

## Intoxicación etílica aguda. Manejo de urgencias

E. I. GARCÍA CRIADO\*, M. TORRES TRILLO\*\*, B. GALÁN SÁNCHEZ\*\*\*, J. TORRES MURILLO\*\*\*\*, J. DE BURGOS MARÍN\*\*\*\*\*, R. FERNÁNDEZ ALEPUZ\*

\*Médico del Servicio Especial de Urgencias del Ambulatorio de la Avda. de América y de Santa Victoria (Córdoba). Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba.

\*\*ATS-DUE de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

\*\*\*Médico de Familia del Centro de Salud de Fuente Palmera (Córdoba).

\*\*\*\*Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba.

\*\*\*\*\*Facultativo General Hospitalario. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias por la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba.

Semergen 25 (1): 34-39.

### ■ Concepto

- En "Dictionary of Words about Alcohol" (DWA) (Kellar 1978) se define intoxicación etílica como: "El estado de embriaguez derivado de los efectos del etanol sobre el organismo, que pueden revestir distintos niveles de gravedad (inclusive la muerte)".

- Convendría distinguir entre el estado de intoxicación etílica propiamente dicho, con alcoholemia elevada, del de postintoxicación, cuando la alcoholemia se ha normalizado.

- En el DSM IV Atención Primaria de 1997 se define la intoxicación etílica con arreglo a los siguientes criterios diagnósticos:

- A) Ingestión reciente de alcohol.
- B) Efectos de desadaptación conductual.
- C) Al menos uno de los siguientes signos fisiológicos.
  - 1) Lenguaje farfullante.
  - 2) Incoordinación.
  - 3) Marcha inestable.
  - 4) Nistagmo.
  - 5) Rubefacción facial.
- D) Al menos uno de los siguientes signos psicológicos.
  - 1) Cambio de estado de ánimo.
  - 2) Irritabilidad.
  - 3) Locuacidad.
  - 4) Deterioro de la capacidad de atención.
- E) Todo ello, no debido a ningún otro trastorno mental físico.

- También se puede definir como "episodio producido por el consumo excesivo de alcohol".

- Lo difícil es cuantificar qué es un consumo excesivo de alcohol.

- Concepto ligado al:

- 1) Proceso de absorción

- \* Los alimentos o bebidas edulcoradas retrasan y dificultan la absorción.

- \* Las bebidas gasificadas la aceleran.

- 2) Fenómenos de tolerancia

- \* La metabolización hepática del tóxico es más rápida en hígados enzimáticamente inducidos por un consumo crónico de alcohol.

- Desde este punto de vista podremos admitir que los niveles de alcoholemia son un índice fiable para poder valorar la graduación de la intoxicación etílica.

### ■ Epidemiología

- A pesar de la alta prevalencia de problemas derivados del alcohol, sólo son identificados aproximadamente el 50% de los pacientes alcohólicos en la consulta médica.

- Las mujeres alcohólicas resultan más difíciles de diagnosticar, en parte por los patrones de ingesta alcohólica condicionada por aspectos socioculturales y la menor incidencia de enfermedades somáticas relacionadas con ellas.

- Resulta muy difícil de calcular, no sólo la incidencia y prevalencia del alcoholismo, sino también la de intoxicación etílica aguda, si bien se calcula que España pueda tener alrededor de 2 millones de bebedores excesivos (5% de la población española).

- En EE.UU., se calcula que más de 100.000 muertes anuales se producen por problemas relacionados con el alcohol, mientras que en España es el responsable de alrededor de 12.000 fallecimientos al año y de un considerable número de años potenciales de vida perdidos.

- España ocupa el primer lugar dentro de la Unión Europea en oferta y accesibilidad al consumo de bebidas alcohólicas con un bar cada 169 habitantes.

- Somos el tercer país del mundo en consumo per cápita (27,7 litros por habitantes y año en 1987), después de Francia y Luxemburgo.

- Según datos de la Encuesta Nacional de Salud de 1989, el 18% de los varones de 16 años o más y el 2% de las mujeres serían bebedores alto-excesivos (más de 60 ml que equivalen a 48 g. de alcohol/día) de alcohol.

