



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE MEDICINA

**FRECUENCIA DE PACIENTES CON SINDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA QUE
INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS EN HGQ Y SUS PRINCIPALES
COMPLICACIONES PERIODO JULIO-SEPTIEMBRE DEL 2013**

TESIS

**QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS**

SANDRA CHAIREZ HERRERA

MÉDICO GENERAL

DIRECTOR DE TESIS

MARCO ANTONIO HERNÁNDEZ FLORES

MÉDICO ESPECIALISTA

ASESOR METODOLÓGICO

DR. MIGUEL FRANCISCO JAVIER LLORET RIVAS

MÉDICO ESPECIALISTA



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

FRECUENCIA DE PACIENTES CON SINDROME DE SUPRESIÓN
ETÍLICA QUE INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS EN HGQ Y SUS
PRINCIPALES COMPLICACIONES PERIODO JULIO-SEPTIEMBRE DEL 2013

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:

MÉDICO GENERAL SANDRA CHAIREZ HERRERA

Dirigido por:

MÉDICO ESPECIALISTA MARCO ANTONIO HERNÁNDEZ FLORES

SINODALES

Médico Especialista Marco Antonio Hernández Flores
Presidente

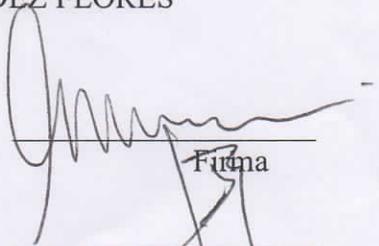
Dr. Miguel Francisco Javier Lloret Rivas
Secretario

Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón
Vocal

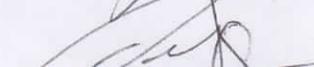
Med. Esp. Alejandro Ibarra Orozco
Suplente

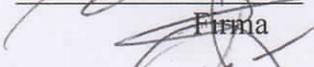
Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra
Suplente

Dr. Javier Ávila Morales
Director de la Facultad


Firma


Firma

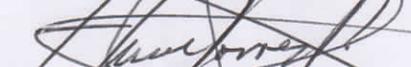

Firma


Firma


Firma


Firma


Firma


Dr. Irineo Torres Pacheco

Director de Investigación y posgrado

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
Noviembre del 2013

RESUMEN

IMPORTANCIA: El síndrome de supresión ética se presenta con mayor frecuencia en pacientes en edad productiva, por lo que la presencia de éste síndrome repercute en la calidad de vida del paciente y la familia que depende de él, por lo que se debe realizar un diagnóstico oportuno y manejo adecuado para evitar la presencia de complicaciones y disminuir los días de estancia hospitalaria **OBJETIVO:** Identificar la frecuencia de pacientes con síndrome de supresión ética y sus principales complicaciones en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro. **DISEÑO, LUGAR Y PARTICIPANTES:** Estudio transversal y descriptivo, realizado en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro, durante un periodo de tres meses, de julio a septiembre del 2013. Se incluyó en el estudio a todos los pacientes mayores de 16 años con diagnóstico de síndrome de supresión ética en la sala de urgencias. **INTERVENCIONES:** Los datos de los pacientes con síndrome de supresión ética se captaron en hojas de recolección de datos, se obtuvo información a través del interrogatorio directo, interrogatorio indirecto, exploración física y estudios de laboratorio. **PRINCIPALES MEDIDAS:** Número de pacientes con síndrome de supresión ética, edad, género, escolaridad y la identificación de principales complicaciones. **RESULTADOS:** En el periodo de estudio se detectaron 64 pacientes De ellos 63 fueron del género masculino, el grupo de edad más afectado fue el de 41-50 años con 36%. Se estadificó al paciente en tres grados de supresión ética el grado leve, moderado, severo, mediante la escala CIWA-AR, el que presentó mayor número de pacientes fue el grado leve con 59%. En cuanto a la presencia de complicaciones 51 de los pacientes con síndrome de supresión ética presentó alguna complicación, lo que corresponde al 80%. **CONCLUSIONES:** Se debe realizar una identificación temprana del síndrome de supresión ética, conocer sus principales complicaciones para poder evitarlas y en caso de que se presenten dar manejo adecuado y oportuno.

PALABRAS CLAVE.

Síndrome de supresión ética, escala CIWA, complicaciones.

SUMMARY

IMPORTANCE: Alcohol withdrawal syndrome presents with the greatest frequency in patients of a productive age, meaning that the presence of this syndrome has repercussions on the quality of life of the patient and on the family that depends on him. For this reason, a timely diagnosis and appropriate treatment must be carried out to avoid complications and reduce hospitalization days. **OBJECTIVE:** To identify the incidence of patients with alcohol withdrawal syndrome and its chief complications in the Emergency Room of the Querétaro General Hospital. **DESIGN, PLAN AND PARTICIPANTS:** Cross-sectional and descriptive study carried out in the Emergency room of the Queretaro Hospital General for a period of three months, from July to September 2013. A study of all patients over 16 years of age with a diagnosis of alcohol withdrawal syndrome in the Emergency Room was included. **INTERVENTIONS:** The data of patients with alcohol withdrawal syndrome were captured on data collection sheets. Information was obtained by direct and indirect questioning, physical examination and laboratory tests. **PRINCIPAL MEASUREMENTS:** Number of patients with alcohol withdrawal syndrome, age, gender, schooling and identification of principal complications. **RESULTS:** 64 patients were found during the study period. Of them, 63 were men; the most affected age group was from 41-50 with 36%. The patients was classified in one of three degrees of alcohol withdrawal: mild, moderate or severe using the CIWA-AR scale. The greatest number of patients was in the mild degree category, 59%. Regarding complications, 51 of the patients with alcohol withdrawal syndrome presented some type of complication, corresponding to 80%. **CONCLUSIONS:** An early identification of alcohol withdrawal syndrome must be carried out and its principal complications known in order to avoid them. If these exist, appropriate and timely treatment must be provided.

(Key words: Alcohol withdrawal syndrome, CIWA scale, complications).

DEDICATORIA

A mi familia.

AGRADECIMIENTO

A todas las personas que han formado parte de éste proyecto.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN	i
SUMMARY	ii
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTO	iv
CONTENIDO	v
INDICE DE CUADROS	vii
INDICE DE FIGURAS	ix
I. INTRODUCCION	1
II. REVISION DE LA LITERATURA	3
Definición	3
Epidemiología	5
Fisiopatología	11
Diagnóstico	15
Tratamiento	26

III.	METODOLOGIA	35
IV.	RESULTADOS	38
V.	DISCUSIÓN	51
VI.	CONCLUSIÓN	40
VII.	LITERATURA CITADA	54
VIII.	APENDICE	59
	Símbolos y abreviaturas	59
	Instrumentos de recolección de la información	60
IX.	DATOS DE IDENTIFICACIÓN	62
	Datos de identificación de la investigación	62
	Datos de identificación de los investigadores	63
X.	FIRMAS DE LOS INVESTIGADORES	64

INDICE DE CUADROS

CUADRO		PÁGINA
1	Frecuencia de síndrome de supresión ética por género en el servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro de julio a septiembre del 2013	37
2	Escolaridad de pacientes con síndrome de supresión ética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro de julio a septiembre del 2013	38
3	Frecuencia de síndrome de supresión ética por grupo de edad en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de julio a septiembre del 2013	39
4	Frecuencia de grado de supresión ética en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de julio a septiembre del 2013	40
5	Frecuencia de presencia de complicaciones en pacientes con síndrome de supresión ética en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de julio a septiembre del 2013	41
6	Frecuencia de complicaciones en pacientes con síndrome de supresión ética en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de julio a septiembre del 2013	42
7	Número de complicaciones por paciente con síndrome de supresión ética.	42
8	Frecuencia de complicaciones en pacientes con síndrome de supresión ética leve en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de julio a septiembre del 2013	44
9	Frecuencia de complicaciones en pacientes con síndrome de supresión ética moderada en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de julio a septiembre del 2013	46

10	Frecuencia de complicaciones en pacientes con síndrome de supresión etílica severa en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de julio a septiembre del 2013
----	---

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA	PÁGINA
1. Proporción de la población que reporta beber todos los días por sexo y edad, México ENA 2008	5
2. Proporción hombre-mujer de bebida de preferencia (12-65 años) México. ENA 2008	6
3. Proporción hombre-mujer de bebida de preferencia (12-17 años) México. ENA 2008	7
4. Proporción de hombres (5 + copas por ocasión) y mujeres (4 + copas por ocasión) que beben altas cantidades. México ENA 2008	8
5. Frecuencia de pacientes con síndrome de supresión etílica por género	37
6. Frecuencia de escolaridad en pacientes con síndrome de supresión etílica	38
7. Frecuencia de pacientes con síndrome de supresión etílica por grupo de edad	39
8. Frecuencia de grado de supresión etílica	40
9. Frecuencia de presencia de complicaciones en pacientes con síndrome de supresión etílica	41
10. Frecuencia de complicaciones en pacientes con síndrome de supresión etílica	43
11. Frecuencia de complicaciones en pacientes con síndrome de supresión etílica leve	45
12. Frecuencia de complicaciones en pacientes con síndrome de supresión etílica moderada	47

13. Frecuencia de complicaciones en pacientes con síndrome de supresión ética severa

49

I. INTRODUCCIÓN

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

La mayoría de los estudios estima que el riesgo a lo largo de la vida de padecer dependencia del alcohol oscila entre el 10% para los varones y el 3-5% para las mujeres, y el riesgo de alcanzar un consumo perjudicial prácticamente el doble. No todos los pacientes que consumen alcohol sufren síndrome de abstinencia, pero constituyen la población de riesgo de padecerlo.(Cederbaum 2012)

El diagnóstico se realiza mediante los criterios diagnósticos de DSM IV

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN DSM IV

a) Interrupción o reducción de un consumo prolongado de bebidas que contienen alcohol

b) Aparición posterior en horas o días de dos o más de los siguientes síntomas:

-Hiperactividad autonómica (diaforesis, hipertensión, taquicardia)

-Temblor de manos

-Insomnio

-Alucinaciones táctiles, visuales o auditivas

-Náusea o vómito

-Agitación psicomotriz

-Ansiedad

-Crisis convulsivas

c) Los síntomas no son debidos a otra enfermedad orgánica o psiquiátrica definidas

El síndrome de abstinencia alcohólica, de forma típica se desarrolla en pacientes que ingieren alcohol diariamente al menos en los últimos 3 meses o han ingerido grandes dosis en las últimas semanas. El síndrome aparece entre las 8-12h y desaparece con una nueva ingesta. La gravedad del mismo parece ser dosis dependiente. El delirium tremens es la expresión clínica más grave del síndrome de abstinencia alcohólica suele ocurrir a las 72-96 horas de la abstinencia de la bebida. Se produce en el 5% de los alcohólicos. Incluye síntomas precoces con el hallazgo de la alteración profunda del sensorio. Muchos casos desarrollan delirium tremens tras una convulsión. Puede acompañarse de una expresión neurovegetativa autonómica grave

La escala CIWA-A ha emergido como el gold standard para evaluar la severidad del síndrome de abstinencia alcohólica¹. En 1989 Sullivan y colaboradores eliminaron 5 de los ítems redundantes de una escala de 15, creando la escala CIWA-Ar, mejorando así su eficacia y validez.

Clasifica por grados diversos síntomas en una escala de puntos, de tal manera que se considera leve cuando la puntuación obtenida es menor de 16, moderada entre 16 y 20, se considera grave a partir de 20 puntos.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

ANTECEDENTES

El etanol es un depresor del SNC. En los alcohólicos, el SNC se adapta a la exposición crónica del etanol incrementando la actividad neuronal. Al suspender la ingesta, la actividad neuronal aumentada queda liberada, provocando hiperexcitabilidad, evidenciando la dependencia física del alcohol. No todos los pacientes que consumen alcohol sufren síndrome de abstinencia, pero constituyen la población de riesgo. El síndrome de abstinencia alcohólica es un diagnóstico de exclusión; sobre todo en casos más graves, tenemos que hacer el diagnóstico diferencial con otras condiciones que puedan imitar el mismo cuadro: infecciones, traumas, trastornos metabólicos, encefalopatía hepática o sobredosis de fármacos o drogas.

