



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA**

**SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA**

**PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA EN PACIENTES QUE
HACEN USO DE ALCOHOL INGRESADOS AL SERVICIO DE URGENCIAS
DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DURANTE LOS MESES DE
MARZO A AGOSTO DEL 2013**

**QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO
NICOLÁS VÁZQUEZ PÉREZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTEGRADA**

**DR. LEOPOLDO NORBERTO OLIVER VEGA
MÉDICO CIRUJANO
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD
EN MEDICINA INTEGRADA
ASESOR CLÍNICO METODOLÓGICO**

**DR. LEO ADOLFO LAGARDE BARREDO
CIRUJANO Y ASESOR
UNIVERSITARIO**

**PERÍODO DE LA ESPECIALIDAD
2010-2012**

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

**M.C. ESP. JOSÉ MARÍA BUSTOS VILLARREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD DE LA U.A.E.H.**

**DR. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA
DEL I. C. Sa.**

**DR. ERNESTO FRANCISCO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ
COORDINADOR DE ESPECIALIDADES MÉDICAS**

**DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCÓN
CATEDRÁTICA TITULAR DE METODOLOGÍA DE LA
INVESTIGACIÓN**

**POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARÍA DE
SALUD DE HIDALGO**

**DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO**

**DRA. MICAELA MARICELA SOTO RÍOS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO**

**DR. LEOPOLDO NORBERTO OLIVER VEGA
MÉDICO CIRUJANO
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD
EN MEDICINA INTEGRADA
ASESOR CLÍNICO METODOLÓGICO**

**DR. LEO ADOLFO LAGARDE BARREDO
CIRUJANO Y ASESOR
UNIVERSITARIO**

DEDICADO

A MIS PADRES: por darme la herencia más grande en esta vida que es la educación y por enseñarme que el trabajo, la disciplina y la dedicación al final tienen su recompensa; por el apoyo para seguir soñando en todo momento.

A MI ESPOSA RAYO YASMIN: por la enorme paciencia que ha tenido conmigo y con mi trabajo, por esas largas horas que he faltado en casa al realizar la especialidad y que has fungido como padre y madre con nuestras hijas, esto no es solo mío es un trabajo de ambos, por estar a mi lado en los momentos difíciles en que pensé no terminaría nunca, TE AMO.

A MIS HIJAS ESTEFANIA, ALEXANDRA Y XIMENA: que son mi motor en la vida y que por ellas he tenido que superarme para ofrecerles una mejor vida.

A MIS HERMANAS Y CUÑADOS: Por cuidar de mi familia cuando no he estado con ellas.

A MI ABUELA JUANITA PEREZ, AL TIO ISAURO VAZQUEZ: los que se adelantaron en esta vida que me apoyaron con palabras de aliento cuando más lo necesite, donde quiera que estén esto es para ustedes.

A MI ABUELO GONZALO: por su apoyo incondicional para seguir superándome en la vida.

GRACIAS POR SU COMPRENSION Y APOYO.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Francisco Chong Barreiro, Director del Hospital General de Pachuca por el apoyo a los médicos de la especialidad en Medicina Integrada.

A la Dra. Micaela Maricela Soto Ríos, por la oportunidad y el apoyo para formar parte de esta gran familia de médicos especialistas.

Al Dr. Sergio Muñoz, por el apoyo en la asesoría del análisis estadístico para la realización de este trabajo de investigación, al Dr. Leo Adolfo Lagarde Barredo, asesor universitario por ser el lector de este trabajo de investigación.

A la Dra. Gloria Del Pilar Soberanes, Jefa del Servicio de Urgencias por la confianza depositada en mí para ser parte del servicio cuando ya había egresado de este hospital.

A los médicos Adscritos del Hospital General de Pachuca: Dr. Reyes, Dr. Montaña, Dr. Uribe, Dr. Gress, Dr. Díaz, Dr. Jorge Chong, Dr. López, Dra. López, Dra. Lourdes Flores, Dra. Ashanti Flores; por sus enseñanzas en la rotación y en las guardias realizadas en ese maravilloso servicio, por las palabras de aliento y su apoyo incondicional.

A mis compañeros residentes: Miguel Ángel García Carrillo, Paulina Villagrán, Rosa Hilda Galarza, Alma de Cristal Xolaltenco, Araceli Guzmán, Juan Carlos Alcantar, Jahziel Ramírez: por haber compartido muchos momentos difíciles y agradables durante las rotaciones, por las palabras de aliento en el momento que sentía claudicar, por su amistad y cariño incondicional.

ÍNDICE

	Páginas
I. ANTECEDENTES	2
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	28
III. OBJETIVO GENERAL Y ESPECIFICOS	29
IV. DEFINICION DE TERMINOS	30
V. METODOLOGIA DESARROLLADA	31
VI. RESULTADOS	32
VII. DISCUSIÓN	44
VIII. CONCLUSIONES	46
IX. RECOMENDACIONES	47
X. BIBLIOGRAFÍA	48
XI. ANEXOS.	51
CONSENTIMIENTO INFORMADO	51
ESCALA DE CIWA-Ar	52

1.- ANTECEDENTES

El consumo de alcohol se describe en términos de gramos de alcohol consumido o por el contenido alcohólico de las distintas bebidas, en forma de unidades de bebidas estándar. En Europa una bebida estándar contiene 10 gr de alcohol, en Estados Unidos y Canadá una bebida estándar contiene de 12 y 14 gr de alcohol.¹

La bebida estándar es utilizada para la medir el consumo de alcohol. La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso los siguientes valores para las bebidas estándar:

- 330 ml de cerveza al 5%
- 140 ml de vino al 12%
- 90 ml de vinos fortificados (jerez) al 18%
- 70 ml de licor o aperitivo al 25%
- 40 ml de espirituosas al 40%

Por la gravedad específica, 1 ml de alcohol contiene 0.785 gr de alcohol puro; por lo tanto la definición de la OMS con respecto a las bebidas estándar es de aproximadamente de 13 gr de alcohol.¹

Las diferencias geográficas existentes entre el tipo de personas que consumen alcohol – cerveza, cerveza de malta, vino hecho de uvas, espirituales (incluyen todas las bebidas destiladas) u otros tipos de bebidas alcohólicas (bebidas fermentadas hechas de sorgo, maíz, arroz, sidra, vino de frutas, vino fortificado).²

El *consumo de riesgo* es un nivel o patrón de consumo de alcohol que aumenta el riesgo de consecuencias adversas para la salud, si el hábito del consumo persiste. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo describe como el consumo regular de 20 a 40 gr diarios de alcohol en mujeres y de 40 a 60 gr diarios de alcohol en hombres.¹

El *consumo perjudicial* se refiere a aquel que conlleva consecuencias tanto para la salud física (p/e: cirrosis hepática) como para la salud mental (p/e: depresión por consumo) de la persona y está definida por la OMS como el consumo regular promedio de más de 40 gr de alcohol al día en mujeres y más de 60 gr de alcohol al día en hombres.¹

El *consumo excesivo episódico o circunstancial* (binge drinking) que puede resultar particularmente dañino para ciertos problemas de salud, implica el consumo, por parte de un adulto, de por lo menos 60 gr de alcohol en una sola ocasión.¹

Intoxicación: es el estado más o menos breve de discapacidad funcional psicológica y motriz inducida por la presencia de alcohol en el cuerpo, aun con un nivel bajo de alcohol.¹ La intoxicación aguda por alcohol produce un síndrome caracterizado por cambios en la conducta (desinhibición, euforia) y afectación neurológica (ataxia, disartria). En casos graves cuando la alcoholemia es superior a 4 gr/Lt., puede provocar coma y depresión respiratoria.³

Abstinencia: cuando se reduce o cesa totalmente el consumo de alcohol, tras un periodo prolongado o de consumo intenso, aparece un síndrome característico con sintomatología física y neuropsiquiátrica.³

Dependencia del alcohol

El manual de la OMS sobre la Clasificación de los Trastornos Mentales y del Comportamiento; definen: la *dependencia del alcohol* como un conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos, fisiológicos en los cuales el uso de alcohol se transforma en prioritario para el individuo, en contraposición con otras actividades y obligaciones que en algún momento tuvieron mayor valor para él.⁴ Una característica central que se presenta es el deseo, poderoso y difícil de controlar, de consumir alcohol. El volver a beber después de un periodo de abstinencia está a menudo asociado con una rápida reaparición de las características del síndrome.⁵

Criterios CIE-10 para dependencia del alcohol.⁴

1. Evidencia de tolerancia a los efectos del alcohol, de modo que se requiere un marcado aumento progresivo de la dosis de alcohol para lograr la embriaguez o efecto deseado, o un efecto marcadamente disminuido al seguir usando la misma cantidad de alcohol.

2. Estado fisiológico de abstinencia, cuando el consumo de alcohol se reduce o suspende, lo que se evidencia por un característico síndrome de abstinencia de la sustancia, de manera que se recurre al consumo de la misma, o de una similar, con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
3. Persistencia en el consumo de alcohol, a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, según lo evidencia el uso continuado de alcohol, aun cuando la persona es consciente – o cabría esperar que lo fuera- de la naturaleza y magnitud del daño.
4. Preocupación por el uso de alcohol, manifestado por: abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones a causa del consumo de alcohol; aumento de la cantidad de tiempo que la persona pasa tratando de obtener alcohol, consumirlo y recuperarse de sus efectos.
5. Disminución de la capacidad para controlar el uso de alcohol, ya sea al iniciar el consumo o para dejar de seguir bebiendo o para regular la cantidad, siendo prueba de ello que el consumo de alcohol aumenta en tiempo y cantidad, fracasando así los esfuerzos y deseos de reducir o controlar el consumo.
6. Deseo intenso y compulsivo de consumir alcohol.

Alrededor del mundo el consumo per cápita de alcohol promedio en 2005 fue de 6.13 litro de alcohol puro consumidos por personas mayores de 15 años. Una gran proporción de este consumo – 28.6% o 1.76 litros por persona – fue alcohol casero o adulterado. El consumo de alcohol casero o adulterado puede asociarse con incremento de riesgo de daño porque se desconoce el potencial peligroso impuro o contaminante en estas bebidas.²

Globalmente, el 45% de la población mundial nunca ha consumido alcohol (hombres: 35%, mujeres 55%), adicionalmente 13.1% (hombres: 13.8% y mujeres: 12.5%) no han consumido alcohol en los últimos 12 meses.²

El consumo de alcohol en el continente americano en el año 2005 fue en promedio, más de un 50% mayor que en el mundo. En Estados Unidos de América país de 300

millones de habitantes, existen más de 20 millones de alcohólicos y la expectativa de que los nacidos hoy puedan presentar un alcoholismo, alcanzan 13,7%. Los menores de 19 años de España, ocupan el séptimo lugar en el consumo de licores entre los 32 países más consumidores, la gran mayoría europeos.⁶

El consumo de alcohol, los daños asociados y la dependencia existen dentro de un continuo, que va desde la abstinencia a la dependencia al alcohol pasando por el consumo de bajo riesgo, el consumo de riesgo y el consumo perjudicial. De la misma manera, el daño causado por el consumo de alcohol va desde no causar daño alguno, daños menores, hasta producir daños considerables o incluso graves. El consumo de alcohol, los daños relacionados con el alcohol y la dependencia del alcohol no son entidades estáticas y los individuos se mueven dentro de este contexto, una y otra vez, incluso pueden dejar de ser dependientes del alcohol y volver a serlo nuevamente durante el transcurso de sus vidas.

El uso nocivo del alcohol es una amenaza grave para los hombres. Es el principal factor de riesgo de muerte en varones 15-59 años, principalmente debido a las lesiones, la violencia y enfermedades cardiovasculares. A nivel mundial, el 6,2% de todas las muertes de hombres son atribuibles al alcohol, en comparación con el 1,1% de las muertes de mujeres.²

ALCOHOL Y PLACER SOCIAL

El consumo de alcohol conlleva placeres de diversa índole. La creencia de que consumir una dosis pequeña de alcohol resulta bueno para la salud es tan vieja como la propia historia del alcohol y está arraigada al saber popular. Cuando se pregunta a la población en general acerca de los efectos de consumo de alcohol la mayoría de las respuestas se refieren más a las sensaciones y experiencias positivas que negativas, además hacen poca mención a los daños. El alcohol juega un rol muy importante en la vida cotidiana; está presente en ocasiones sociales diversas como: bautizos, bodas y funerales, también está presente en la transición del trabajo y el juego, facilitando el intercambio social. A lo largo de la historia y de las distintas culturas, el alcohol resulta

ser un medio frecuentemente utilizado entre amigos para aumentar la diversión y disfrutar aún más la compañía del otro.⁷

Los beneficios para los que beben en encuentros sociales están determinados por la cultura, el ambiente en que se encuentran y las expectativas de los bebedores en cuanto a los efectos del alcohol. Estas creencias acerca del alcohol son tan fuertes que las personas se tornan más sociables si creen haber bebido alcohol. Una buena razón para beber es que el alcohol mejora el ánimo de las personas a corto plazo. Los efectos inmediatos del alcohol: mayor diversión, euforia, diversión y estado de ánimo positivo, sentimientos que se experimentan más al beber en grupo que bebiendo solo y que están muy influidos por las expectativas que se tienen de estos efectos.¹

Los beneficios psicosociales del alcohol más comúnmente reportados son disminución del estrés, mejora del estado de ánimo, más sociabilidad y relajación. Existen evidencias de que los pacientes con problemas psicológicos que recurren al alcohol para aliviarlos, tienden más a volverse dependientes del alcohol.