## ■ Fisiopatología

- El alcohol es la droga más aceptada de nuestra sociedad y la más antigua de nuestra cultura.

Realmente desinhibe y da al sujeto la sensación falsa de tener más posibilidades. Sin embargo, es un depresor del sistema nervioso central. De hecho, la intoxicación etílica aguda se produce por un proceso de inhibición descendente de las funciones del sistema nervioso central, comenzando por una "inhibición del freno cortical", cuyos resultados son los fenómenos desinhibitorios que se dan en las primeras fases de la intoxicación y que estudiaremos en la clínica (verborrea, euforia, falta de sensación de fatiga, falso aumento de reflejos, etc.), causantes en su mayor parte de los accidentes relacionados con el alcohol.

Si en fases iniciales vimos que producía una inhibición del freno cortical, en fases posteriores comienzan a afectarse estructuras subcorticales y troncoencefálicas (cerebelo, bulbo y/o protuberancia), que van generando los síntomas presentes en las siguientes fases clínicas, hasta llegar al coma y la muerte por parada cardio-respiratoria.

A nivel de las membranas celulares el sistema nervioso central, el alcohol actúa disminuyendo la excitabilidad neuronal interaccionando con los complejos lipídicos de la membrana y condicionando su respuesta a través del gaba, la serotonina y la epinefrina y otros neurotransmisores, disminuyendo la actividad excitadora de éstos.

La alcoholemia asciende rápidamente en los primeros 15 minutos para descender lentamente, una vez alcanzado en acmé, hacia la media hora, con una velocidad que estará en función de la metabolización del alcohol por el hígado (0,15 g/h aprox.).

La alcoholemia alcanzada dependerá de:

- 1) La cantidad de alcohol ingerida.
- 2) El peso del sujeto.
- 3) El sexo del sujeto.
- 4) El modo de ingesta (en ayunas/con repleción gástrica/ingesta única o repetida).
- 5) El grado de alcohol de la bebida.
- 6) La tolerancia (puede aumentar la velocidad de etiloxidación).
- 7) Ingesta de otros medicamentos.

La fórmula siguiente calcula los gramos de alcohol ingeridos:

$$\text{gramos de ingesta de alcohol} = \frac{\text{ml} \times \text{°g alcohólico bebida} \times 0,8}{100}$$

## ■ Clínica

- Niveles de alcoholemia

Son considerados un buen indicador del grado de intoxicación etílica.

Saber que:

- Cerveza . . . . . 4/5°
- Vino . . . . . 10/12°
- Vermouth . . . . . 17°
- Coñac, licores . . . . . 39°
- Whisky . . . . . 43°

La intoxicación etílica aguda es tan frecuente y la población está tan habituada a ella que su atención suele ser asumida fácilmente por los dispositivos sanitarios existentes, aunque con frecuencia el personal sanitario no suele plantearse las complicaciones que de esta situación puedan derivarse.

- La clínica de la intoxicación etílica aguda la podemos dividir en cuatro fases:

### 1) Primer grado o menor:

- \* Euforia, verborrea, sensación de omnipotencia.
- \* No sensación de fatiga o cansancio.
- \* Sensación subjetiva de aumento de reflejos.
- \* Incoordinación.

Consumo: 0,5 - 0,8 g/1000 (1 l de cerveza o 3/4 l. de vino de 12°).

### 2) Segundo grado:

- \* Reflejos alterados, torpeza motora, mayor irritabilidad.
- \* Disforia, verborrea, incoherencia, pararrespuestas.
- \* Desinhibición e impulsividad molesta y peligrosa.

Consumo: 0,8 - 1,5 g/1000 (1,5 l).

### 3) Tercer grado:

- \* Aumento de peligrosidad, disartria, ataxia.
- \* Frecuentes caídas, visión borrosa o doble.
- \* Conducta agresiva.

Consumo: 1,5 a 4 g (2-3 l).

### 4) Cuarto grado:

- \* Depresión del snc y a veces la muerte.

Consumo: más de 4 g.

El estado de coma suele sobrevenir enter los 4-5 g/l de alcoholemia, en que la depresión bulbar conducirá al paro cardiorrespiratorio.

La muerte sobreviene también por aspiración de un vómito, por coma cetoacidótico e hipoglucémico y por enfriamiento.

