

acamprosato – acamprosate

Authored by
memjavad

October 17, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *acamprosato – acamprosate*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=526>

Acamprosato

Primary Disciplinary Field(s): Farmacología Clínica, Neurociencia, Psiquiatría

1. Definición Central y Clasificación Farmacológica

El acamprosato, conocido químicamente como N-acetilhomotaurinato de calcio, es un agente farmacológico clasificado como un medicamento anticraving, diseñado específicamente para mantener la abstinencia en pacientes diagnosticados con dependencia del alcohol. Su estructura molecular es análoga a la del ácido gamma-aminobutírico (GABA), aunque su mecanismo de acción primario no se limita a la modulación directa de los receptores GABAérgicos. A diferencia de otros tratamientos para la dependencia alcohólica que actúan primariamente sobre los receptores opioides (como la naltrexona) o que inducen aversión (como el disulfiram), el acamprosato se centra en la restauración del equilibrio neuroquímico alterado por el consumo crónico de alcohol.

Este compuesto se administra típicamente por vía oral y su uso está indicado tras la desintoxicación aguda, con el objetivo de reducir el deseo intenso de consumir alcohol (el **craving**) y disminuir el riesgo de recaída. La inclusión del acamprosato en los protocolos de tratamiento representa un avance significativo en la farmacoterapia de la adicción, al ofrecer una opción que aborda directamente los cambios adaptativos crónicos en el sistema nervioso central inducidos por el etanol. Su perfil de seguridad favorable, especialmente su falta de potencial de abuso o dependencia, lo distingue como una herramienta crucial en el manejo a largo plazo de la [dependencia del alcohol](#).

Farmacológicamente, se le considera un neuromodulador. La dosis habitual de acamprosato se ajusta según el peso del paciente, generalmente administrada tres veces al día para mantener concentraciones plasmáticas estables, lo cual es fundamental dada su vida media relativamente corta y su baja biodisponibilidad oral. Es importante destacar que el acamprosato no es un agente para el manejo de la abstinencia aguda, sino una terapia de mantenimiento que debe integrarse dentro de un programa psicosocial estructurado para maximizar su efectividad clínica.

2. Mecanismo de Acción

El mecanismo de acción del acamprosato es complejo y multifactorial, centrándose principalmente en la modulación de los sistemas de neurotransmisión excitación-inhibición desregulados por la exposición crónica al alcohol. La hipótesis predominante sugiere que el acamprosato actúa normalizando la hiperactivación del sistema glutamatérgico que ocurre durante la abstinencia. El consumo crónico de alcohol induce una regulación a la baja de los receptores excitatorios de glutamato, como el receptor N-metil-D-aspartato (**NMDA**). Cuando se interrumpe el consumo de alcohol, se produce una rápida regulación al alza de estos receptores, lo que resulta en un estado

de hiperexcitabilidad neuronal, ansiedad, disforia y el impulso intenso de beber (craving).

Se cree que el acamprosato funciona como un antagonista débil de los receptores NMDA, o más probablemente, como un modulador alostérico negativo, mitigando esta hiperexcitabilidad. Al reducir la actividad glutamatérgica excesiva, el acamprosato ayuda a restaurar el equilibrio entre los sistemas excitatorio (glutamato) e inhibitorio (GABA). Esta acción neuroprotectora y normalizadora se dirige específicamente a las regiones cerebrales implicadas en la recompensa y el estrés, como el núcleo accumbens, la amígdala y la corteza prefrontal, estructuras clave en la mediación del craving y la recaída.

Además de su interacción con el sistema glutamatérgico, algunas investigaciones sugieren que el acamprosato puede influir indirectamente en la neurotransmisión GABAérgica, posiblemente aumentando la función inhibitoria, aunque este efecto es menos pronunciado y peor caracterizado que su acción sobre el glutamato. La capacidad del fármaco para estabilizar la función neuronal durante el periodo de abstinencia es lo que subyace a su utilidad clínica, proporcionando un marco neurobiológico para la reducción del malestar psicológico y fisiológico asociado con la interrupción del consumo, lo que facilita el mantenimiento de la sobriedad a largo plazo.

3. Farmacocinética y Metabolismo

La farmacocinética del acamprosato presenta características distintivas que influyen en su régimen de dosificación. Tras la administración oral, el fármaco exhibe una biodisponibilidad relativamente baja, estimada entre el 5% y el 15%, debido a su naturaleza hidrofílica y su limitada absorción gastrointestinal. Las concentraciones plasmáticas máximas (C_{max}) se alcanzan generalmente entre 3 y 8 horas después de la ingestión. La baja biodisponibilidad requiere la administración de dosis sustanciales (típicamente 666 mg tres veces al día) para alcanzar niveles terapéuticos efectivos en el sistema nervioso central.