EL ALCOHOL Y SUS CONSECUENCIAS SOCIALES NEGATIVAS

Muchas veces se bebe alcohol por sus efectos intoxicantes y numerosos bebedores, en particular los jóvenes, consumen alcohol para intoxicarse, es decir, emborracharse, haciéndolo de forma deliberada y consciente. Esta intoxicación es causa común de daños sociales.⁸

El riesgo de sufrir las consecuencias negativas del alcohol (peleas, problemas en las relaciones familiares, maritales, sociales y laborales, en los estudios y en la relación con los amigos), se incrementa proporcionalmente con la cantidad de alcohol consumido. Los daños sociales ocasionados por terceros que consumen alcohol son comunes y sus consecuencias menos graves (no dejar dormir por la noche a causa del alboroto de unos borrachos). Se da otro tipo de consecuencias menos comunes, como ser acosado en público o fiestas privadas, ser insultado o sentir temor por la presencia de personas alcoholizadas; así como otras de mayor gravedad, como ser lastimado físicamente o que se causen daños a la propiedad.⁹

ALCOHOL Y SALUD

El alcohol es una sustancia tóxica asociada a más de 60 tipos de trastornos agudos, crónicos y resulta en aproximadamente 2.5 millones de muertes cada año.² El alcohol es causa de diversos tipos de lesiones, trastornos mentales y de conducta, problemas gastrointestinales, cáncer, enfermedades cardiovasculares, trastornos inmunológicos, enfermedades óseas, trastornos reproductivos y daños congénitos. El alcohol incrementa el riesgo de estas enfermedades y lesiones de forma dosis dependiente. El 4% de todas las muertes alrededor mundial son atribuidas al alcohol, el daño por el uso de alcohol es especialmente fatal para grupos de edad jóvenes y el alcohol en el mundo es un factor de riesgo para muertes entre varones de 15 – 59 años de edad. El consumo de alcohol estima que causa del 20% a 50% de cirrosis hepática, epilepsia, envenenamiento, accidentes de tráfico, violencia y severos tipos de cáncer.² La dependencia y el consumo de riesgo de alcohol pueden causar o exacerbar numerosas enfermedades y además constituyen un factor determinante de incidentes de violencia familiar y de género, accidentes laborales y de tráfico.¹⁰

LESIONES INTENCIONALES Y NO INTENCIONALES

BEBER Y CONDUCIR. El riesgo de beber y conducir se ve incrementado tanto por la cantidad de alcohol consumido como por el número de episodios ocasionales de consumo excesivo. Comparaciones realizadas entre la concentración de alcohol en sangre (CAS) de conductores en accidentes y de conductores no implicados en accidentes, generan curvas de 38% más de riesgo de causar accidentes si la CAS es de 0.5 gr/lt y casi cinco veces más si el consumo es de 1 gr/lt. Los riesgos son más elevados en el caso de accidentes graves o fatales accidentes de un solo vehículo y jóvenes. El uso de alcohol aumenta la posibilidad de ingresar a un hospital por lesiones causadas por manejar en estado de ebriedad, como la gravedad de las lesiones. Se calcula que la cuarta parte de los accidentes de tráfico y muchos delitos violentos, entre un 30% - 50% tienen como causa el alcohol.¹

LESIONES. Existe una relación entre el uso de alcohol y el riesgo de ocasionar lesiones y accidentes fatales y no fatales. En un estudio realizado en Australia, el riesgo de sufrir

una lesión luego de haber consumido más de 60 gr de alcohol, en un periodo de 6 horas, era 10 veces mayor en mujeres y 2 veces mayor para varones. El alcohol incrementa el riesgo de ingreso a las sala de urgencias de forma dosis-dependiente, entre en 20% y 80% de las admisiones hospitalarias están relacionadas con el alcohol. El alcohol altera el tratamiento de los pacientes con lesiones y puede llevar a que surjan complicaciones quirúrgicas y mayor probabilidad de muerte.¹ El abuso de alcohol se relaciona con el 70% de las muertes por accidentes de tránsito en México, y es la causa principal de fallecimiento entre los 15 y 30 años de edad.⁶⁻¹¹

SUICIDIO. El consumo excesivo de alcohol es un factor de riesgo grave en lo que respecta a suicidios y comportamiento suicida, tanto en jóvenes como en adultos. Existe una relación directa entre consumo de alcohol y el riesgo de suicidio o intento suicida; que es más fuerte por intoxicación que por consumo de alcohol.¹ El consumo de alcohol es responsable de 15 – 20% de las urgencias psiquiátricas, del 12% de los ingresos en plantas psiquiátricas de hospitales generales y del 10 -45% de las conductas suicidas.³

ENFERMEDADES NEUROPSIQUIATRICAS

DEPRESIÓN. Existe consistencia entre diversos estudios en cuanto a que quienes padecen depresión y trastornos del estado de ánimo tienen mayor riesgo de dependencia de alcohol y viceversa. Los dependientes del alcohol muestran un riesgo entre 2 y 3 veces mayor de padecer trastornos depresivos y existen evidencia de un continuo en la magnitud de la co-morbilidad como función del nivel de consumo de alcohol. Un estudio realizado en Estados Unidos comprobó que, en un año cualquiera, 11% de las personas con síntomas de depresión eran alcohol-dependientes, a la inversa 20% de las personas dependientes del alcohol presentaban un trastorno depresivo serio.¹ Muchos de los síndromes depresivos mejoran significativamente a los pocos días o semanas de comenzar la abstinencia.¹² Aproximadamente el 50% de los pacientes alcohólicos has presentado diagnóstico de trastornos depresivos, el alcoholismo es la segunda causa de suicidio tras la depresión y se estima que entre el 15% - 45% de las muertes por suicidio corresponden a pacientes con el diagnóstico de alcoholismo.³

DEPENDENCIA DEL ALCOHOL. Independientemente de cómo se mida el consumo de alcohol, el riesgo de dependencia se inicia con niveles bajos de ingesta y aumenta directamente con el volumen y el patrón de consumos excesivos ocasionales. Los dos factores que contribuyen al desarrollo de la dependencia del alcohol son el reforzamiento psicológico y la adaptación biológica dentro del cerebro.¹

ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO (NEUROPATÍA PERIFÉRICA) durante un lapso sostenido, y dependiendo de la dosis, el alcohol aumenta el riesgo de dañar el sistema nervioso periférico del cuerpo, los nervios que controlan los sentidos y el movimiento, es especial los nervios de las piernas. El efecto es independiente de la desnutrición, aunque no está claro en qué grado la desnutrición agrava el daño.¹

DEFICIENCIA COGNITIVA, DEMENCIA Y DAÑO CEREBRAL. El consumo de alcohol tiene efectos perjudiciales inmediatos y a largo plazo sobre el cerebro y el funcionamiento neuropsicológico. Está bien establecida la relación existente entre el consumo de alcohol y deterioro cognitivo. Quienes beben entre 70 y 84 gr diarios de alcohol durante un periodo prolongado presentan deficiencias cognitivas; quienes consumen entre 98 y 126 gr diarios de alcohol presentan un déficit cognitivo leve; quienes beben más de 140 gr de alcohol al día padecen déficit cognitivo moderado, similar al que presentan quienes tienen un diagnóstico de dependencia al alcohol.¹

El consumo excesivo de alcohol acelera la contracción del cerebro, lo que conduce a una disminución de la capacidad cognitiva. Durante la adolescencia, el alcohol puede llegar a producir cambios estructurales en el hipocampo (parte del cerebro activa en el proceso de aprendizaje) y dañar permanentemente el desarrollo cerebral. Existe un amplio espectro de daños cerebrales en individuos con prolongada dependencia del alcohol, desde déficit moderado a psicosis serias, como el síndrome de Wernicke-Korsakoff, que causa confusión, andar desordenado, visión doble e incapacidad para retener información nueva.¹⁻³

ADICCIÓN A LA NICOTINA. El consumo de alcohol y tabaco son conductas estrechamente relacionadas. No solo quienes consumen alcohol tienen más probabilidades de fumar (y viceversa), sino que quienes consumen mayores cantidades

de alcohol tienden a fumar más. Se estima que 90% de las personas que son alcohol-dependientes también fuman tabaco. De igual manera, los fumadores tienen muchas más probabilidades de consumir alcohol que los no-fumadores, y los fumadores dependientes de la nicotina corren un riesgo 2.7 veces mayor de hacerse alcohol-dependientes que los no-fumadores. Esta es una razón que explica la relación entre alcohol y cáncer de pulmón.¹

ESQUIZOFRENIA. El consumo de alcohol es más frecuente en personas con diagnóstico de esquizofrenia, aunque un consumo bajo de alcohol puede empeorar los síntomas de esta enfermedad e interferir con la eficacia de algunos medicamentos. Los mejores resultados en los tratamientos se logran al abordar el consumo perjudicial de alcohol y la esquizofrenia en forma integrada.¹

ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES. El consumo de alcohol aumenta el riesgo de padecer cirrosis hepática y pancreatitis aguda y crónica. En hombres que mueren entre los 35 y 69 años de edad, el riesgo de muerte por cirrosis hepática aumenta de 5 por cada 1000 mil, sin consumo de alcohol a 41 por cada 100 mil, bebiendo 4 o más tragos de alcohol por día. A pesar de la estrecha relación entre riesgo de padecer cirrosis, la cantidad de alcohol consumido en gramos y la frecuencia de consumo, solo el 20% de los dependientes del alcohol desarrollan la enfermedad.¹

Existe una interacción con la infección de Hepatitis C, la que aumenta los riesgos de padecer de cirrosis hepática, cualquiera que sea el patrón de consumo y también aumenta la gravedad de la cirrosis. Existe una interacción con congéneres del alcohol alifático que aparece en bebidas de fabricación casera, los que incrementan el riesgo de cirrosis a cualquier consumo de alcohol. Las mujeres tienen mayores probabilidades de desarrollar cirrosis hepática que los hombres, sin importar el nivel de consumo que presenten. No existe relación aparente entre el consumo de alcohol y la presencia de úlceras gástricas o duodenales. Se menciona que el alcohol reduce el riesgo de desarrollar cálculos vesiculares, lo cual contrasta con el mayor riesgo de desarrollar cálculos vesiculares que presentan los pacientes cirróticos.¹

ENFERMEDADES ENDÓCRINAS Y METABÓLICAS. La relación con la Diabetes Mellitus Tipo II parece tener forma de U, donde las dosis inferiores de ingesta de alcohol disminuyen el riesgo en comparación con los abstemios y mayores cantidades de consumo incrementan los riesgos. El alcohol parece aumentar el riesgo de obesidad.¹

CANCERES. El alcohol es cancerígeno e incrementa el riesgo de padecer cáncer bucal, cáncer esofágico (garganta), cáncer laríngeo, cáncer de hígado y cáncer de mama, en el caso de las mujeres; y en menor medida cáncer de estómago, cáncer de colon y cáncer de recto. El riesgo anual de muerte por cánceres relacionados con el consumo de alcohol (boca, faringe, garganta e hígado) incrementa de 14 por cada 100 mil para abstemios de mediana edad y a 50 por cada 100 mil en bebedores de 4 o más tragos por día (40 gr de alcohol). En la actualidad el alcohol incrementa el riesgo en mujeres de padecer cáncer de mama. A los 80 años, el riesgo de 88 por cada 1,000 mujeres que abstemias a 133 por cada 1000 mujeres que consumen 6 tragos por día (60 gr de alcohol). Es probable que el alcohol incremente el riesgo de padecer cáncer de mama por el aumento de los niveles hormonales. Existen estudios que han evaluado si el alcohol es o no es genotóxico o mutágeno, es decir que pueda inducir cambios permanentes en la forma en que las células, los tejidos y los órganos funcionan, lo que puede favorecer el desarrollo del cáncer.¹

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

HIPERTENSIÓN. El alcohol eleva la presión arterial e incrementa el riesgo de sufrir hipertensión de manera dosis-dependiente. Tres tragos al día de alcohol incrementan 10 mmhg de presión arterial por cada 10 gr de alcohol al día. El efecto hipertensivo del alcohol se observa entre alcohólicos de 18 a 30 años. La actividad vasodilatadora esta suprimida por el incremento en la producción de hormona liberadora de corticotropina (CRH), llevando a un efecto simpático-excitatorio directo. El mecanismo hipertensivo de los alcohólicos son alteraciones de la contractilidad del musculo liso vascular y el déficit de magnesio inducido en los alcohólicos, influenciando la homeostasis de calcio celular, como es la vaso-relajación.¹⁻¹³

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES. Existen 2 tipos de accidentes cerebrovasculares, el isquémico, que ocurre luego del bloqueo de una arteria que lleva sangre al cerebro y el hemorrágico (también incluye hemorragias subaracnoideas), causado por la ruptura de un vaso sanguíneo dentro del cerebro. El alcohol incrementa el riesgo de ambos tipos de accidentes, con una relación dosis-respuesta más fuerte en el caso de los accidentes hemorrágicos. Uno de cada 5 accidentes cerebrovasculares isquémicos en personas menores de 40 años de edad está relacionado con el alcohol, con una asociación muy particular entre adolescentes.¹

IRREGULARIDADES EN EL RITMO DEL CORAZÓN. El consumo excesivo episódico incrementa el riesgo de sufrir arritmias cardíacas y muerte coronaria repentina, aun en personas que carecen de antecedentes cardíacos. La fibrilación auricular parece ser la forma de arritmia más común, inducida tanto por un consumo de alcohol elevado y sistemático, como por episodios de ingesta excesiva. Se calcula que entre 15% y 30% de los pacientes que sufren fibrilación auricular la arritmia está relacionada con el consumo de alcohol, con la posibilidad de que entre el 5% y 10% de los nuevos episodios de fibrilación auricular sea a causa del uso excesivo de alcohol.¹

SÍSTEMA INMUNOLÓGICO. El alcohol interfiere en el funcionamiento normal de varios de los componentes del sistema inmunológico y de ese modo conducir a una deficiencia inmunológica, aumentando la propensión a ciertas enfermedades infecciosas incluyendo neumonía, tuberculosis y el virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).¹

ENFERMEDADES ÓSEAS. Existe una relación dosis-dependiente entre consumo de alcohol, osteoporosis y riesgo de fracturas, tanto en hombres como en mujeres. La asociación entre consumo intenso de alcohol, disminución de la masa ósea y mayor riesgo de fracturarse es aparentemente menos prevalente en mujeres que en varones.¹

PROBLEMAS REPRODUCTIVOS. Tanto en hombres como en mujeres, el alcohol puede tener consecuencias negativas para la reproducción. El uso de alcohol afecta las glándulas endocrinas y las hormonas de la reproducción masculina y puede reducir la fertilidad a causa de disfunción sexual y la producción deficiente de espermatozoides. El consumo de alcohol durante los primeros años de la adolescencia puede suprimir la

secreción de ciertas hormonas reproductivas femeninas, retrasando la pubertad y afectando adversamente la maduración del sistema reproductivo. Se ha comprobado que luego de la pubertad el alcohol perturba los ciclos normales de la menstruación y afecta la fertilidad.¹

ENFERMEDADES CARDIACAS Y ALCOHOL

El alcohol en pequeñas dosis, reduce el riesgo de padecer enfermedades coronarias. Una revisión de estudios descubrió que el riesgo de padecer enfermedades coronarias disminuía a 80% del de los no bebedores consumiendo 20 gr de alcohol por día (2 tragos). El riesgo de padecer problemas cardiacos aumenta, si el nivel de consumo es superior a 80 gr por día.¹

El efecto protector es mayor en hombres que en mujeres en el caso de ataques cardiacos no fatales, en contraste con los fatales. El efecto del alcohol, en lo que respecta a reducir riesgos es solo relevante en personas de mediana edad y en adultos mayores, que tienen mayor riesgo de padecer enfermedades cardiacas. La relación entre consumo de alcohol y el riesgo de padecer enfermedades coronarias es biológicamente factible e independiente del tipo de bebida que se consuma. El consumo de alcohol aumenta los niveles del colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad). El HDL remueve las acumulaciones de grasa de las arterias y, por lo tanto se asocia a un menor riesgo de muerte por enfermedad coronaria. Una ingesta moderada de alcohol tiene efectos favorables sobre las obstrucciones del flujo sanguíneo, reduciendo el riesgo de enfermedad cardiaca.