En cualquiera de estas fases podemos denotar un fetor alcohólico con aliento característico (aún más si ha habido vómito precedente).

Junto a estos síntomas podemos valorar, caso de encontrarnos ante un bebedor habitual excesivo, los propios de dicho tipo de paciente como lo son:

\* *Enfermedades gastrointestinales*: esofagitis, gastritis, diarrea crónica, pancreatitis, anorexia, hepatitis alcohólica, cirrosis, etc.

\* *Enfermedades neurológicas*: polineuritis, crisis convulsivas, psicosis alcohólica, delirium tremens, etc.

\* *Enfermedades de la sangre* (anemia), musculares, deficiencias vitamínicas, enfermedades metabólicas, etc.

## ■ Diagnóstico

Vendría bien recordar los conceptos operativos dentro del consumo de alcohol:

A) *Abstemio*: persona que nunca ha consumido alcohol de manera habitual, aunque tome alguna pequeña cantidad ocasionalmente.

B) *Bebedor moderado*: persona que consume alcohol de manera habitual, en cantidades que se sitúan por debajo de lo aceptado como límite de riesgo.

C) *Bebedor de riesgo*: persona cuyo consumo semanal de alcohol supera el límite de riesgo admitido.

D) *Bebedor problema*: persona que, a causa de su consumo de alcohol, presenta algún problema físico, familiar, social, legal o económico.

Según esto, los límites de riesgo se sitúan en:

- 40 g/día (280 g/semana) para el hombre.
- 24 g/día (168 g/semana) para la mujer.

Para la CIE-10 (OMS 1992) los criterios diagnósticos de la intoxicación etílica serían:

- Estado transitorio consecutivo a la ingesta de alcohol.
- Alteraciones del nivel de conciencia.
- Alteraciones de la cognición.
- Alteraciones de la percepción.
- Alteraciones del estado afectivo.
- Alteraciones del comportamiento.
- Alteraciones de las respuestas psicológicas o fisiológicas.

Todos estos datos diagnósticos se podrían observar en un paciente tras la exploración clínica exhaustiva.

Si se duda ante un cuadro de intoxicación etílica basaremos nuestras sospechas diagnósticas en los siguientes datos:

- Nariz rojiza.
- Anillo corneal senil. Arañas telangiectásicas en la cara.

- Eritema palmar.
- Debilidad, impotencia funcional de piernas.
- Disminución de la sensibilidad táctil.
- Anorexia.
- Quemaduras en las falanges de los dedos.
- Aumento indoloro del hígado.
- Dolores abdominales.
- Dificultad laboral y problemas legales.
- Historia familiar de alcoholismo.
- Historia de accidentes de tráfico caseros.
- Merma cognitiva, fallos de memoria.
- Soltero de más de 40 años.

Estos datos no sólo nos orientan sobre la sospecha diagnóstica de alcoholismo crónico, sino que son precedentes a la intoxicación en persona de difícil etiquetado.

Otros datos a tener en cuenta serían los que nos diferenciarían un cuadro de pérdida de conocimiento y que deberán valorarse en todo paciente con coma de origen desconocido.

• *Valoración neurológica* (reflejos pupilares, respuesta a la luz y estímulos dolorosos, etc.), que es muy complicada (paciente poco o nada colaborador y estado confusional acompañante).

• *Recabar información de acompañantes* si los hay, y de antecedente de ingesta alcohólica, así como del modo de vida del paciente.

• *Valoración de glucemia* (diagnóstico diferencial con hipoglicemias). Fundamental para posterior tratamiento (encefalopatía de Wericke).

• Diagnóstico de posibles *intoxicaciones múltiples* o paciente poliintoxicado (opiáceos, alcohol, cocaína, etc.).

## ■ Diagnóstico diferencial de la intoxicación etílica aguda

Estamos obligados a realizar un diagnóstico diferencial con las siguientes patologías:

- 1) Esclerosis múltiple.
- 2) Alteraciones cerebelosas.
- 3) Hipoglicemias.
- 4) Cetoacidosis.
- 5) Hematomas subdurales.
- 6) Hemorragias subaracnoideas.
- 7) Fracturas de cualquier parte de la economía.

