

# Campral – Campral

Authored by  
**memjavad**

November 11, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *Campral – Campral*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3877>

## Campral (Acamprosato)

**Campo(s) Disciplinario(s) Primario(s):** Farmacología Clínica; Psiquiatría de Adicciones; Neurofarmacología

### 1. Definición y Clasificación Farmacológica

El término **Campral** se refiere al nombre comercial de la molécula farmacéutica **acamprosato** (N-acetilhomotaurinato), un medicamento aprobado específicamente para el mantenimiento de la abstinencia en pacientes diagnosticados con [Trastorno por Consumo de Alcohol \(TCA\)](#). Farmacológicamente, el acamprosato se clasifica como un agente anticraving que actúa centralmente sobre el sistema nervioso, restaurando el equilibrio químico cerebral que ha sido alterado por el consumo crónico de etanol. A diferencia de otros tratamientos para el TCA, como el disulfiram o la naltrexona, el acamprosato no interfiere directamente con el metabolismo del alcohol ni bloquea los receptores opioides, sino que su acción se enfoca en la modulación de la neurotransmisión excitatoria e inhibitoria.

Este compuesto sintético es estructuralmente similar a los aminoácidos endógenos, lo que facilita su interacción con los sistemas de neurotransmisión. Su propósito terapéutico central es reducir los síntomas de ansiedad, disforia y el fuerte deseo (craving) que experimentan los individuos al intentar mantener la sobriedad después de la desintoxicación aguda. La administración de Campral generalmente se recomienda como parte de un programa integral que incluye apoyo psicosocial y terapia conductual, reconociendo que la farmacoterapia por sí sola rara vez es suficiente para abordar la complejidad del TCA.

Es crucial destacar la diferencia en su vía de administración y farmacocinética. El acamprosato se administra típicamente por vía oral en dosis múltiples diarias (generalmente tres veces al día) debido a su baja biodisponibilidad y su corta vida media. Su excreción se realiza predominantemente sin metabolizar a través de los riñones, lo que requiere un ajuste de dosis o precaución en pacientes con insuficiencia renal significativa. La estabilidad de la molécula y su mecanismo de acción dirigido a la neuroadaptación lo posicionan como una herramienta fundamental en la farmacopea moderna para la dependencia alcohólica.

### 2. Mecanismo de Acción Neurobiológico

El mecanismo de acción del acamprosato es complejo y se centra en la normalización de la neurotransmisión alterada por la exposición crónica al alcohol. El alcohol es un depresor del sistema nervioso central que potencia la función del ácido gamma-aminobutírico (GABA), el principal neurotransmisor inhibitorio, mientras que simultáneamente inhibe la función del glutamato, el principal neurotransmisor excitatorio. La adaptación crónica a esta alteración provoca una sobrecompensación: cuando el alcohol se retira, el cerebro experimenta un estado de

hiperexcitabilidad debido a la subregulación del sistema GABAérgico y la sobreactivación del sistema glutamatérgico, lo que contribuye significativamente al síndrome de abstinencia y al **craving**.

El acamprosato actúa primariamente como un modulador negativo de los receptores de glutamato, específicamente los receptores N-metil-D-aspartato (**NMDA**), aunque su acción no es de bloqueo directo. Se cree que reduce la hiperexcitabilidad neuronal asociada a la abstinencia al disminuir la liberación de glutamato en ciertas áreas cerebrales clave, como el núcleo accumbens y la amígdala. Al mitigar esta excitotoxicidad glutamatérgica, el fármaco ayuda a "silenciar" el sistema de recompensa hiperactivo que impulsa la búsqueda compulsiva de alcohol, facilitando así el retorno a un estado de equilibrio homeostático.

Además de su efecto sobre el glutamato, existe evidencia que sugiere que el acamprosato también podría potenciar indirectamente la neurotransmisión GABAérgica. Aunque no se une directamente a los receptores GABA-A, algunos estudios indican que puede influir en las cascadas de señalización intracelular que regulan la función GABAérgica. Esta acción dual (disminución de la excitación glutamatérgica y posible aumento de la inhibición GABAérgica) es fundamental para reducir la disforia y la ansiedad post-aguda, síntomas que son predictores robustos de recaída. La normalización de estos circuitos neuronales es lo que distingue al acamprosato como un medicamento de mantenimiento de la abstinencia, en lugar de un tratamiento agudo para la desintoxicación.

