urgente.

En general el paciente que presenta un síndrome de abstinencia menor no presenta estado de deshidratación por lo que el tratamiento ambulatorio y por vía oral es el más recomendado,

Se le debe administrar tiamina 100 mg día, también ácido fólico 1 mg día, asociar una benzodiacepina con el fin de prevenir convulsiones, tranquilizar al paciente y disminuir los síntomas neurovegetativos, en general utilizamos diazepam 10 mg cada 6 u 8 horas e hidratación abundante, se pueden utilizar otras benzodiacepinas como el lorazepam 2 mg cada 6 hs, este último se recomienda porque no tiene pasaje hepático, en nuestra experiencia el uso del diazepam ha sido el mejor resultado.

En el caso que los síntomas neurovegetativos sean muy acentuados (taquicardia, hipertensión y ansiedad) se puede asociar un betabloqueante como propranolol 10 mg cada 6 u 8 horas, o atenolol 50 mg cada 12 horas. Se puede administrar también clonidina 0,1-0,2 V.O. para combatir la descarga adrenérgica central (esto último no es muy utilizado en nuestro medio).

En el caso que el paciente presente agitación psicomotriz con síntomas neurovegetativos acentuados se opta por la internación donde se utiliza la vía parenteral comenzando con

un plan de solución fisiológica de 1000 cc más 20 mg de diazepam, mas tiamina 100mg (pueden ser disueltos en el suero o vía oral) mas 1 ampolla de vitamina C (ac. Ascórbico) en tubuladura, mas complejo B6 y B12. Este esquema se administra durante 12 horas seguidas y luego se intercala con 1000 cc de solución con dextrosa 5% mas 20 mg diazepam, mas 2 amp vit B1, B6, B12, pasar en 12 hs, de esta forma también se trata la hipoglucemia (recordar que siempre se debe administrar tiamina antes que la glucosa debido a que la entrada en la célula es mas lenta que esta última que es casi inmediata).

En estos pacientes también asociamos carbamacepina 200 a 400 mg como antirrecurrencial V.O.

Se administra también sulfato de magnesio V.O.

El uso de la vía parenteral en la internación responde a varios objetivos en nuestro servicio, uno de ellos es la sujeción del paciente ya que la modalidad es a puertas abiertas y no hay medidas de contención física; al estar con un suero el paciente se ve con menos posibilidades de "escapar" de la situación. Otro objetivo es el uso de la vía como un método disuasivo, es decir, esta forma le da psicológicamente a la persona una sensación de "gravedad" de su cuadro lo cual se utiliza posteriormente como estrategia de reflexión y motivación para el cambio, no es lo mismo para el paciente si su abstinencia se abordó terapéuticamente "sólo con pastillas" a que si "hubo que colocarle un suero".

Como tercer objetivo, es tener una vía de acceso al medio interno del paciente por si se presentara alguna complicación que así lo requiera (convulsiones, hidratación etcétera)

El delirium tremens es el síndrome de abstinencia grave, en su grado máximo para su tratamiento se debe colocar al paciente en una

habitación tranquila y bien iluminada. Si está muy agitado es mejor sujetarlo a la cama para evitar que se lesione o que agrede a sus cuidadores.

La reposición hídrica debe ser mayor que lo habitual ya que el paciente se encuentra deshidratado y con déficit de vitaminas, minerales y electrolitos, suele requerir de 2-4 litros de suero al día (en ocasiones puede llegar a ser necesario hasta 8 litros).

En nuestra experiencia se comienza con 2.000-4000 ml de suero fisiológico mas tiamina 100 mg mas reposición de potasio, magnesio y fósforo, mas 1 mg de ácido fólico, 20 mg de diazepam, ácido ascórbico, 5 o 10 mg haloperidol. Se coloca todo en el suero y se pasa en un término de 12 hs. Si hubiere necesidad de mayor sedación se puede dar más benzodiazepinas V.O.

Intercalar con suero glucosado al 5% 2000-4000 ml mas potasio, magnesio y fósforo, 1 mg de ácido fólico, 10-20mg diazepam, ácido ascórbico, haloperidol 5 o 10 mg. Se coloca todo en el suero y se pasa en 12 hs.

Los neurolepticos tipo butirofenonas (haloperidol) logran sedación en el paciente agitado, sin alteración de la permeabilidad de la vía aérea. Respecto a la disminución del umbral epileptógeno por estos fármacos hay opiniones contradictorias; en nuestra experiencia es bien tolerado por el paciente y remite los síntomas psicóticos y de agitación.

El sulfato de magnesio, deficitario en el paciente alcohólico, puede jugar su papel en el tratamiento de las convulsiones y arritmias.