El alcohol, produce síndrome de abstinencia cuando su uso es discontinuado o cuando se disminuye la dosis para la que el organismo está habituado. Esto puede ocurrir de forma voluntaria, aunque lo más frecuente es encontrarlo por algún problema asociado como traumatismo, pancreatitis, cirugía programada, infarto agudo al miocardio, embarazo u otras causas de hospitalización que provocan una supresión brusca del alcohol. (Freedy John R 2011, Maldonado José 2010)

La mayoría de los estudios estima que el riesgo a lo largo de la vida de padecer dependencia del alcohol oscila entre el 10% para los varones y el 3-5% para las mujeres, y el riesgo de alcanzar un consumo perjudicial prácticamente el doble. No todos los pacientes que

consumen alcohol sufren síndrome de abstinencia, pero constituyen la población de riesgo de padecerlo.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN DSM IV

a) Interrupción o reducción de un consumo prolongado de bebidas que contienen alcohol

b) Aparición posterior en horas o días de dos o más de los siguientes síntomas:

-Hiperactividad autonómica (diaforesis, hipertensión, taquicardia)

-Temblor de manos

-Insomnio

-Alucinaciones táctiles, visuales o auditivas

-Náusea o vómito

-Agitación psicomotriz

-Ansiedad

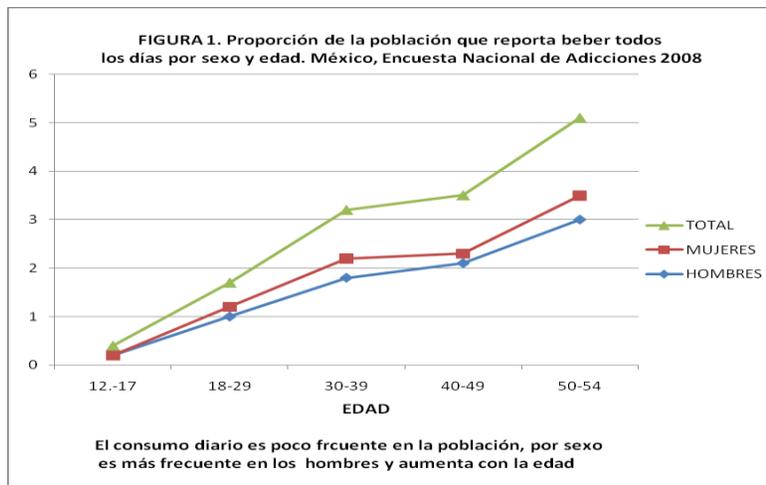
-Crisis convulsivas

c) Los síntomas no son debidos a otra enfermedad orgánica o psiquiátrica definidas

Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales 2006.

EPIDEMIOLOGÍA

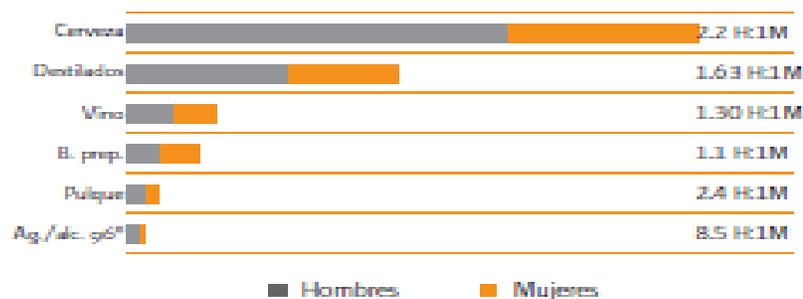
La encuesta nacional de adicciones del 2008 reporta que 8 de cada 1000 personas consume bebidas que contienen alcohol todos los días, en una proporción de 7.5 hombres por cada mujer. Este tipo de consumo aumenta con la edad; por ejemplo es 3.4 veces más frecuente en hombres mayores de 50 años que en aquellos que tienen entre 18 y 29 años de edad. (figura 1)



La cerveza es la bebida de preferencia de la población mexicana. Le siguen los destilados y, en una proporción significativamente menor el vino de mesa y las bebidas preparadas. El pulque es consumido por una proporción menor de la población, pero su consumo prevalece. El consumo de aguardiente y alcohol de 96° es bajo.

El orden de preferencia por tipo de bebida es similar entre hombres y mujeres. La mayor diferencia entre sexos se observa en el consumo de aguardiente y de alcohol de 96°: 8.5 hombres lo consumen por cada mujer que lo hace. (Figura 2)

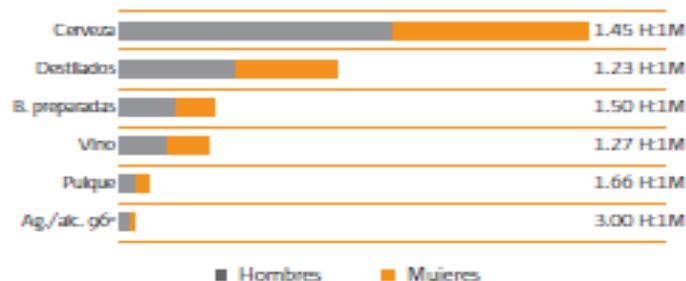
Figura 2
Proporción hombre-mujer (H-M) de bebida de preferencia (12-65 años). México, ENA 2008



El orden de preferencia por tipo de bebida es similar en hombres y mujeres. La mayor diferencia entre sexos se observa en el consumo de alcohol de 96° con 8.5 hombres por cada mujer.

En los adolescentes, el orden de preferencia cambia, ya que prefieren bebidas preparadas más que el vino. Las diferencias entre hombres y mujeres son menores que en la población mayor de 17 años, con excepción de las bebidas preparadas, el pulque y el aguardiente; en relación con éstas, se observa una mayor diferencia entre hombres y mujeres adolescentes.(Figura 3) (Encuesta Nacional de adicciones 2008)

Figura 3
Proporción hombre-mujer (H-M) de bebida de preferencia (12-17 años). México, ENA 2008



En los adolescentes, el orden de preferencia cambia; prefieren las bebidas preparadas sobre el vino. Las diferencias entre hombres y mujeres son menores que en la población mayor de 18 años.

Las cifras de consumo por tipo de bebida varían según el grupo de edad. El consumo de aguardiente y alcohol de 96° aumenta con la edad. El mayor consumo de cerveza, destilados y de bebidas preparadas ocurre entre los 18 y los 29 años. El gusto por las bebidas preparadas disminuye en forma importante después de los 29 años. El mayor consumo de pulque ocurre entre los 30 y 39 años. (Encuesta Nacional de Adicciones 2008)

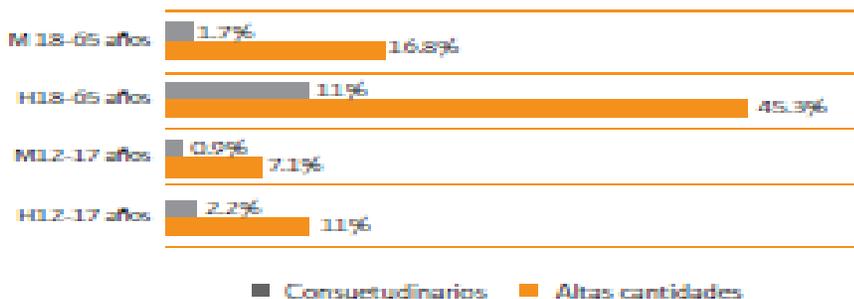
Como se había observado en estudios previos, el patrón de consumo típico es de grandes cantidades por ocasión de consumo. En total casi 27 millones de mexicanos entre 12 y 65 años beben con éste patrón y presentan frecuencias de consumo que oscilan entre menos de una vez por mes y diario. Esto significa que aunque beban con poca frecuencia, cuando lo hacen ingieren grandes cantidades. Casi 4 millones beben grandes cantidades una vez a la semana o con mayor frecuencia (usuarios consuetudinarios) (Encuesta nacional de adicciones 2008)

El consumo consuetudinario es más frecuente entre hombres que entre mujeres, en una proporción de 5.8 hombres por cada mujer. Entre ellas, sin embargo, esta manera de beber está aumentando, especialmente entre las adolescentes. La diferencia entre mujeres adultas y adolescentes (una mujer entre 12 y 17 años, por cada 1.9 mujeres adultas mayores de 18 años) es menor que la que se observa entre los hombres (un adolescente entre 12 y 17 años por cada cinco adultos mayores de 18 años). (Encuesta nacional de adicciones 2008)

Tanto en hombres como en mujeres, el grupo de edad que muestra los niveles más altos de consumo es el de 18 a 29 años. Los niveles descienden después conforme aumenta la edad.

Los resultados indican que la población adolescente está copiando los patrones de consumo de la población adulta (figura 4)

Figura 4
Proporción de hombres (5+ copas por ocasión) y mujeres (4 + copas por ocasión) que beben altas cantidades.
México, ENA 2008



- El patrón normal de consumo es de altas cantidades por ocasión de consumo.
- La población adolescente copia los patrones de consumo de la población adulta.
- Las diferencias entre hombres y mujeres son menos marcadas entre los menores de edad.

La proporción de la población que presenta abuso/dependencia al alcohol es muy elevada. Poco más de cuatro millones de mexicanos (4 168 063) cumple con los criterios para este trastorno; de éstos, tres y medio millones (3 497 946) son hombres y poco más de medio millón (670 117) son mujeres.

Esta forma de beber se asocia con una proporción importante de problemas. Las dificultades más frecuentes ocurren con la familia (10.8%), a continuación aparecen las peleas (6%). Los problemas con la policía son menos frecuentes (3.7%), pero en una proporción importante (41.3%) se encontraron personas que fueron detenidas bajo los efectos del alcohol.

Los problemas laborales no son muy comunes (3.7%) y en una proporción aún menor los problemas derivaron en la pérdida del empleo o en la posibilidad de perderlo (1.4%).

Los problemas con la familia son más frecuentes en los hombres, especialmente entre los mayores de edad (3.8 hombres por cada mujer). Entre los adolescentes, estas diferencias son menos marcadas (1.3 hombres por cada mujer). Más mujeres adolescentes (7.8%) que mujeres adultas (3.9%) informaron haber tenido problemas con la familia. Como era de esperarse, la población que calificó para el trastorno abuso/dependencia tiene más problemas que aquella que no presenta este problema. (Encuesta Nacional de Adicciones 2008)

Los mayores índices de consumo alto de alcohol se ubican en el centro-occidente del país (Aguascalientes, Zacatecas, Nayarit, Michoacán, Jalisco, Distrito Federal, Hidalgo, Tlaxcala, Morelos, Puebla y Querétaro). A éstos se suman Campeche y Quintana Roo, de la zona sur, y Sonora, Baja California Sur, Nuevo León y Tamaulipas, en el norte. En el caso de los hombres, se incluyen Chihuahua, San Luis Potosí y Guerrero.

Cuando sólo se considera el consumo consuetudinario, sobresalen los estados del centronorte y vuelven a aparecer Baja California Sur, Tamaulipas, Nuevo León, Zacatecas, Nayarit, Jalisco, Querétaro, Morelos e Hidalgo y, en el sur, Quintana Roo y Campeche. Para este parámetro se suman Colima, San Luis Potosí, Sinaloa, Durango y Chihuahua. Para las mujeres, no aparece Campeche como estado con niveles de consumo consuetudinario superiores a la media nacional.

Cuando sólo se considera la población con abuso o dependencia del alcohol, la distribución se mueve más hacia el centro y sur del país. De la región norte, permanecen Tamaulipas y Baja California Sur; del centro del país, Aguascalientes, Durango, Nayarit, Michoacán, San Luis Potosí, Zacatecas, Morelos, Puebla, Querétaro, Hidalgo, y se suma

Guerrero. De la zona sur, permanecen Quintana Roo y Campeche. Para los hombres, se suma Oaxaca. Para las mujeres adolescentes se suman Veracruz y Distrito Federal, y para las mujeres adultas, Tabasco y nuevamente Distrito Federal.

Los datos sobre consumo de alcohol que se desprenden de esta encuesta indican que el consumo diario se mantiene como una práctica poco frecuente en el país. Beber grandes cantidades de alcohol por ocasión de consumo continúa siendo común en nuestra población.

También resulta evidente que los adolescentes están copiando los modelos de los adultos y que una proporción importante presenta problemas con su manera de beber. Sobresale el aumento del consumo entre las mujeres adolescentes.

Una proporción significativa de la población requiere tratamiento y una aun mayor necesita educación para aprender a moderar el consumo de alcohol y evitar los periodos de consumo excesivo que se asocian con altos niveles de problemas. Existen variaciones nacionales interesantes que señalan la importancia de orientar los servicios de salud para las diferentes poblaciones de acuerdo con sus necesidades. (Encuesta nacional de adicciones 2008)

FISIOPATOLOGÍA

El alcohol, produce síndrome de abstinencia cuando su uso es discontinuado o cuando se disminuye la dosis para la que el organismo está habituado. Esto puede ocurrir de forma voluntaria, aunque lo más frecuente es encontrarlo por algún problema asociado como traumatismo, pancreatitis, cirugía programada, IAM, embarazo u otras causas de hospitalización que provocan una supresión brusca del alcohol. (Kumar Neeraj 2010, Timothy J Meehan 2010))

La mayoría de los estudios estima que el riesgo a lo largo de la vida de padecer dependencia del alcohol oscila entre el 10% para los varones y el 3-5% para las mujeres, y el riesgo de alcanzar un consumo perjudicial prácticamente el doble. No todos los pacientes que consumen alcohol sufren síndrome de abstinencia, pero constituyen la población de riesgo de padecerlo. (Glynnis B: Ingall 2012, Ramírez Velasco 2013)

El organismo que soporta el consumo crónico de ciertas sustancias, se adapta, para conservar la homeostasis, produciendo cambios en su fisiología. (Botelho Rich 2011)

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

Si bien no se han identificado receptores cerebrales específicos para el etanol (como ocurre con otros tóxicos: opiáceos, benzodicepinas), se considera que la mayor parte de las acciones del etanol se deben a su interacción con dos receptores concretos: el receptor GABAA (también denominado complejo receptor GABAA-ionóforo Cl-) y el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) del glutamato. Aunque hay otros neurotransmisores inhibidores (glicina, adenosina), el GABA es el neurotransmisor inhibidor por excelencia del SNC: las neuronas que lo utilizan como neurotransmisor disminuyen de manera transitoria las

respuestas de otras neuronas a estímulos posteriores. Por el contrario, el glutamato, junto con el aspartato es el neurotransmisor excitador por excelencia del SNC. La respuesta de las neuronas inervadas por neuronas glutamaérgicas se ve aumentada. El etanol potencia la acción del GABA y antagoniza la acción del glutamato; consecuentemente, en el ámbito cerebral, el etanol potencia al inhibidor e inhibe al excitador por lo que se considera que sus acciones son propiamente las de un depresor del SNC. (Carlson Richard 2012)

El acetaldehído, un producto del metabolismo del etanol, parece combinarse con ciertas proteínas comportándose como un falso neurotransmisor que interfiere en el estímulo excitador del SNC motivando la supresión crónica de la misma. En respuesta, el cerebro aumenta la síntesis de neurotransmisores como la norepinefrina, serotonina y dopamina. (Carlson Richard 2012, Cederbaum Arthur 2012)

Esto explicaría la clínica del síndrome de abstinencia alcohólica en el que predominarían los efectos adrenérgicos centrales produciendo síntomas característicos como delirium, alucinaciones, midriasis, temblor, convulsiones, taquicardia, hipertensión e hiperventilación.