Los cambios bioquímicos que pueden reducir el riesgo de enfermedades cardiacas son producto de la cerveza, el vino y las bebidas espirituosas y se deben a los polifenoles como al etanol; a pesar de que el vino tinto tiene el más alto contenido de polifenol, los cambios químicos no están producidos por el jugo de uva o del vino al que se le ha quitado el alcohol. Hay evidencias de que, dependiendo de la dosis, el consumo de alcohol y el consumo excesivo ocasional aumentan el riesgo de calcificación de las arterias coronarias en adultos jóvenes, una señal de aterosclerosis que pronostica futuros problemas cardiacos. Una dosis pequeña de alcohol reduce el riesgo de

contraer enfermedades cardiacas tomando solo 10 gr de alcohol al día. Ingerir grandes cantidades de alcohol en una sola ocasión aumenta el riesgo de arritmias cardiacas y de muerte súbita de origen cardiaco.

Reducir el consumo de alcohol o evitarlo por completo aporta beneficios para la salud. Todos los riesgos agudos se pueden revertir si se elimina el consumo de alcohol.

OTROS FACTORES DE RIESGO

GÉNERO. En cualquier nivel de consumo, las mujeres parecen estar más expuestas a sufrir los daños crónicos producidos por el alcohol, los que varían en intensidad según las enfermedades. Probablemente, se deba al hecho de que las mujeres, con respecto a los hombres, tienen una cantidad inferior de agua corporal en relación a su peso. Por lo tanto cuando un hombre y una mujer de igual edad y peso aproximado consumen la misma cantidad de alcohol, la concentración etílica es mayor en la mujer, porque el alcohol se diluye en un menor volumen corporal.¹

EDAD. Los niños son más vulnerables al alcohol que los adultos. Además de que físicamente son de menor tamaño, no tienen experiencia de beber, ni de los efectos que ello causa. Carecen de contexto o punto de referencia para evaluar o regular su forma de consumo, además de no haber desarrollado tolerancia al alcohol. Desde mediados de la adolescencia hasta las primeras etapas de la edad adulta hay importantes incrementos en la cantidad, frecuencia de consumo de alcohol y problemas relacionados. Quienes tienen mayor consumo durante su adolescencia tienden a ser aquellos con mayor consumo, dependencia alcohólica y daños relacionados, incluyendo salud mental más deficiente, más bajo nivel educativo y mayores riesgos de delitos, en las primeras etapas de la edad adulta. El beber en adolescentes y adultos jóvenes está asociado con lesiones y muerte en accidentes automovilísticos, suicidio, depresión, ausentismo escolar y menor desempeño académico, pérdida de memoria, desmayos, peleas, daños a la propiedad, critica de sus compañeros y amistades rotas, violación en citas y relaciones sexuales sin protección, -que los ponen en riesgo de enfermedades de transmisión sexual, VIH y embarazo no planificado. La ingestión de alcohol está

presente en todos los niveles educacionales, con una distribución de alcohólicos según la edad de comienzo de la ingestión de alcohol de un 30% en menores de 15 años.¹¹

SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA

El alcohol es la droga de abuso más común, que tiene efectos significativos en la sociedad. El costo de económico total de abuso de alcohol en Estados Unidos se ha estimado en \$185 billones de dolores en 1998.¹⁴ Se han realizado reportes descriptivos de síntomas de supresión etílica desde mediados del siglo 18, la primera observación clínica de abstinencia etílica a supresión etílica fue de Víctor y Adams en 1955.¹⁴ Isabel proporciono la primera observación clínica de Delirium Tremens y crisis convulsivas inducidas por supresión etílica el mismo año. La prevalencia de los síntomas de supresión etílica en la población general se ha estimado en 5%. La epidemiología reciente menciona por el DSM-IV una prevalencia de la dependencia de alcohol de 3.8%.¹⁴

Si no hay tratamiento profiláctico la mitad de los alcohólicos crónicos desarrolla síndrome de supresión etílica.¹³

La supresión etílica es un problema común y grave en los servicios de urgencias, que representa el 10% - 30% de todas las consultas a los servicios de urgencias en algunos estudios. Los pacientes con diagnósticos relacionados al alcohol son usuarios frecuentes de los servicios de urgencias y requieren frecuentemente su traslado en ambulancias.¹⁵

FISIOPATOLOGÍA

Un prerrequisito obvio de la supresión etílica es la dependencia y tolerancia del alcohol. Bioquímicamente, el alcohol ejerce su efecto en el sistema nervioso central (SNC) principalmente como depresor. El resultado de los cambios bioquímicos por el uso crónico de alcohol es principalmente sobre los neurotransmisores ácido gama aminobutírico (GABA) y glutamato.¹⁴

El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central, ejerce su efecto en el SNC por incremento del tono inhibitorio vía los canales de cloro de la

membrana celular nerviosa. El alcohol actúa como agonista GABA causando disminución de la excitabilidad del SNC. Clínicamente la disminución de la excitabilidad del SNC resulta en sedación, disfunción cognitiva y pobre coordinación motora.¹⁴ Así el uso crónico de alcohol resulta en downregulation de los receptores GABA.¹⁶ La downregulation de los receptores es una disminución en el número de receptores de la membrana celular. La downregulation de los receptores GABA en la membrana celular del SNC, por el uso crónico de alcohol da por resultado el incremento de grandes dosis de alcohol para conducir a la misma euforia y el efecto inhibitor, fenómeno mejor conocido como tolerancia. La downregulation de los receptores GABA puede explicar parcialmente los efectos clínicos de los pacientes que se encuentran despiertos y funcionales con grandes cantidades de alcohol en la sangre, que pudiera conducir al coma y muerte en pacientes no tolerantes. Cuando se remueve el alcohol en los usuarios crónicos disminuye la inhibición del SNC, por lo que se incrementa la excitación del SNC por la circulación del GABA y de la downregulation de los receptores. Esta excitación del SNC resulta clínicamente en supresión etílica.¹⁷ Una segunda vía bioquímica importante en el SNC envuelve al glutamato como un neurotransmisor excitador. Glutamato endógeno actúa en los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) del SNC causando influjo de calcio al hacia puertas de voltaje y canales de calcio ligando dependientes. El influjo de calcio resulta en despolarización celular causando estimulación del SNC. El alcohol actúa como receptor antagonista del NMDA inhibiendo en tono del SNC, un exceso del receptor NMDA genera hiperactividad y producción de glutamato. El resultado de la hiperactividad en el SNC se manifiesta de muchas formas, incluyendo hiperactividad de catecolaminas. Este tipo de receptores hiperactivos llevan a la alteración del estado mental, hipertermia, hiperactividad muscular, convulsiones y otras formas de excitación del SNC.¹⁴⁻¹⁸

Un efecto de la supresión etílica en el SNC por la concentración de catecolaminas se ha observado también. Inicialmente la ingesta aguda y crónica de alcohol resulta de un incremento de los niveles extracelulares de dopamina por la desinhibición de los receptores GABA. Este incremento de la dopamina puede inicialmente acumular algunos efectos positivos del alcohol (euforia) y llevar a la ansiedad por ingerir alcohol.

El exceso continuo de dopamina tiene como resultado incremento del metabolismo de norepinefrina por dopamina β -hidroxilasa.¹⁴

La supresión etílica tiene efectos dopaminérgicos en la transmisión al SNC, altos niveles plasmáticos del metabolito de dopamina, ácido homovalínico, ha sido observado en pacientes con supresión etílica. El sistema de catecolaminas del SNC, también ha sido afectado por la supresión etílica, no solo por el incremento de la dopamina, por un mejoramiento de la acción de los receptores α -2 en su actividad. El efecto final es un exceso de los niveles de dopamina y norepinefrina del SNC, lo que contribuye a las manifestaciones clínicas de supresión etílica vía regulación disautonómica.¹⁴

MORTALIDAD

Monte et al, determino una incidencia de 6.6% de muerte por supresión etílica en población general. Ello determina a pacientes que presenta cirrosis hepática, necesidad de intubación (por neumonía), otros estados de enfermedad crónica fundamentalmente y la presentación por Delirium Tremens la más seria y potencial causa de muerte por supresión etílica. La mortalidad por delirium tremens es aproximadamente 5%.¹⁴

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

HISTORIA DE ABUSO

Los pacientes deben ser adictos al alcohol para presentar sintomatología de supresión etílica. Se debe obtener una historia de abuso de alcohol. Se debe obtener estimación de consumo de alcohol (tipo de alcohol consumido, cantidad, frecuencia y patrón de bebida) nivel de dependencia (bebida a diario, inicio temprano durante el día, previas intervenciones médicas de desintoxicación de alcohol, alcohol es prioritario en la vida del paciente).¹⁴

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Un método común por el cual se clasifica clínicamente la supresión etílica es vía la clasificación del DSM-IV-TR¹⁹

A. Cese o reducción del uso de alcohol en pacientes con dependencia y tolerancia.

B. Dos o más de los siguientes:

Hiperactividad autonómica

Incremento del temblor en manos

Insomnio

Nausea y vómito

Alteración visual, táctil, o ilusiones auditivas o alucinaciones

Agitación psicomotora

Ansiedad

Crisis convulsivas de gran mal.

C. Los síntomas del criterio B causan distress o falla en la vida diaria.

D. Los criterios de síntomas B sin condición médica general o enfermedad psiquiátrica.

Un esquema descrito por Víctor y Adams en 1953 estadifica los pacientes por sus características clínicas en leve, moderada y supresión severa.¹⁴

Estadificación de los síntomas de supresión etílica¹⁴⁻²⁰

Supresión menor: aparece después de 6-8 horas de la ingestión de la última bebida: temblor, ansiedad moderada, cefalea, diaforesis, palpitaciones, anorexia, alteración gastrointestinal, estado mental normal.

Supresión moderada a severa: aparece 24 a 72 horas de la última bebida caracterizada: convulsiones aisladas, tónico-clónicas, corto periodo post-ictal, rara prolongada o estado epiléptico. Pueden ocurrir en 10% de los pacientes alcohólicos, especialmente en quienes no tienen historia previa de convulsiones. Profilaxis médica en convulsiones crónicas es raramente recomendada. Aproximadamente 30% de los pacientes con convulsiones por supresión etílica pueden progresar a delirium tremens.

Alucinosis alcohólica: alucinaciones visuales, auditivas, alucinaciones táctiles con orientación intacta y signos vitales. Síntomas las últimas 24 horas a 6 días.

Delirium tremens: ocurre 72 a 96 horas después de la última bebida se caracteriza por delirio, agitación, taquicardia, hipertensión, fiebre, diaforesis, puede durar hasta 2 semanas este estadio.

Los individuos físicamente dependientes del alcohol muchas veces experimentan síntomas de abstinencia 6 a 24 horas después de haber consumido el último trago.¹⁰ El síndrome de abstinencia de alcohol usualmente se inicia conforme se reduce el nivel de alcohol en sangre (NAS) y en general se hace clínicamente aparente antes de que el NAS llegue a cero. La abstinencia alcohólica es frecuentemente auto-limitada y se resuelve sin complicaciones, luego de 5 días, con poca o ninguna intervención. Esto depende del patrón de consumo. Ello depende del patrón de consumo de cada individuo, su frecuencia, duración y cantidad. Para la mayoría de los individuos el síndrome de supresión etílica es breve y sin consecuencia, en otros aumenta en severidad durante las primeras 48 a 72 horas de supresión. El paciente se hace altamente vulnerable a padecer estrés psicológico y fisiológico durante este lapso.¹

SÍNTOMAS. No es necesario que el NAS sea cero para que se inicie la supresión etílica y una significativa cantidad de bebedores dependientes experimentan el inicio de síntomas de supresión antes de que el NAS llegue a cero. No se debe decidir la atención del paciente solo basándose en el NAS. También se deben utilizar los parámetros de medición de supresión etílica para evaluar el nivel de los síntomas de supresión. La gravedad de la misma también depende del número de tragos consumidos por día, del número total y severidad de los episodios de supresión en el pasado, de un mayor uso de sedantes terapéuticos y de fármacos hipnóticos, así como del número de problemas médicos que presenta el paciente.¹

El síndrome de supresión etílica se caracteriza por la hiperactividad vegetativa (temblor, sudoración, taquicardia, hipertensión arterial, náuseas, vómitos), ansiedad, irritabilidad, insomnio y deseo imperioso o “necesidad” de ingerir alcohol (“craving”).¹⁰

Las convulsiones inducidas por la supresión etílica pueden ocurrir de 12 a 28 horas después de consumir la última copa. Un paciente con historial previo de convulsiones por supresión debe recibir medicamentos, preferiblemente como un régimen de dosis de carga de benzodiazepinas por vía oral y en algunos casos por vía intravenosa. Otros pacientes pueden experimentar alucinaciones, las que se pueden ocurrir cualquier etapa de la fase de supresión. Un porcentaje reducido de pacientes en supresión etílica experimentan delirium durante las primeras 24 a 48 horas de la supresión. El delirium tremens es lejos la complicación del síndrome de abstinencia más grave y conlleva una amenaza a la propia vida del paciente. Generalmente ocurre de 48 a 96 horas después de haber consumido el último trago y debe de ser monitoreado, la proporción de muerte por delirium tremens se ha estimado entre 2% - 10%, con muerte por complicaciones infecciosas, metabólicas o cardiovasculares.²⁰⁻²¹

TRATAMIENTO

En la actualidad existe una variedad en entornos para el manejo de la supresión etílica. El manejo de la supresión en casa es apropiado cuando no hay signos o historial de supresión severa, si existen parientes o amigos que den apoyo y que puedan ayudar y cuidar a la persona y si no existen enfermedades médicas o psiquiátricas coexistentes conocidas.

