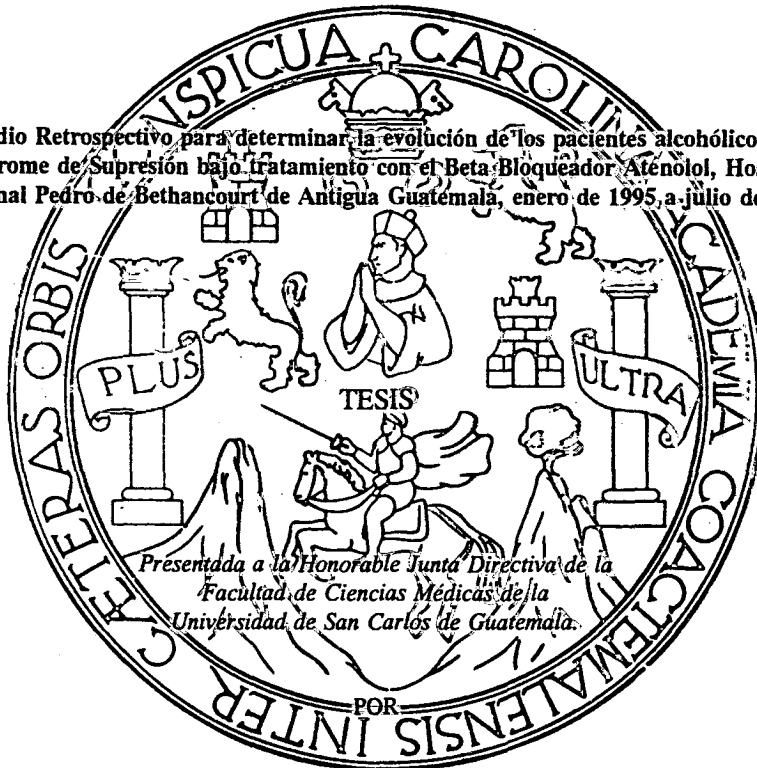


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA

Estudio Retrospectivo para determinar la evolución de los pacientes alcohólicos con Síndrome de Supresión bajo tratamiento con el Beta Bloqueador Atenolol, Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, enero de 1995, a julio de 1996.



Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

VICTOR MANUEL HUITZ SOSA

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, noviembre de 1996

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Central

100

100

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E C O N S T A R Q U E :

El (La) BACHILLER : VICTOR MANUEL HUITZ SOSA

Carnet Universitario No. 89-13255

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado:

SINDROME DE SUPRESION VEGETATIVA

Trabajo asesorado por:

Doctor ENRIN HERNANDEZ
y revisado por PLUS

Doctor SCORIO CASTAÑEDA

quienes lo avalan y han firmado, por lo que se escribe, firman y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

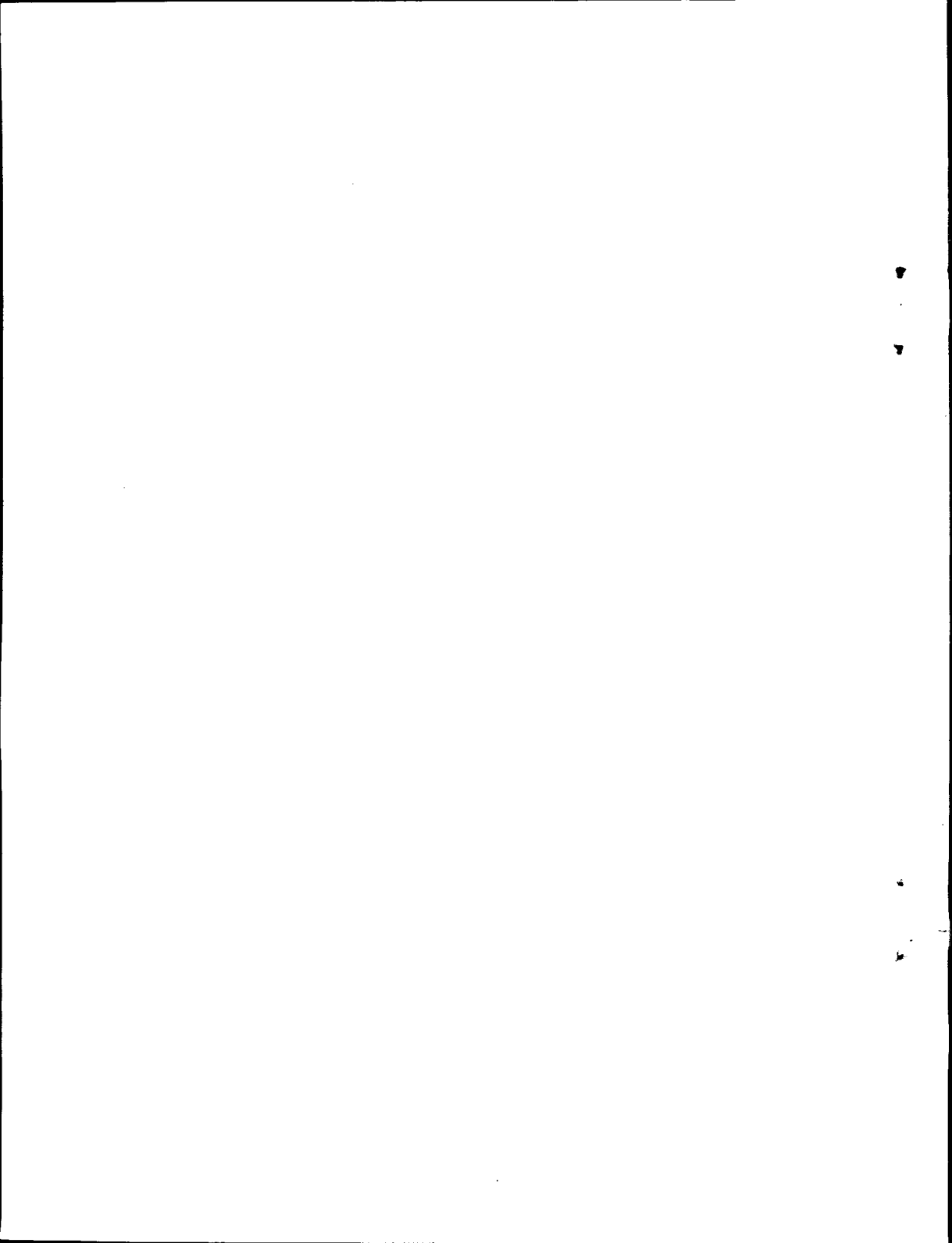
Guatemala, 1 de noviembre de 1996.

UNIDAD DE TESIS

DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRIMASE:

Dr. Edgar Axel Oliva Gonzalez
DECANO





DL
OS
T(7533)

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, C. A.

Guatemala, 4 de noviembre de 1996

Doctor:
Carlos Humberto Escobar Juárez
COORDINADOR
Unidad de Tesis
Presente.

Se le informa que el BACHILLER

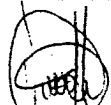
VICTOR MANUEL HUITZ SOSA

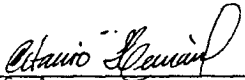
Nombres y Apellidos completos

Carnet No. : 89-13255, ha presentado el Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA


Del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por el contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos; así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.

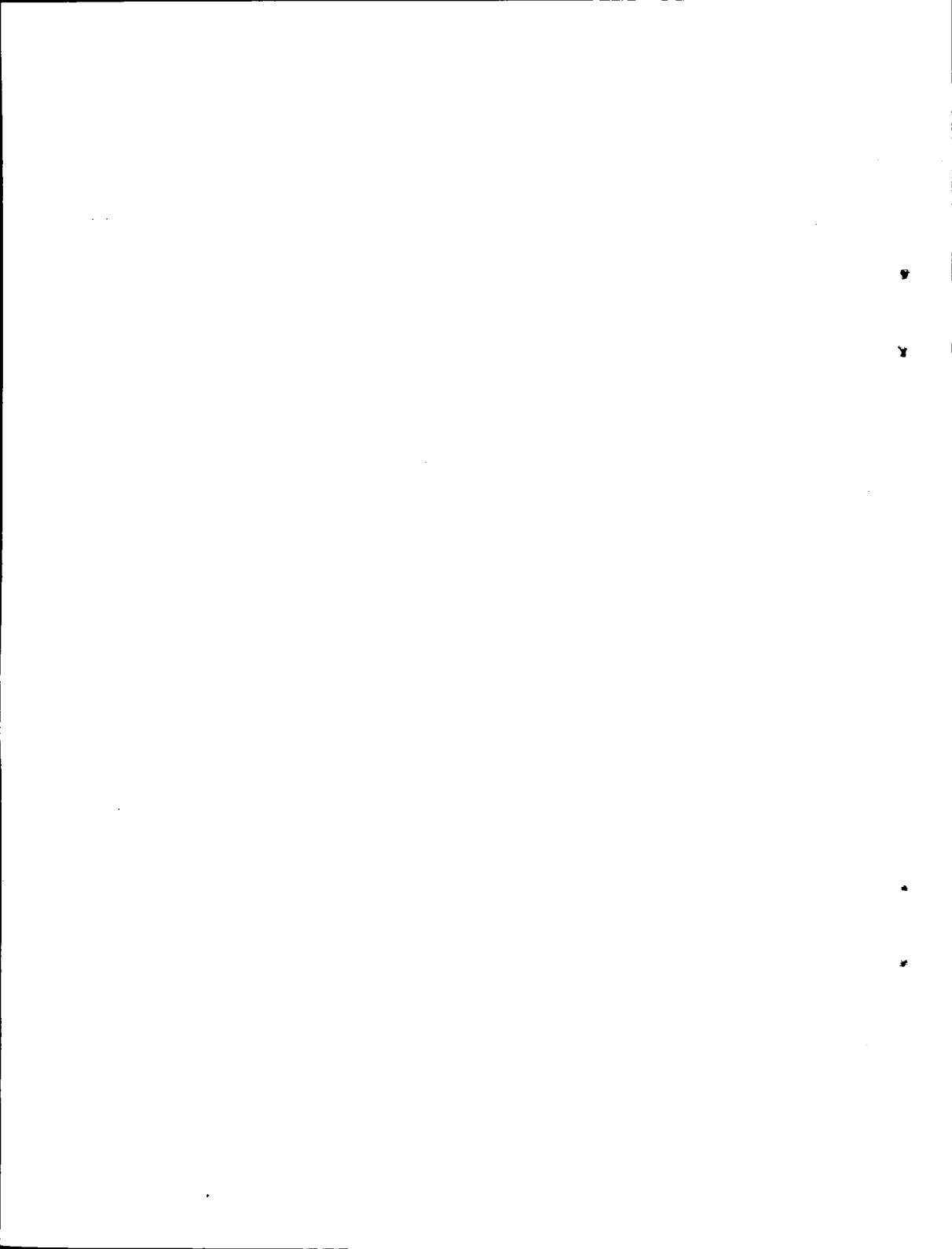

Firma del estudiante


f. Asesor
Nombre completo y Sello profesional

DR. ERWIN O. HERNANDEZ C.
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO N° 6347