### **3. Desarrollo Histórico y Aprobación Regulatoria**

El desarrollo del acamprosato tiene sus raíces en la investigación europea en la década de 1980. Fue sintetizado en Francia y su estructura química se inspiró en la homotaurina. Los primeros ensayos clínicos sugirieron su eficacia en la reducción de las tasas de recaída y el aumento del tiempo hasta la primera bebida en pacientes alcohólicos abstinentes. Su introducción en el mercado representó un avance significativo al ofrecer una alternativa terapéutica con un mecanismo de acción diferente al disulfiram, que se basa en la aversión.

El medicamento fue aprobado por primera vez en Europa, específicamente en Francia, a principios de la década de 1990. Rápidamente ganó aceptación en varios países europeos debido a su perfil de seguridad relativamente favorable y la ausencia de interacciones significativas con el alcohol residual, lo que lo hacía seguro de usar incluso si el paciente recaía accidentalmente. Esta característica fue crucial para su adopción generalizada en los sistemas de salud europeos.

La aprobación en Estados Unidos por la Administración de Alimentos y Medicamentos ([FDA](#)) fue considerablemente posterior, ocurriendo en 2004. En EE. UU., se comercializa bajo el nombre de Campral. La tardía aprobación se debió, en parte, a la necesidad de realizar ensayos clínicos rigurosos que cumplieran con los estándares regulatorios estadounidenses, demostrando

consistentemente su eficacia, especialmente en el contexto de la terapia psicosocial simultánea. Su aprobación formalizó la existencia de tres medicamentos de primera línea aprobados por la FDA para el TCA (naltrexona, disulfiram y acamprosato), ampliando significativamente las opciones de tratamiento basadas en la evidencia.

#### 4. Indicaciones Clínicas y Pautas de Dosificación

La indicación principal y exclusiva del acamprosato es el **mantenimiento de la abstinencia** en pacientes que ya han completado la desintoxicación y están en un estado de sobriedad inicial. Es fundamental que el paciente haya pasado la fase aguda de abstinencia, ya que el medicamento no está destinado a tratar los síntomas agudos de la retirada del alcohol. La terapia con acamprosato debe iniciarse lo antes posible después de la desintoxicación.

La dosificación estándar para adultos es de 666 mg tres veces al día, lo que totaliza una dosis diaria de 1998 mg. Esta pauta posológica es esencial para mantener concentraciones plasmáticas terapéuticas estables, dada la baja biodisponibilidad oral del fármaco. La adherencia al régimen de tres veces al día es, por lo tanto, un factor crítico para el éxito del tratamiento, aunque puede representar un desafío para algunos pacientes.

El tratamiento con Campral se recomienda típicamente durante un período de al menos doce meses, a menos que el paciente requiera una interrupción por efectos secundarios o por decisión clínica. La duración prolongada subraya el reconocimiento de que el TCA es una enfermedad crónica caracterizada por cambios neuroadaptativos duraderos. En el caso de pacientes con insuficiencia renal, se requiere precaución extrema; si el aclaramiento de creatinina es inferior a 30 ml/min, el medicamento está contraindicado. Si el aclaramiento está entre 30 y 50 ml/min, la dosis debe reducirse a 333 mg tres veces al día.

#### 5. Eficacia Clínica en el Trastorno por Consumo de Alcohol (TCA)

La eficacia del acamprosato ha sido objeto de numerosos ensayos clínicos controlados con placebo y meta-análisis. Los resultados generalmente indican que el acamprosato es superior al placebo en dos resultados primarios: el aumento de la tasa de abstinencia completa y la prolongación del tiempo hasta la primera recaída o el primer consumo intenso de alcohol. Su efecto parece ser más pronunciado en pacientes que logran abstinencia total al inicio del tratamiento.

Un hallazgo consistente en la literatura académica, a menudo resumido en revisiones [Cochrane](#), es que el acamprosato duplica aproximadamente la probabilidad de mantener la abstinencia en comparación con el placebo cuando se utiliza en combinación con terapia psicosocial. Es importante señalar que, si bien el acamprosato ayuda a mantener la abstinencia, su eficacia en la reducción de la cantidad de bebida en aquellos que recaen (reducción de consumo) es menos

clara o menos robusta que la de la naltrexona.