El alcoholismo es una enfermedad crónica y su tratamiento comienza con la desintoxicación y se continúa con la rehabilitación por medio de tratamiento psicoterapéutico, farmacológico social. El objetivo de la desintoxicación es evitar los síntomas y prevenir las complicaciones asociadas a la privación, hecho que se alcanza parcialmente si el síndrome ya se ha iniciado.¹⁰

TIAMINA. Los pacientes con riesgo de supresión de Wernicke - Korsakoff deben ser tratados con tiamina 100 mg parenteral antes de cualquier ingesta de glucosa. Toda persona que experimente síndrome de supresión etílica debe recibir tiamina y una preparación multivitaminica oral a diario, durante una semana. La deficiencia de tiamina ha sido reportada entre 30% - 80% de los pacientes con dependencia al alcohol.²¹ Esta vitamina debe ser administrada antes que la glucosa intravenosa debido a que es un

co-factor necesario para el metabolismo de la glucosa. Se observan daños en el tallo cerebral y cerebelar, de manera severa e irreversible cuando se administró glucosa a los pacientes que sufren síndrome de abstinencia etílica aguda a quienes no se les administro terapia con tiamina.¹⁴⁻²⁰

DIAZEPAM. Se recomienda como el “estándar de oro”^{1,24} y como tratamiento de primera línea para la supresión a causa de su vida media relativamente prolongada y su evidencia de efectividad.^{14,22,23} Las benzodiacepinas son la piedra angular de la terapia de supresión etílica porque tiene efectos sedantes y anticonvulsivos.¹⁴ Se puede administrar diazepam como dosis de carga, 20 mg cada 2 horas, hasta que la supresión etílica disminuye o el paciente se seda, tras lo cual una dosis adicional generalmente es innecesaria.¹⁵ El régimen terapéutico convencional implica suministrar dosis regulares de diazepam durante 2 a 6 días. Una dosis inicial normal es de 10 mg cada 6 horas durante 2 días. Si es necesario se puede completar con 10 mg adicionales, pero solo hasta 2 dosis son recomendadas.¹ La dosis generalmente se reduce durante los últimos días y no se debe continuar luego del sexto día, para evitar el riesgo de dependencia. No se recomienda la administración de alcohol, barbitúricos, bloqueadores beta-adrenérgicos, clonidina, acamprosato y ácido gama-hidroxibutirato (GHB) como agentes para facilitar la supresión etílica. No se deben utilizar medicamentos anticonvulsivos puesto que no son efectivos para prevenir las complicaciones de la supresión etílica como son las convulsiones. Se deben contar con anticonvulsivos en pacientes que las toman por otras razones médicas. El uso de medicamentos tranquilizantes o antipsicóticos fuertes debe quedar reservado para pacientes con alucinaciones y síntomas paranoides que ocurren durante la supresión etílica y que no ha respondido al régimen sedante convencional. Si los síntomas sicóticos persisten, puede ser necesaria una evaluación psiquiátrica.

El tratamiento de primera línea para el síndrome de supresión etílica es la administración de benzodiacepinas.²³

TRATAMIENTO DE LA SUPRESIÓN LEVE

El tratamiento de la supresión leve puede ser tratada en el paciente hospitalizado o manejo externo. Una de las recomendaciones es el uso de benzodiazepinas orales por “unos días a una semana”. Clásicamente la supresión leve se resolverá en 24 a 48 horas.

Manejo ambulatorio

La meta inicial global para el tratamiento médico de los pacientes ambulatorios es la prevención de las crisis convulsivas y el tratamiento de los síntomas de supresión leve. Para el tratamiento ambulatorio Solomon y et al proponen establecer un régimen de tratamiento con benzodiazepinas por 5 días fijos para aquellos pacientes quienes califican para la desintoxicación del etanol de manera ambulatoria. Se ha comparado que el lorazepam y el clordiazepoxido, ambas drogas son igualmente eficaces en los síntomas de supresión etílica, especialmente las crisis convulsivas.¹⁴

DIA	LORAZEPAM	CLORDIAZEPOXIDO
1	2 mg VO 3 veces al día	30 mg VO 3 veces al día
2	2 mg VO en la mañana, 1 mg VO al medio día, 2 mg VO por las noches	20 mg VO 2 veces al día
3	1 mg 3 veces al día VO	15 mg VO 3 veces al día
4	1 mg 2 veces al día VO	10 mg VO 3 veces al día
5	1 mg VO una vez al día	10 mg VO 2 veces al día
6	Suspender	Suspender

SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA RESISTENTE

Es el descontrol de los síntomas de supresión, y/o signos vitales anormales aun con el uso de altas dosis de benzodiazepinas. Con la advertencia de la falta de un medicamento específico, se ha agregado un sedante a las benzodiazepinas en la resistencia a la supresión etílica. Los más comunes incluyen fenobarbital, propofol y

dexmedetomidina.²³ Los 3 medicamentos se administran por infusión con o sin agregar bolo inicial. Estos requieren monitoreo continuo en la unidad de cuidados intensivos, especialmente por la sedación que genera depresión del sistema respiratorio.¹⁴

NEUROLÉPTICOS

El uso de neurolépticos no se recomienda de manera rutinaria o profiláctica por la falta de eficacia, de eficacia y por sus efectos adversos, particularmente bajo en el umbral de las convulsiones.²⁴ Al agregar anticonvulsivantes a la terapia con benzodiazepinas se ha observado una disminución de la severidad de los síntomas de supresión etílica, reducción de los riesgos de convulsiones y apoyo a la recuperación; especialmente en pacientes con múltiples episodios de supresión etílica. Después de la desintoxicación, uso de anticonvulsivantes a largo plazo reducen el riesgo de recaída, disminuyendo después de cesación el deseo, sin riesgo de abuso.²⁴

No obstante los pacientes experimentan severa agitación, aunque desordenes y alucinaciones pueden requerir haloperidol (0.5 – 5 mg oralmente, intramuscular o intravenoso cada 2 o 4 horas como sea necesario) en asociación con benzodiazepinas.¹⁴⁻²⁰⁻²¹

Acido gamma-amino-hidroxibutirico: La actividad gabaérgica provoca el transporte de cloruros a través de la membrana neuronal, induciendo así disminución de la excitabilidad neuronal con la consiguiente resolución de los síntomas de síndrome de supresión etílica, la dosis es de 50-100 mg/kg divididos en tres o cuatro dosis diarias.²⁵

La dosis de gabapentina 1200 mg se encontró superior al lorazepam en el tratamiento de pacientes ambulatorios en la supresión etílica moderada, medido por la menor probabilidad de beber, disminuye el deseo vehemente de ingerir alcohol, disminuye la ansiedad, menor tiempo de sedación y una clínica superior similar a los síntomas de reducción de supresión etílica.²²⁻²⁶

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Los clínicos que establecen una relación cálida, de apoyo y que pueden mostrar empatía, muchas veces logran mayores progresos en el funcionamiento del paciente.

Los clínicos deben desarrollar un enfoque organizado para el manejo del paciente, llevar notas detalladas del caso y su progreso, lo que ayuda a anticipar dificultades y hace más fácil la planificación y la práctica de métodos para enfrentar situaciones difíciles antes de que surjan.¹

CONSEJO. El consejo general y las habilidades asociadas son métodos efectivos para asistir a quienes tienen problemas con el alcohol. Las capacidades de escuchar y mostrar empatía deben formar la base de cualquier relación terapéutica. Sin embargo, el consejo no es generalmente suficiente para cambiar la conducta del consumidor y debe ser apoyado con técnicas específicas. Los principales objetivos del consejo son: primero ayudar a los pacientes a manejar sus problemas con el fin de que tengan una vida más efectiva y a desarrollar recursos no utilizados y oportunidades perdidas de manera más plena; en segundo lugar, ayudar a que los pacientes se ayuden mejor a sí mismos en sus vidas cotidianas.²⁹

ENTREVISTA MOTIVACIONAL. Es un procedimiento introducido por Miller y Rollnick. Se le define como “un método centrado en el paciente, dirigido a mejorar la motivación intrínseca al cambio, explorando y resolviendo la ambivalencia”. El objetivo de la entrevista motivacional es dirigir al paciente hacia la motivación al cambio y lograr que el paciente descubra razones para cambiar. Está centrada en el paciente, poniendo énfasis en que el cambio de comportamiento es voluntario y que es él mismo el que tiene la responsabilidad de las decisiones y de los resultados del cambio de conducta.

Existen cuatro principios conductores amplios que subyacen en la entrevista motivacional: expresar empatía, desarrollar discrepancia, aceptarla resistencia y apoyar la auto-eficacia. El estilo empático de abordaje es una característica fundamental y definitoria de la entrevista motivacional. Se considera a la empatía como el fundamento sobre el que descansa la entrevista motivacional: la expresión de la empatía se refiere a una actitud de aceptación y respeto hacia el bebedor e incluye reflejar las preocupaciones de cada bebedor sobre el consumo perjudicial de alcohol. Un segundo principio general de la entrevista motivacional es crear discrepancia entre la conducta presente del paciente, sus metas y valores más amplios. La noción de “desarrollar discrepancia” está dirigida a esclarecer con el bebedor las metas de vida más

importantes y explorar las consecuencias de seguir bebiendo que entran en conflicto con estas metas. La técnica de aceptar la resistencia está relacionada con evitar la discusión puesto que es contraproducente. Se puede reformular la resistencia del paciente para crear el impulso al cambio. El concepto de auto-eficacia, se refiere a la confianza de una persona en su capacidad para realizar una tarea específica y lograrla.²⁹

INTERVENCIONES COGNITIVO-CONDUCTUALES. Un enfoque que cubre un tipo de estrategias y técnicas basadas en principios de aprendizaje que giran alrededor de la idea de que modificar y reaprender un comportamiento está influido por la forma en que cada persona se ve a sí misma y a los demás. Se realizan de tal manera que permiten desarrollar comunicación y confianza entre el clínico y el paciente, en una atmosfera empática y sin confrontación.

ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES. Es una forma de intervención de tratamiento cognitivo-conductual. Implica enseñar habilidades sociales que pueden ser de utilizadas para funcionar sin el uso de alcohol. Existen evidencias acerca de que este tipo de entrenamiento ayuda a reducir el corto y largo plazo el consumo de alcohol en bebedores de riesgo y dependientes. El entrenamiento en habilidades es desglosar el comportamiento en distintos pasos, esencial para que ocurra el aprendizaje de nuevas formas de comportamiento, se incluye: entrenamiento en habilidades para resolver problemas, entrenamiento en habilidades para negarse a beber, entrenamiento en habilidades asertivas, entrenamiento en habilidades de comunicación, entrenamiento en habilidades de relajación y entrenamiento en habilidades para el manejo del estrés.

COMPORTAMIENTO AUTO-GUIADO. El comportamiento auto-guiado es también una intervención de tratamiento cognitivo-conductual. El entrenamiento para el comportamiento auto-guiado involucra una serie de estrategias como: auto-monitoreo, establecimiento de límites de consumo, control de la incidencia del consumo, identificación de situaciones problemáticas y auto-recompensas por haberse limitado en el consumo.

MATERIALES AUTO-GUIADOS. Los materiales auto-guiados pueden utilizarse con otras intervenciones de tratamiento o como intervención independiente. Existen varios manuales de autoayuda, para ser utilizados por los bebedores que desean cesar o reducir el consumo sin ayuda de profesionales y existen evidencias acerca de que su utilización está asociada con una marcada disminución del consumo. El uso de materiales de autoayuda es más apropiado para bebedores perjudiciales que para quienes sufren de dependencia.

ESTRATEGIAS PSICOSOCIALES Y PREVENCIÓN DE RECAIDAS. Son efectivas para reducir el consumo de alcohol, reducir su severidad de las recaídas y mejorar los resultados psicosociales. La prevención de recaídas funciona igualmente bien en varios entornos de tratamiento, en combinación con diferentes tipos de tratamiento y sesiones grupales o individuales. Dado que la recaída es uno de los problemas más importantes para quienes intentan superar comportamientos adictivos, resolver dicho problema es un aspecto esencial del tratamiento y aquel que plantea las dificultades más importantes en el campo de la dependencia de drogas y alcohol durante el primer año luego del tratamiento, existe una significativa incidencia de recaídas de aproximadamente 60% a la que se define como una vuelta al consumo problemático. La prevención de recaídas apunta a mantener la moderación o abstinencia de la bebida a largo plazo y a disminuir la severidad de la misma si ésta ocurre.

El modelo conceptual de prevención de recaídas la considera como parte natural del proceso de cambio; son tomadas como oportunidades para que los pacientes comprendan su comportamiento y desarrollen nuevas habilidades para enfrentar situaciones de alto riesgo. Las estrategias tanto específicas como globales, se clasifican en 3 categorías principales: entrenamiento de habilidades, reestructuración cognitiva y equilibrio del estilo de vida. Están diseñadas para confrontar los antecedentes inmediatos de la recaída e implican el entrenamiento en habilidades para enfrentar problemas, desafiar las expectativas de resultados positivos asociados con el uso del alcohol y saber cómo manejar las recaídas.