CHEJ/jvv.


f. Revisor
Nombre completo y sello profesional
Reg. de Personal: 10454





FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Of. APR- UT-202-96

Guatemala, 4 de noviembre de 1996

BACHILLER:

VICTOR MANUEL HUITZ SOSA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
USAC
Presente.

Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis,
titulado SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA

ha sido **RECIBIDO**, y luego de revisado se ha establecido que cumple con
los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por
lo que es autorizado para completar los trámites previos a su
graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Respetuosamente,

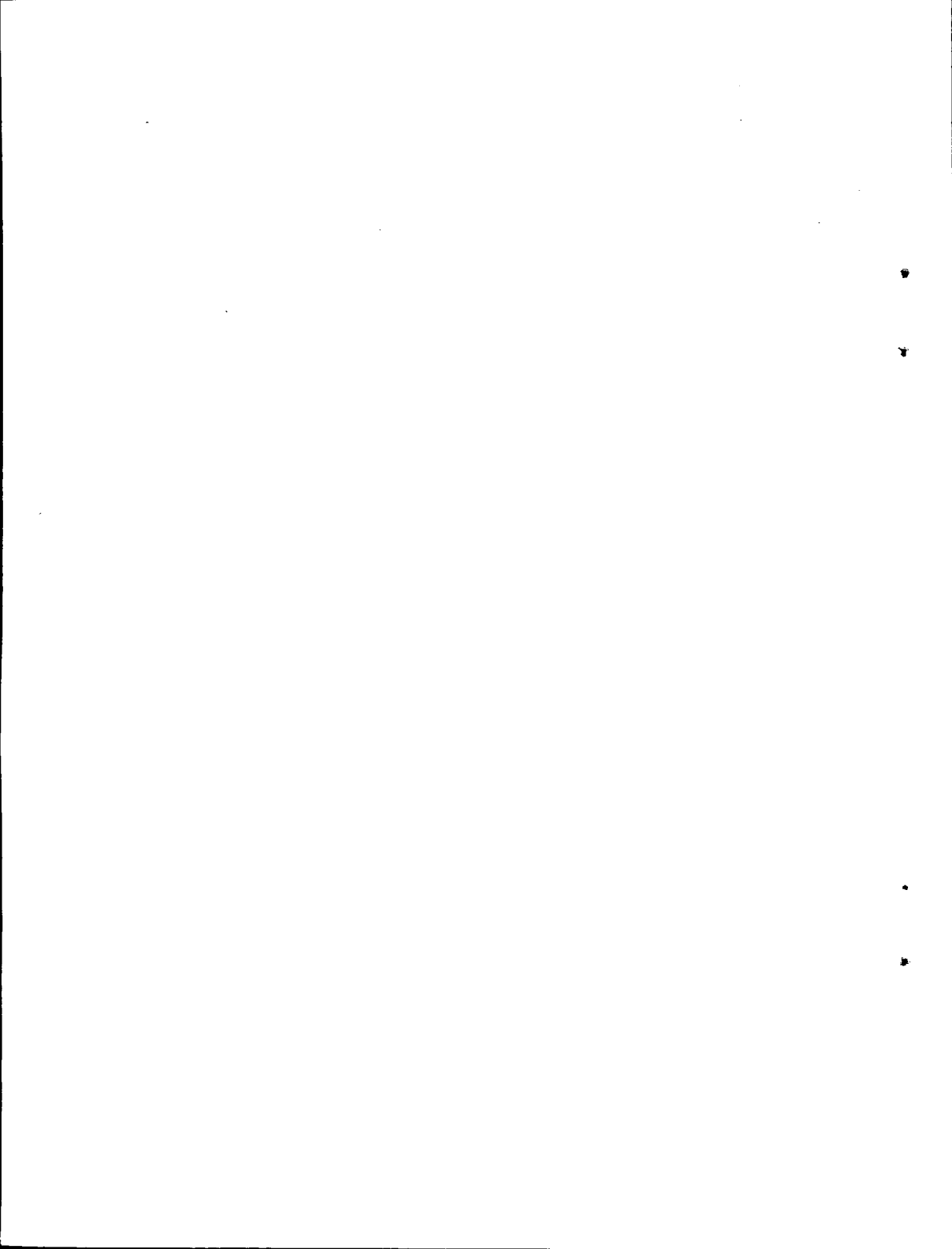
"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Carlos Humberto Escobar Juárez.
COORDINADOR



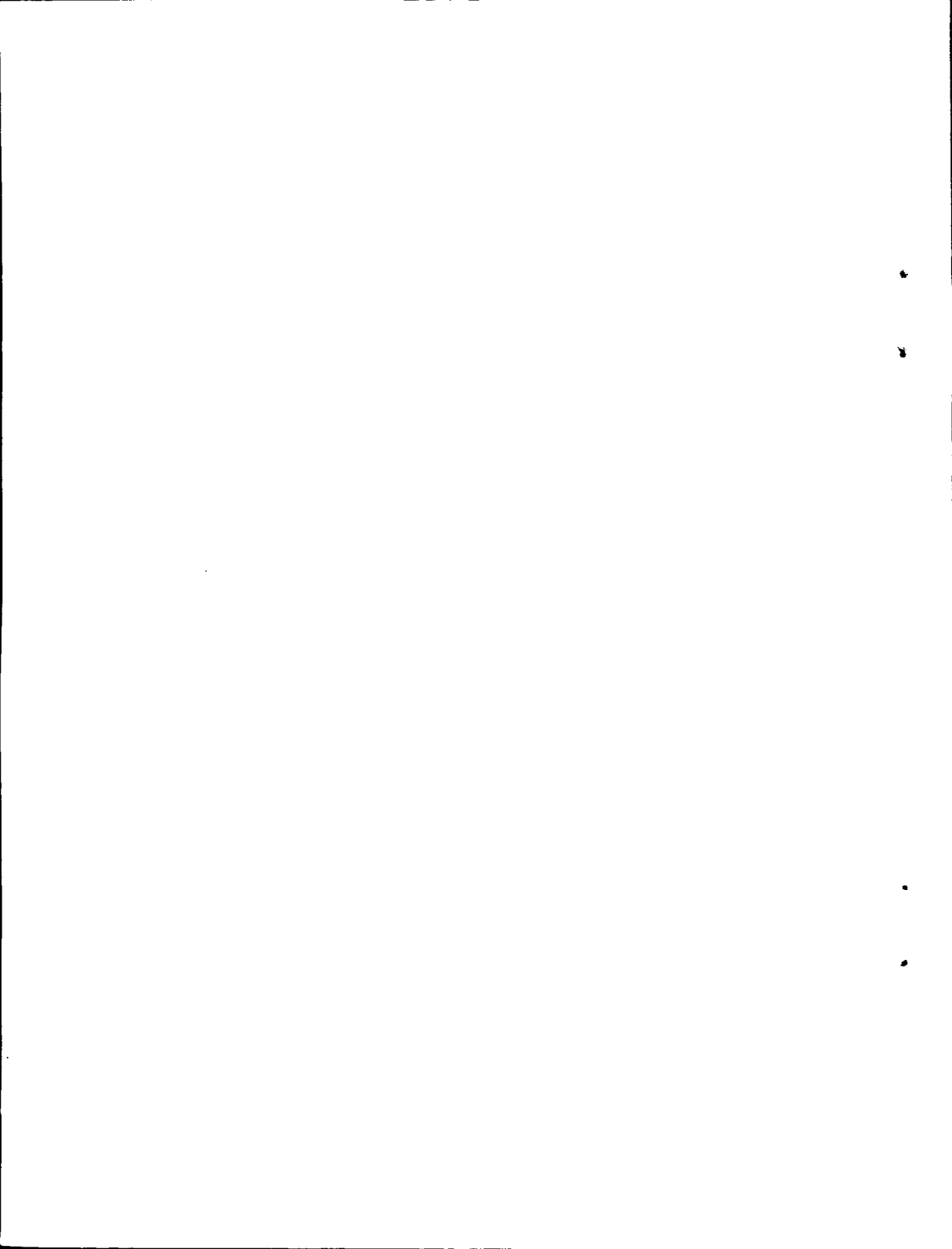
NOTA: La información y conceptos contenidos en el
presente trabajo es responsabilidad única del
autor.

pme



INDICE

I. - Introducción	1
II. - Definición del problema	2
III. Justificación	3
IV. - Objetivos	5
V. - Revisión Bibliográfica	6
VI. - Metodología	22
VII. - Actividades en la ejecución de la Investigación	25
VIII.- Presentación de Resultados	26
IX. - Análisis y Discusión de resultados	32
X. - Conclusiones	36
XI. - Recomendaciones	37
XII. - Resumen	38
XIII.- Bibliografía	39
XIV.- Anexos	42



I.- INTRODUCCION

El alcohol es un depresor del sistema nervioso central, que actúa de la misma forma como lo hacen las benzodiazepinas y los barbitúricos, esto podría explicar su capacidad para producir tolerancia y dependencia cruzada y la potenciación de sus efectos en forma recíproca.