## ■ Tratamiento

Tras haber realizado el diagnóstico de intoxicación etílica deberemos actuar para evitar que los efectos nocivos del alcohol se instauren y se puedan ocasionar daños irreversibles.

La primera medida a tomar será determinar la glucemia mediante tira reactiva.

– En caso de hipoglucemia canalizaremos una vía venosa con suero glucosalino 500 cc al 10% a un ritmo de perfusión de 14 gotas/minuto.

– Se administrará 10 g de glucosa i.v. en bolo (Glucosmon® al 50% 1 ampolla).

• Posteriormente se administrará 1 ó 2 ampollas de vitamina B<sub>6</sub> (Benadón® 30 mg por ampolla) en 30 minutos.

• Igualmente se administrará vitamina B<sub>1</sub> o Tiamina (Benerva® 100 mg ampolla) a dosis de 100 mg/día vía intramuscular.

– La administración de Benerva® es de especial importancia en pacientes con etilismo crónico en los que la perfusión de glucosa puede agotar sus escasas reservas de esta vitamina y desencadenar la Encefalopatía de Wernicke.

– No se recomienda utilizar este preparado por vía intravenosa.

• En caso de agitación utilizaremos como sedantes:

– Tiaprida (Tiaprizal® ampollas 100 mg). 1-2 ampollas IM o IV.

– Levomepromacina (Sinogan® 25-100 mg).

– Benzodiacepinas (Valium® 10 mg, vigilando el riesgo de depresión respiratoria o de efectos paradójicos.

• Contención mecánica si es necesaria para evitar traumas o caídas.

• En caso de agitación excesiva y no controlable con medios mecánicos:

– Benzodiacepinas

a) Valium® 10-20 mg v.o./6h.

b) Valium® 10-20 mg i.m./h. hasta el cese.

c) Valium® 10-20 mg i.v./perfusión lenta (10 mg minuto/ 8 h).

– Neurolépticos:

Oral: en administración única o combinada.

a) 25-100 mg Clorpromazina (Largactil®).

b) 2,5-10 mg Haloperidol®.

Parenteral:

a) Haloperidol® 5 mg i.m./30-45 minutos (30 mg/día).

b) Haloperidol® 5 mg+

Levomepromacina 25 mg (Sinogan®)+

Biperidino (Akineton® 5 mg, si precisa) i.m./4 horas

\*no más de 6 administraciones en 24 horas.

En caso de resistencia:

a) Carbamacepina (Tegretol®) 400-800 mg v.o./día máximo 1600 mg/día.

b) Clonacepan (Rivotril®) 2 mg perfusión i.v. lenta.

c) Clometiazol (Distranurine®) 2-4 cap. v.o./8 horas máximo 10-12 cap/día.

• Controlar la posible aparición de hipoglucemia.

• Prevenir las aspiraciones respiratorias.

## ■ Complicaciones más frecuentes en intoxicaciones etílicas agudas

### • Acidosis láctica

– Es la complicación más frecuente.

– También se da en la abstinencia.

– Se incrementan los niveles de lactato sérico.

– Se producen en algunas ocasiones hiperglucemias por interferir el alcohol con la utilización periférica de la glucosa.

\* La oxidación del alcohol provoca que el piruvato se convierta en lactato.

\* El tratamiento radica en combinar glucosa con suero salino y a veces bicarbonato, si bien no siempre es necesario éste, ya que el pH se corrige al restaurar el volumen circulatorio.

### • Acidosis metabólica y respiratoria

\* La primera por acúmulo de metabolitos ácidos especialmente el ácido beta-hidroxibutírico.

\* La segunda como consecuencia del efecto depresor del alcohol sobre el centro de la respiración, disminuyendo la frecuencia y la capacidad de las respiraciones.

### • Encefalopatía de Wernicke

\* Característica del alcoholismo crónico y del agudo por déficit de vitamina B<sub>1</sub> (Tiamina®).

\* Se presenta como un cuadro confusional con componentes amnésicos a los que se añaden problemas motores oculares con parálisis de la musculatura extrínseca, disminución de la agudeza visual, fotofobia, nistagmus, etc.

### • Hiperlipemia

\* Esta no se considera situación de urgencias.