En este sentido se han detectado niveles elevados de catecolaminas y sus metabolitos en plasma y orina durante el síndrome de abstinencia.

La medición directa de la norepinefrina central y sus metabolitos durante el síndrome de abstinencia alcohólica muestra una elevación de niveles directamente relacionada con su gravedad. También se ha demostrado un aumento en los niveles de dopamina y su metabolito el ácido homovalínico. (Holstege Christopher 2012, Kelly John 2008)

El alcohol disminuye la actividad del locus coeruleus donde los alfa 2 receptores han demostrado su relación con la dependencia alcohólica revertida experimentalmente con

Yohimbina (alfa2 antagonista) y con éxito terapéutico en el síndrome de abstinencia con clonidina (alfa2 agonista). (Maldonado José 2008, Timothy J Mehhan 2010)

La hipomagnesemia y alcalosis respiratoria, ambos asociados con irritabilidad tanto central como periférica también podría contribuir a explicar ciertos síntomas asociados al síndrome en cuestión (Barbagallo M 2009).

El síndrome de abstinencia alcohólica, de forma típica se desarrolla en pacientes que ingieren alcohol diariamente al menos en los últimos 3 meses o han ingerido grandes dosis en las últimas semanas. El síndrome aparece entre las 8-12 h y desaparece con una nueva ingesta. La gravedad del mismo parece ser dosis dependiente. El delirium tremens es la expresión clínica más grave del síndrome de abstinencia alcohólica suele ocurrir a las 72-96 horas de la abstinencia de la bebida. Se produce en el 5% de los alcohólicos. Incluye síntomas precoces con el hallazgo de la alteración profunda del sensorio. Muchos casos desarrollan delirium tremens tras una convulsión. Puede acompañarse de una expresión neurovegetativa autonómica grave. (Murrow Jonathan 2011)

Los factores de riesgo para padecerlo son: enfermedades concurrentes, historia previa de delirium, antecedentes de convulsiones por abstinencia y la mayor frecuencia y cantidad de ingestión de alcohol. Los síntomas suelen remitir en 3-5 días. La mortalidad sin tratamiento oscila entre 10-15%. (Harold W Goforth 2012,)

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

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

2. El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.
3. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

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

1. El síndrome de abstinencia es uno de los indicadores del síndrome de dependencia, por lo que este diagnóstico también debe ser tomado en consideración.
2. El diagnóstico de síndrome de abstinencia debe tener prioridad si es el motivo de la consulta y si tiene una gravedad suficiente como para requerir por sí mismo atención médica.
3. Los síntomas somáticos varían de acuerdo con la sustancia consumida. Los trastornos psicológicos (por ejemplo, ansiedad, depresión o trastornos del sueño) son también rasgos frecuentes de la abstinencia. Es característico que los enfermos cuenten que los síntomas del síndrome de abstinencia desaparecen cuando vuelven a consumir la sustancia.

Entendiendo que este tipo de cuadros continuara presentándose de manera frecuente en los servicios de clínica médica y de salud mental consideramos que es necesario tener un conocimiento acabado y pautas claras de abordaje en su terapéutica. Esto se traducirá en un manejo homogéneo por parte del personal de salud en lo que respecta al paciente, a la tranquilidad del equipo de enfermería y a las respuestas para la familia del paciente con sus demandas. (Maldonado José R 2011))

INTERROGATORIO

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

Es importante obtener la historia de abusos a drogas en pacientes ingresados por otros motivos (Infarto agudo al miocardio, politraumatizado), ya que podremos anticiparnos al síndrome de abstinencia durante el ingreso. Si el paciente es capaz de aportar una historia clara, es importante determinar la causa de la interrupción de la ingesta alcohólica. (Kelly John F 2008, (Urban Nina 2012))

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

Explorar la presencia de alucinaciones (25% de predominio visual, a veces auditivo conservando sensorio), convulsiones (25-35%, que pueden presentarse en crisis progresando al delirium tremens).(Bostwick JM 2008)

El estatus epiléptico puede aparecer en el 3% por lo que hay que descartar otras causas de convulsiones como traumatismo craneoencefálico asociado, epilepsia crónica de base, meningitis.(Barrons R 2009)

Es posible observar una intensa deshidratación secundaria a diaforesis, hiperventilación y restricción en la ingesta de líquidos. (González Valle V 2008)

EXAMEN FÍSICO

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

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

Puede haber signos de sangrado digestivo reciente con sangre en faringe o fosas nasales, presencia de meningismo, laceraciones linguales como manifestación de una convulsión reciente u otro traumatismo, evidencia de traumatismo facial o craneal tales como signos de fractura de base de cráneo que sería necesario descartar o confirmar. (Dávila Esteban 2008,)

Tórax: Puede evidenciarse taquipnea durante el síndrome de abstinencia alcohólica. Las fracturas costales son frecuentes y se pueden asociar a neumotórax. Muchos son grandes fumadores y es común encontrarnos hallazgos de EPOC como tórax en tonel, hipoventilación, sibilancias, tos, cianosis. Signos de neumonía como tos productiva fiebre, sibilancias localizadas, trabajo respiratorio. Los crepitantes pueden hallarse en el contexto de cardiopatía

isquémica con fracaso ventricular izquierdo o como expresión de un fallo de alto gasto. El beriberi húmedo se asocia con la deficiencia de tiamina crónica. Esta entidad suele pasar desapercibida. La respiración de Kussmaul refleja una acidosis metabólica subyacente secundaria a cetoacidosis, ingesta de alcoholes o secundaria a fármacos.(Metanol, etilenglicol, salicilatos). (Dávila Esteban 2008, Vikas, Kumar 2010)

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

Abdomen: Estigmas de alcoholismo crónico como circulación colateral superficial, ascitis, y la hepatomegalia (hígado graso agudo) es un signo precoz. El hígado cirrótico reducido de tamaño es un signo tardío. La esplenomegalia es frecuente en pacientes cirróticos. La defensa abdominal difusa en paciente con ascitis puede indicar una peritonitis bacteriana espontánea. Podemos encontrarnos otras causas de peritonitis como una apendicitis perforada. La defensa epigástrica puede reflejar pancreatitis o enfermedad ulcerosa péptica. El tacto rectal es útil para reflejar la presencia de sangrado digestivo. La atrofia testicular es frecuente en el paciente alcohólico.(Dávila Esteban 2008, Elsing Chirtoph 2009)

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

Sistema Nervioso Central: El síndrome de abstinencia alcohólica suele llevar un curso progresivo con agitación ascendente, confusión, desorientación, alucinaciones visuales y auditivas, temblor, convulsiones, sudoración, pánico y agresividad con potenciales ataques con daños a terceros. La tormenta adrenérgica central se refleja como hiperventilación, taquicardia,

temblor y sudoración. La febrícula es común reflejando la hiperactividad motora, los reflejos están exaltados y es posible la presencia de clonus. La paresia de pares craneales puede indicarnos encefalopatía de Wernicke o traumatismo intracraneal. Se hace necesaria una exploración minuciosa. Es común la neuropatía periférica de difícil diagnóstico por la falta de colaboración del paciente. El déficit neurológico focal, signos meníngeos no forman parte del cuadro clínico de síndrome de abstinencia alcohólica y obligan a una investigación más concienzuda. (Hoskote SS 2008, Maldonado José 2008)

Piel: Arañas vasculares, eritema palmar.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

En tercer lugar es necesario realizar estudios complementarios.

Hemograma completo: La ingesta crónica de alcohol conduce a mielosupresión con ligero descenso en todas las series (disminución de glóbulos blancos y plaquetas). Las pérdidas gastrointestinales y deficiencias nutricionales producen anemia que es muy común en el paciente con síndrome de abstinencia a alcohol.

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

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

La anemia megaloblástica se ve en algunos casos con dieta deficitaria en B12 y ácido fólico, donde es muy importante chequear el volumen Corpuscular Medio (VCM). Medición de vitamina B12 y ácido fólico (el consumo de alcohol afecta además los niveles de ingestión o el

metabolismo de riboflavina, piridoxina, ácido ascórbico, vitamina D, vitamina K, tiamina, ácido fólico y niacina).

Muchos alcohólicos (30-90%) tienen macrocitosis, por el efecto tóxico del alcohol sobre la maduración de serie roja y no por deficiencia de ácido fólico. Es poco específico y sensible, pero es orientativo. Cuando se debe a abuso étlico, se normaliza en tres a cuatro meses de abstinencia. ((Dávila Esteban 2008, Holstege Christopher 2008)

Glucemia: Con el síndrome de abstinencia se desarrolla ansiedad, agitación, temblor, convulsiones y sudoración, estos síntomas pueden ser manifestación de hipoglucemia que hay que descartar. Los pacientes con hepatopatía alcohólica tienen reducidos los depósitos de glucógeno y son más propensos a desarrollar hipoglucemia.

Colesterol HDL, LDL. Aumento en los niveles de ácido úrico, triglicéridos y urea

Pruebas de funcionamiento hepático: gama glutamil transferasa (GGT) es una prueba sensible para la ingesta crónica y excesiva de alcohol y está aumentada en más del 50% de los pacientes con un problema de alcohol y en el 80% de los que presentan problemas hepáticos, aumentando hasta 5 veces su valor normal. Cuando se debe al abuso de etanol se normaliza en unas seis semanas, aminotransferasas (GOT, GPT) con frecuencia están elevadas con el consumo excesivo y están muy aumentadas en la hepatitis por alcohol. En la hepatopatía alcohólica suele elevarse más la GOT (AST) que la GTP (ALT). Una relación mayor a 1,5 es sugerente que la hepatopatía es de origen étlico, y seguro cuando es por encima de dos. Bilirrubinas. Proteinograma completo (suelen presentarse disminuidos los valores por carencia nutricional debido a la deficiencia hepática, el consumo crónico de alcohol genera también una

malnutrición secundaria por la afectación de la digestión y la absorción de nutrientes). (Dávila Esteban 2008)

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

Química sanguínea: Es necesario valorar el funcionalismo renal (creatinina) así como el equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico. La cetoacidosis alcohólica ocurre tras ingestión intensa de etanol y se anuncia por inanición y vómitos y en ocasiones por alteración de la respiración (Kussmaul) y dolor abdominal. La cetoacidosis se origina por acumulación de acetoacetato y betahidroxibutirato. Suele asociarse a hiperventilación (alcalosis respiratoria) y vómito prolongado (alcalosis metabólica) por lo que se nos presentará como un trastorno mixto lo que asociado a depósitos disminuidos de potasio y fosfato lo transforman en un trastorno metabólico complejo que en presencia de un buen funcionalismo renal tendrá buena respuesta a la reposición hidroelectrolítica con cristaloides, glucosa, potasio, fosfato, benzodiazepinas, vitaminas y antieméticos.(Dávila Esteban 2008, <pitzele Henry 2010)

Magneemia : Suele estar disminuida

Prueba en orina de alcohol (la alcoholuria tiene un margen de 24hs, es un índice cierto de ingestión en las horas previas, no informa si el consumo es esporádico o habitual, aunque son

útiles para desenmascarar a un alcohólico que niega haber bebido recientemente) y de otras sustancias adictivas (cocaina, cannabinoides)

Radiografía de tórax : Descartar patologías pulmonares porque en general suelen ser tabaquistas, descartar signos de traumatismos, cardiomegalias.

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

ESCALA CIWA AR

La escala CIWA-A ha emergido como el gold standard para evaluar la severidad del síndrome de abstinencia alcohólica¹. En 1989 Sullivan y colaboradores eliminaron 5 de los ítems redundantes de una escala de 15, creando la escala CIWA-Ar, mejorando así su eficacia y validez. (Tetrault Jannette 2008)

Clasifica por grados diversos síntomas en una escala de puntos, de tal manera que se considera leve cuando la puntuación obtenida es menor de 16, moderada entre 16 y 20 y grave a partir de 20 puntos.

En la práctica clínica, se usa para cuantificar y evaluar los síntomas y para valorar la necesidad de tratamiento farmacológico activo. Se ha empleado con éxito en numerosos estudios, en los que se observa que su uso rutinario puede suponer además una reducción en la cantidad, frecuencia y duración del tratamiento con benzodiazepinas, cuando se compara con las estrategias farmacológicas habitualmente utilizadas.

La mayoría de los estudios que avalan su utilización se han realizado en Unidades de desintoxicación alcohólica, en pacientes con deshabituación programada, en Unidades de Psiquiatría y en general, en pacientes con formas leves-moderadas de síndrome de abstinencia. No existen muchos trabajos que hayan valorado específicamente su utilización en pacientes con comorbilidad aguda, convulsiones ó delirium tremens, por lo que se ha cuestionado su utilización en estos casos.