Una característica crucial del acamprosato es su metabolismo. A diferencia de muchos otros psicofármacos, el acamprosato no se metaboliza significativamente por las enzimas hepáticas del citocromo P450. Esto tiene una implicación clínica importante, ya que minimiza el potencial de interacciones medicamentosas con otros fármacos que se metabolizan por esta vía, lo cual es particularmente relevante en pacientes con dependencia del alcohol que a menudo presentan comorbilidades y reciben múltiples tratamientos. El fármaco se excreta casi exclusivamente sin cambios a través de la vía renal.

La eliminación renal dicta que la función renal del paciente debe ser cuidadosamente monitoreada. En pacientes con insuficiencia renal moderada a grave, la dosis de acamprosato debe reducirse o, en casos de insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min), el uso del fármaco está contraindicado. La vida media de eliminación es de aproximadamente 15 a 30 horas. El conocimiento de esta farmacocinética simple, centrada en la eliminación renal y la

ausencia de metabolismo hepático, es esencial para la seguridad y la dosificación adecuada en poblaciones vulnerables.

4. Indicaciones Clínicas y Posología

La indicación principal y aprobada para el acamprosato es el mantenimiento de la abstinencia en pacientes con dependencia del alcohol que han logrado la desintoxicación y están abstinentes al inicio del tratamiento. Es fundamental comprender que el acamprosato no está diseñado para detener un episodio de consumo agudo ni para tratar los síntomas de la abstinencia alcohólica aguda. Su eficacia se manifiesta en el contexto de la prevención de recaídas a largo plazo.

La posología estándar para adultos es de 1998 mg/día, dividida en tres dosis (dos comprimidos de 333 mg, tres veces al día). Este régimen de dosificación fraccionada es necesario para mantener niveles terapéuticos consistentes. En pacientes que pesan menos de 60 kg, la dosis se reduce típicamente a 1332 mg/día (dos comprimidos por la mañana y uno al mediodía y por la noche). La adherencia al tratamiento es un factor crítico para el éxito, y se recomienda una duración de tratamiento de al menos un año, ya que las tasas de recaída son más altas en los primeros meses de sobriedad.

El acamprosato debe iniciarse tan pronto como sea posible después de la desintoxicación, una vez que el paciente ha logrado la abstinencia. La inclusión de este tratamiento farmacológico siempre debe ir acompañada de una intervención psicosocial, como terapia cognitivo-conductual o asesoramiento. La combinación de la modulación neurobiológica proporcionada por el acamprosato y el apoyo conductual ha demostrado ser la estrategia más efectiva para mejorar los resultados a largo plazo en la [dependencia del alcohol](#). Los médicos deben evaluar continuamente la motivación del paciente y su capacidad para cumplir con el régimen de dosificación complejo.

5. Eficacia Clínica y Resultados de Ensayos

Numerosos ensayos clínicos controlados con placebo han establecido la eficacia del acamprosato en la prevención de recaídas. Los metaanálisis de estos estudios, que a menudo involucran a miles de pacientes en Europa y América del Norte, generalmente concluyen que el acamprosato aumenta significativamente la probabilidad de mantener la abstinencia y reduce la tasa de consumo excesivo de alcohol en aquellos que recaen. Los resultados se miden típicamente por dos variables primarias: el porcentaje de días de abstinencia acumulados y la abstinencia continua.

Los ensayos han demostrado consistentemente que los pacientes tratados con acamprosato tienen una mayor proporción de días de abstinencia y un tiempo más prolongado hasta la primera recaída en comparación con el grupo placebo. Por ejemplo, estudios clave han indicado que el acamprosato puede duplicar la probabilidad de que un paciente mantenga la abstinencia completa

durante seis meses. Es importante señalar que la magnitud del efecto puede variar, y la eficacia parece ser mayor en pacientes que demuestran una fuerte adherencia al tratamiento y que participan activamente en programas de apoyo psicológico.

Una limitación observada en algunos estudios es que el acamprosato puede ser menos efectivo en poblaciones con dependencia al alcohol muy grave o con comorbilidades psiquiátricas no tratadas. Sin embargo, en general, el perfil de eficacia del acamprosato lo ha establecido como una terapia de primera línea en muchas directrices clínicas internacionales, incluyendo las de la Administración de Alimentos y Medicamentos ([FDA](#)) de EE. UU. y la Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Su uso se considera particularmente valioso en pacientes que buscan evitar el consumo de sustancias que puedan interactuar con el alcohol o que tienen contraindicaciones para la naltrexona, como la disfunción hepática significativa.

6. Efectos Secundarios y Contraindicaciones

El acamprosato es generalmente bien tolerado, lo que contribuye a su perfil de seguridad favorable y a la buena adherencia terapéutica. Los efectos secundarios más comunes están relacionados con el sistema gastrointestinal. Estos incluyen diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal. La diarrea es el efecto adverso más frecuentemente reportado, aunque suele ser leve a moderada y transitoria. Para mitigar estos efectos, a menudo se recomienda tomar el medicamento con las comidas.