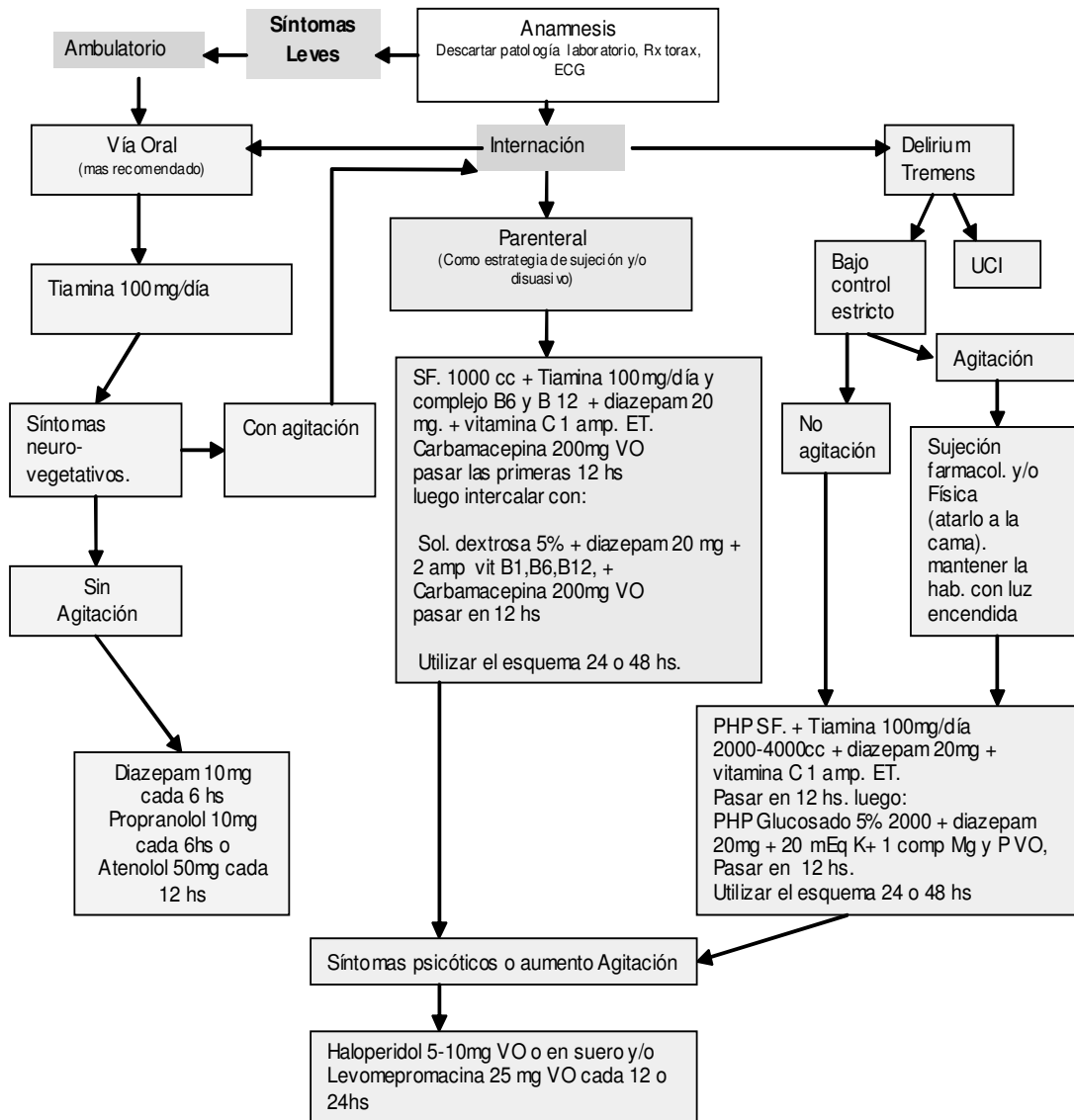
El paciente con delirium tremens hay que derivarlo a UCI o bajo control estricto por la gravedad del estado general del individuo.

En nuestro servicio se lo mantiene bajo vigilancia estricta y frente a cualquier complicación que supera la atención en el sector se lo deriva a la UCI de la misma institución continuando el cuidado en conjunto con el equipo de terapia intensiva.

Posteriormente a superar el síndrome de abstinencia se instaura con el paciente un tratamiento integral con un equipo interdisciplinario con abordaje psicoeducativo, psicoterapéutico y eventualmente psicofarmacológico para abordar su alcoholismo.

Protocolo

Protocolo de tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica



Bibliografía

1. American Psychiatric Association: DSM-IV. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Masson. Barcelona, 1995.
2. Vallejo Ruiloba J. Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría. 4ª ed. Masson. Barcelona, 1998.
3. Ferreras-Rozman. Medicina Interna. 14ª ed. Doyma. Barcelona, 2000.
4. Gilman A.G., Goodman L.S., Rall T.W, Murad F., eds. Goodman y Gilman. (1996) Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Madrid: Editorial Medica Panamericana IX Edición.
5. Kaplan H. I, Sadock B.J. (1996). Manual de Psiquiatría de Urgencias. Ed. Panamericana. Buenos Aires.
6. Suarez Richards, M. (2006). Introducción a la Psiquiatría. Ed Polemos. 1º Edición. La Plata.
7. Marchand, N. Monchablon Espinoza, A. (2006). Tratado de Psiquiatría. Ed. Grupo Guia S.A. 1º edición. Buenos Aires.
8. Alonso Fernandez, F. (1988) Alcoholdependencia. Personalidad del alcohólico. Ed. Salvat. 2º edición. Barcelona
9. Córdoba García R, Ortega SanchezPinilla R, Cabezas Peña C, Forés García D, Nebot Adell M. Abuso de Alcohol. [Internet]. [Fecha de consulta 15 de septiembre 2007]. Disponible en: <http://www.papps.org/prevencion/Estilo-Vida/p86.htm>
10. Casas M. Trastornos Psíquicos de las Toxicomanías. Neurociencias. Barcelona, 1992.
11. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14º ed. Mc Graw Hill Interamericana de España. Madrid, 1999.
12. Ballesteros Martinez JL, Salas De Zayas R, Macias Guarasa I. Intoxicación por etanol. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. URL: <http://www.uninet.edu/tratado/c100402.html>.
13. Beniloch Ortiz L., Alvarez López. (2003). Antidepresivos. En Medicine Nº 11. Ed. LatinComm. Doyma. Buenos Aires. Pags. 30-42.