Del 10 – 40% de los pacientes remitidos desde el servicio de urgencias a los programas de tratamiento de alcohol hará un seguimiento de los consejos.¹⁵

Manejo de la supresión etílica aguda.¹⁰⁻²¹

Severidad de la supresión escala de CIWA-Ar	Monitoreo	Tratamiento
Leve (< 7) Leve-moderada (8-10)	Valorar síntomas con escala de CIWA-Ar cada 4 horas	Uso de tiamina y cuidados de soporte son suficientes si el paciente tiene una escala de CIWA-Ar < 10 y no hay desorientación ni alucinaciones. La terapia con benzodiazepinas se puede indicar escala > 10. La meta es una escala de CIWA-Ar menor 8 por 2 lecturas consecutivas.
Moderada (11 – 19)	Valorar síntomas con escala de CIWA-Ar cada hora después de la dosis de benzodiazepina, con una escala < 10, se revalorara cada 4 horas.	Tiamina, cuidados de soporte, terapia con benzodiazepinas. Terapia con benzodiazepinas cada hora, hasta 3 dosis, hasta llegar una escala de CIWA-Ar < 10. Si no mejora, revalorar diagnóstico y dosis de benzodiazepinas. Se aconseja monitoreo respiratorio.
Severa (> 20)	Como supresión moderada.	Como supresión moderada.

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia de los síntomas de supresión etílica en la población general se ha estimado en 5%.¹⁴ La supresión etílica es un problema común y grave en los servicios de urgencias, que representa el 10% - 30% de todas las consultas a los servicios de urgencias en algunos estudios.¹⁻¹⁵ En especial cuando por la ingesta crónica genera síntomas físicos por lo cual se deben de atender para minimizar la alteración física y psicológica. En el Hospital General de Pachuca la intoxicación etílica es generador ingresos al servicio de urgencias, como causa de accidentes de tráfico, agresiones físicas, traumatismos craneoencefálicos, intentos suicidas y deterioro de comorbilidades como: la diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, enfermedades hepáticas; por lo que se retrasa el diagnóstico y se dificulta el tratamiento en los pacientes. Creemos que la falta de unidades de atención especializada como son las clínicas de adicciones que cuenten con el material suficiente para la atención de esta patología son fundamentales para estabilizar al paciente, disminuir los signos y síntomas del síndrome de supresión etílica y dar el tratamiento oportuno de esta patología y así poder agilizar la atención en los servicios de urgencias.

Por lo que se plantea la siguiente pregunta: ¿conoceremos el grado de supresión etílica más frecuente en pacientes que hacen uso de alcohol ingresados al servicio de urgencias en el Hospital General de Pachuca con apoyo de los criterios de Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-Revised (CIWA-Ar) ?

3.- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL: Determinar el grado de supresión etílica más frecuente utilizando los criterios de Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-Revised (CIWA-AR) en los pacientes que hacen uso de alcohol ingresados al servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca durante los meses de Marzo a Agosto 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Valorar cual es el grado de supresión etílica más frecuente en el servicio de urgencias apoyados por los criterios de CIWA-AR.
- Indicar en qué género es más frecuente el síndrome de supresión etílica que ingresan al servicio de urgencias.
- Determinar el rango de edad de los pacientes que padecen de síndrome de supresión etílica que ingresan al servicio de urgencias.
- Determinar la relación de la hipertensión arterial reactiva y la supresión etílica de los pacientes ingresados a urgencias.

4. DEFINICION DE TÉRMINOS

ALCOHOL ETÍLICO.- sustancia psicoactiva de mayor consumo en el mundo.

ABUSO DE ALCOHOL.- consumo regular de alcohol que conlleva consecuencias tanto para la salud física como para la salud mental de la persona.

DEPENDENCIA DE ALCOHOL.- conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos, fisiológicos en los cuales el uso de alcohol se transforma en prioritario para el individuo, en contraposición con otras actividades y obligaciones.

SUPRESIÓN ETÍLICA.- la reducción o el cese total del consumo de alcohol, tras un periodo prolongado o de consumo intenso.

INTOXICACIÓN.- es el estado más o menos breve de discapacidad funcional psicológica y motriz inducida por la presencia de alcohol en el cuerpo.

SUPRESIÓN MENOR.- Aparece después de 6 a 8 horas de la ingestión de la última bebida.

SUPRESIÓN MODERADA.- aparece después de 8 horas a 24 horas después de la ingestión de la última bebida.

SUPRESIÓN SEVERA.- aparece después de las 24 a 72 horas después de la ingestión de la última bebida.

5. METODOLOGÍA DESARROLLADA

En el presente estudio se seleccionaron 42 pacientes de los cuales se ingresaron 37 pacientes al presente estudio, los cuales contaron con entrevistas completas, todos mayores de 15 años, se excluyeron a 2 pacientes debido a que las encuestas se encontraron incompletas, otros 2 pacientes ingresados al servicio de urgencias con síntomas de supresión etílica se excluyeron debido a que fallecieron posteriormente a su ingreso y se eliminó un paciente con edad mayor de 60 años del presente estudio debido a que rebasa la edad permitida para el desarrollo del mismo. Se muestrearon pacientes masculinos que acudieron al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca Hidalgo. Se analizaron características como edad, sexo, frecuencia cardiaca, hipertensión arterial, para estimar la prevalencia de la supresión etílica, se utilizó el cuestionario de CIWA-AR que valora las náuseas y el vómito, temblor, sudor, ansiedad, agitación, cefalea, orientación, alteraciones táctiles, alteraciones visuales y alteraciones auditivas; los criterios para clasificar a los pacientes con supresión etílica son: leve 0-7, leve moderada: 8-10, moderada: 11-19, severa: 20 o mayor puntuación, las puntuaciones para cada categoría: náuseas y vomito de 0 a 7; temblor de 0 a 7; sudor de 0 a 7; ansiedad de 0 a 7; agitación de 0 a 7; alteraciones táctiles de 0 a 7; alteraciones visuales de 0-7, alteraciones auditivas de 0 a 7, cefalea de 0 a 7, orientación de 0 a 4 para un total de 67 posibles puntos.

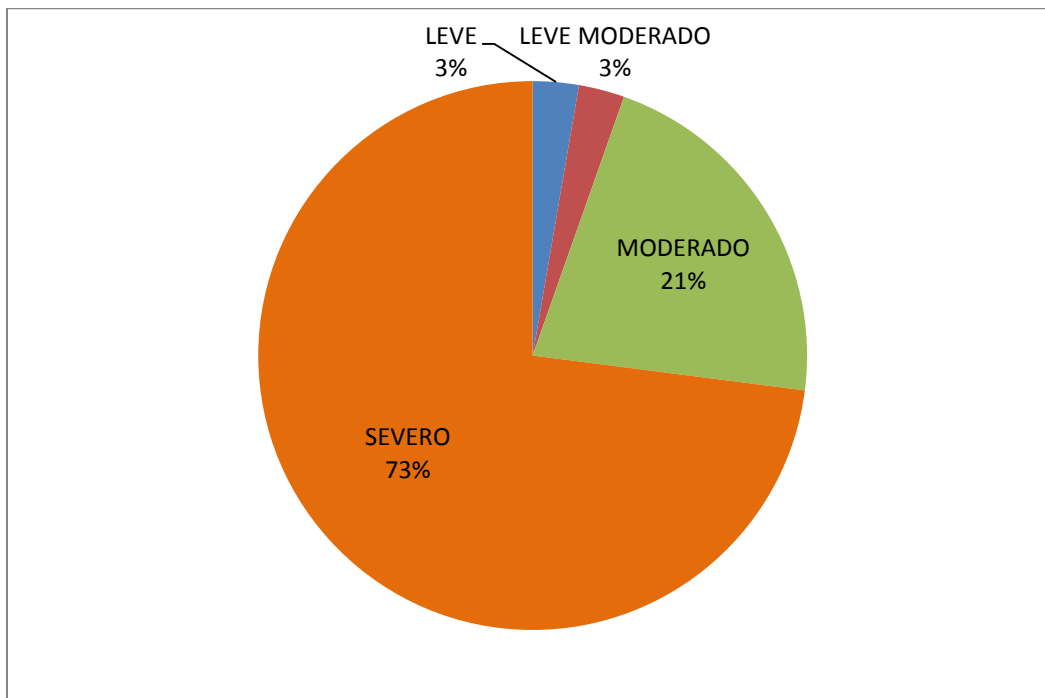
6. HALLAZGOS

En el estudio el 100% de pacientes fue de género masculino, no se valoró pacientes del género femenino que presentaran este síndrome.

Los grados de distribución de la supresión ética encontrados fueron:

- Supresión ética severa 27 casos (73%)
- Supresión ética moderada 8 casos (21%)
- Supresión ética leve moderada 1 caso (3%)
- Supresión ética leve 1 caso (3%)

Grafica 1.- Prevalencia del Síndrome de Supresión Ética en pacientes que hacen uso de alcohol, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

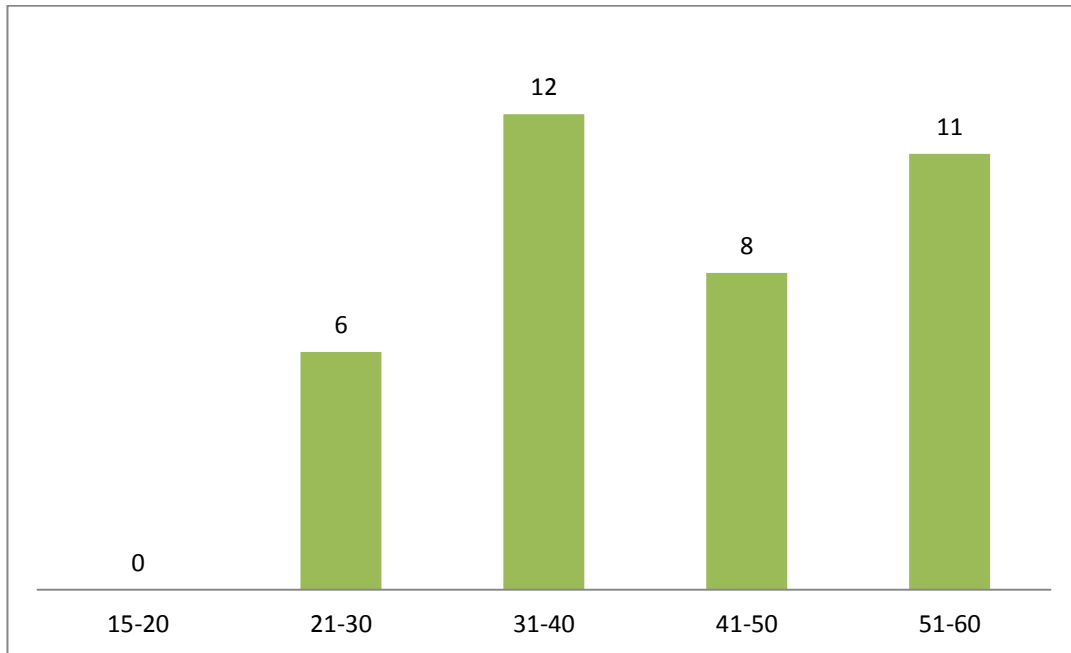


Fuente: Score CIWA-AR

Los rangos de edad en la cual se presenta la supresión ética fue:

- De 15 a 20 años 0 casos
- De 21 a 30 años 6 casos (16.2%)
- De 31 a 40 años 12 casos (32.4%)
- De 41 a 50 años 8 casos (21.6%)
- De 51 a 60 años 11 casos (29.4%)

Grafica 2.- Rangos de edad de pacientes con Síndrome de Supresión Étílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

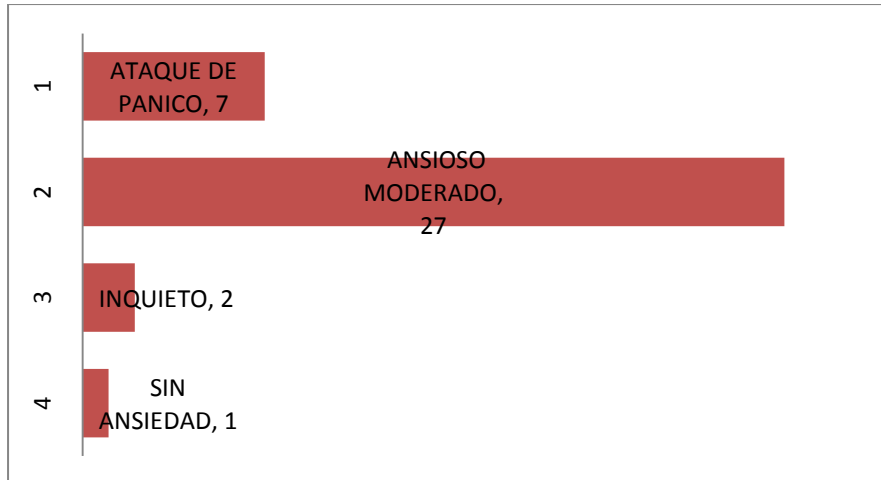


Fuente: Score CIWA-AR

El síntoma de ansiedad con los que se evaluaron a los pacientes fueron:

- Ataque de pánico 7 casos (18.9%)
- Ansiedad moderada 27 casos (72.9%)
- Ligeramente inquieto 2 casos (5.4%)
- Sin ansiedad 1 caso (2.7%)

Grafica 3.- Ansiedad en pacientes con Síndrome de Supresión Étílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

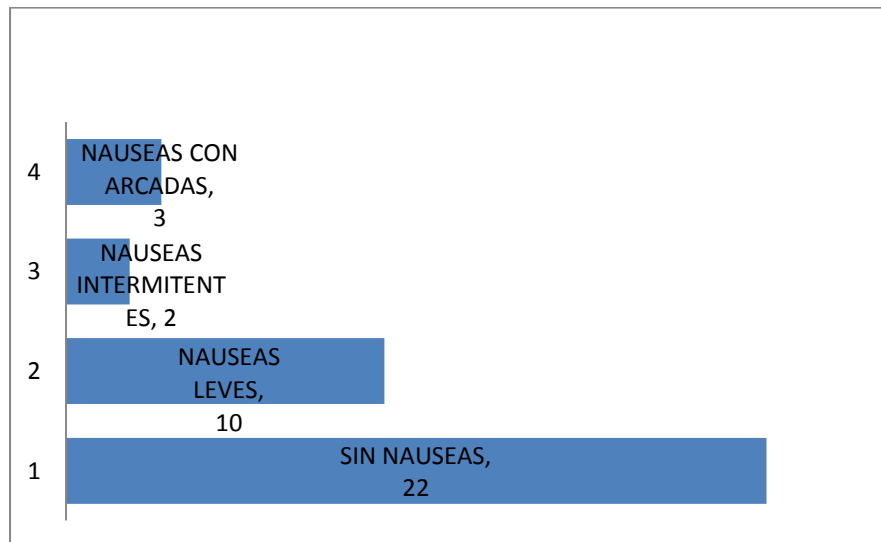


Fuente: Score CIWA-AR

El síntoma de náuseas y vomito con los que se evaluaron los pacientes fueron:

- Náuseas con arcadas 3 casos (8.1%)
- Náuseas intermitentes 2 casos (5.4%)
- Náuseas leves 10 casos (27%)
- Sin náuseas 22 casos (59.4%)

Grafica 4.- Náuseas en pacientes con Síndrome de Supresión Etílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

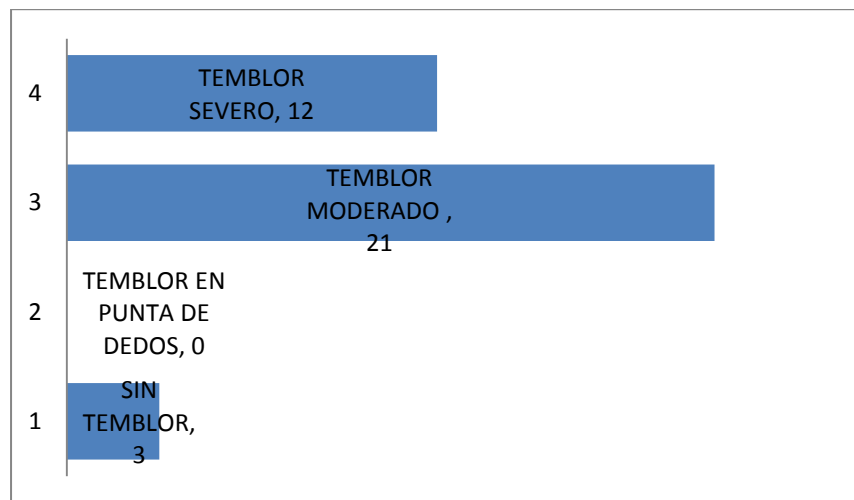


Fuente: Score CIWA-AR

El síntoma de temblor o temblor con los que se valoraron a los pacientes fueron:

- Temblor severo 12 casos (32.4%)
- Temblor moderado 21 casos (56.7%)
- Temblor en la punta de los dedos 0 casos
- Sin temblor 3 casos (8.1%)

Grafica 5.- Temblor en pacientes con Síndrome de Supresión Etílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

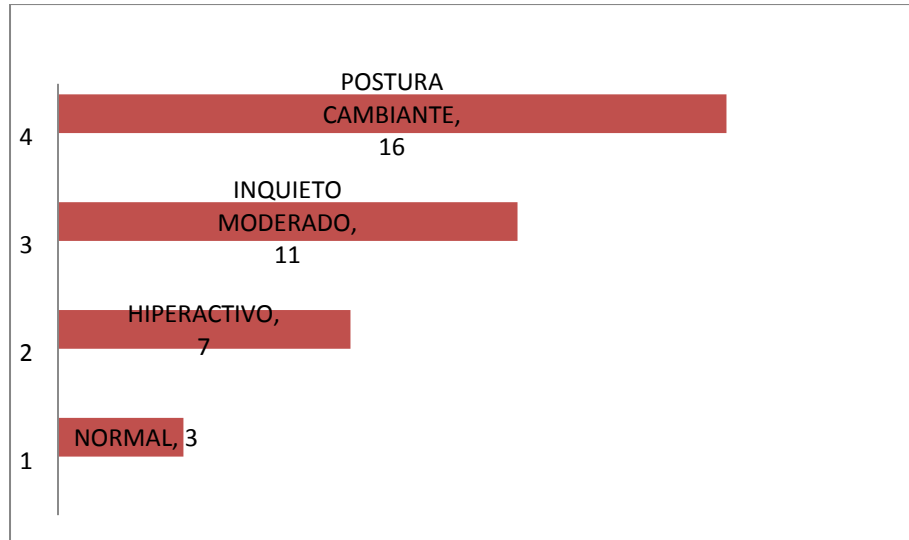


Fuente: Score CIWA-AR

El síntoma de agitación con los cuales se valoraron los pacientes fueron:

- Cambio constante de postura 16 casos (43.2%)
- Moderadamente inquieto 11 casos (29.7%)
- Hiperactivo 7 casos (18.9%)
- Normal 3 casos (8.1%)

Grafica 6.- Agitación en pacientes con Síndrome de Supresión Etílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

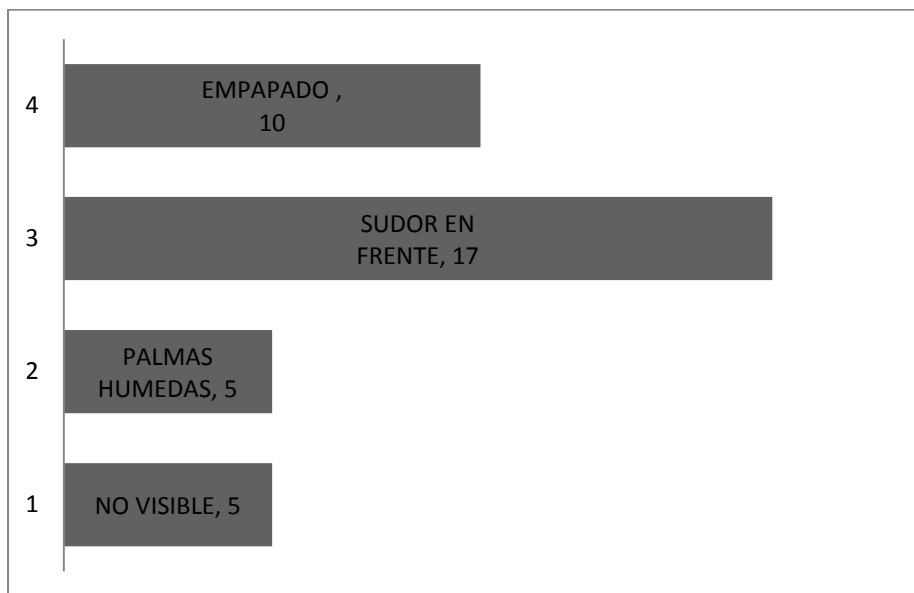


Fuente: Score CIWA-AR

El síntoma de diaforesis o sudoración con el cual se valoraron a los pacientes fue:

- Empapado 10 casos (27%)
- Sudor en la frente 17 casos (45.9%)
- Palmas húmedas 5 casos (13.5%)
- No visible 5 casos (13.5)

Grafica 7.- Sudoración en pacientes con Síndrome de Supresión Etílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

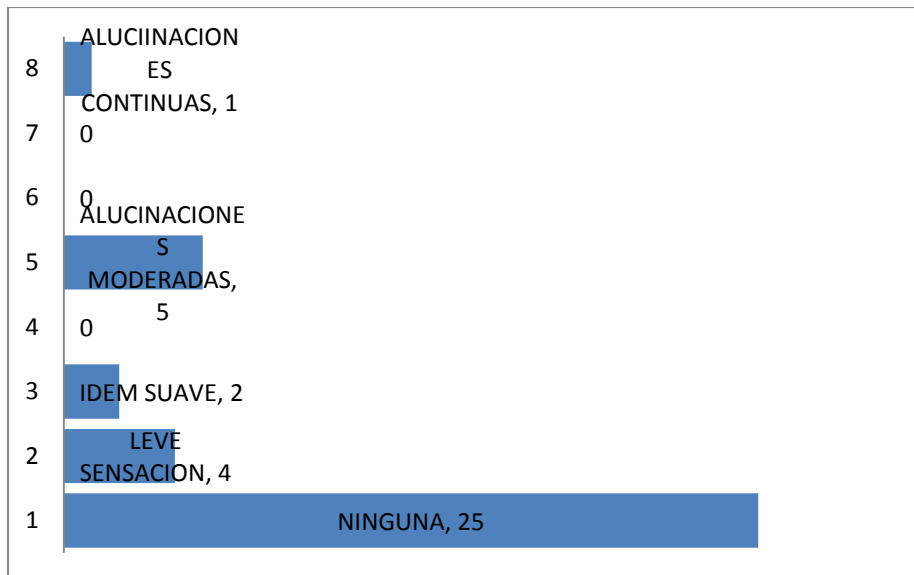


Fuente: Score CIWA-AR

El síntoma de alucinaciones táctiles con los que se evaluaron los pacientes fue:

- Alucinaciones continuas 1 caso (2.7%)
- Alucinaciones extremas 0 casos
- Alucinaciones severas 0 casos
- Alucinaciones moderadas 5 casos (13.5%)
- Ídem moderado 0 casos
- Ídem suave 2 casos (5.4%)
- Muy leve sensación 4 casos (10.8%)
- Ninguna sensación 25 casos (67.5%)

Grafica 8.- Alucinaciones Táctiles en pacientes con Síndrome de Supresión Etílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

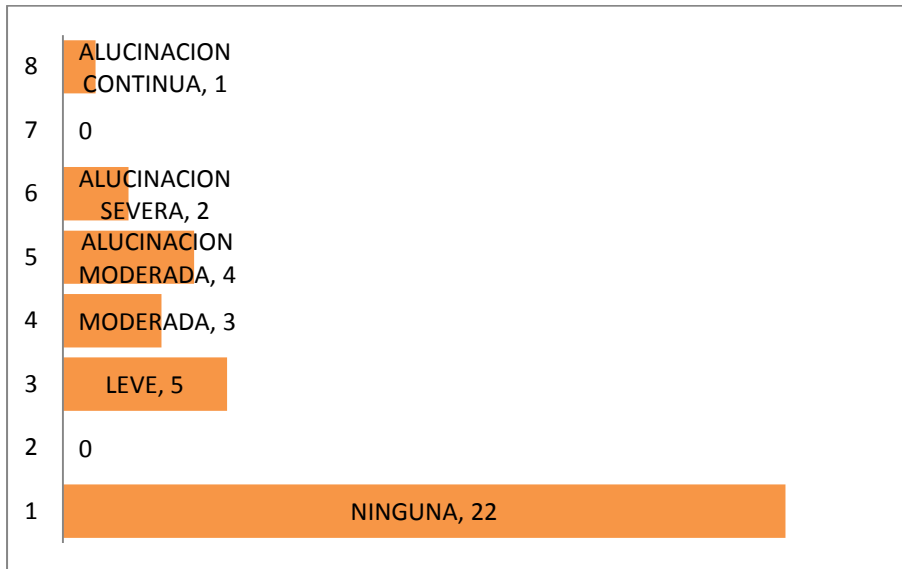


Fuente: Score CIWA-AR

El síntoma de alucinaciones auditivas con el que valoraron a los pacientes fue:

- Alucinaciones continuas 1 caso (2.7%)
- Alucinaciones extremas 0 casos
- Alucinaciones severas 2 casos (5.4%)
- Alucinaciones moderadas 4 casos (10.8%)
- Moderada 3 casos (8.1%)
- Leve 5 casos (13.5%)
- Muy leve sonidos 0 casos
- Ningún sonido 22 casos (59.4%)

Grafica 9.- Alucinaciones Auditivas en pacientes con Síndrome de Supresión Étílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

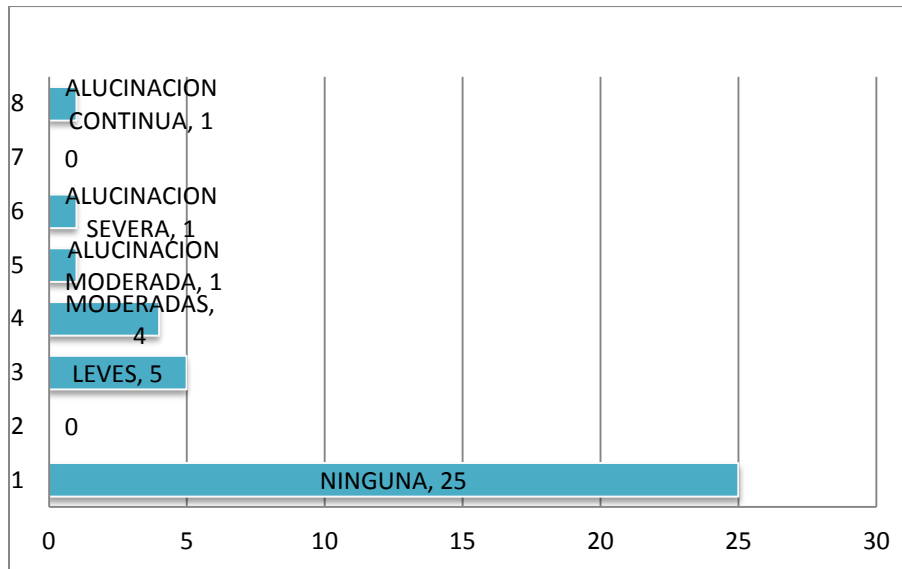


Fuente: Score CIWA-AR

Los síntomas de alucinaciones visuales que se evaluó en los pacientes fue:

- Alucinaciones continuas 1 caso (2.7%)
- Alucinaciones extremas 0 casos
- Alucinaciones severas 1 caso (2.7%)
- Alucinaciones moderadas 1 caso (2.7%)
- Moderadas 4 casos (10.8%)
- Leves 5 casos (13.5%)
- Muy leves 0 casos
- Ninguna 25 casos (67.5%)

Grafica 10.- Alucinaciones Visuales en pacientes con Síndrome de Supresión Étílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