En un estudio prospectivo, la escala CIWA-Ar demostró su utilidad en pacientes ingresados en áreas médicas generales, identificando aquellos que desarrollan síndrome menor de abstinencia y precisan sedación para evitar complicaciones mayores. En otro estudio a

doble ciego y aleatorizado, determinó con éxito la necesidad de tratamiento sedante en pacientes con formas moderadas-severas de abstinencia. En ambos estudios las puntuaciones más altas se asociaron a un mayor riesgo de presentar convulsiones y delirium. Finalmente, también valoró adecuadamente la necesidad de tratamiento en pacientes con abstinencia alcohólica ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos por politraumatismo.

El aprendizaje y entrenamiento en su utilización por parte de personal sanitario calificado no es complicado. Sin embargo, el hecho de que su ventaja resida en la posibilidad de dirigir el tratamiento según la gravedad de los síntomas, obliga a usar la escala CIWA-Ar varias veces al día, incluso cada hora en pacientes con abstinencia moderada-severa y esto puede restringir su aplicación en hospitales.

Se puede concluir que la escala CIWA-Ar es un instrumento de medida de gravedad de los síntomas de la abstinencia alcohólica fiable, válido y reproducible en pacientes con formas moderadas y severas de abstinencia (recomendación grado A), que puede ser aplicada en hospitales (recomendación grado C) y que su utilidad no ha sido contrastada en pacientes con delirium tremens.(Tetrault Jannette 2008)

ESCALA CIWA (Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol)

<p style="text-align: center;">NÁUSEA Y VÓMITO</p> <p>0: Sin náuseas ni vómitos 1: Náuseas leves sin vómitos 2 3 4: Náusea intermitentes con esfuerzos secos 5 6 7: Náusea constantes y vómitos</p>	<p style="text-align: center;">ALTERACIONES TÁCTILES</p> <p>0: Ninguna 1: Muy leve sensación (punzante, ardiente, cosquilleo,...) 2: Idem suave 3: Idem moderado 4: Alucinaciones moderadas 5: Alucinaciones severas 6: Alucinaciones extremas 7: Alucinaciones continuas</p>
<p style="text-align: center;">TEMBLOR</p> <p>0: Sin temblor 1: No visible, puede sentirse en los dedos 2 3 4: Moderado con los brazos extendidos 5 6 7: Severo, incluso con los brazos no extendidos</p>	<p style="text-align: center;">ALTERACIONES AUDITIVAS</p> <p>0: Ninguna 1: Muy leves sonidos secos o capaces de asustar 2: Idem leves 3: Idem moderados 4: Alucinaciones moderadas 5: Alucinaciones severas 6: Alucinaciones extremas 7: Alucinaciones continuas</p>
<p style="text-align: center;">SUDOR</p> <p>0: No visible 1: Palmas húmedas 2 3 4: Sudor en la frente 5 6 7: Empapado</p>	<p style="text-align: center;">ALTERACIONES VISUALES</p> <p>0: Ninguna 1: Muy leves 2: Leves 3: Moderadas 4: Alucinaciones moderadas 5: Alucinaciones severas 6: Alucinaciones extremas 7: Alucinaciones continuas</p>
<p style="text-align: center;">ANSIEDAD</p> <p>0: No ansioso 1: Ligeramente 2 3 4: Moderado 5 6 7: Ataque agudo de pánico</p>	<p style="text-align: center;">CEFALEA</p> <p>0: No presente 1: Muy leve 2: Leve 3: Moderada 4: Moderadamente severa 5: Severa 6: Muy severa 7: Extremadamente severa</p>
<p style="text-align: center;">AGITACIÓN</p> <p>0: Actividad normal 1: Algo hiperactivo 2 3 4: Moderadamente inquieto 5 6 7: Cambio continuo de postura</p>	<p style="text-align: center;">ORIENTACIÓN Y FUNCIONES SUPERIORES</p> <p>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 espacial y/o en persona</p>

PUNTAJE	CLASIFICACION
MENOR 16	LEVE
16-20	MODERADA
MAYOR 20	SEVERA

TABLA 1. Escala CIWA AR (Sullivan y colaboradores 1986)

TRATAMIENTO

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

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

Los síntomas máximos ocurren entre las 24 y 48 horas después del último consumo de alcohol. (Albanese Anthony 2012, González Valles 2008)

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

En general el paciente que presenta un síndrome de abstinencia menor no presenta estado de deshidratación por lo que el tratamiento ambulatorio y por vía oral es el más recomendado. (Kumar Neraj 2010, Maldonado José 2008))

Dentro de los cuidados de soporte se debe mantener un ambiente tranquilo y cómodo, el paciente debe permanecer en vigilancia estrecha cuando el presente presenta delirium y cuando puede ser un riesgo para su seguridad y la de los demás.

Debido a la mala nutrición de éstos pacientes, generalmente tienen deficiencias de tiamina, folatos y magnesio

-Deficiencia de tiamina puede producir síndrome de Wernicke-Korsokoff, éste también puede ser precipitado por la administración de soluciones con alta concentración de glucosa. La dosis de reposición de tiamina es de 100 mg vía oral, intravenosa o intramuscular cada 24 horas. (Angel Michael 2011, Cederbaum Arthur 2012)

-Deficiencia de folatos. Puede presentarse como anemia megaloblástica. La deficiencia de vitamina B12 debe ser excluida para evitar enmascarar las manifestaciones neurológicas de deficiencia de vitamina b12 al hacer reposición con folatos. (Kumar Neeraj 2010)

-Frecuentemente los pacientes alcohólicos tienen depleción importante de magnesio el cual se debe reponer para evitar síntomas a nivel sistema nervioso. (Pitzele Henry 2010)

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Las benzodiazepinas son el medicamento de primera línea para el tratamiento del síndrome de supresión etílica ya que la mayoría de las benzodiazepinas son efectivas para reducir las manifestaciones clínicas y previene la presencia de convulsiones.

Las benzodiazepinas de vida media prolongada, como clordiazepoxido puede ser más efectivo en la prevención de convulsiones, pero tiene un mayor riesgo de sedación prolongada en adultos mayores y en pacientes con insuficiencia hepática. Las benzodiazepinas de vida media corta como, como alprazolam, tienen la ventaja de control rápido de la sintomatología debido a que tienen un inicio de acción rápida, pero tienen mayor riesgo de dependencia. En pacientes con insuficiencia hepática, Lorazepam tiene el beneficio de excreción renal. (Mc;icken David 2011, Melchor López 2012)

El tratamiento con horario fijo es preferido en pacientes con alto riesgo de delirium tremens o convulsiones. En éste caso se pueden usar de la siguiente manera:

BENZODIACEPINAS CON HORARIO
Vida media larga
Oxazepam 45 mg cada 6 hrs por 4 dosis, después 30 mg c/6 hrs por 4 dosis después 15 mg c/6 hrs por 4 dosis después 15 mg c/12 hrs por 2 dosis Clordiazepoxido 50 mg c/6 hrs por 4 dosis después 25 mg cada 6 hrs por 8 dosis
Vida media corta
Diazepam 10 mg c/6 hrs por 4 dosis después 5 mg cada 6 horas por 8 dosis Lorazepam 2 mg cada 6 hrs por 4 dosis después 1 mg cada 6 horas por 8 dosis

Para convulsiones persistentes o delirium tremens activo se puede administrar benzodiazepinas cada 5 a 10 minutos hasta sedación. En caso de presentar sintomatología de supresión severa se puede dar manejo con benzodiazepinas en infusión continua. (Hernández Kenia 2011)

BETABLOQUEADORES

Los betabloqueadores pueden reducir las manifestaciones de la supresión etílica al disminuir la respuesta adrenérgica. Sin embargo pueden enmascarar las manifestaciones de la supresión retrasando el diagnóstico. (Hernández Kenia 2011)

CARBAMAZEPINA

Ha sido demostrado que la carbamazepina tiene la misma eficacia que el oxazepam en la supresión moderada, su eficacia en el delirium es limitada (Koethe Dagmar 2008)

HALOPERODOL

Neurolépticos tales como el haloperidol reduce síntomas de la supresión etílica especialmente la agitación psicomotriz, durante las primeras 48 horas del síndrome de supresión aumenta el riesgo de convulsiones.

COMPLICACIONES

Sangrado de tubo digestivo alto. El sangrado de tubo digestivo alto de tipo variceal es la consecuencia final de una serie de pasos que empiezan con un aumento en la presión portal de pequeñas várices y su progresiva dilatación (aproximadamente 5% al año) hasta su ruptura. Las várices esofágicas están presentes en cerca de 30 a 40% de pacientes con insuficiencia hepática compensada y en 60% de insuficiencia hepática descompensada. Los pacientes con várices tienen una incidencia de sangrado variceal agudo en un rango de 4-15% por año dependiendo de la severidad de la insuficiencia hepática, tamaño variceal e hipertensión portal mayor a 12 mmHg. Los pacientes con insuficiencia hepática que presentan un episodio de sangrado de tubo digestivo alto tendrán várices en un 70-80% de los casos. (Cárdenas Andrés 2010)

Pancreatitis aguda. Inflamación del páncreas por diversas etiologías. El alcoholismo es responsable de pancreatitis aguda en aproximadamente 35% de los casos. La fisiopatología puede ser multifactorial, los mecanismos propuestos incluyen espasmo de esfínter de Oddi, precipitación de proteínas insolubles que causan obstrucción de los ductos pancreáticos, activación de proteasas pancreáticas y sobre-estimulación de secreción pancreática de colecistoquinina. Sólo el 5% de los alcohólicos desarrollará pancreatitis aguda. El diagnóstico se realiza con la clínica presencia de dolor en epigastrio de inicio súbito, transictivo intenso, mediante estudios de laboratorio con elevación de enzimas pancreáticas en suero. (Cappell Mitchel 2008))

Delirium. Es un El término delirium proviene de las raíces latinas “de” que significa “lejos de” y “lira” que significa “surco en el campo” ium (singular en latín), literalmente significa “una salida del camino arado, una locura”. El término delirium fue acuñado por el escritor romano Celsus y se reporta escrito en su compendio de Medicina

Los criterios diagnósticos de delirium según DSM IV

- A) Alteración de la conciencia (reducción de la claridad de consciencia, reducción de la habilidad de enfoque, alteración para sostener atención.
- B) Cambio en la cognición (déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje)
- C) Desarrollo de una alteración de la percepción que no es causada por una demencia preexistente o establecida.
- D) Estas alteraciones se desarrollan en un corto período de tiempo (horas a días) y tiende a fluctuar durante el transcurso del día

E) Evidencia en la historia clínica, exploración física o estudios de laboratorio que demuestran que ésta alteración es consecuencia de una enfermedad médica.(Maldonado José R 2011)

Crisis convulsivas. Es una alteración súbita excesiva actividad eléctrica cortical, manifestada por un cambio del estado de conciencia o por alteraciones motoras, sensoriales o conductuales. El consumo crónico de alcohol afecta receptores centrales alfa y beta adrenérgicos. En el síndrome de supresión etílica existe una excitación del sistema nervioso central con aumento en los niveles de catecolaminas en líquido cefalorraquídeo, plasma y orina. El síndrome de supresión etílica es una de las principales causas de crisis convulsivas de primera vez, generalmente las convulsiones ocurren entre 6 y 48 horas después de suspender la ingesta de etanol.(Sharma Adhi N 2011)

Lesión renal aguda. El término de lesión renal aguda se define como la pérdida de la función renal, medida por la disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG), que se presenta en un periodo de horas a días y que se manifiesta por la retención en sangre de productos de desecho metabólico como la creatinina y la urea que normalmente se eliminan por el riñón. La magnitud del incremento de estos solutos es dependiente de múltiples factores como la tasa metabólica, su volumen de distribución y el uso de ciertos medicamentos (diuréticos, esteroides), factores que a su vez se modifican por la LRA y no sólo dependen del grado de disfunción renal.

La lesión renal aguda se define como la presencia de alguno de los siguientes criterios

- Aumento de la creatinina sérica de 0.3mg/dL o 26 umol dentro de 48 horas

- Aumento de la creatinina sérica 1.5 veces a la basal establecida en un período de 7 días
- Volumen urinario menor de 0.5 mL/kg/hora durante 6 horas. (KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury 2012)

Hipomagnesemia El magnesio (Mg) es el segundo catión intracelular después del potasio y el cuarto más abundante en el organismo humano. Es un modulador esencial de la actividad eléctrica intracelular y transmembrana. El Mg es un cofactor de numerosas reacciones enzimáticas incluyendo todas aquellas donde interviene el trifosfato de adenosina (ATP). Se considera esencial en la producción de energía, síntesis de DNA y proteínas, regulación de los canales iónicos, receptores hormonales, transmisión nerviosa, excitabilidad cardíaca y contracción muscular. (Moe Sharon 2008)

De los 2000 mEq que posee un adulto normal, aproximadamente 50 a 60% se encuentra en el sistema óseo, 38 a 39 % en el compartimiento intracelular y solo 1 a 2 % se encuentra en el fluido intracelular. En la sangre se encuentra distribuido en tres formas: unido a proteínas plasmáticas, a ligandos complejos como bicarbonato y péptidos, o libre. Usualmente se determina como Mg total por medio de colorimetría o espectrofotometría de absorción atómica, pero es la fracción libre (aproximadamente 55%) la que tiene acción fisiológica. Para la determinación de Mg⁺⁺ libre se han desarrollado técnicas con electrodos específicos. Los niveles normales oscilan entre 1.5 y 1.9 meq/L (1.7 - 2.2 mg/dl; 0.75 - 0.95 mmol/L). La hiperbilirrubinemia, la hemólisis y los cambios en el equilibrio ácido -básico interfieren con la determinaciones e interpretación de los niveles séricos de Mg.