En el campo de la problemática del Alcoholismo y específicamente en el Síndrome de Supresión alcohólica se establecen conductas dirigidas a la solución de los signos y síntomas causados por esta patología. Se ha utilizado el Atenolol como medicamento efectivo para el tratamiento de la Supresión Alcohólica, como lo demuestran los diferentes estudios realizados hasta el momento. (17,18)

El objetivo principal de este trabajo fué determinar cual es la evolución clínica de los pacientes con síndrome de supresión tratados con Atenolol. Para lograr dicho fin, se efectuó un estudio retrospectivo, revisando papeletas de enero de 1995 a julio de 1996, en el departamento de estadística del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, lugar donde funciona un programa para tratar el alcoholismo agudo y sus complicaciones.

Los principales resultados indican que el Alcoholismo en Antigua Guatemala es un problema que afecta preferentemente al sexo masculino en las edades productivas de la vida. Los síntomas y signos más frecuentes en los pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica son ansiedad, alucinaciones, taquicardia y temor.

Solo a un treinta y cuatro por ciento de los pacientes ingresados se les trató con Atenolol concluyendo que la evolución de estos fué satisfactoria.

Se desea que el presente trabajo contribuya a la formación académica y actualización de conocimientos existentes sobre el tema en el gremio médico guatemalteco.

II.- DEFINICION DEL PROBLEMA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reconocido desde 1986, al alcoholismo como una enfermedad biológica primaria, hereditaria, progresiva, incurable y mortal.

En los Estados Unidos se ha demostrado, según estudios estadísticos de distintas organizaciones relacionadas con el tema, que el alcoholismo afecta a una población estimada de 10,000,000 de personas produciendo alrededor de 200,000 defunciones al año.

Entre las complicaciones clínicas reportadas, asociadas con mayor frecuencia al alcoholismo a nivel mundial se incluyen enfermedades reconocidas, tales como la cirrosis hepática, trastornos neurológicos, discracias sanguíneas, algunas neoplasias malignas y otras múltiples afecciones, además la ingesta de bebidas con contenido alcohólico, están implicadas en los registros estadísticos como responsables del 50% de las defunciones por accidentes automotrices y en un porcentaje considerable, de otro tipo de accidentes mortales, así mismo se ha demostrado su relación directa o indirecta al 33% de los suicidios y al 67% de los homicidios.

Se han hecho cálculos que la pérdida global económica, secundaria al alcoholismo, solo en los EE.UU. es equivalente a los US\$ 60.000 millones por año. En Guatemala, a pesar de que no se cuenta con estudios estadísticos sobre el tema, es bien conocido que, el problema del alcoholismo afecta severamente la productividad de la población.

El alcohol, al igual que otras toxicomanías, es capaz de producir dependencia física. Cuando la ingesta del alcohol se suspende en bebedores crónicos, la dependencia inicia sus manifestaciones con la aparición del Síndrome de Abstinencia. En relación a los signos y síntomas de la supresión alcohólica

pueden observarse en la mayoría de los casos, agitación autonómica, trémor, hiperreflexia, trastornos del sueño, ataxia, alucinaciones, delirio y convulsiones.

Se realiza el presente estudio para conocer la evolución y los beneficios obtenidos en aquellos pacientes que recibieron como parte del tratamiento del Síndrome de Supresión Alcohólica el Beta-Bloqueador Atenolol.

III.- JUSTIFICACION

El alcoholismo es verdaderamente un problema de salud-enfermedad de alcances mundiales. Nuestra sociedad esta altamente afectada por dicho fenómeno, sin embargo no se le ha dado la importancia necesaria para contrarrestar el mismo.

La producción y consumo de bebidas alcohólicas sigue aumentando en todo el mundo (7), en Estados Unidos existen 9 millones de alcohólicos (7). España ocupa un lugar prominente en la escala mundial de consumo de alcohol con 2 millones y medio de Alcohólicos y Francia con 2 millones. El alcoholismo también constituye el principal problema de salud pública en la Unión Soviética.

Investigaciones realizadas en cinco Universidades de los Estados Unidos (St. Marys Hospital, Waterbury, Connecticut, Yale University School of Medicine, New York University School of Medicine, and University of Connecticut School of Medicine), sugieren que los Beta-Bloqueadores pueden ser usados con éxito en el tratamiento de la supresión alcohólica.

En 1982, Zúniga y Moscoso encontraron que un 95% de la población adulta guatemalteca hace uso de bebidas alcohólicas, que el 15% del total son bebedores problema y que de éstos del 3 al 5% son bebedores cuya desintegración psíquica y social, ha llegado al extremo de excluirlos totalmente de la vida productiva (23). Así, conociendo la implicación tan grande que tiene el alcoholismo en nuestro medio, puesto que alcanza todos los estratos sociales, ambos sexos y a diferentes grupos étnicos; interesa estudiar más ampliamente aspectos relacionados con el mismo.

El Hospital Nacional Pedro de Bethancourt inició hace dos años, un programa de atención al paciente alcohólico (desintoxicación y tratamiento de sus complicaciones). Dentro de la atención brindada está la utilización del Beta-Bloqueador Atenolol en aquellos pacientes que presentan Síndrome de Supresión razón por la cual en éste trabajo se plantea evaluar dicho tratamiento.

IV.- OBJETIVOS

Objetivo General:

- Determinar cual es la evolución clínica que tienen los pacientes alcohólicos tratados con Beta-Bloqueadores Atenolol en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala. Enero 95 a julio 96.

Objetivos Específicos:

Respecto al Síndrome de Supresión Alcohólica:

- Determinar el número de pacientes ingresados.
- Determinar el grupo etáreo más afectado.
- Determinar el sexo más afectado.
- Determinar los signos y síntomas del paciente.
- Determinar las complicaciones en los pacientes tratados con Atenolol.
- Determinar si el uso del Atenolol reduce el tiempo de estancia hospitalaria.

V.- REVISION DE LITERATURA

MARCO TEORICO

A. Antecedentes Históricos

Las bebidas alcohólicas han sido utilizadas desde los albores de la historia, la Biblia lo menciona como sumo de uvas, al referirse a la embriaguez de Noé. Cuando los árabes llevaron a Europa en la Edad Media la entonces reciente Ciencia de la Destilación, los alquimistas creyeron que el alcohol era el tan buscado "Elixir de la Vida". Se sostuvo entonces que el Alcohol era un remedio para curar casi todas las enfermedades; como lo indica la palabra Whisky, que significa "Agua de la Vida".

La producción y consumo de bebidas alcohólicas sigue aumentando en todo el mundo. A modo de ejemplo en Estados Unidos existen 9 millones de alcohólicos. El primer país del mundo en la producción de vinos es Francia y lo es también en la producción de alcohólicos con 2 millones de ellos, los cuales constituyen la primer plaga social. En España el vino es más barato que la leche, éste país ocupa un lugar preminente en escala mundial de consumo alcohólico con 2 millones y medio de Alcohólicos. El alcoholismo también constituye el principal problema de Salud Pública en la Unión Soviética (23).

B. Alcohol

El alcohol es la droga psicoactiva más vieja que conoce el hombre. El etanol es un líquido incoloro que usualmente se ingiere en concentraciones del 5%, 12%, 20%, 43%, y hasta el 50%. El sabor característico de cada bebida alcohólica depende del contenido de sustancias congéneres (como los alcoholes de alta graduación de aldehídos). El Etanol es un agente muy difusible que se absorbe con rapidez por el estómago e intestinos y pasa al torrente circulatorio, de allí sus

rápidos efectos farmacológicos. Su metabolismo también es rápido, hecho que explica que dosis pequeñas a moderadas desaparezcan de la sangre en más o menos una hora. La rapidez de su absorción y su inactivación metabólica, hacen que sea una droga de acción rápida pero de duración corta.

El alcohol se difunde con rapidez en todos los compartimentos líquidos del cuerpo (extra e intracelular), de modo que sus concentraciones sanguíneas reflejan las de todo el cuerpo. En individuos normales (no alcohólicos) la concentración de 50 mg por decilitro por lo regular produce sensación de relajación, niveles de 150 mg por decilitro dan lugar a síntomas moderados de intoxicación y cifras de 250 mg por decilitro da síntomas graves. Cantidades superiores a 350 mg por decilitro pueden provocar coma y cifras aún mayores (500 mg por decilitro) producen la muerte.

C. Alcoholismo:

Aunque el alcoholismo es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad en los Estados Unidos, muchos médicos tienden a no diagnosticarlo y cuando lo diagnóstican, el tratamiento que indican a menudo es inadecuado, de hecho los alcohólicos suelen estar en el último lugar de preferencia de los médicos. Los mismos alcohólicos con frecuencia parecen dedicarse con persistencia casi heroica en asegurar su propio descrédito. La intoxicación alcohólica tiene tal efecto sobre el comportamiento, que destruye cualquier relación humana; vulgaridad desinhibida, autocompasión, síndrome de abstinencia, insolencia, violencia, estupor. La ira, el disgusto y la estigmatización producidos por este comportamiento pueden llevar a que los médicos desarrollen una actitud de rechazo o prejuicio en la identificación del alcohólico, a perder su objetivo normal una vez confirmado el diagnóstico y a ser pesimistas en forma injustificada acerca de la utilidad del tratamiento.