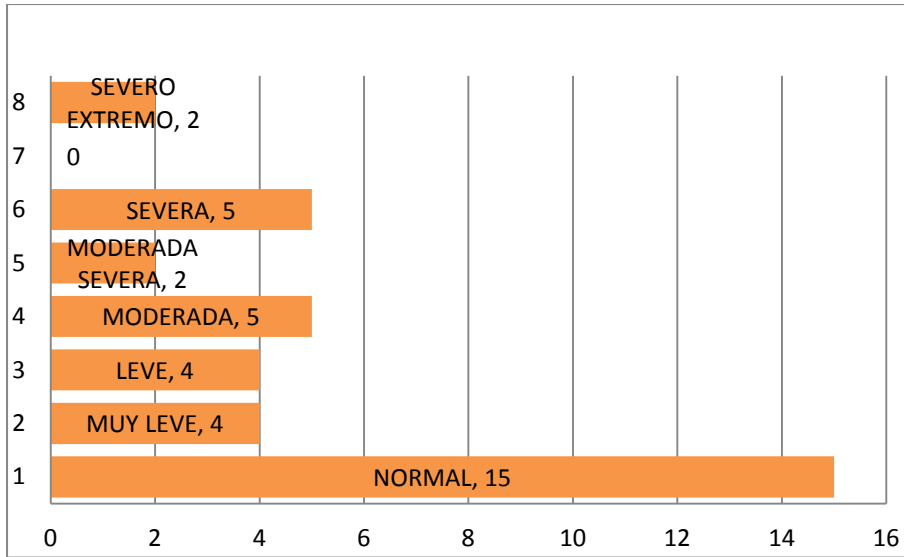


Fuente: Score CIWA-AR

El síntoma de cefalea con el que se evaluó a los pacientes fue:

- Extremadamente severa 2 casos (5.4%)
- Muy severa 0 casos
- Severa 5 casos (13.5%)
- Moderadamente severa 2 casos (5.4%)
- Moderada 5 casos (13.5%)
- Leve 4 casos (10.8%)
- Muy leve 4 casos (10.8%)
- Normal 15 casos (40.5%)

Grafica 11.- Cefalea en pacientes con Síndrome de Supresión Étlica en pacientes, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

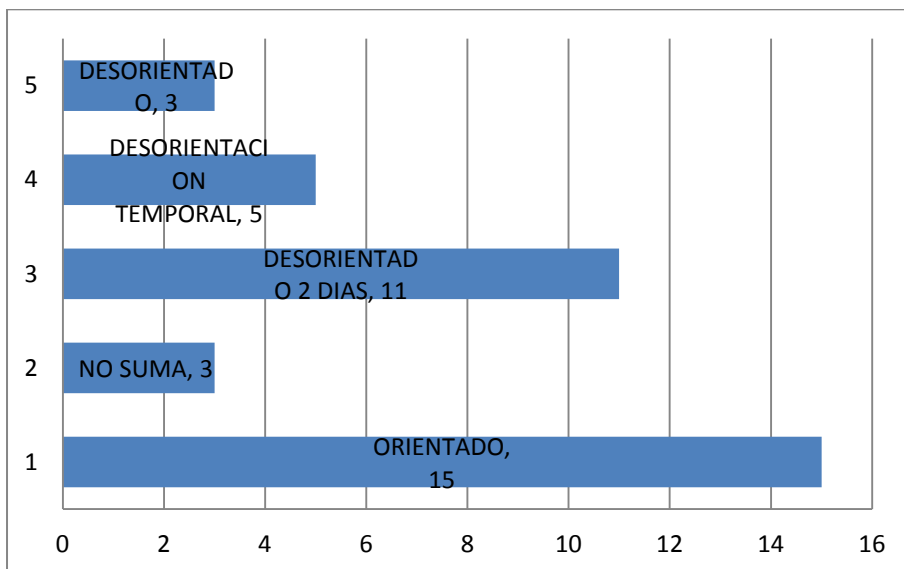


Fuente: Score CIWA-AR

El signo de orientación que se evaluó en los pacientes fue:

- Desorientado en lugar y persona 3 casos (8.1%)
- Desorientación temporal > 2 días 5 casos (13.5%)
- Desorientado temporalmente < 2 días 11 casos (29.7%)
- No suma, indeciso en la fecha 3 casos (8.1%)
- Orientado y suma 15 casos (40.5%)

Grafica 12.- Orientación y Funciones Superiores en pacientes con Síndrome de Supresión Étlica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.

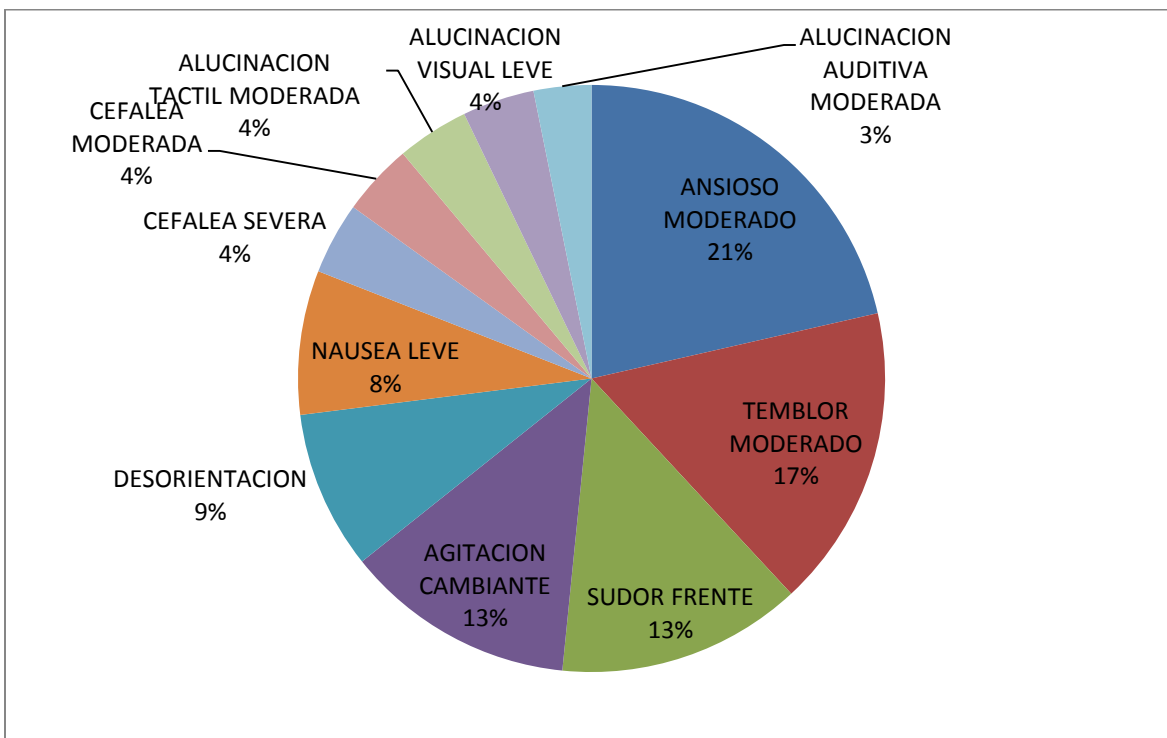


Fuente: Score CIWA-AR

Los síntomas más frecuentemente encontrados fueron:

- Ansiedad moderada 27 casos (21%)
- Temblor moderado 21 casos (17%)
- Sudoración en la frente 17 casos (13%)
- Agitación cambios de postura constantes 16 casos (13%)
- Desorientación 11 casos (9%)
- Nauseas leves 10 casos (8%)
- Alucinaciones táctiles moderadas 5 casos (4%)
- Alucinaciones visuales leves 5 casos (4%)
- Cefalea moderada 5 casos (4%)
- Cefalea severa 5 casos (4%)
- Alucinaciones auditivas moderadas 4 casos (3%)

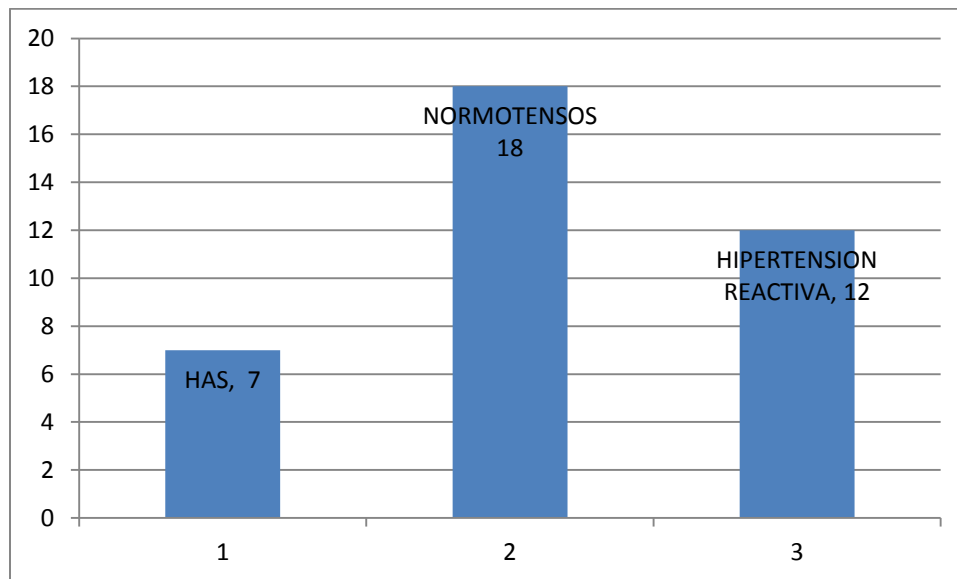
Grafica 13.- Síntoma más frecuente en pacientes con Síndrome de Supresión Étlica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.



Fuente: Score CIWA-AR

Se encontró que los pacientes ingresados al servicio de urgencias con síndrome de supresión etílica el 32.4% padecen de hipertensión arterial reactiva, el 48.6% de los pacientes ingresados presentaron cifras tensionales arteriales normales, el 18.9 de los pacientes padecían Hipertensión Arterial Sistémica.

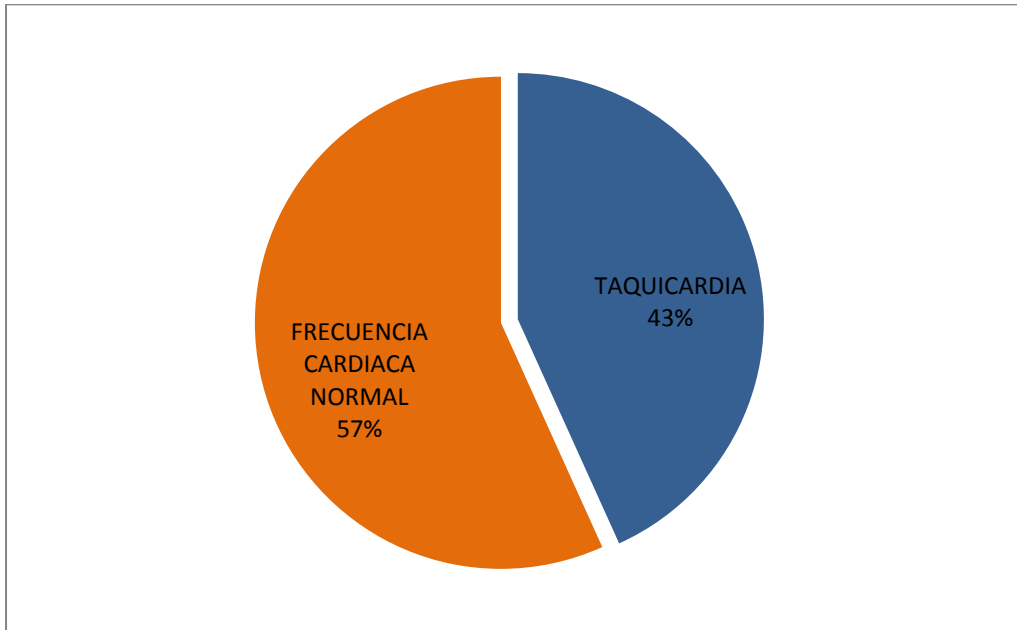
Grafica 14.- Tensión Arterial en pacientes con Síndrome de Supresión Etílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.



Fuente: Score CIWA-AR

Se encontró que los pacientes ingresados con algún grado de supresión etílica presentaron taquicardia 16 casos (43%) y se encontraron 21 casos (57%) con frecuencia cardíaca normal.

Grafica 15.- Frecuencia Cardiaca en pacientes con Síndrome de Supresión Etílica, ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca, durante los meses de Marzo-Agosto del 2013.



Fuente: Score CIWA-AR

En el análisis se encontró que el grupo de edad entre los 21 y 60 años presento una media de 41.5, mediana de 41, moda de 34 y una desviación estándar de 10.45.

7. DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, se observó que el grado de supresión ética severa es encontrado en pacientes adultos jóvenes, que los pacientes con puntuaciones de CIWA-AR mayor de 20 puntos tuvieron menor apego al tratamiento y como consecuencia mayores complicaciones por su enfermedad, los pacientes permanecían hospitalizados más de 8 horas con tratamiento parenteral, y uso de benzodiazepinas horarias para su control, esta enfermedad interfiere notablemente en su vida cotidiana para realizar sus actividades sociales, laborales e interpersonales; mientras que los pacientes con puntuaciones menores de 10 puntos cursaron con buena evolución de su padecimiento y se les brindo tratamiento de forma ambulatoria. Por lo anterior en el estudio de González Valles et al, la supresión ética severa se presentó en menor frecuencia¹⁰ en comparación con este estudio donde la supresión ética severa fue la causa primordial de hospitalización en el servicio de urgencias.

En los grupos de edad de 31 a 60 años se observó que presentaron el grado de supresión ética severa (64.8%) como el grado más frecuente en el estudio, con un promedio de edad de 41.5, al igual que en el estudio de González Valles et al, donde el promedio de edad fue de 46.07¹⁰ Mientras que el grupo de edad de 21 a 30 años se encontró que presentaban la misma proporción de síndrome de supresión ética moderada (8.1%) y síndrome de supresión ética severa (8.1%).

Los síntomas reportados en el estudio, hallados con una menor frecuencia al ingreso hospitalario con síndrome de supresión ética fueron las alucinaciones (táctiles, auditivas, visuales) así como la cefalea debido a que en el estudio los pacientes no los reportaban al momento de realizar el interrogatorio por lo cual el riesgo de delirium tremens o crisis convulsivas inducidas por supresión ética se minimizaba al realizar el cuestionario.