El balance corporal del Mg depende fundamentalmente de la absorción gastrointestinal y de la excreción renal. El equilibrio con los depósitos óseos toma por lo general varias semanas. La ingestión diaria normal oscila entre 300 y 350 mg y la absorción es inversamente proporcional a la cantidad ingerida, ya que obedece a un sistema de transporte saturable y de difusión pasiva. La excreción renal diaria de magnesio es de aproximadamente 100 mg y su principal lugar de reabsorción (50-La Hipomagnesemia se encuentra con frecuencia en pacientes hospitalizados (hasta 65% de los pacientes en Cuidado Intensivo, y 12% en pabellones generales).

La deficiencia de Mg es un hallazgo frecuente en alcoholismo crónico, debido a malnutrición, pérdidas gastrointestinales, déficit de fósforo y de vitamina D. La corrección del déficit de Mg en presencia de factores de riesgo para hipomagnesemia es siempre recomendable en el paciente de urgencias. Sin embargo no existe hasta el momento evidencia clínica sólida acerca de la disminución en la severidad o frecuencia de convulsiones o delirio en abstinencia alcohólica, por medio de la administración de sulfato de Magnesio (Carlson Richard 2012).

Hipokalemia. El potasio es el segundo catión más abundante en el organismo. El hombre adulto de 70 kg posee unos 3.500 mEq de potasio, o sea 50 mEq/kg; en la mujer esta cantidad es de 40 mEq/kg. Es el principal catión intracelular y tiene un papel crítico en el metabolismo de la célula. Su concentración sérica normal oscila entre 3.5 y 5.0 mEq/l. Esta concentración puede verse seriamente incrementada cuando cantidades aún muy pequeñas de potasio egresan del interior de la célula, especialmente si existe alguna anormalidad en la función excretoria

del riñón. Igualmente, el transporte de potasio del LEC hacia el interior de la célula, resulta en hipokalemia. Las hiperkalemias y las hipokalemias se observan con mínimas transferencias a través de la membrana, en razón de que apenas un 2% del potasio corporal se encuentra en el líquido extracelular. Se entiende por hipokalemia la disminución de la concentración sérica del potasio a cifras menores de 3.5 mEq/litro. Suele ser causada por disminución del aporte, redistribución transcelular o pérdidas excesivas (Hoskote SS 2008)

Hipofosfatemia. La concentración de fósforo en la sangre está determinada por un equilibrio entre la absorción del fósforo de la dieta en el intestino, el almacenamiento en los huesos, y la eliminación a través de la orina. La regulación más importante de los niveles de fósforo en la sangre ocurre a nivel renal. Este control conlleva una importante regulación hormonal por parte de la hormona paratiroidea (PTH) y el llamado factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23). Existen más hormonas que también contribuirían en esta regulación, por ejemplo insulina, aunque sus acciones aún no han sido bien estudiada Dada la participación del fósforo en tantos procesos biológicos, niveles bajos en la sangre o bien pérdidas del mineral pueden causar enfermedades serias, aunque dado que está ampliamente disponible en la dieta, la eficiencia es poco común. En los pacientes alcohólicos existen deficiencias nutricionales, es común encontrar ésta patología. (Moe Sharon 2008, Wilhwlm Julia 2011)

III.- METODOLOGÍA

Se realizó un estudio epidemiológico, descriptivo, prospectivo, tomando los datos de los expedientes clínicos de los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro.

Descripción del sujeto: en él se incluyeron pacientes que ingresaron al servicio de urgencias que se diagnosticaron con síndrome de supresión etílica mediante criterios diagnósticos DSM IV, en el periodo comprendido de Julio a Septiembre del 2013.

Metodología de la investigación: Se llevó a cabo mediante la captura de datos obtenidos de los expedientes clínicos en el formato realizado para esta investigación.

La revisión de expedientes se llevó a cabo en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro captando a los pacientes a su ingreso al servicio, posteriormente tomando datos clínicos y de laboratorio.

Para la inclusión de los pacientes en el estudio se corroboró antecedente de ingesta de bebidas que contienen etanol y criterios diagnósticos según DSM IV.

A todos los pacientes se les realizó estudios de laboratorio biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, examen general de orina, enzimas musculares, radiografía de tórax y electrocardiograma.

Las variables a analizar fueron: edad, género, escolaridad, grado de supresión etílica y presencia de complicaciones tales como: lesión renal aguda, rabdomiólisis, infecciones,

hipokalemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, delirio, convulsiones, hemorragia de tubo digestivo, pancreatitis etílica.

El análisis estadístico se llevó a cabo en medio electrónico a través del programa Excel versión 2010 a través de estadísticas básicas para obtener frecuencia y porcentaje, así como medidas de dispersión como el rango.

FLUJOGRAMA DE TRABAJO

**PACIENTE QUE INGRESA A URGENCIAS CON
SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA**

**INTERROGATORIO, EXPLORACIÓN
FÍSICA, ESTUDIOS DE LABORATORIO**

**LLENADO DE HOJA DE RECOLECCIÓN DE
DATOS**

ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS

**PRESENTACIÓN DE ANÁLISIS, DATOS Y
CONCLUSIONES**

IV. RESULTADOS

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, descriptivo y transversal, en el servicio de urgencias del Hospital General de la Secretaría de Salud del Estado de Querétaro, en el periodo de julio a septiembre del 2013.

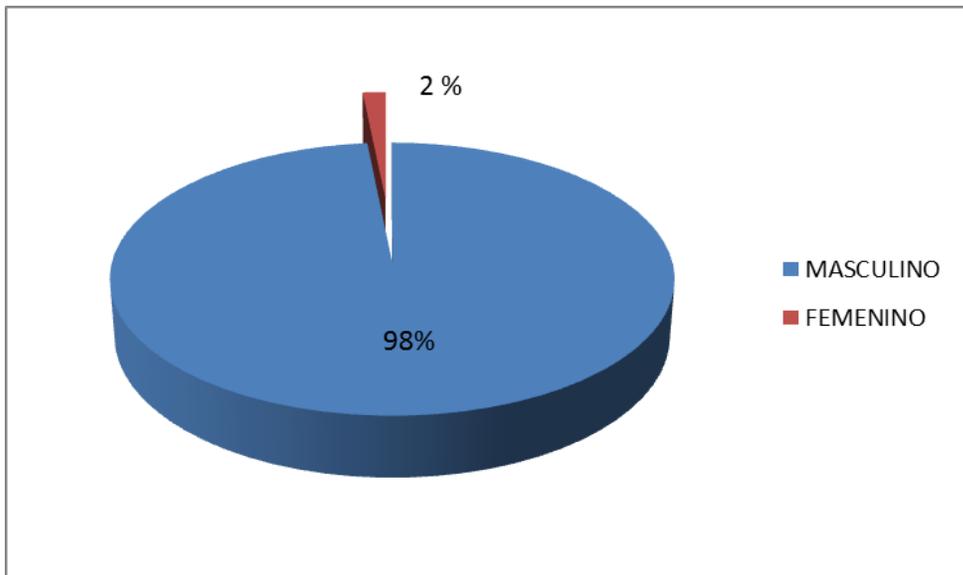
Durante el periodo de estudio descrito se ingresaron un total de 64 pacientes con diagnóstico de síndrome de supresión etílica.

De los 64 pacientes que ingresaron con síndrome de supresión etílica 63 (98%) fueron del género masculino y 1 (2%) del género femenino (cuadro 1, figura 5)

CUADRO 1. FRECUENCIA DE SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA POR GÉNERO N= 64

GÉNERO	NÚMERO DE PACIENTES
MASCULINO	63
FEMENINO	1

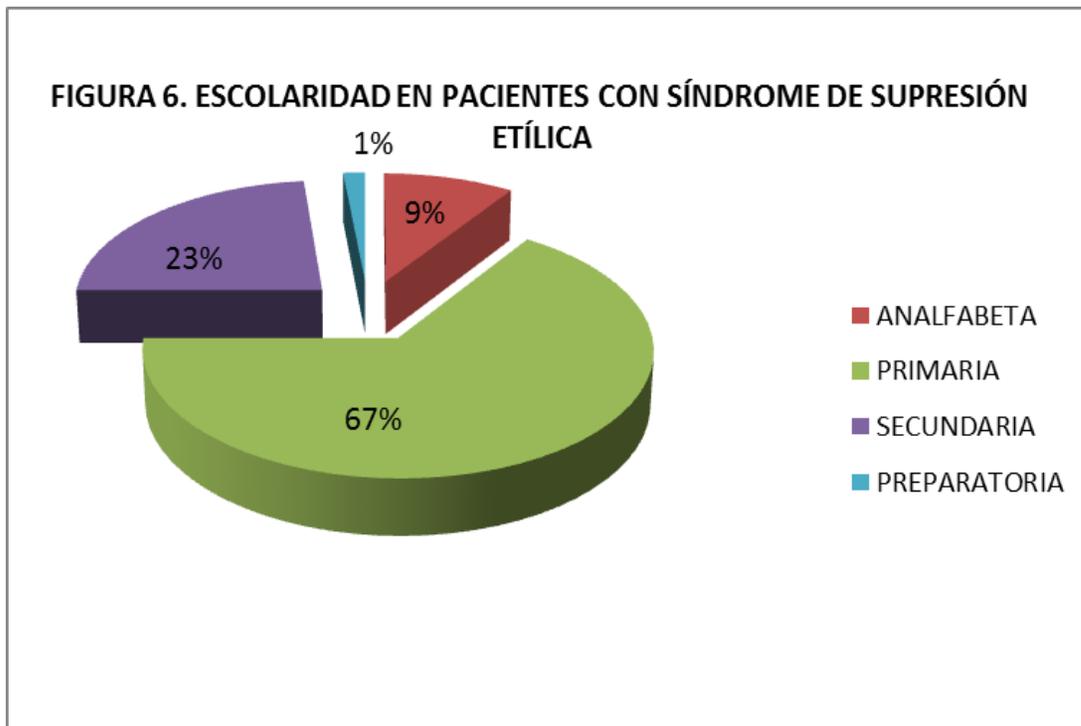
FIGURA 5. FRECUENCIA DE SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA POR GÉNERO N= 64



Respecto al grado de escolaridad, de los 64 pacientes incluidos en éste estudio 9 no tenían ningún grado de estudio, 42 primaria, 15 secundaria, 1 preparatoria, ningún paciente con licenciatura.

CUADRO 2. ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA N=64

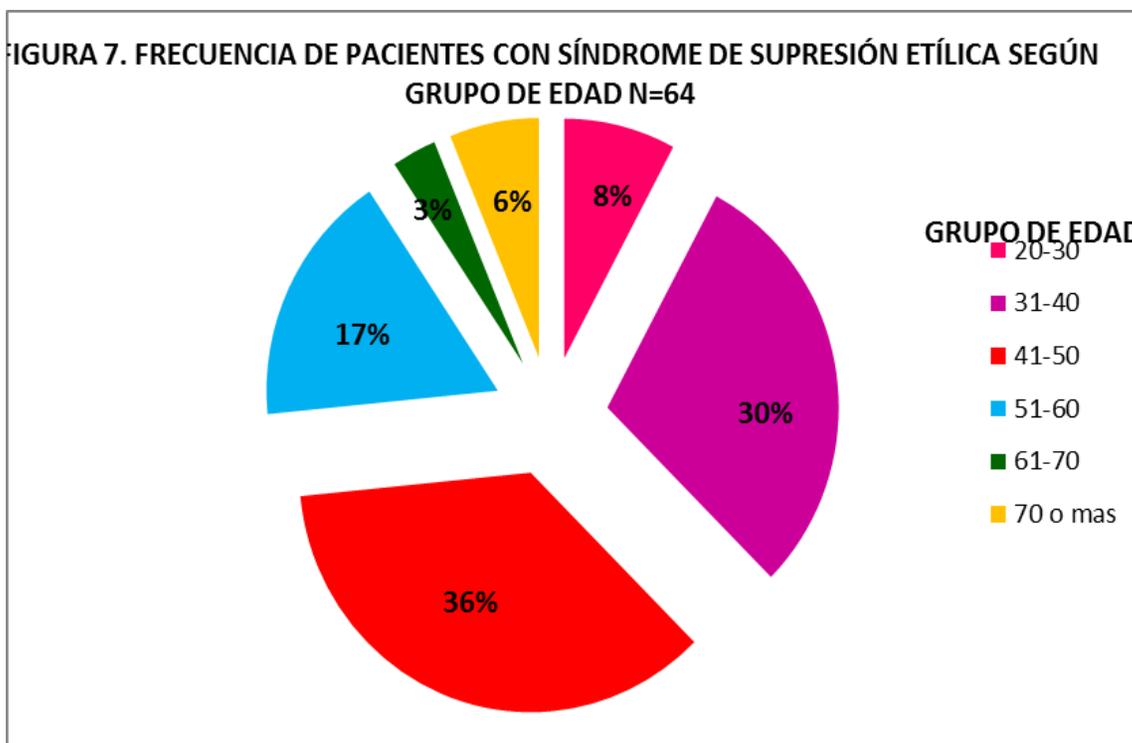
ESCOLARIDAD	NÚMERO DE PACIENTE
ANALFABETA	6
PRIMARIA	42
SECUNDARIA	15
PREPARATORIA	1



Respecto al grupo de edad, se encontró que el grupo de 20 a 30 años presentó 5 pacientes, (el 8%), de 31-40 años 19 pacientes que representa el 30%, el grupo de 41-50 años presenta 23 pacientes, el 36%, grupo de 51-60 con 11 pacientes, (el 17%), de 61- 70 años, 2 pacientes (13%) y el grupo de 70 o más con 4 pacientes, que representa el 6%.