La elección entre acamprosato y naltrexona a menudo se basa en las comorbilidades y preferencias del paciente. El acamprosato es particularmente útil para pacientes que también padecen ansiedad o disforia significativa durante la abstinencia, dado su mecanismo de acción modulador. Además, es la opción preferida para pacientes con disfunción hepática grave, ya que, a diferencia de la naltrexona, el acamprosato no se metaboliza significativamente en el hígado. La robustez de su evidencia clínica lo consolida como un pilar en las guías de tratamiento internacionales para el TCA.

## 6. Perfil de Seguridad y Efectos Secundarios

El perfil de seguridad del acamprosato es generalmente favorable, lo que contribuye a su alta tolerabilidad en comparación con otros tratamientos psiquiátricos. Los efectos secundarios más comunes reportados en ensayos clínicos están relacionados con el sistema gastrointestinal.

**Diarrea:** Es el efecto adverso más frecuente y a menudo la razón principal de la interrupción del tratamiento. Suele ser leve a moderada.

**Náuseas y Vómitos:** Menos comunes que la diarrea, pero reportados ocasionalmente.

**Prurito y Erupciones Cutáneas:** Reacciones de hipersensibilidad, aunque raras.

Una ventaja significativa del acamprosato es su baja propensión a causar sedación, deterioro cognitivo o potencial de abuso, ya que no interactúa directamente con los receptores GABA o dopaminérgicos de manera adictiva. Además, su excreción renal minimiza la preocupación por la hepatotoxicidad, una consideración clave en la población de pacientes con TCA que a menudo presentan daño hepático preexistente.

A pesar de su seguridad general, la principal preocupación se centra en los pacientes con compromiso renal severo. Debido a que el acamprosato se elimina casi exclusivamente por vía renal, la acumulación del fármaco en pacientes con insuficiencia renal puede aumentar el riesgo de efectos adversos. Por lo tanto, la evaluación de la función renal mediante el aclaramiento de creatinina es un requisito previo esencial antes de iniciar la terapia con Campral.

## 7. Limitaciones y Controversias en la Práctica Clínica

A pesar de su sólida base de evidencia, el uso de acamprosato enfrenta varias limitaciones prácticas y controversias. Una de las principales barreras es la **adherencia al tratamiento**. El régimen de dosificación de tres veces al día es difícil de mantener para muchos pacientes, especialmente aquellos con estilos de vida desorganizados o deterioro cognitivo residual del consumo de alcohol, lo que puede comprometer la eficacia del medicamento en entornos de la vida real.

Otra limitación es que el acamprosato no ha demostrado ser consistentemente efectivo en reducir el consumo en aquellos pacientes que no logran la abstinencia total. Mientras que la naltrexona ha mostrado utilidad en reducir la intensidad y la frecuencia del consumo (un enfoque conocido como "reducción de daños"), el acamprosato está firmemente posicionado como un medicamento "anti-recaída" para la abstinencia. Esto plantea debates sobre si debería prescribirse en poblaciones donde la abstinencia inmediata no es un objetivo realista o prioritario.

Finalmente, existe una controversia sobre la variabilidad de la respuesta entre diferentes poblaciones. Aunque los ensayos europeos han mostrado una eficacia muy alta, algunos estudios realizados en Estados Unidos han reportado resultados menos dramáticos. Esta disparidad puede deberse a diferencias en las características de las poblaciones estudiadas (por ejemplo, mayor comorbilidad psiquiátrica o patrones de consumo diferentes) o a la intensidad de la terapia psicosocial concurrente. No obstante, el consenso clínico actual sostiene que el acamprosato sigue siendo una opción valiosa, especialmente para pacientes con craving significativo y contraindicaciones para la naltrexona.

## 8. Lecturas Adicionales

[Acamprosato - Wikipedia](#)

[Pharmacological Treatment of Alcohol Dependence: Acamprosate. National Library of Medicine \(NIH\)](#)

[U.S. Food and Drug Administration \(FDA\)](#)