## ■ Criterios de derivación a hospital del paciente con intoxicación etílica aguda

Los criterios de ingreso son:

a) La presencia de una enfermedad médica grave, incluyendo una sintomatología de abstinencia severa o un delirium tremens o cualquier otra complicación médica severa ocasionada por el alcohol.

b) La concomitancia de otro diagnóstico psiquiátrico importante como: psicosis, depresión, ideación autolítica, trastorno de pánico o anorexia.

c) Intentos previos fallidos de tratamiento en medio ambulatorio.

d) Ausencia de soporte social o familiar que pueda estimular la abstinencia.

e) Adición a múltiples sustancias, además del alcohol, que puedan requerir manejo hospitalario.

Ventajas:

- Alto nivel de supervisión médica.
- Seguridad para el paciente.

En algunos Protocolos Hospitalarios se ingresa al paciente en el Área de Observación (salvo que existan criterios de derivación a UCI), con el tratamiento que se citó anteriormente y una perfusión de líquidos de 3.000 cm<sup>3</sup>/24 horas, alternando el suero glucosado al 5% y el glucosalino, con las consiguientes modificaciones según la patología de base del paciente.

Si hay vómitos se administra Metoclopropamida (Primperan® ampollas 10 mg) a dosis de 10 mg/8 horas i.v.

En casos muy graves habrá que recurrir a la hemodíalisis o a la hemoperfusión del paciente.

## ■ Aspectos legales de la intoxicación etílica

Ante toda intoxicación etílica estamos obligados a realizar:

- Parte de lesiones al juzgado de guardia.
- Ante accidentes de tráfico en pacientes con intoxicación etílica:

- \* Parte de lesiones al juzgado de guardia.

- \* Informar a la Policía Municipal para que haga un atestado del accidente.

- \* Estudio radiológico del paciente si se sospecha TCE o patología ósea.

- \* Ingreso en observación ante cualquier pérdida de conciencia (tener en cuenta la dificultad que presentan estos pacientes para una exploración neurológica correcta).

- \* Caso de que no exista pérdida de conciencia y la exploración neurológica no evidencia signos focales:

- Normas de TCE a un familiar o responsable del paciente haciendo constar dicha entrega por escrito en el parte de lesiones y en la historia clínica

### Normas de observación domiciliaria en TCE

- 1) Reposo absoluto en cama durante 48 horas.
- 2) Dieta líquida durante las primeras 8 horas. Después, ingerir líquidos y sólidos en pequeñas cantidades mientras dure el reposo. No podrá ingerir alcohol.
- 3) Acudirá al servicio de urgencias si aparece alguno de los síntomas siguientes:
  - a) Vómitos.
  - b) Dolor de cabeza que no cede con analgésicos.
  - c) Convulsiones.
  - d) Pérdidas de fuerza en algún miembro.
  - e) Gran somnolencia.
  - f) Visión borrosa.

- \* En caso de que la familia o el propio paciente requieran alta voluntaria de observación.

- Compromiso por escrito de la familia o del propio sujeto con firma del alta voluntaria o en su defecto (ambulatoriamente) de un p-10 o historia clínica, en los que se responsabilicen del cuidado del paciente y de haber entendido las posibles complicaciones a corto y largo plazo.

- Extracción de sangre para valoración voluntaria o por orden judicial o policial de niveles de alcoholemia.

- \* El artículo 12 de la ley sobre tráfico, circulación de vehículos a motor y seguridad vial (BOE n.º 63 de 14-3-90) establece:

“Todos los conductores de vehículos quedan obligados a someterse a las pruebas que se establezcan para la detección de las posibles intoxicaciones por alcohol. Igualmente quedan obligados los demás usuarios de la vía cuando se hallen implicados en algún accidente”.

- \* En su capítulo IV (BOE de 31-1-92), prohibía la conducción de vehículos con una tasa de alcohol en sangre superior a, 0,80 gramos/1000 cc, cifra que se ha reducido a 0,50 gramos/1000 cc con la última revisión fechada en octubre de 1998, siendo menor (0,30 g/1000 cc), para los conductores de transporte colectivo de viajeros y otros vehículos especiales).

- \* Quién deberá ser sometido a la prueba de alcoholemia:

- Conductores o usuarios implicados directamente como posible responsable de un accidente de circulación.