CUADRO 3. FRECUENCIA DE PACIENTES CON SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA POR GRUPO DE EDAD N=64

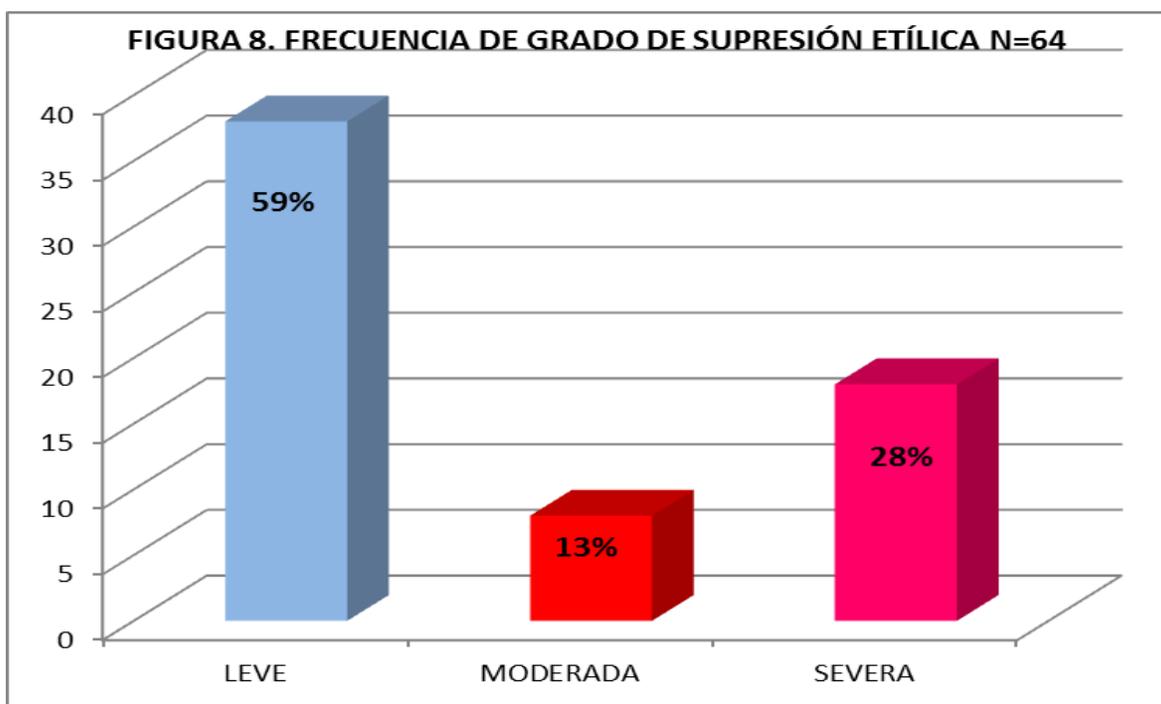
GRUPO DE EDAD	NÚMERO DE PACIENTES
20-30	5
31-40	19
41-50	23
51-60	11
61-70	2
70 o más	4



En cuanto a la clasificación de índice de severidad según clasificación CIWA- AR, se encontró 38 pacientes con grado leve, el 59%, moderada 8 pacientes que corresponde al 13%, 18 pacientes se clasificaron como severa, el 28%.

CUADRO 4. FRECUENCIA DE GRADO DE SUPRESIÓN ETÍLICA N=64

GRADO DE SUPRESIÓN	NÚMERO DE PACIENTES
LEVE	38
MODERADA	8
SEVERA	18

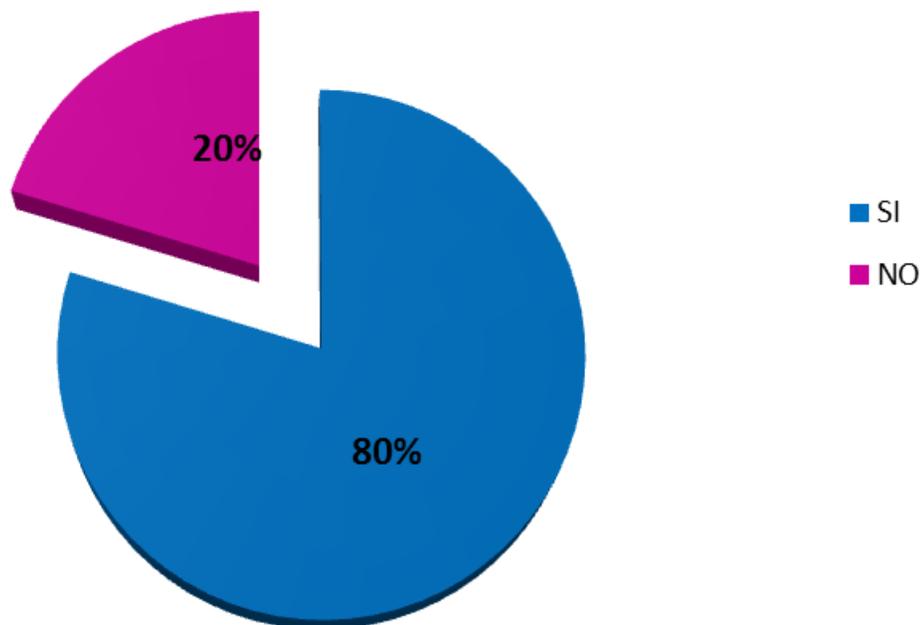


En cuanto a la presencia de complicaciones 51 de los pacientes con síndrome de supresión ética presentó alguna complicación, lo que corresponde al 80%, 13 no presentó ninguna complicación, el 20%.

CUADRO 5. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA N=64

COMPLICACIONES	NÚMERO DE PACIENTES
PRESENCIA	51
AUSENCIA	13

FIGURA 9. FRECUENCIA DE PRESENCIA COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA N=64



De los 64 pacientes con síndrome de supresión ética 51 de ellos presentó alguna complicación, 17 pacientes presentaron una sola complicación y 34 pacientes más de dos complicaciones simultáneas; de éstos: 6 pacientes, el 12% presentó lesión renal aguda, rabdomiólisis 12, (el 23%), infecciones 13 pacientes (25%), hipokalemia 39, lo que corresponde al 76%, hipomagnesemia 20, (el 39%), hipofosfatemia 10 que corresponde al 20%, delirio 9 (18%), convulsiones 12 pacientes (el 23%), sangrado de tubo digestivo 3 pacientes, con un 5%, pancreatitis se presentó en 4% lo que corresponde a 2 pacientes, con desenlace fatal 2 pacientes, el 4% del total de pacientes con complicaciones.

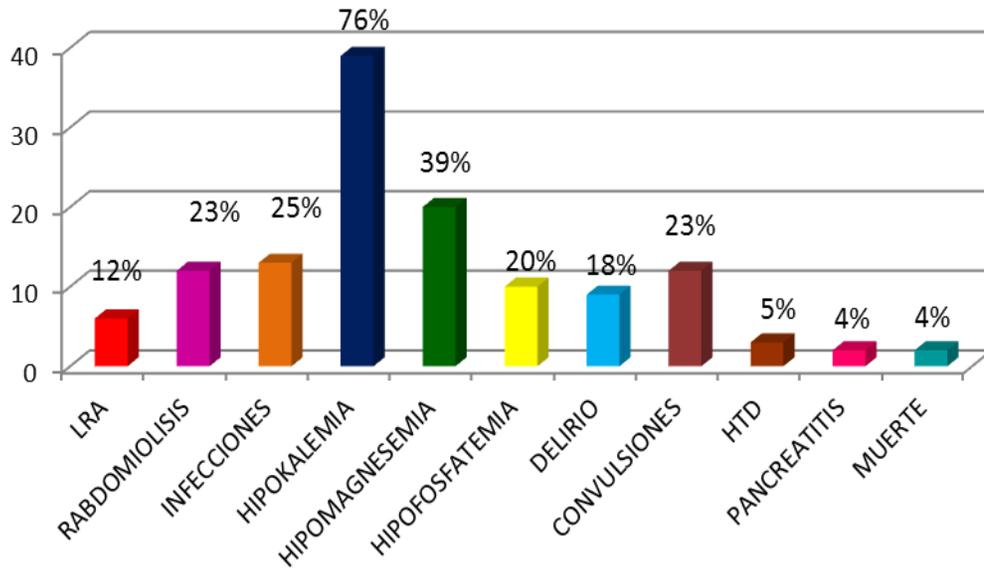
CUADRO 6. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA N=51

COMPLICACIÓN	NÚMERO DE PACIENTES
LESIÓN RENAL AGUDA	6
RABDOMIÓLISIS	12
INFECCIONES	13
HIPOKALEMIA	39
HIPOMAGNESEMIA	20
HIPOFOSFATEMIA	10
DELIRIO	9
CONVULSIONES	12
SANGRADO TUBO DIGESTIVO	3
PANCREATITIS	2
MUERTE	2

CUADRO 7. NÚMERO DE COMPLICACIONES POR PACIENTE CON SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA N=51

NÚMERO DE COMPLICACIONES	NÚMERO DE PACIENTES
UNA	17
DOS	9
TRES	13
CUATRO O MAS	12

FIGURA 10. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA N=51

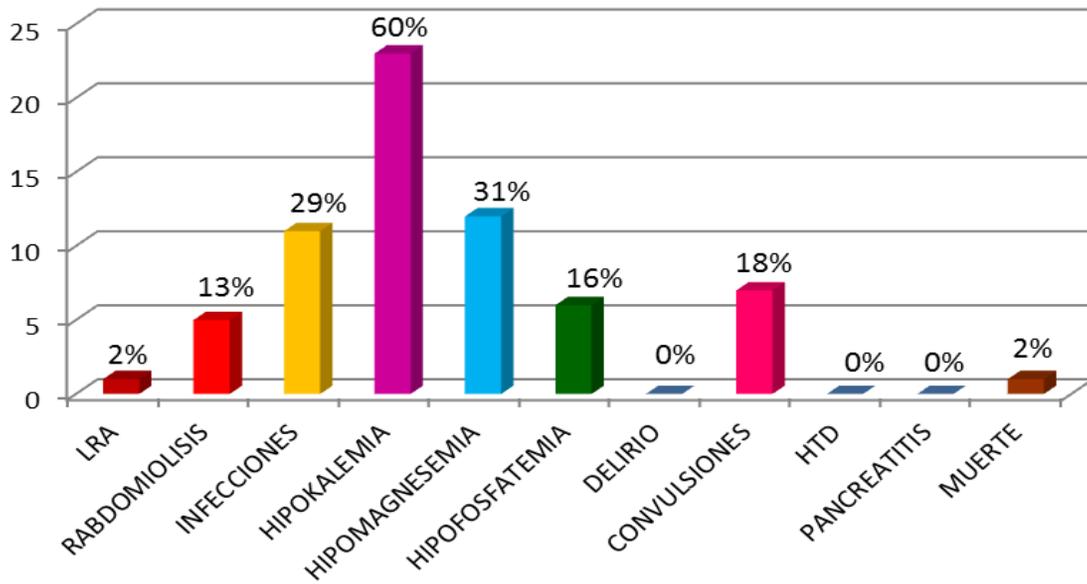


De los 51 pacientes que presentaron complicaciones, 38 se clasificaron como grado de supresión leve, éstos pacientes presentaron más de una complicación a la vez, por lo que el porcentaje y el número de pacientes está en relación al número total de 38 pacientes con grado leve; de ellos 1 paciente con lesión renal aguda que corresponde al 2%, rabdomiólisis 5 pacientes, con 13%, hipokalemia 23 pacientes que corresponde a 60%, hipofosfatemia 6 pacientes, con 16%, hipomagnesemia se presentó en 12 pacientes con 31%, convulsiones 7 pacientes, el 18% ,un paciente falleció 2%, ningún paciente presentó delirio, pancreatitis o hemorragia de tubo digestivo.