C.1. Patrones de Riesgo

Los dos principales factores de riesgo para el alcoholismo son el sexo masculino y antecedentes familiares de abuso de alcohol. Casi todos los estudios sobre el alcoholismo han demostrado que los hombres están más propensos que las mujeres a la ingestión de alcohol y a convertirse en alcohólicos. Entre la población general, existe un riesgo de alcoholismo de tres a cinco por ciento en los hombres, en comparación con un riesgo del uno por ciento tan sólo en las mujeres. Cuando se combinan el sexo masculino y los antecedentes familiares positivos, el riesgo de alcoholismo es elevado: entre los hijos de padres alcohólicos, hasta la fecha el 25% desarrollan el alcoholismo.

Durante las tres últimas décadas, algunos investigadores han observado un aumento constante en la tasa del alcoholismo en mujeres, el incremento es mayor en mujeres jóvenes con antecedentes familiares de esta enfermedad. Es necesario realizar estudios adicionales para verificar esta tendencia y, si se confirma, comprender sus causas. El abuso en la ingestión de alcohol tiende a presentarse más tarde en las mujeres que en los hombres. Sin embargo, ambos sexos parecen sufrir de las mismas consecuencias psicosociales y médicas tardías de la enfermedad a una edad similar, lo que indica que la evolución del padecimiento es menor en las mujeres.

C.2. Estudios Genéticos:

Estudios realizados en gemelos y en descendientes de alcohólicos que fueron adoptados a edad temprana indican que el alcoholismo familiar puede estar determinado genéticamente al menos de manera parcial. A pesar de que existen algunas discrepancias entre los estudios, los datos encontrados apoyan la existencia de mayor concordancia para alcoholismo en gemelos monocigotos que en dicigotos. En promedio, parece existir aproximadamente un 60 por ciento de

concordancia en gemelos idénticos y un 30 por ciento de concordancia en gemelos fraternos.

Los estudios de adopción realizados en Suecia, Dinamarca y los Estados Unidos indican que es de tres a cuatro veces más probable que los hijos de alcohólicos lleguen a ser alcohólicos en comparación con los hijos de no alcohólicos, independientemente de que sean educados por el padre biológico alcohólico o por un padre adoptivo no alcohólico. Resulta sorprendente que al parecer los hijos biológicos de los alcohólicos no presentan un riesgo mayor de padecer otras enfermedades psiquiátricas de la edad adulta como depresión o sociopatías, que los hijos biológicos de individuos no alcohólicos, cuando los padres adoptivos de ambos no son alcohólicos. Por lo tanto, parece ser que la vulnerabilidad para desarrollar el alcoholismo no solo tiene un componente genético, sino que también se hereda en forma espontánea e independiente de otras enfermedades psiquiátricas para adultos.

Los estudios genéticos realizados en mujeres han sido más equívocos que los realizados en los hombres, aunque también parece existir un componente genético para el alcoholismo en las mujeres.

Por supuesto que no todos los casos del alcoholismo son familiares y es probable que no todo el alcoholismo en la actualidad indica ser de origen genético. En general, los datos disponibles en la actualidad indican que existen por lo menos dos formas de alcoholismo:

1. con vulnerabilidad hereditaria y
2. el alcoholismo esporádico.

La forma hereditaria parece ser más evidente en los hombres, los individuos afectados muestran signos de alcoholismo a menor edad y presentan una forma de dependencia más severa con una evolución más rápida y fulminante, en relación con la forma esporádica del trastorno. En familias con vulnerabilidad

genética para el alcoholismo, también es mayor la incidencia de problemas de atención en la niñez.

D. EFECTOS

D.1. Efectos sobre el sistema nervioso central:

- Intoxicación: ebriedad, excitación, coma.
- Síndrome de Abstinencia o supresión, alucinaciones, convulsiones, delirium tremens.
- Enfermedades nutricionales: Síndrome de Wernicke-Korsakoff.
- Degeneración cerebelosa.
- Enfermedad de Marchiafava-Bignami (rara).
- Mielinosis central pontina.
- Atrofia cerebral, dilatación ventricular.
- Trastornos secundarios a insuficiencia hepática: estupor, coma.
- Trastornos psiquiátricos: aumento de la agresión, depresión, comportamiento antisocial, ansiedad.

D.2. Efectos Gastrointestinales:

- Esofagitis, gastritis, úlcera
- Mayor incidencia de cáncer de la cavidad oral, faringe, laringe, esófago.
- Trastornos secundarios a hipertensión porta; várices esofágicas y hemorroides.
- Diarrea.
- Pancreatitis.
- Complicaciones hepáticas: esteatosis o degeneración grasa, cirrosis en el 10 por ciento de los alcohólicos.

D.3. Efectos Cardiovasculares:

- Arritmias: taquicardia, extrasístoles ventriculares o defectos de conducción, taquicardia ventricular en pacientes con delirium tremens.
- Alteraciones miocárdicas; disminución de la función ventricular izquierda, cardiomiopatía.
- Exacerbación de la angina de pecho.
- Hipertensión arterial.

D.4. Efectos Metabólicos:

- Carbohidratos: disminución de la gluconeogénesis (hipoglicemia). Proteínas: disminución de la síntesis de albúmina y transferrina, aumento de la síntesis de lipoproteínas. Lípidos: aumento de los triglicéridos en el suero y el hígado (hígado graso).
- Aumento en los niveles de acetaldehído en la sangre y en los tejidos. Disminución de los niveles séricos de magnesio y fosfato. Cetoacidosis.

D.5. Efectos Endócrinos:

- Disminución de la testosterona plasmática (impotencia).

D.6. Efectos Musculoesqueléticos:

- Miopatía (debilidad, atrofia, edema, dolor).
- Osteoporosis, osteonecrosis no traumática de la cabeza del fémur.

D.7. Efectos dermatológicos:

- Rosácea, telangiectasias, nevos, prurito.

D.8. Efectos Hematológicos:

- Disminución de la síntesis de plaquetas y leucocitos.
- Anemia macrocítica.

E. Estudios bioquímicos, fisiológicos y de conducta

Se han tratado de identificar las alteraciones bioquímicas que se heredan en el alcoholismo familiar, pero hasta la fecha no se han obtenido resultados satisfactorios.

Al principio se consideraba que las diferencias étnicas en la susceptibilidad para el alcoholismo, como el riesgo elevado observado en norteamericanos de ascendencia irlandesa e indios norteamericanos, y el riesgo bajo observado en los judíos, podrían explicarse por diferencias hereditarias en la actividad de la enzima que metaboliza el etanol, la deshidrogenasa alcohólica, pero esta hipótesis no se ha confirmado.

Se ha demostrado que los varones jóvenes en riesgo de presentar alcoholismo por tener antecedentes familiares positivos, difieren de los sujetos controles en sus respuestas subjetivas y de comportamiento a la ingestión de alcohol, y en los datos electroencefalográficos (EEG). Los hijos de individuos alcohólicos presentan datos subjetivos de intoxicación alcohólica de menor intensidad y menor ataxia estática que sus controles, cuando ingieren cantidades moderadas de alcohol. Los niveles de etanol en sangre no difieren en los dos grupos; estos resultados se obtuvieron en estudios controlados, formando parejas de sujetos con base en antecedentes de ingestión alcohólica comparativa.

Las alteraciones EEG informadas en los hijos de los alcohólicos fueron menor amplitud de la onda p300 en los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral y menor actividad de ondas alfa de fondo sobre el EEG cortical; la actividad de las ondas alfa aumentó después de la ingestión de alcohol.

El hallazgo de que los hijos de los alcohólicos presentan una respuesta de menor intensidad a la ingestión de alcohol en comparación con otros sujetos, plantea la posibilidad de que los individuos en riesgo de alcoholismo pudieran carecer de las señales de alerta que les indiquen cuando deben dejar de beber. Por el contrario, es probable que los sujetos con respuestas intensas al alcohol, como somnolencia, mareos, bochorno o náuseas, se abstengan de beber en forma importante.

F. Mecanismo de acción y sus implicaciones

Los mecanismos por los cuales el etanol produce sus efectos sobre el sistema nervioso central no están esclarecidos por completo. Al parecer, el etanol produce efectos generalizados inespecíficos en las membranas celulares, pero también existen evidencias sólidas de que muchos de sus efectos importantes sobre el comportamiento son modulados por sus acciones sobre el receptor GABA, un receptor específico del ácido gamaaminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibitor. Este receptor también parece ser el sitio de acción de las benzodiazepinas y de los barbitúricos. Un sitio de acción común para los benzodiazepinas, el etanol y los barbitúricos podría explicar su capacidad para producir tolerancia y dependencia cruzada y la potenciación de sus efectos en forma recíproca.

Cuando el GABA se une al receptor GABA_A, produce la apertura de un canal del ión cloro dentro del receptor, con lo cual hiperpolariza la neurona haciendo menos probable su excitación. El receptor de las benzodiazepinas forma parte de la misma molécula que el receptor GABA_A, y cuando una benzodiazepina clásica,

como el diacepam, se une a su receptor, regula de manera alostérica el sitio de unión del GABA, aumentando la afinidad del receptor por este neurotransmisor, lo que produce un aumento de la capacidad de conducción del ion cloro mediada por GABA, aunque a diferencia de las benzodiazepinas es probable que su acción se lleve a cabo al afectar el ambiente de la membrana del receptor GABAa en lugar de unirse a este en forma directa.