- Conductores que presenten síntomas o conductas evidentes de estar bajo la influencia de bebidas alcohólicas.

- Conductores denunciados por los agentes de tráfico para controles preventivos de alcoholemia, ordenados por la autoridad competente.

- \* En los centros sanitarios se realizarán dichas pruebas de alcoholemia cuando:

- Venga acompañado de un agente de la autoridad responsable del control del tráfico (guardia civil, policía municipal o excepcionalmente policía nacional).

- Acredite documentalmente una orden judicial sobre el particular o bien solicitud voluntaria y expresa del interesado.

- Es muy importante insistir en que nunca puede ser suficiente con la mera solicitud o requerimiento del agente de la autoridad, para proceder a la extracción de sangre a un conductor o persona implicada en un accidente de tráfico.

- Con cortesía pero rotundamente debemos exigir una orden judicial o la solicitud voluntaria del interesado.

- \* La muestra la extraerá el ATS-DUE del centro de urgencia, el cual será el responsable de la toma y de su entrega firmando junto con el policía y el interesado la instancia editada a tal efecto.

### *Normas de recogida:*

Estandarizadas en documentos existentes en los servicios de urgencias:

- No limpiar con alcohol la zona de venopunción.
- Tipo de vacutainer.
- Coagulante tipo heparina, oxalatos o citratos.
- Cantidad a recoger 2 cc.
- No dejar espacio libre con aire en recipiente para evitar que se volatilice el alcohol y cerrar herméticamente.
- Identificar la muestra (nombre del interesado, fecha de extracción, etc.).
- Conservarla a 5° máximo 24 horas y a -20° si se prolonga la entrega, pero nunca almacenar más de 10 días.
- Transporte con temperatura adecuada.

\* La muestra quedará a la custodia del centro sanitario para su posterior remisión al laboratorio de sanidad de cada ciudad.

• Peritaje o declaración caso de juicio posterior para cualquier motivo.

## **Bibliografía**

- 1.- ALTISENT R, PICO MV, DELGADO MT, MOSQUERA J, AUBA J, CÓRDOBA R. Protocolo de alcohol en atención primaria. FMC Doyma ed 1997; 3 (supl 4): 5-8.
- 2.- ÁLVAREZ-CIENFUEGOS JM, MELGUIZO M, GÓNZALEZ JC. Responsabilidad Médico-Jurídica en Atención Primaria. Excerpta Médica Medical Communications BV. Barcelona 1998; 42-48.
- 3.- CHINCHILLA A, CEBOLLADA A, VEGA M, OCHOA E. Depresión, alcoholismo y dependencias. Salud Rural 1996; 3: 45-58.
- 4.- DSM-IV ATENCIÓN PRIMARIA. Manual de Diagnóstico y estadística de los trastornos mentales. Ed. Masson 1997 Barcelona.
- 5.- GRANT BF. Prevalence and correlates of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence in the United States: result of the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. J Stud Alcohol 1997; 58 (5): 464-73.
- 6.- LLORCA G. Alcoholismo. Cuadernos de Psiquiatría. Jarpyp eds. 1995 Madrid.
- 7.- MARCO CA, KEELEN GD. Intoxicación etílica. Clínicas de medicina de Urgencias de Norteamérica. Interamericana. McGraw-Hill 1990; 4: 841-861.
- 8.- MONTERO FJ, SÁNCHEZ C, CLEMENTE MJ, DÍAZ V, CALDERÓN DE LA BARCA JM, JIMÉNEZ L. Intoxicaciones agudas (II): Clínica y tratamiento específico. Protocolos de actuación en medicina de urgencias. Eds. Jiménez L, Montero FJ. Mosby/Doyma SA Barcelona 1996; 199-219.
- 9.- PICATOSTE J. Protocolos de alcoholismo. Idepisa Madrid 1996; 57-61.
- 10.- RODRÍGUEZ-MARTOS A. Manual de alcoholismo para el médico de cabecera. Salvat Eds. Barcelona 1989.
- 11.- SAITZ R, O'MALLEY SS. Pharmacotherapies for alcohol abuse. Withdrawal and treatment. Med Clin North Am 1997; 81 (4): 881-907.