CUADRO 8. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON GRADO DE SUPRESIÓN ETÍLICA LEVE N=38

COMPLICACIÓN	NÚMERO DE PACIENTES
LESIÓN RENAL AGUDA	1
RABDOMIÓLISIS	5
INFECCIONES	11
HIPOKALEMIA	23
HIPOMAGNESEMIA	12
HIPOFOSFATEMIA	6
DELIRIO	0
CONVULSIONES	7
SANGRADO TUBO DIGESTIVO	0
PANCREATITIS	0
MUERTE	1

FIGURA 11. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA LEVE N=38

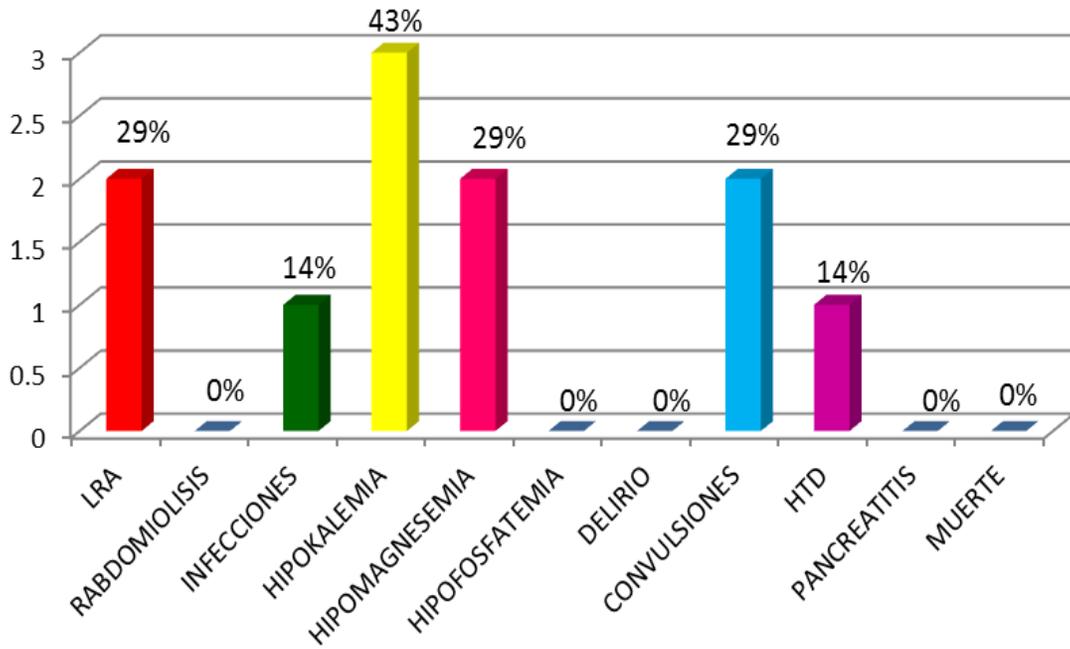


De los 64 pacientes con síndrome de supresión etílica, 8 pacientes se clasificaron con síndrome de supresión etílica moderada, algunos de éstos pacientes presentaron dos o más complicaciones concomitantes, por lo que el número y porcentaje está en relación al número total de pacientes con supresión etílica moderada; de ellos 7 pacientes presentaron complicaciones, lo que corresponde al 87%, 2 de éstos pacientes presentaron lesión renal aguda correspondiente con el 28%, un paciente presentó infección el 14%, hipokalemia se observó en 3 pacientes, con un 43%, hipomagneemia la presentaron 2 pacientes con un 29%, convulsiones se presentó en 2 pacientes con un 29%, hemorragia de tubo digestivo se presentó en 1 paciente lo que corresponde al 14%, ningún paciente con síndrome de supresión etílica moderada presentó hipofosfatemia, delirio, pancreatitis o muerte.

CUADRO 9. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES ON GRADO DE SUPRESIÓN ETÍLICA MODERADA N=7

COMPLICACIÓN	NÚMERO DE PACIENTES
LESIÓN RENAL AGUDA	2
RABDOMIÓLISIS	0
INFECCIONES	1
HIPOKALEMIA	3
HIPOMAGNESEMIA	2
HIPOFOSFATEMIA	0
DELIRIO	0
CONVULSIONES	2
SANGRADO TUBO DIGESTIVO	1
PANCREATITIS	0
MUERTE	0

FIGURA 12. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA MODERADA N=7

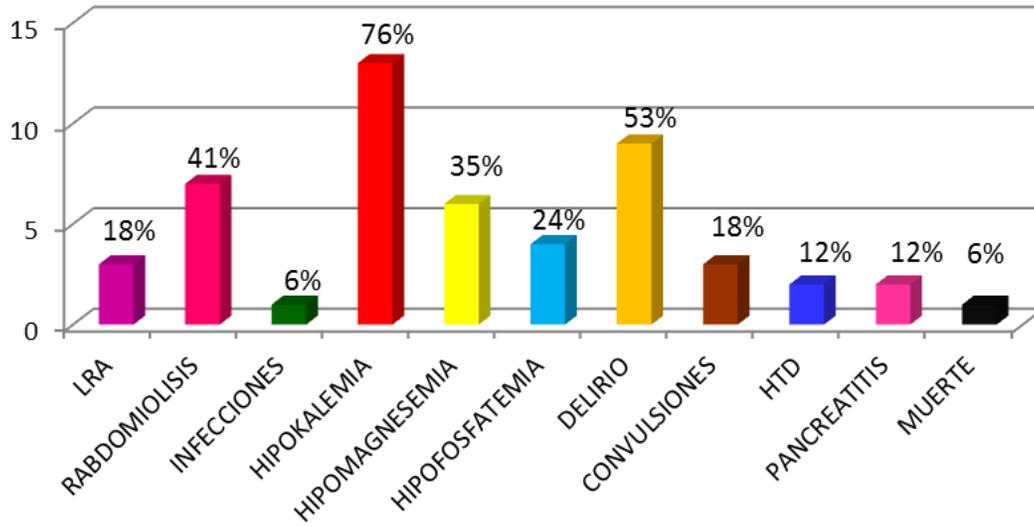


De los 51 pacientes que presentaron complicaciones, 17 pacientes se clasificaron como síndrome de supresión etílica severa, todos de ellos presentaron dos o más complicaciones concomitantes por lo que el porcentaje y número de cada complicación está en relación al número total de pacientes con síndrome de supresión etílica severa; de ellos 3 presentaron lesión renal aguda con un 18%, rabdomiólisis en 7 pacientes con 41%, 13 pacientes presentaron hipokalemia con un 76%, 6 pacientes presentaron hipomagnesemia con 35%, hipofosfatemia presente en 4 pacientes con 24%, delirio en 9 pacientes con 53%, 3 pacientes con convulsiones con un 18%, sangrado de tubo digestivo en 2 pacientes con 12%, pancreatitis presente en 2 pacientes con 12%, muerte de un paciente lo que corresponde a 6%.

CUADRO 10. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON GRADO DE SUPRESIÓN ETÍLICA SEVERA N=17

COMPLICACIÓN	NÚMERO DE PACIENTES
LESIÓN RENAL AGUDA	3
RABDOMIÓLISIS	7
INFECCIONES	1
HIPOKALEMIA	13
HIPOMAGNESEMIA	6
HIPOFOSFATEMIA	4
DELIRIO	9
CONVULSIONES	3
SANGRADO TUBO DIGESTIVO	2
PANCREATITIS	2
MUERTE	1

FIGURA 13. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES EN SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA SEVERA N=17



V. DISCUSIÓN

El síndrome de supresión etílica es una patología frecuente en el servicio de urgencias, sin embargo no existen cifras en cuanto a su frecuencia y complicaciones que presentan, se cuenta con estadísticas de patologías relacionadas con el consumo de bebidas que contienen alcohol, sin embargo es necesario realizar un diagnóstico oportuno de éste síndrome, así como manejo apropiado para evitar complicaciones, ya que éstas pueden ser graves, un manejo adecuado y temprano nos permite evitar el progreso del síndrome a una estaficación severa y complicaciones más graves.

En cuanto al género se presentó en el género masculino en un 98%, la mayor frecuencia en cuanto a grupo de edad fue en el de 41 a 50 años, seguido del grupo de 31-40 años, lo que indica que el síndrome de supresión etílica se presenta en pacientes del género masculino en edad productiva, por lo que es importante dar un seguimiento posterior a la hospitalización para evitar que se presente nuevamente el síndrome de supresión etílica.

El síndrome de clasificación etílica fue clasificada como leve, moderada, severa, siendo la más frecuente la leve, seguida de la severa, posteriormente la moderada, la que presentó mayor frecuencia de complicaciones fue la clasificada como severa, de los 18 pacientes con síndrome de supresión etílica severa 17 presentaron alguna complicación lo que corresponde a un 94%, de los pacientes en éste grupo.

De los 64 pacientes con síndrome de supresión etílica, el 80% presentó alguna complicación, siendo un alto porcentaje, de las complicaciones más frecuentes la principal fue la hipokalemia en un 76%, seguido de hipomagnesemia en un 39%, el desequilibrio electrolítico puede producir trastornos en la conducción cardiaca por lo que es importante realizar las reposiciones electrolíticas.

En los pacientes clasificados como síndrome de supresión etílica leve fueron los que tuvieron la mayor frecuencia, la principal complicación en éste grupo fue la hipokalemia con un 60%, seguido de hipomagnesemia en un 31%, seguido de infecciones, por lo que es importante dar manejo a las infecciones, además del cuadro de supresión etílica.

El grupo de síndrome de supresión etílica moderada fue el menos frecuente, encontrando ala principal complicación la hipokalemia en un 43%, hipomagnesemia en un 29% y crisis convulsivas en un 29%, por lo que es importante realizar un interrogatorio adecuado en los pacientes que ingresan con crisis convulsivas, ya que el manejo de ésta patología es diferente en pacientes con síndrome de supresión etílica y en pacientes que presentan crisis convulsivas por otro motivo.

Los pacientes con síndrome de supresión etílica severa presentaron hipokalemia como la complicación más frecuente, sin embargo el 53% de ellos presentó delirio que es la complicación más severa en el síndrome de supresión etílica, en tercer lugar se presentó la rabdomiólisis, por lo que se debe dar manejo de estas complicaciones, ya que éstas pueden ser fatales.

De los 64 pacientes con síndrome de supresión etílica dos de ellos fallecieron, uno clasificado como síndrome de supresión etílica leve y otro severa, los dos relacionados con sangrado de tubo digestivo alto, por lo que ésta complicación aunque poco frecuente, aumenta la mortalidad.

No existen estadísticas en el país sobre síndrome de supresión etílica, ni de las complicaciones que se pueden presentar por lo que no se puede realizar una comparación del resultado de éste trabajo.

VI. CONCLUSIÓN

El síndrome de supresión etílica es una patología frecuente en el servicio de urgencias, por lo que se debe conocer su frecuencia, diagnóstico y manejo adecuado, así como conocer las principales complicaciones que éste síndrome puede presentar para evitarlas y en caso de que se presenten dar manejo adecuado.

De acuerdo a la encuesta nacional de adicciones 2008, Querétaro se encuentra en el grupo de estados con mayor índice de consumo de bebidas que contienen alcohol, por lo que la presencia de éste síndrome se deberá tener en cuenta en pacientes que ingresen al servicio de urgencias por otro motivo pero con el antecedente de ingesta de bebidas que contienen alcohol.

Respecto al grupo de edad se encontró que el síndrome de supresión etílica se presenta con mayor frecuencia en edad productiva, en género masculino, con escolaridad primaria, por lo que éste es el grupo de riesgo de presentar ésta patología.

La presencia de complicaciones en el síndrome de supresión etílica es elevada en un 80%, por lo que la importancia de conocer las principales complicaciones radica en la detección oportuna, evitar dichas complicaciones o dar manejo temprano y eficaz.

VII. LITERATURA CITADA

1. **Albanese Anthony P. MD*** Management of Alcohol Abuse Clin Liver Dis 16 (2012) 737–762
2. **Angel Michael J. I, MD, PhD, G. Bryan Young, MD, FRCP(C)b** Metabolic Encephalopathies Neurol Clin 29 (2011) 837–882
3. **Barbagallo M - Magnes Magnesium homeostasis and aging** - Geriatric Unit, Department of Internal Medicine and Emergent Pathologies, University of Palermo, Italy 01-DEC-2009; 22(4): 235-46 MEDLINE
4. **Barrons R Pharm D, Roberts R Pharm D**, The role of carbamazepine and oxcarbazepine in alcohol Withdrawal Syndrome, Journal of Clinical pharmacy and Therapeutics 2009
5. **Bostwick JM** Poor care, not poor protocols for Alcohol Withdrawal, Mayo Clin Proc-Jun 2008; 83 (6); 728-730
6. **Botelho Rick MDa,***, **Brett Engle, PhDb**, **Jorge Camilo Mora, MD, MPHc**, **Cheryl Holder, MD** Brief Interventions for Alcohol Misuse Prim Care Clin Office Pract 38 (2011) 105–123
7. **Cappell, Mitchell S., MD, PhD** Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Therapy Med Clin N Am 92 (2008) 889–923
8. **Cardenas Andres, MD, MMSc** Management of Acute Variceal Bleeding: Emphasis on Endoscopic Therapy Clin Liver Dis 14 (2010) 251–262
9. **Carlson Richard W. Carlson, MD, PhDa**, **Nivedita N. Kumar, MDD**, Alcohol Withdrawal Syndrome Crit Care Clin 28 (2012) 549–585
10. **Cederbaum Arthur I. , PhD** Alcohol Metabolism Clin Liver Dis 16 (2012) 667–685
11. **Costa Marie Agnes, Murielle Girard**, Brain- Derived Neurotrophic Factor Serum levels in Alcohol Dependent subjects 6 months after Alcohol Withdrawal, Alcoholism: Clinical an experiment research Vol 35, No. 11 November 2011

12. **Dávila Esteban, Dávila Eduardo** Protocolo de tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica Alcmemon Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, Año XVII, Vol. 14, No 3, marzo de 2008, págs.. 20 a 29.
13. **DeMuro Jonas P, Botros David G**, Use of dexmedetomidine for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients: a retrospective case of series J Anesth (2012) 26: 601-605
14. **Don-Kelena, Awissi Genevieve Lebrun, Douglas B** Alcohol Withdrawal and delirium tremens in the critically ill: a systematic review Intensive care Med (2013) 39: 16-30.
15. **Elsing Xhristoph MD, Stremmel Wolfgang** Gamma Hidroxybutyric acid versus Clomethiazole for the treatment of Alcohol Withdrawal syndrome in a Medical Intensive Care unit: An Open; Single-Center Randomized Study
16. **Encuesta nacional de adicciones** Edición: Gabriel Nagore Cázares (coordinador), D.R. © Instituto Nacional de Salud Pública
17. **Freedly John R. MD, PhD, Katherine Ryan, BAb** Alcohol Use Screening and Case Finding: Screening Tools, Clinical Clues, and Making the Diagnosis Prim Care Clin Office Pract 38 (2011) 91–103
18. **Glynnis B. Ingall, MD, PhD** Alcohol Biomarkers Clin Lab Med 32 (2012) 391–406
19. **González Valles V – Adicciones Descriptive study of alcohol detoxifications in an Internal Medicine Service Medline** 01-JAN-2008; 20(4): 377-85
20. **Greenfield Shelly F. MD, MPH^{a,*}, Sudie E. Back, PhD^b, Katie Lawson, MAb, Kathleen T. Brady, MD, PhD^b** Substance Abuse in Women Psychiatr Clin N Am 33 (2010) 339–355
21. **Harold W. Goforth, MD^{a,b,*}, Francisco Fernandez, MD^c** Acute Neurologic Effects of Alcohol and Drugs Neurol Clin 30 (2012) 277–284
22. **Hecksel Kathleen A MD, Bostwick Michael MD**, Inappropriate Use of Symptom-Tiggered Therapy for Alcohol Withdrawal in the General Hospital, Mayo Clin Proc. March 2008, 8383) 274-279
23. **Hernández Andraca Kenia, Vargas Ayala Germán**, Validación de la escala CIWA en pacientes mexicanos con Síndrome de supresión alcohólica med Int Mex 2012;28(2):103-111.