G. Diagnóstico

En vista de que los alcohólicos son señalados por la sociedad, los médicos tienden a cegarse ante la posibilidad de alcoholismo en aquellos individuos que aprecian o que respetan; y pueden estar temerosos de ofenderlos al hacer la historia clínica para detectar el alcoholismo. Si el médico en forma inconsciente comparte la actitud común de que el alcoholismo representa una conducta irresponsable mas que una enfermedad, será más difícil considerar el diagnostico de manera adecuada y objetiva.

H. Criterios diagnósticos

Parece claro que los alcohólicos tienden a beber porque están enfermos, no porque sean irresponsables. La mayoría de los criterios diagnósticos actuales, incluyen los del National Council on Alcoholism y el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM III) de la American Psychiatric Association, se basan en dos aspectos del comportamiento de alcohólico:

1. Un patrón patológico en el consumo de bebidas alcohólicas (v. gr., ingestión excesiva, incapacidad para reducir la ingestión).
2. El desarrollo de problemas físicos, sociales y psicológicos relacionados con la bebida.

Los criterios de este tipo pueden ayudar al clínico a confirmar el diagnóstico.

A través del estudio de una amplia variedad de comportamientos alcohólicos, un grupo de investigadores de la Universidad de Washington desarrolló una serie de criterios diagnósticos de alcoholismo, relacionados con cuatro grupos de fenómenos característicos de los bebedores patológicos. Se considera el diagnóstico del alcoholismo definitivo cuando el paciente presenta síntomas que corresponden por lo menos a tres de los siguientes grupos; el diagnóstico se considera probable cuando los síntomas corresponden a dos de los grupos tan solo.

Grupo 1 (manifestaciones médicas):

1. Cualquier manifestación de supresión alcohólica, por ejemplo, temblor, convulsiones, alucinaciones o delirio.
2. Antecedente de complicaciones médicas relacionadas con el alcoholismo; por ejemplo, cirrosis, gastritis, pancreatitis, miopatías, polineuropatía, síndrome de Wernicke-Korsakoff.
3. Lagunas alcohólicas, es decir, episodios de amnesia durante las intoxicaciones, que no pueden atribuirse a traumatismo cráneo-encefálico.
4. Excesos alcohólicos (episodios de beber en forma continua durante 48 horas o más, descuidando obligaciones habituales; deben haber ocurrido mas de una vez para registrarse como positivos).

Grupo 2 (problemas para controlar el deseo de beber):

1. El paciente no ha sido capaz de dejar de beber cuando ha querido dejar de tomar.
2. El paciente ha tratado de controlar sus hábitos, permitiéndose beber solo bajo ciertas circunstancias como los fines de semana, o cuando está acompañado por otras personas.
3. Beber antes del desayuno.
4. Ingerir bebidas alcohólicas no preparadas para su consumo, como lociones para

el cabello o soluciones para enjuague bucal.

Grupo 3 (Problemas públicos o legales):

1. Arrestos por beber.
2. Problemas relacionados por manejar en estado de ebriedad.
3. El paciente ha tenido riñas relacionados con el alcohol.
4. Problemas de trabajo por la ingestión de alcohol.

Grupo 4 (Problemas interpersonales):

1. El paciente considera que bebe en forma excesiva.
2. La familia se opone a sus hábitos de beber.
3. El paciente ha perdido amistades por el alcoholismo.
4. Otras personas se oponen a los hábitos de ingestión de alcohol del paciente.
5. El paciente se siente culpable por beber.

Esta clasificación basada en problemas, avalada mediante seguimiento y estudios familiares, proporciona al médico un instrumento para establecer el diagnóstico. A pesar de su utilidad clínica, estos criterios diagnósticos de alcoholismo con base en problemas por lo general no suelen destacar el alcoholismo compulsivo, que al igual que en otras formas de abuso de sustancias constituye la base de esta enfermedad.

I. Tratamiento

Aún cuando el diagnóstico de alcoholismo sea evidente, hay tres factores que dificultan que el médico sienta simpatía y disposición para tratar a estos pacientes.

En primer lugar, el concepto erróneo tan común, de que la enfermedad parece ser el resultado de un comportamiento voluntarioso e irresponsable, y el hecho de que los alcohólicos a menudo se comportan como si prefirieran seguir enfermos a recuperarse, pueden despertar en el médico un sentimiento de

agresión personal, de violación de compañerismo (entre el médico que indica el tratamiento y el paciente que lo lleva a cabo), y de rechazo. Después del esfuerzo mutuo, a menudo intenso y consumidor de tiempo para lograr la desintoxicación, la sobriedad y establecer un programa de rehabilitación, resulta desmoralizante e incluso es motivo de indignación, saber que el paciente ha vuelto a la bebida. En segundo lugar, el comportamiento antisocial que a menudo manifiestan los alcohólicos intensifica los sentimientos de frustración, decepción y de ira en el médico.

Si agregamos el tercer factor, la información inadecuada acerca de los recursos terapéuticos disponibles para los bebedores patológicos, el médico puede llegar a la conclusión de que el tratamiento del alcoholismo no tiene objeto. Por lo tanto, el mismo médico dispuesto a dedicar su tiempo y energías en el tratamiento de enfermedades crónicas con peor pronóstico, como el cáncer de pulmón o la esclerosis lateral amiotrófica, no está dispuesto a tratar al paciente alcohólico.

J. Programas de tratamiento

Si el paciente está bebiendo en forma activa, la primera etapa del tratamiento consiste en la desintoxicación (ver más adelante). Sin embargo, cualquier programa satisfactorio de tratamiento debe alcanzar dos metas:

1. establecer el control estricto del alcoholismo, de ser posible con abstinencia total.
2. substituir la adicción por el alcohol por otra adicción no química, que consuma tiempo, y que esté apoyada en forma decidida por un sistema de relaciones humanas que aumente la autoestima del paciente.

A menos que el tratamiento del alcoholismo sea la especialidad del médico, se recomienda que deje el tratamiento lógico en manos de instituciones especializadas y organizaciones como Alcohólicos Anónimos (AA). Esta organización, que ya ha sido revisada, posee todos los ingredientes esenciales de un programa de rehabilitación ejemplar: educación acerca de los efectos del

alcohol, toda una red de apoyo de personas, (reuniones 7 noches a la semana, un sistema de camaradería); perdón de grupo cuando el paciente vuelve a beber; participación del cónyuge y de la familia; múltiples métodos para restaurar la autoestima lastimada; provisión de un sentimiento de pertenecer a alguien y ser comprendido; alivio de la soledad; para realizar la confianza al saber que aquellas personas que el paciente puede admirar, como agente de negocios o profesionistas con éxito, tienen problemas similares; y la satisfacción de ser capaces de ayudar a otros alcohólicos a recuperarse.

J.1. Tratamiento de los estados de supresión alcohólica:

La supresión alcohólica puede dividirse en dos síndromes: un síndrome más leve, que es la forma observada en el 95 por ciento de los pacientes, y el delirium tremens, que se desarrolla en el cinco por ciento restante. Cerca del 15 al 20 por ciento de los pacientes con síndrome leve presentan morbilidad y síntomas bastante importantes sin llegar al delirium tremens.

J.2. El síndrome de supresión alcohólica leve:

Los signos y síntomas del síndrome de supresión alcohólica leve incluyen agitación, hiperactividad autonómica, temblor, hiperreflexia, trastornos del sueño, anorexia y en ocasiones alucinaciones breves y convulsiones. El tratamiento consiste en la administración de tiamina, en dosis de 100 mg por vía intramuscular como profilaxis contra el síndrome de Wernicke- Korsakoff, y en la sedación adecuada con benzodiazepinas. Además, es importante explorar al paciente en busca de signos de traumatismos, lesiones en la cabeza y otras afecciones a las que están predispuestos los alcohólicos (ver tabla 1) e instituir el tratamiento apropiado para estos problemas.

J.3. Sedación:

Debido a su eficacia y seguridad relativa, las benzodiazepinas son los medicamentos de elección para la sedación. Estos fármacos hacen que el paciente se sienta mejor y por lo tanto, se mantenga bajo tratamiento. Asimismo, el tratamiento adecuado con benzodiazepinas puede prevenir la evolución hacia el delirio tremens y, por lo tanto, debe administrarse según sea necesario en todos los pacientes en estado depresivo. Es probable que todas las benzodiazepinas sean eficaces en el tratamiento de la supresión alcohólica, siempre y cuando se administren en dosis adecuadas. Los pacientes de edad avanzada o con insuficiencia hepática, deben tratarse con Oxacepam o Loracepam; estas benzodiazepinas de corta duración son metabolizadas en glucuronidación, una vía metabólica relativamente conservada en ambos grupos de pacientes, y sin metabolitos activos. En otros pacientes, es probable que el tratamiento de elección consista en benzodiazepinas de acción prolongada, como clordiazepóxido o diazepam, en vista de que estos fármacos reducen al mínimo el riesgo de que aparezcan síntomas entre las dosis y de que suele ser más fácil reducir la dosis de los fármacos de acción prolongada que los de acción corta.

J.4. Convulsiones:

En la mayoría de los casos, las convulsiones se relacionan con el síndrome de supresión leve y no presagian la aparición de delirium tremens. Sin embargo, las convulsiones también ocurren en el síndrome más severo; suelen comenzar en las primeras 24 horas del estado de supresión.

J.5. Uso de los Beta-bloqueadores en el Síndrome de Supresión Alcohólica:

Se ha informado que el Atenolol, un bloqueador betaadrenérgico, es un complemento eficaz de las benzodiazepinas en el tratamiento de la supresión alcohólica. En un estudio aleatorio, doble ciego se administró Atenolol una vez al día. En pacientes con fc de 80 latidos / minuto o mayor, se administró una dosis de 100 mg; en individuos con fc de 50-79 latidos / minuto, se administró una dosis de 50 mg y cuando la fc era menor de 50 latidos/minuto se suspendió la dosis del medicamento. En comparación con el grupo que recibió placebo, los pacientes que recibieron Atenolol mostraron una mejoría mas rápida en los signos vitales y el tremor, fueron hospitalizados por periodos mas breves y requirieron dosis menores de las benzodiazepinas, no producen tolerancia, cruzada con el alcohol, no deben utilizaria como único medicamento para resolver el cuadro de intoxicación alcohólica (30,31).