Otros efectos secundarios menos comunes pero reportados incluyen prurito (picazón), erupciones cutáneas, y en raras ocasiones, reacciones de hipersensibilidad. Los efectos sobre el sistema nervioso central son mínimos en comparación con otros psicofármacos, lo que se atribuye a su estructura química que limita su paso a través de la barrera hematoencefálica. No se han reportado casos significativos de sedación, euforia o potencial de abuso con el uso de acamprosato, lo que lo convierte en una opción segura para el tratamiento a largo plazo.

La principal contraindicación para el uso de acamprosato es la insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina ≤ 30 ml/min), debido a su exclusiva excreción renal. En estos casos, la acumulación del fármaco puede llevar a toxicidad. También está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida al acamprosato o a cualquiera de sus excipientes. Aunque se han realizado pocos estudios sobre su uso durante el embarazo y la lactancia, generalmente se recomienda evitarlo a menos que el beneficio potencial justifique claramente el riesgo para el feto o el lactante.

7. Contexto Histórico y Regulación

El desarrollo del acamprosato se remonta a la investigación en neurobiología de la adicción realizada en Francia en la década de 1980. Fue sintetizado por el Dr. Gérard Laborit y sus

colegas. El concepto detrás de su desarrollo era crear una molécula que pudiera corregir los déficits neuroquímicos post-abstinencia sin crear dependencia propia. El fármaco se introdujo inicialmente en Europa, recibiendo la aprobación en Francia en 1989 bajo el nombre comercial **Campral**.

La adopción del acamprosato en el mercado global fue gradual. Si bien rápidamente se convirtió en un pilar del tratamiento de la dependencia alcohólica en muchos países europeos, su aprobación en los Estados Unidos por la FDA ocurrió significativamente más tarde, en 2004. Este retraso se debió en parte a las diferencias en los requisitos de los ensayos clínicos y a la necesidad de demostrar su eficacia en poblaciones norteamericanas, aunque las revisiones posteriores confirmaron su valor clínico.

La introducción del acamprosato marcó un cambio paradigmático en el tratamiento de la adicción al alcohol. Antes de su disponibilidad, las opciones farmacológicas se limitaban en gran medida al disulfiram (que requiere una adherencia estricta y conlleva riesgos de interacciones tóxicas) o, más tarde, a la naltrexona (un antagonista opioide). El acamprosato ofreció la primera opción que se dirigía directamente a la modulación del sistema glutamatérgico, proporcionando una base más biológica para el manejo del craving crónico. Su regulación y aceptación han consolidado la idea de que la dependencia del alcohol es una enfermedad cerebral crónica que requiere un manejo farmacológico a largo plazo.

8. Comparación con Otras Terapias para la Dependencia del Alcohol

Actualmente, las tres principales opciones farmacológicas aprobadas para el tratamiento de la dependencia del alcohol son el acamprosato, la [naltrexona](#) y el disulfiram. La selección de la terapia depende de las características individuales del paciente, incluyendo comorbilidades, función hepática y renal, y objetivos de tratamiento (abstinencia completa versus reducción del consumo).

Acamprosato vs. Naltrexona: La naltrexona actúa bloqueando los receptores opioides, reduciendo el placer asociado con el consumo de alcohol y disminuyendo el craving en este sentido. A diferencia del acamprosato, la naltrexona es efectiva tanto si el objetivo es la abstinencia completa como la reducción de la ingesta pesada de alcohol. Sin embargo, la naltrexona está contraindicada en pacientes con insuficiencia hepática significativa, mientras que el acamprosato es seguro en este contexto. El acamprosato, al enfocarse en la restauración del equilibrio neuroquímico, es preferido cuando el objetivo principal es el mantenimiento de la abstinencia a largo plazo y la reducción de la ansiedad post-abstinencia.

Acamprosato vs. Disulfiram: El disulfiram (Antabuse) actúa inhibiendo la aldehído deshidrogenasa, provocando una reacción física aversiva si se consume alcohol. Requiere una alta motivación del paciente debido a la naturaleza punitiva de su mecanismo. El acamprosato, por

otro lado, es un medicamento no aversivo que no interactúa directamente con el alcohol ingerido, lo que lo hace una opción más segura para pacientes con menor adherencia o riesgo de consumo impulsivo.

En la práctica clínica, la elección entre acamprosato y naltrexona a menudo se basa en el perfil de efectos secundarios y las comorbilidades del paciente. Algunos estudios sugieren que la combinación de acamprosato y naltrexona podría ofrecer beneficios aditivos, aunque esta práctica requiere una evaluación cuidadosa. El acamprosato se mantiene como una opción indispensable, especialmente para aquellos pacientes que buscan una terapia con un excelente perfil de seguridad metabólica y que se centra en el restablecimiento de la homeostasis cerebral.

Further Reading

[Acamprosato \(Wikipedia\)](#)

[Acamprosate \(DrugBank\)](#)

[FDA Labeling for Campral \(Acamprosate\)](#)

[Pharmacology of Acamprosate: The role of glutamate and GABA](#)