24. **Holstege Christopher P. MDa,b,***, **Heather A. Borek, MDa** Toxidromes Crit Care Clin 28 (2012) 479–498
25. **Holstege Christopher P. MDa,b,c,, Stephen G. Dobmeier, BSNC**, **Laura K. Bechtel, PhDa** Critical Care Toxicology Emerg Med Clin N Am 25 (2008) 715–739
26. **Hoskote SS** Disorders of potassium homeostasis: pathophysiology and management. J Assoc Physicians India 01-SEP-2008; 56: 685-93
27. **Jacquot Catherine, Croft Adam P** Efeccts of the Glucocorticoid Antagonist, Mifepristone, on the consequences of Withdrawal From Long Term Alcohol Consumption Alcoholism: Clinical and experiment research, Vol 32, No. 12 December 2008
28. **Jalpilla Barajas Miriam, Ayala Vargas Germán**, Alteraciones del intervalo QTc en pacientes con delirium tremens Med Int Mex 2013; 29(1): 5-12
29. **KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury** Kidney International Supplements (2012) 2, 8–12 VOLUME 2 | ISSUE 1 | MARCH 2012
30. **Kelly John F. PhD**, and **John A. Renner, Jr., MD** Alcohol-Related Disorders Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry, 1st ed 2008
31. **Koethe Dagmar, Juelicher Antje, Oxcarbazepine** Efficacy and Tolerability During Treatment of Alcohol Withdrawal: A Double Bind Randomized, Placebo Controlled Multicenter Pilot Study Alcoholism: Clinical and experiment research Vol. 31, No 7 July 2007
32. **Kumar Neeraj** MD Neurologic Presentations of Nutritional Deficiencies Neurol Clin 28 (2010) 107–170
33. **Maldonado José R. MD, FAPM**, Delirium in the Acute Care Setting: Characteristics, Diagnosis and Treatment Crit Care Clin 24 (2008) 657–722
34. **Maldonado Jose R. , MDa,b,c,*** An Approach to the Patient with Substance Use and Abuse Med Clin N Am 94 (2010) 1169–1205
35. **Maldonado José R, M.D.a,□**, **Long H. Nguyen, M.D.b**, Benzodiazepine loading versus symptom-triggered treatment of alcohol withdrawal: a prospective, randomized clinical trial, General Hospital Psychiatry 34 (2012) 611-617

36. **Matsushita Sachio, Miyakawa Tomohiro**, Elevated Cerebrospinal Fluid Tau Protein Levels in Wernicke's Encephalopathy, Alcoholism: Clinical and experimental research, Vol 32, No. 6 June 2008.
37. **McMicken David, MD***, **Jonathan L. Liss, MD** Alcohol-Related Seizures, Emerg Med Clin N Am 29 (2011) 117–124
38. **Melchor López Alberto, Díaz Martínez Leonila Rosa** Uso de marcadores bioquímicos para valoración de riesgo de crisis convulsivas en el síndrome de supresión etílica Salud Mental 2012; 35: 499-504.
39. **Moe Sharon M. MD** Disorders Involving Calcium, Phosphorus, and Magnesium Prim Care Clin Office Pract 35 (2008) 215–237
40. **Murrow Jonathan R. , MD; Michol Rothman, MD; and Yngvild Olsen, MD, MPH** Substance Abuse Neurology, Psychiatry, and Substance Abuse 2011.
41. **Myrick Hugh, Malcolm Robert** A Double-Blind Trial of Gabapentin versus lorazepam in The treatment of alcohol Withdrawal, Alcoholism: Clinical and experiment research Vol. 33, No.9, September 2009.
42. **Pitzele Henry Z. MDa,b,***, **Vaishal M. Tolia, MD, MPHc** Twenty per Hour: Altered Mental State Due to Ethanol Abuse and Withdrawal Emerg Med Clin N Am 28 (2010) 683–705
43. **Ramírez Velasco Adriana, Sánchez Hernández Gerardo**, Capacidad diagnóstica de las escalas Cushman y AWS para supresión etílica Med Int Mex 2013; 29(1); 26-31
44. **Schank Jesse R, Goldstein Andrea L**, The kappa opioid receptor antagonist JDtic attenuates alcohol seeking and withdrawal anxiety, Nacional Institute Alcohol Abuse and Alcoholism, Addiction Biology 2012
45. **Sharma Adhi N. , MDa,b**, **Robert J. Hoffman, MDc** Toxin-Related Seizures Emerg Med Clin N Am 29 (2011) 125–139
46. **Tetrault Jeanette M. MD***, **Patrick G. O'Connor, MD, MPH** Substance Abuse and Withdrawal in the Critical Care Setting Crit Care Clin 24 (2008) 767–788

- 47. Timothy J. Meehan, MD, MPH^{a,b,*}, Sean M. Bryant, MD^{a,c,d}**, Drugs of Abuse: The Highs and Lows of Altered Mental States in the Emergency Department Emerg Med Clin N Am 28 (2010) 663–682
- 48. Urban Nina B.L. MD, MSc , Diana Martinez, MD**, Neurobiology of Addiction Insight from Neurochemical Imaging Psychiatr Clin N Am 35 (2012) 521–541
- 49. Vikas Kumar, MD, PhD, Laurence J. Kinsella, MD*** Healthy Brain Aging: Effect of Head Injury, Alcohol and Environmental Toxins Clin Geriatr Med 26 (2010) 29–44
- 50. Wilhelm Julia, Heberlein Annemarie**, Prolactine serum levels During Alcohol Withdrawal Are associated With the Severity of Alcohol Dependence And Withdrawal Symtoms, Alcoholism: Clinican and experimental Research Vol. 35, No.2 February 2011

VII. APÉNDICE

7.1. SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

CIWA. Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol

ENA: Encuesta Nacional de Adicciones

HGQ: Hospital general de Querétaro

LRA. Lesión renal aguda

STD. Sangrado de tubo digestivo

7.2 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

PROTOCOLO SUPRESION ETÍLICA

NOMBRE _____ EDAD _____

ESCOLARIDAD _____ FOLIO _____

FECHA _____

TIEMPO DE INGESTA _____

GRADO DE SUPRESION _____

COMPLICACIONES

LESION RENAL AGUDA SI ___ NO ___ CREAT _____

UREA _____ BUN _____

RABDOMIOLISIS SI ___ NO ___ CK _____

INFECCIONES SI ___ NO ___ EGO _____

RX TORAX _____

HIPOKALEMIA SI ___ NO ___ K _____

HIPOMAGNESEMIA SI ___ NO ___ MG _____

HIPOFOSFATEMIA SI ___ NO ___ P _____

DELIRIUM SI _____ NO _____

CONVULSIONES SI _____ NO _____

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO SI _____ NO _____

PANCREATITIS AGUDA SI _____ NO _____

Calificación

	Hombres	Mujeres
No hay problemas relacionados con el alcohol	0-7	0-5
Bebedor de riesgo	8-19	6-19
Problemas fisico-químicos con la bebida. Probable dependencia	20-40	20-40

Escala CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment)

Náusea y vómito	Alteraciones táctiles
0 Sin náusea ni vómito 1 Náusea leve sin vómito 2 3 4 Náusea intermitente con arcadas o esfuerzos secos 5 6 7 Náusea constante y vómito Puntaje ____	0 Ninguna 1 Sensación leve (punzante, ardiente, cosquilleo) 2 Ídem suave 3 Ídem moderado 4 Alucinaciones moderadas 5 Alucinaciones severas 6 Alucinaciones extremas 7 Alucinaciones continuas Puntaje ____
Temblor	Alteraciones auditivas
0 Sin temblor 1 Temblor no visible, puede percibirse en los dedos 2 3 4 Moderado, con los brazos extendidos 5 6 7 Severo, incluso con los brazos no extendidos Puntaje ____	0 Ninguna 1 Muy leves, sonidos secos 2 Leves 3 Moderados 4 Alucinaciones moderadas 5 Alucinaciones severas 6 Alucinaciones extremas 7 Alucinaciones continuas Puntaje ____
Sudoración	Alteraciones visuales
0 No visible 1 Palmas húmedas 2 3 4 Sudor en la frente 5 6 7 Sudor abundante en todo el cuerpo Puntaje ____	0 Ninguna 1 Muy leves 2 Leves 3 Moderadas 4 Alucinaciones moderadas 5 Alucinaciones severas 6 Alucinaciones extremas 7 Alucinaciones continuas Puntaje ____
Ansiedad	Cefalea
0 Sin ansiedad 1 Ligeramente ansioso 2 3 4 Moderadamente ansioso 5 6 7 Ataque de pánico Puntaje ____	0 Sin cefalea 1 Muy leve 2 Leve 3 Moderada 4 Moderadamente severa 5 Severa 6 Muy severa 7 Extremadamente severa Puntaje ____
Agitación psicomotora	Orientación y funciones superiores
0 Actividad normal 1 Algo hiperactivo 2 3 4 Moderadamente inquieto 5 6 7 Con agitación psicomotora y cambios de postura Puntaje ____	0 Orientado y puede sumar 1 No puede sumar, indeciso en la fecha 2 Desorientado temporalmente (<2 días) 3 Mayor desorientación temporal (>2 días) 4 Desorientación espacial y/o en persona Puntaje ____
PUNTAJE TOTAL: _____	

Clasificación de la severidad de la abstinencia alcohólica

Severidad de la abstinencia	Puntaje escala CIWA-Ar
Leve	≤ 8 puntos
Moderada	9 - 15 puntos

I. DATOS DE IDENTIFICACION

1.1 Datos de identificación de la Investigación

Título:

**FRECUENCIA DE PACIENTES CON SINDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA QUE
INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS EN HGQ Y SUS PRINCIPALES
COMPLICACIONES PERIODO JULIO-SEPTIEMBRE DEL 2013**

Realizado en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro a cargo de los Servicios de Salud del Estado de Querétaro, en el periodo comprendido de julio a septiembre del 2013.

Domicilio: Av 5 de Febrero # 101, Col Virreyes, CP 76091

Tel: 4422158253

Información: Jefatura de Enseñanza e Investigación.

9.2 Datos de Identificación de los Investigadores

Investigador responsable:

Médico General Sandra Chairez Herrera

Residente de la Especialidad en Urgencias Medico Quirúrgicas

Hospital General de Querétaro

Av 5 de Febrero #101, Col Virreyes. CP 76091

Director de Tesis

Médico. Especialista Marco Antonio Hernández Flores

Médico Especialista en Urgencias Medico Quirúrgicas

Hospital General de Querétaro

Av 5 de Febrero #101, Col Virreyes. CP 76091

Asesor Metodológico

Dr.Miguel Francisco Javier Lloret Rivas

Médico Especialista en Cirugía plástica y reconstructiva

POSGRADO UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

II. FIRMAS DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL E INVESTIGADORES ASOCIADOS

SANDRA CHAIREZ HERRERA

MEDICO RESIDENTE DE URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

INVESTIGADOR RESPONSABLE

MARCO ANTONIO HERNANDEZ FLORES

MEDICO ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

DIRECTOR DE TESIS

DR. MIGUEL FRANCISCO JAVIER LLORET RIVAS

MEDICO ESPECIALISTA EN CIRUGÍA PLÁSTICA Y RECONSTRUCTIVA

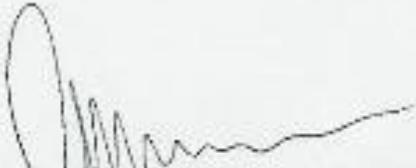
ASESOR METODOLÓGICO

**II. FIRMAS DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL E INVESTIGADORES
ASOCIADOS**



SANDRA CHAIREZ HERRERA

MEDICO RESIDENTE DE URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS
INVESTIGADOR RESPONSABLE



MARCO ANTONIO HERNANDEZ FLORES

MEDICO ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS
DIRECTOR DE TESIS



DR. MIGUEL FRANCISCO JAVIER LLORET RIVAS

MEDICO ESPECIALISTA EN CIRUGÍA PLÁSTICA Y RECONSTRUCTIVA
ASESOR METODOLÓGICO