K. Atenolol

K.1. Descripción:

El Atenolol es un agente bloqueador sintético, beta, adrenoreceptor selectivo (cardioselectivo). Puede ser descrito químicamente como benzeneacetamide, 4 (2-hydroxy -3- (1 methylethyl) amino) propoxy).

El Atenolol (base libre) tiene peso molecular de 266. Es un compuesto relativamente polar hidrofílico con solubilidad en agua de 26.5 mg/ml a 37°c y menos soluble en cloroformo (3 mg/ml a 24 °c). Durante el síndrome de abstinencia hay aumento en la actividad del sistema nervioso simpático y aumento de la norepinefina en plasma, este Beta-Bloqueador bloquea esta respuesta y disminuye la severidad de los signos y síntomas asociados con la funcion adrenérgica.

Este fármaco no tiene actividad anticonvulsionante y está contraindicado en pacientes con hipoglicemia y broncoespasmo. El Atenolol es un antagonista beta -

selectivo desprovisto de actividad simpaticomimética intrínseca. El Atenolol es muy hidrofílico y parece penetrar el encéfalo solamente en un grado limitado. Su vida media es algo más larga que la del metoprolol.

K.2. Absorción, destino y excreción:

El Atenolol se absorbe en forma incompleta (alrededor del 50%), pero la mayor parte de la dosis absorbida alcanza la circulación sistémica. Existe una variación relativamente escasa en las concentraciones plasmáticas del Atenolol en comparación con la mayoría de los otros antagonistas betaadrenérgicos y las concentraciones pico en diferentes pacientes pueden variar solo en un rango de cuatro veces (Cruickshank, 1980). La droga se excreta principalmente inalterada por la orina y la vida media de eliminación es de alrededor de 5 a 8 horas. La droga se acumula en los pacientes con insuficiencia renal y la dosificación se debe ajustar para los pacientes cuya depuración de creatinina es inferior a 35ml/min.

K.3. Presentación:

El Atenolol se encuentra disponible en tabletas de 50mg y 100 mg para uso oral en vehículos inactivos de estearato magnésico, celulosa microcristalina, povidona y glicolato de sodio.

VI.- METODOLOGIA

El estudio se realizó en el Depto. de Medicina Interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, de Antigua Guatemala, analizando el período comprendido del mes de enero de 1995 al mes de julio de 1996.

Tipo de estudio:

- Observacional, Descriptivo, Retrospectivo.

Sujetos de Estudio:

Se estudió las historias clínicas de todos los pacientes de ambos sexos que consultaron por alcoholismo agudo con signos de supresión alcohólica a la emergencia del Hospital Nacional de Antigua, durante los meses de enero de 1995 a julio de 1996.

Población:

Todas las historias clínicas de pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica que ingresaron por la Emergencia del Hospital Nacional de Antigua. 65 historias clínicas.

Criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de Inclusión: Toda historia clínica de pacientes mayores de 12 años que consultaron a la Emergencia del Hospital Nacional de Antigua con signos y síntomas de Supresión Alcohólica.

Procedimiento:

- Revisión de estadística sobre el síndrome de supresión alcohólica en el archivo del Hospital Nacional de Antigua.

- Selección de papeletas que llenen criterios de inclusión para el estudio.
- Revisión de las papeletas seleccionadas.
- Llenado de fichas de recolección de datos.
- Análisis de los datos obtenidos.
- Conclusiones y Recomendaciones.
- Elaboración del informe final.

Recursos

Físicos:

- a) Hospital Nacional de Antigua Guatemala.

Materiales:

- a) Beta-bloqueador (Atenolol).
- b) Papeletas de Pacientes Hospitalizados.

Humanos:

- a) Personal Médico.
- b) Personal de Enfermería.
- c) Personal del Depto. de Archivo del Hospital Nacional de Antigua.

Plan de Recolección de Datos:

Para la recolección de datos se elaboró un instrumento que sirvió para la recopilación de datos obtenidos de la revisión de registros clínicos y para la recolección de datos de interés de los pacientes en tratamiento, para su posterior análisis, interpretación y correlación. (Anexo 1)

Presentación de Resultados y tipo de tratamiento estadístico:

Presentación tabular, gráficas y análisis e interpretación de datos.

Variables

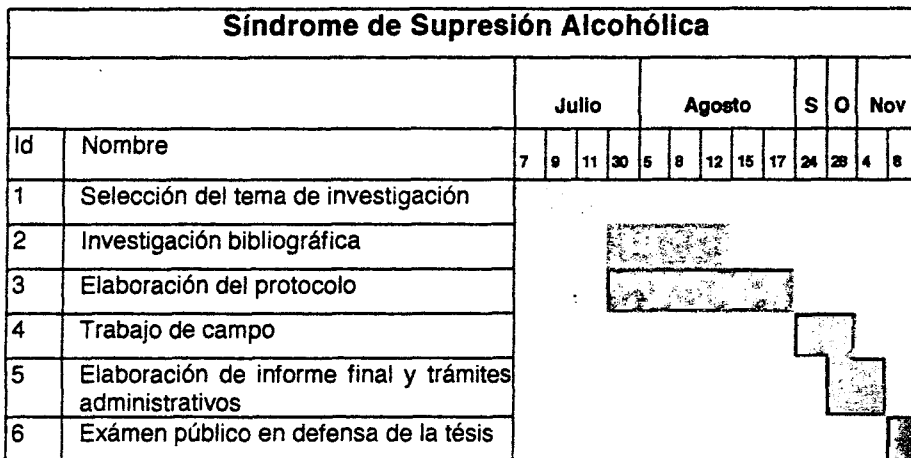
VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Período transcurrido en años desde el nacimiento	A partir de doce años.	Númerica	Años
Sexo	Característica que identifica a el hombre y a la mujer.	Según historia clínica	Nominal.	Masculino y Femenino
Síndrome de Supresión	Deprivación radical de tóxicos, con manifestaciones adrenérgicas alfa.	Diagnóstico de supresión alcohólica según historia clínica.	Signos y Síntomas de supresión alcohólica.	Diagnóstico de signos: <ul style="list-style-type: none">• Leve: agitación, temblor, anorexia, hiperreflexia.• Severo: delirium tremens, convulsiones.
Beta-bloqueador	Agente bloqueador cardioselectivo B	Uso del Beta-bloqueador según historia clínica.	Nominal.	Si NO
Complicaciones del paciente con síndrome de supresión alcohólica tratado con atenolol.	Efecto que produce el atenolol: bradicardia, bloqueos cardíacos.	Evaluación y control de posibles complicaciones según historia clínica.	Nominal	EKG FC P/A
Estancia Hospitalaria	Período de días del paciente hospitalizado.	Período de tiempo del paciente hospitalizado desde la fecha de ingreso hasta la fecha de egreso.	Nominal	Días.

VII.- ACTIVIDADES EN LA EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Síndrome de Supresión Alcohólica

Id	Nombre	Duración	Comienzo	Fin
1	Selección del tema de investigación	10 d	7/01/96	7/11/96
2	Investigación bibliográfica	12 d	7/30/96	8/12/96
3	Elaboración del protocolo	18 d	7/30/96	8/17/96
4	Trabajo de campo	40 d	9/24/96	10/28/96
5	Elaboración de informe final y trámites administrativos	8 d	10/28/96	11/04/96
6	Exámen público en defensa de la tesis	1 d	11/08/96	11/08/96