Los pacientes con síndrome de supresión ética leve o moderada, habitualmente ingresaron por la consulta de triage del servicio de urgencias, mientras que pacientes con síndrome de supresión ética severa utilizaron el servicio de ambulancias para su

ingreso hospitalario de forma habitual debido al estado de agitación como menciona Meldon Kahan et al.¹⁵

Ceccanti et al, menciona que la relación de la presión arterial y la supresión etílica, se da por el efecto vasodilatador del alcohol ¹³ en el estudio se encontró que del 30-40 % de los pacientes con síndrome de supresión etílica, tienen hipertensión arterial reactiva y taquicardia al momento de su atención médica.

8.- CONCLUSIONES

Con base en los resultados obtenidos en este estudio, se encontró que existe una prevalencia mayor 94. 5% en pacientes mayores de 20 años a 60 años con síntomas de supresión ética moderada y severa. No se conoce la cifra real de pacientes con síndrome de supresión ética.

La detección oportuna de los síntomas de supresión ética en los pacientes, permite dar un tratamiento específico, oportuno y con ello influir en la buena evolución de la patología de base, para lo cual se requiere realizar cuestionarios de CIWA-AR frecuentemente a los pacientes para optimizar la estancia de los pacientes en las salas de urgencias.

Es importante el abordaje de los pacientes no sólo en el aspecto físico sino también en el aspecto emocional, pues de acuerdo al tipo de población estudiada se encuentran vulnerables a padecer síntomas supresión ética debido al estilo de vida que llevan.

9.- RECOMENDACIONES

Se debe de capacitar al personal médico del área de urgencias con la patología de síndrome de supresión ética para su reconocimiento y diagnóstico, debido a que es frecuente su enmascaramiento con otras patologías como enfermedades psiquiátricas o crónico degenerativas y esto retrasa la estancia de los pacientes en el área de observación. Se concluyó que la supresión ética moderada es menos frecuente que la supresión ética severa por lo cual deben permanecer por mayor tiempo los pacientes que lo padecen hospitalizados.

Recomendamos la aplicación de los criterios de CIWA-AR para la categorización del síndrome de supresión ética en menos de 5 minutos y su rápido tratamiento con lo cual se mejoraría su sintomatología y se egresarían a la brevedad cuando los pacientes presentaran datos de supresión ética leve.

10.- BIBLIOGRAFÍA:

1. Monteiro Maristela G; Alcohol y Atención Primaria de la Salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas, Organización Panamericana de la Salud, 2008.
2. World Health Organization: Global Status Report on Alcohol and Death; 2011.
3. Cardoner Álvarez N. Trastornos por Consumo de Sustancias: Alcohol y Nicotina; Psiquiatría en Atención Primaria, Fascículo 2, Ars Medica, 2006, págs.: 182-193
4. World Health Organization: the ICD-10, Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines; 1992; pp: 97- 112
5. De Bruijn Carla, Van Den Brink Win, et al; Alcohol abuse and dependence criteria as predictor of a chronic course of alcohol use disorders in the general population, Alcohol and Alcoholism, Vol. 40, No. 5, pp 441- 446, 2005.
6. Brito Sosa Germán Dr., Iraizos Barrios Ana María Dra., et al; Pesquisas de alcoholismo y análisis bioético del daño que representa en una población cubana; Revista Cubana de Medicina General Integral, 2011; 27 (3); 355- 370.
7. Bargiel-Matusiewicz K., Ziebaczevska M.; the influence of social support on the occurrence of the withdrawal syndrome in alcohol abused patients, Journal of Physiology and Pharmacology 2006, 57, supp. 4, 23- 31.
8. De Bruijn Carla, Van Den Brink Win, et al; The craving withdrawal model for alcoholism: toward DSM-V. improving the discriminant validity of alcohol use disorder diagnosis, Alcohol and Alcoholism, Vol. 40, No. 4, pp 314- 322, 2005.
9. Poulouse Biju, Krishnamachari Srinivasan; High risk behaviours following alcohol use in alcohol dependent men; Indian Journal Medicine Research; No. 129, April 2009, pp: 376- 381.
10. González Valles Víctor, Climent Díaz Benjamín et al; Estudio descriptivo de las desintoxicaciones de alcohol en un servicio de medicina interna; Adicciones 2008, Vol. 20, No. 4, Págs. 377- 386.
11. Rodríguez Santos Olimpio, Baldo Soria Reinaldo, et al; Consumo de alcohol, alcoholismo y rasgos psicológicos de la personalidad; Revista Cubana de Medicina General Integral; 2000; 16 (3); 265- 269

12. M. Grüsser Sabine, P. Mörsen Chantal et al; Alcohol craving in problem and occasional alcohol drinkers; *Alcohol and Alcoholism*, Vol. 41, No. 4, pp: 421- 425, 2006.
13. Ceccanti M., Sasso F. G.; Hypertension in early alcohol withdrawal in chronic alcoholics; *Alcohol and Alcoholism*; Vol. 41, No. 1, pp: 5- 10, 2006.
14. Tovar Richard, MD; Diagnosis and treatment of alcohol withdrawal; *Journal of Clinical Outcomes Management*, vol. 18, No. 8, August 2011, pp: 361- 370.
15. Kahan Meldon MD, Bourgundvaag Bjug MD, et al; Treatment variability and outcome difference in the emergency department management of alcohol withdrawal, *Canadian Journal Emergency Medicine*; March 2005; 7 (2), pp: 87- 92.
16. Heinz Andreas, Löber Sabine et al., Reward craving and withdrawal relief craving: assessment of different motivational pathways to alcohol intake, *Alcohol and Alcoholism*, Vol. 38, No. 1, pp 35- 39, 2003.
17. Heinz A., Beck A., et al; Identifying the neural circuitry of alcohol craving and relapse vulnerability; *Addiction Biology*: 2009 January, 14 (1), pp: 108- 118.
18. Sánchez Mejorada Fernández Jorge; Concepto de alcoholismo como enfermedad: historia y actualización; *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*, vol. 7, No. 1, Enero- Junio 2007.
19. American Psychiatric Association: DSM-IV-TR; diagnostic and statical manual of mental disorders. Text Revision 4th ed., Washington DC: The association; 2002
20. D. Blondell Richard, MD; Ambulatory detoxification of patients with alcohol dependence; *American Family Physician*; February 1, 2005; volume 71, number 3.
21. Holbrook Anne M. MD, Crowther René MSc; Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal; *Canadian Medical Association Journal*; 9 March 1999; 160 (5), pp: 675- 680.
22. Bonnet Udo, Hamzavi-Abedi Reza et al; An open trial of gabapentin in acute alcohol withdrawal using an oral loading protocol; *Alcohol and Alcoholism*; vol. 45 No. 2; pp: 143- 145; 2010

23. D. Spies Claudia, M. Sellers Edward et al, Alcohol withdrawal severity is decreased by symptom-orientated adjusted bolus therapy in the UCI; Intensive Care Medicine 2003, No. 29, pp. 2230- 2238.
24. Mirick Hugh, MD, Malcom Robert, MD; A double blind trial of gabapentin vs lorazepam in the treatment of alcohol withdrawal; Alcoholism-Clinical and Experimental Research; 2009 September; 33 (9); 1582- 1588.
25. Caputo Fabio, Vignoli Teo, et al, Gamma Hydroxybutyric Acid (GHB) for the treatment of alcohol dependence: a review; international Journal of Environmental Research and Public Health, 2009, 6, pp: 1917-1929.
26. R. Spiegel David, MD; Radac Daiana MD; Alcohol withdrawal: when to choose an adjunctive anticonvulsant; Current Psychiatry, April 2010; vol. 9, No. 4, pp: 27-39.
27. M. Dolman Jonathan, D. Hawkes Neil, Combining the AUDIT questionnaire and biochemical markers to assess alcohol use and risk of alcohol withdrawal in medical inpatients, Alcohol and Alcoholism, Vol. 40, No. 6, pp. 515- 519, 2005.
28. Sullivan J. T., Sykora K., et al; Addiction medicine essentials; Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale, Revised (CIWA-Ar); American Society of Addiction Medicine; Supplement to ASAM news, vol. 16, No. 1; January-February 2001.
29. Martínez Hernández Luis Ángel, López Carbajal Mario Joaquín; Intervención del médico familiar en alcoholismo. Revisión de estrategias operativas; Revista Mexicana del Seguro Social 2006, 44 (2), pág. 181- 188.

11.- ANEXOS:

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Pachuca, Hidalgo a _____ de _____ del _____

Por medio de la presente hago constar que de manera voluntaria seré participe del proyecto de investigación titulado "FRECUENCIA DEL SINDROME DE SUPRESION ETILICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA"

El objetivo del estudio es determinar la frecuencia del síndrome de supresión ética en pacientes.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en contestar: historia clínica y escala de CIWA-Ar.

Declaro que se me ha informado ampliamente que no existen riesgos, inconvenientes o molestias y que los beneficios derivados de mi participación en el estudio consisten en conocer la frecuencia del síndrome de supresión ética en el servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca.

El investigador principal se ha comprometido a responder a cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de él estudio.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ella afecte la atención médica que recibo en la institución.

El investigador principal me ha dado seguridad de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se me ha comprometido a proporcionarme información sobre los resultados de la encuesta durante el transcurso de la misma, aunque esta pudiere cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

En el entendido que de encontrarse alteraciones de la supresión ética en mí persona, recibiré información por parte del encuestador de lo que esto constituye en mi salud y las posibilidades de tratamiento del mismo.

A t e n t a m e n t e

Nombre y firma del paciente o responsable

Testigos y/o familiares

Dr. Nicolás Vázquez Pérez Tel. (044) 2223554460

Dirección: Andador Mercurio Edif. 49 Depto. 301 Col. 11 de Julio

Mineral de la Reforma, Hidalgo

En caso de duda comunicarse a investigador principal.

Dr. Leopoldo Norberto Oliver Vega (asesor) Tel. (044) 7712025811

Dirección: Carretera Pachuca-Tulancingo 101 col Ciudad de los Niños, Pachuca Hidalgo

Dr. Francisco Chong Barreiro. Presidente de las comisiones.

Dirección: Carretera Pachuca-Tulancingo 101 col Ciudad de los Niños, Pachuca Hidalgo

Tel: 7141090 ext:102

ANEXO-2

CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-Revised)

PACIENTE: _____ EDAD: _____ SEXO: _____

FECHA: _____ HORA: _____ FRECUENCIA CARDIACA: _____ TENSION ARTERIAL: _____

<p>NAUSEAS Y VOMITOS. "¿te sientes mal del estomago? ¿has vomitado? Observación:</p> <ul style="list-style-type: none"> 0. Sin nauseas ni vómitos 1. Nauseas leves sin vómitos 4. Nauseas intermitentes con arcadas 8. Nauseas constantes y seco, con frecuentes arcadas. 	<p>ALTERACIONES TACTILES ¿tiene usted alguna picazón, sensación de ardor o entumecimiento, sientes que se arrastra algo sobre o debajo de tu piel?</p> <ul style="list-style-type: none"> 0. Ninguna 1. Muy leve sensación (punzante, ardiente, cosquilleo) 2. Ídem suave 3. Ídem moderado 4. Alucinaciones moderadas 5. Alucinaciones severas 6. Alucinaciones extremas 7. Alucinaciones continuas
<p>TEMBLOR. Los brazos extendidos y los dedos separados. Observación:</p> <ul style="list-style-type: none"> 0. Sin temblor 1. No visible, puede sentir en la punta de los dedos 4. Moderado con los brazos extendidos. 7. Severo, incluso sin los brazos extendidos. 	<p>ALTERACIONES AUDITIVAS. ¿Estás consciente de los sonidos a tu alrededor? ¿Son duras? ¿Le asustan? ¿Escucha cosas que usted sabe?</p> <ul style="list-style-type: none"> 0. Ninguna 1. Muy leves sonidos secos o capaces de asustar 2. leve 3. moderada 4. Alucinaciones moderadas 5. Alucinaciones severas 6. Alucinaciones extremas 7. Alucinaciones continuas
<p>SUDOR. Observación:</p> <ul style="list-style-type: none"> 0. No visible 1. Palmas húmedas, sudor apenas visible 4. Sudor en la frente 7. Empapado 	<p>ALTERACIONES VISUALES. Pregunte: ¿La luz es demasiado brillante? ¿Tiene un color diferente? ¿Le duelen los ojos? ¿Observa usted algunas cosas que le molestan?</p> <ul style="list-style-type: none"> 0. Ninguna 1. Muy leves 2. Leves 3. Moderadas 4. Alucinaciones moderadas 5. Alucinaciones severas 6. Alucinaciones extremas 7. Alucinaciones continuas
<p>ANSIEDAD. Pregunte: ¿Usted se siente nervioso?</p> <ul style="list-style-type: none"> 0. Sin ansiedad, a gusto 1. Ligeramente inquieto 4. Moderadamente ansioso o vigilado 7. Ataque de pánico agudo, reacción esquizofrénica aguda o delirio. 	<p>CEFALEA. Pregunte: ¿Su cabeza se siente diferente? ¿Se siente como si hubiera una banda alrededor de su cabeza? ¿Siente mareo o aturdimiento?</p> <ul style="list-style-type: none"> 0. No presente 1. Muy leve 2. Leve 3. Moderada 4. Moderadamente severa 5. Severa 6. Muy severa 7. Extremadamente severa
<p>AGITACION. Observación:</p> <ul style="list-style-type: none"> 0. Actividad normal 1. Algo hiperactivo, cambia de posición de vez en cuando 4. Moderadamente inquieto, cambia de posición frecuentemente 7. Cambio continuo de postura 	<p>ORIENTACION Y FUNCIONES SUPERIORES. Pregunte: ¿Qué día es hoy? ¿Dónde estás? ¿Quién soy yo?</p> <ul style="list-style-type: none"> 0. Orientado y puede sumar 1. No puede sumar, indeciso en la fecha 2. Desorientado temporalmente (< 2 días calendario) 3. Mayor desorientación temporal (> 2 días) 4. Desorientación en lugar y/o en persona

PUNTAJE TOTAL CIWA-Ar: _____

PUNTAJE MAYOR POSIBLE 67

Puntuaciones menores de 8 indican supresión leve, de 8 a 10 indican supresión leve a moderada, de 11 a 19 indican supresión moderada (marcada autonómica); y de 20 o mayores indican supresión etílica severa (inminente delirium tremens)