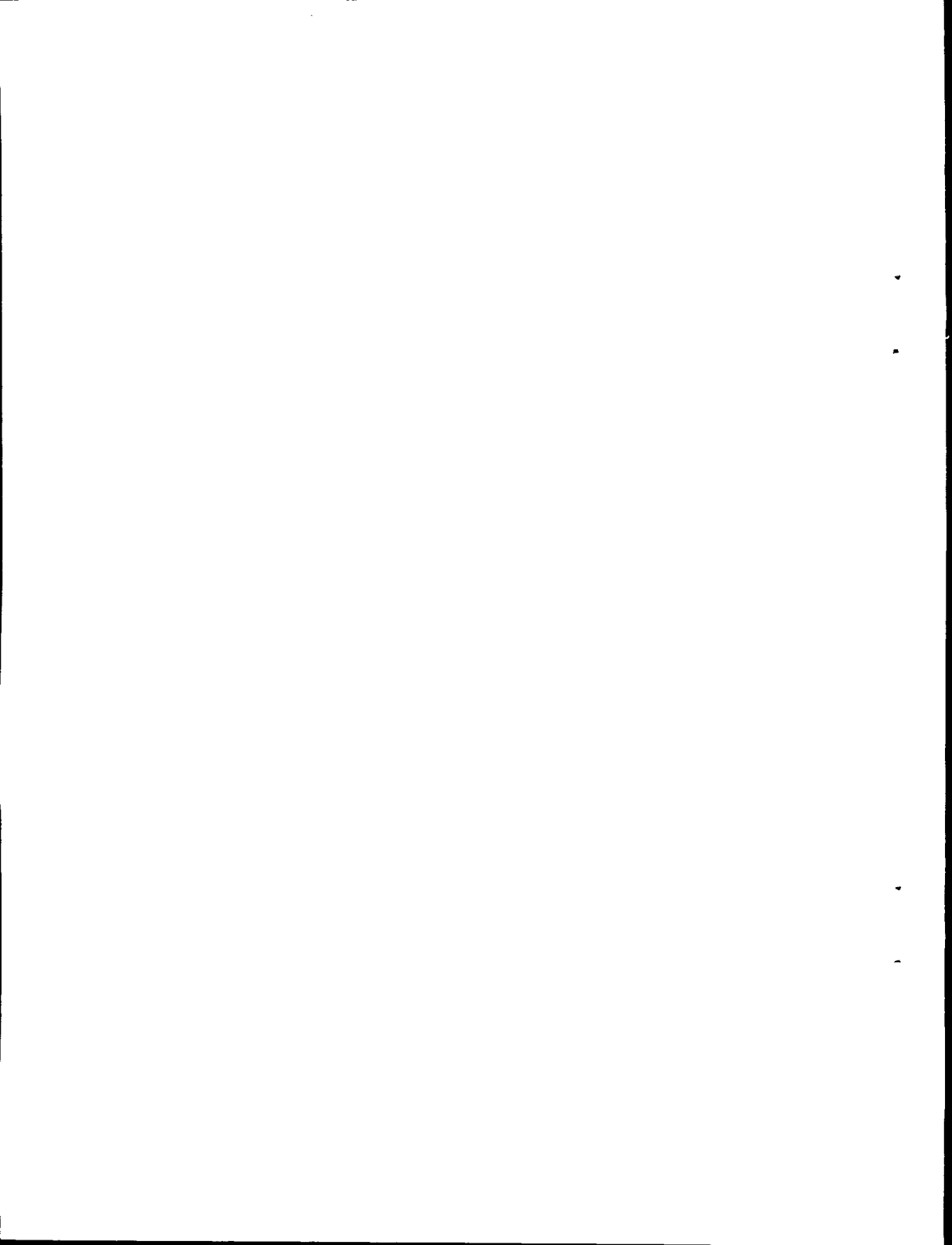
GRÁFICA DE GANTT



PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central



VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS



EDAD MAS AFECTADA EN LOS PACIENTES CON SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 1

	Años	Pacientes	Porcentaje
Edad	12-15	0	0
	16-19	2	3,076923
	20-23	4	6,153846
	24-27	5	7,692308
	28-31	6	9,230769
	32-35	10	15,38462
	36-39	10	15,38462
	40-43	10	15,38462
	44-49	7	10,76923
	Mayor 50	11	16,92308
TOTAL		65	100

FUENTE:

Cuestionario sobre Síndrome de "Supresión Alcohólica"

SEXO MAS AFECTADO POR EL SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 2

SEXO	Pacientes	Porcentaje
Masculino	62	95,38462
Femenino	3	4,615385
TOTAL	65	100

EDAD	No.	Porcentaje
10 - 20	0	0
21 - 30	1	1,538462
31 - 50	2	3,076923

FUENTE:

Cuestionario sobre Síndrome de "Supresión Alcohólica"

ORIGEN DE LOS PACIENTES INGRESADOS CON SINDROME DE SUPRESIÓN ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 3

ORIGEN	Pacientes	Porcentaje
Chimaltenango	3	4,615384615
Guatemala	4	6,153846154
Amatitlán	1	1,538461538
Sacatepequez	57	87,69230769
TOTAL	65	100

FUENTE:

Questionario sobre Síndrome de "Supresión Alcohólica"

PROCEDENCIA DE PACIENTES INGRESADOS CON SINDROME DE SUPRESIÓN ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 4

PROCEDENCIA	PACIENTES	PORCENTAJES
Ciudad Vieja	3	4,615384615
Chimaltenango	3	4,615384615
Antigua Guatemala	30	46,15384615
Guatemala	4	6,153846154
Pastores	2	3,076923077
Jocotenango	5	7,692307692
San Miguel Dueñas	4	6,153846154
Santa Lucía M.A.	5	7,692307692
San Lucas	1	1,538461538
San Felipe de Jesús	2	3,076923077
San Pedro Las Huertas	2	3,076923077
San Antonio Aguas Calientes	1	1,538461538
Amatitlán	1	1,538461538
Santiago Sacatepequez	2	3,076923077
TOTAL	65	100

FUENTE:

Questionario sobre Síndrome de "Supresión Alcohólica"

PACIENTES SEGUN TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 5

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	Pacientes	Porcentaje
1	9	13,84615
2	6	9,230769
3	18	27,69231
4	10	15,38462
5	9	13,84615
6	4	6,153846
7	0	0
8	2	3,076923
9	4	6,153846
Mayor 10	3	4,615385
TOTAL	65	100

FUENTE:

Cuestionario sobre Síndrome de "Supresión Alcohólica"

PACIENTES SOMETIDOS A EKG CON SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 6

Electrocardiograma (EKG)	Pacientes	Porcentaje	NL
Sí	3	4,61538461	100%
No	62	95,3846153	
TOTAL	65	100	

FUENTE:

Cuestionario sobre Síndrome de Supresión Alcohólica

SINTOMAS MAS FRECUENTES EN LOS PACIENTES INGRESADOS CON SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 7

SINTOMAS	SI	%	NO	%	TOTAL
Alucinaciones	11	16,923077	54	83,1	65
Delirio	7	10,769231	58	89,2	65
Ansiedad	57	87,692308	8	12,3	65
Fiebre	0	0	0	0	0
Amnesia	0	0	0	0	0
Frecuencia Cardíaca	Pacientes	Porcentaje			
50-79	19	29,230769			
80-100	43	66,153846			
mas 100	3	4,6153846			
TOTAL	65	100			

FUENTE:

Cuestionario sobre Síndrome de Supresión Alcohólica

SIGNOS CLINICOS DE LOS PACIENTES INGRESADOS CON SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 8

SIGNOS	SI	No	PORCENTAJE	
			SI	No
Tremor	59	6	90,8	9,23
Convulsión	3	62	4,62	95,4
Alteración de Conciencia	7	58	10,8	89,2
otras	1	64	1,54	98,5

FUENTE:

Cuestionario sobre Síndrome de Supresión Alcohólica

TRATAMIENTO CON ATENOLOL A PACIENTES INGRESADOS CON SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 9

TRATAMIENTO	Si	No	50mg/día	100mg/día
Atenolol	22	43	4	18

FUENTE:

Cuestionario sobre Síndrome de Supresión Alcohólica

EVOLUCION DE LOS SIGNOS CLINICOS DE LOS PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON ATENOLOL EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 10

	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7	Día 8
Tremor	18	11	4	2	0	0	0	0
Convulsión	0	0	0	0	0	0	0	0
Alteración de la Conciencia	1	1	1	0	0	0	0	0
Otros	0	0	0	0	0	0	0	0

FUENTE:

Cuestionario sobre el Síndrome de Supresión Alcohólica

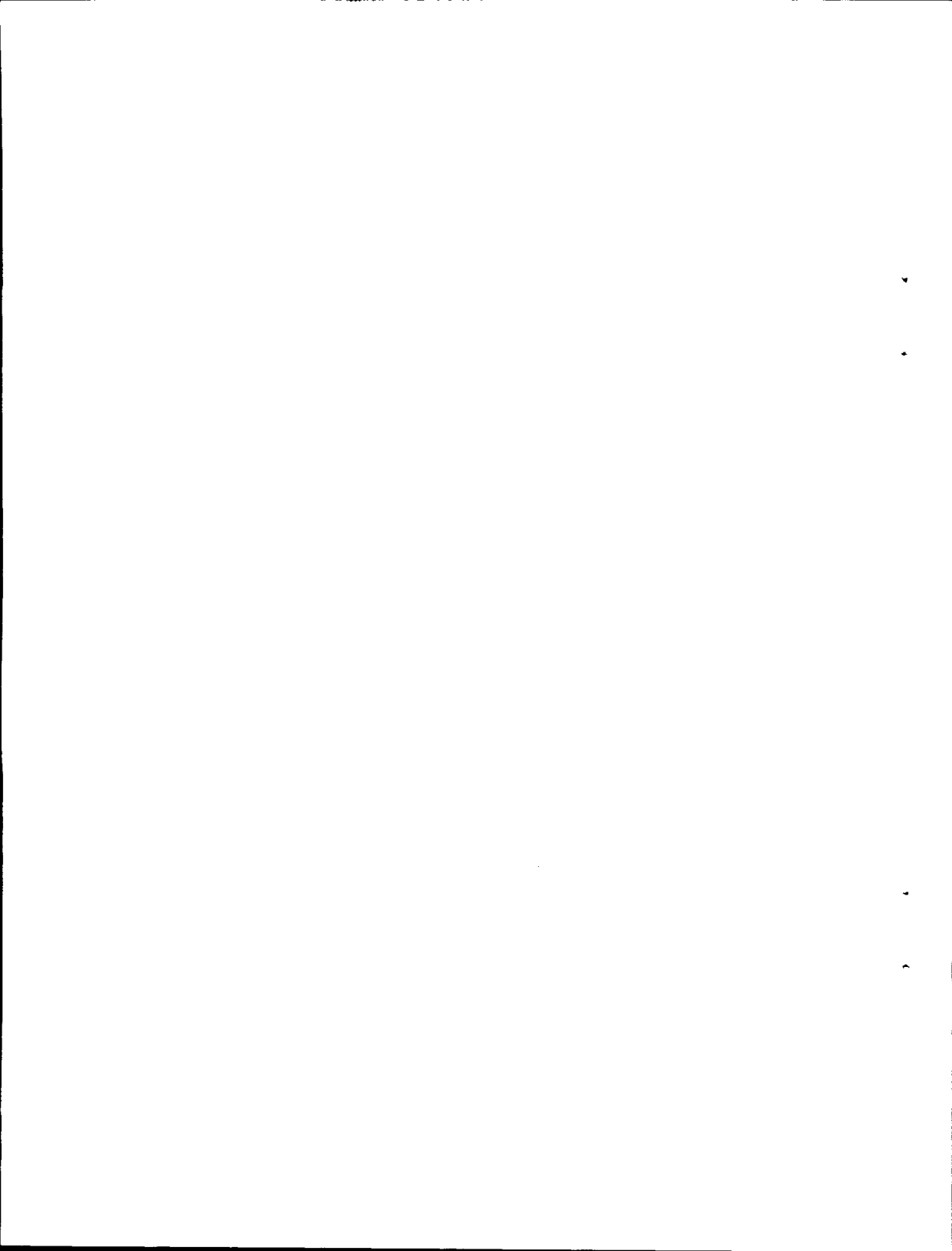
EVOLUCION DE LOS SINTOMAS CLINICOS DE LOS PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON ATENOLOL EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ANTIGUA GUATEMALA, ENERO DE 1995 A JULIO DE 1996

CUADRO 11

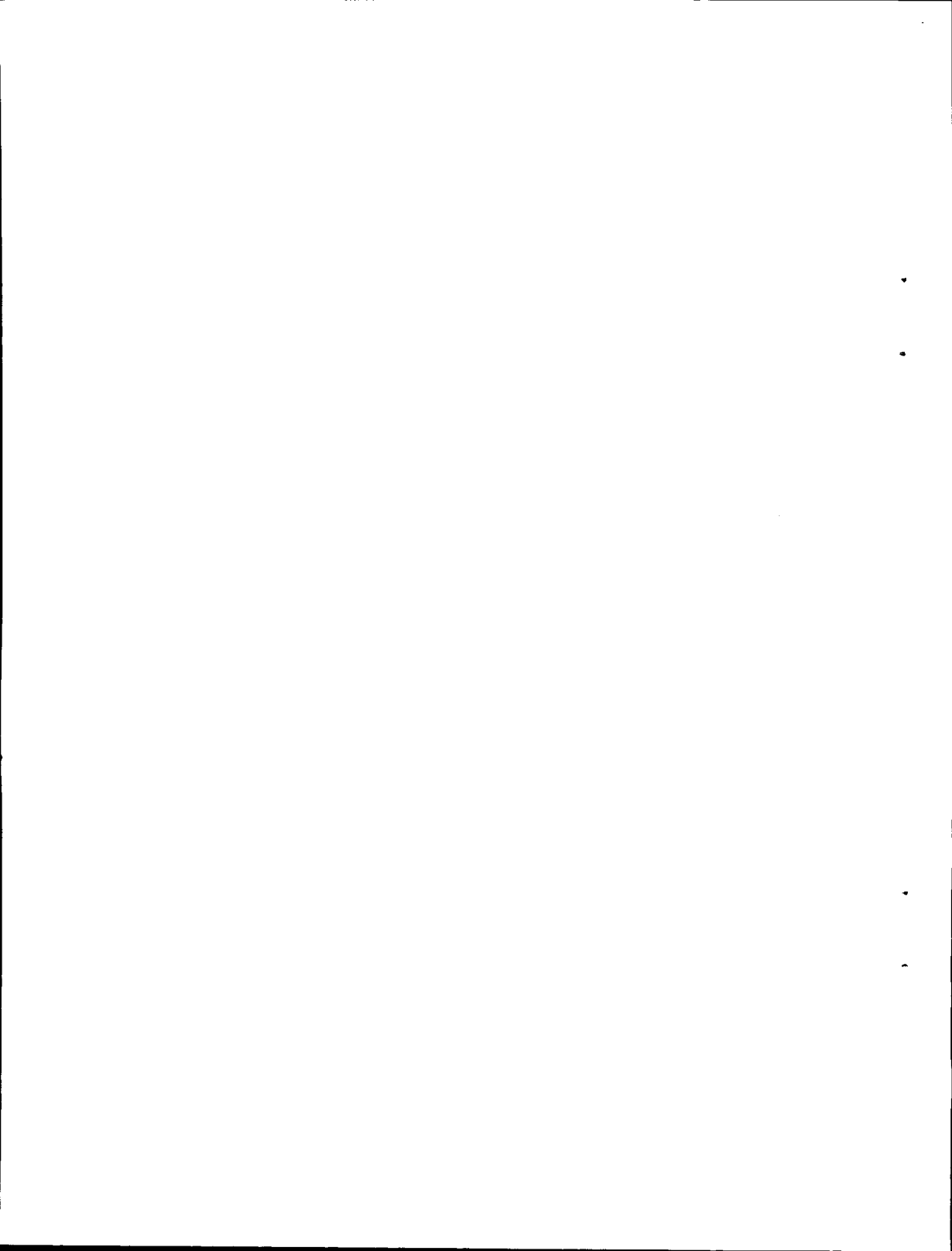
	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7	Día 8
Alucinaciones	5	4	1	0	0	0	0	0
Delirio	3	2	1	1	0	0	0	0
F.C.	15	1	0	0	0	0	0	0
Fiebre	0	0	0	0	0	0	0	0
Ansiedad	17	11	3	1	0	0	0	0
Amnesia	0	0	0	0	0	0	0	0

FUENTE:

Cuestionario sobre el Síndrome de Supresión Alcohólica



IX.- ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS



ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Cuadro No.1 :

El grupo etáreo más afectado va de los 32 a los 49 años con un 55%. Situación que concuerda con lo mencionado en los estudios previos, en la cual hay una mayor incidencia de esta patología durante la vida productiva.

Cuadro No.2:

Podemos observar en este cuadro que de los 65 pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica un 95% correspondió al sexo masculino. En nuestra sociedad los factores socio culturales son probablemente los determinantes principales de estos hallazgos estadísticos.

Cuadros No.3 y 4:

Al referirnos a la procedencia de los pacientes atendidos por Síndrome de Supresión Alcohólica, con la información obtenida únicamente se puede inferir que en el Hospital de Antigua también se recibe a pacientes de otros departamentos además de Sacatepéquez probablemente por el prestigio que está adquiriendo el programa. En relación a los municipios, los pacientes procedentes de la cabecera departamental fueron los más atendidos, tal vez porque son los que tienen más accesibilidad al Hospital.

Cuadro No.5:

Los días de estancia hospitalaria variaron, el mayor número de pacientes estuvo entre 4 y 6 días, ésto independientemente del tratamiento que se les dió.

Cuadro No.6:

En este cuadro se observa que la mayor parte de pacientes no se les realizó electrocardiograma de ingreso.(95%).

Debe mencionarse que del total de casos de todo el estudio, únicamente a tres pacientes se les realizo EKG, de los cuales todos eran normales. Esto es debido al hecho de que no hay EKG en la emergencia. En el caso de pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica éste exámen se considera indispensable y más si éstos son tratados con Atenolol.

Cuadro No.7:

El síntoma clínico más frecuente encontrado fue la ansiedad en un 88% del total de casos, seguidos del aumento de la frecuencia cardíaca en un 66% y por último alucinaciones en un 17%.

Lo anterior concuerda con lo encontrado en la Revisión Bibliográfica en la cual se expone que la mayoría de pacientes presenta los síntomas antes mencionados en el inicio del Síndrome de Supresión Alcohólica.

Cuadro No.8:

El signo clínico más frecuente en el paciente con Síndrome de Supresión Alcohólica, fue el temblor en un 91%, seguido de la alteración de la conciencia en un 11%.

Se considera que el temblor se da por aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y es uno de los síntomas que más malestar causa al pacientes durante los días de su recuperación.

Cuadro No. 9:

A los pacientes tratados con Atenolol se les administró éste una vez al día, de acuerdo a su frecuencia cardíaca de ingreso.

Del total de casos con Síndrome de Supresión, únicamente un 34% recibió tratamiento con Atenolol y de estos un 18% recibió 50 mg al día [los que tenían una frecuencia cardíaca de 50-79 por minuto], el resto que fue el 82% recibió 100mg al día [los que tenían una frecuencia cardíaca mayor de 80 por minuto]. No se sabe cuál fué el criterio para decidir a quienes se les daba Atenolol y a quienes no.

Cuadro No.10:

De los 22 pacientes que recibieron tratamiento con Atenolol 18 presentaron temblor y luego de 4 días de tratamiento con dicho medicamento, el signo disminuyó menos en 2. En este cuadro aparece un paciente con alteración del estado de conciencia debido a hipoglicemia ya que el paciente era diabético, la cual resolvió en 72 horas. En este mismo cuadro un paciente se fugó al tercer día de tratamiento.

La limitante de considerar la evolución de los signos y síntomas de los pacientes para evaluar la eficacia del Atenolol es que no se evaluó la evolución de los que no lo recibieron.

Cuadro No.11:

De los 22 pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica, la ansiedad fue el principal síntoma con un 77% seguido de la taquicardia en un 68%.

Luego del tratamiento con Atenolol, la ansiedad únicamente se encontraba en un paciente (4.5%) al cuarto día. La taquicardia desapareció en el 63.6% (14 pacientes) en el segundo día de tratamiento; y en el tercer día desapareció en todos los pacientes. Los efectos beneficiosos del Atenolol fueron clínicamente apreciados, datos que una vez más concuerdan con estudios realizados y reportados en otros países.

X.- CONCLUSIONES

1. Las edades más frecuentes de los pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica, que ingresaron por la Emergencia del Hospital Nacional de Antigua, para su tratamiento oscilaron en el sexo masculino entre los 32 y 49 años. La edad en las mujeres fue de los 21 a los 50 años. Tanto para hombres como para mujeres son edades muy importantes y el impacto del alcoholismo en la vida familiar, social y económica es grande.
2. El sexo predominante en los pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica fue el sexo masculino con un 95%. Las determinantes de esta situación se considera que son de tipo socio cultural.
3. La mayoría de pacientes ingresados con Síndrome de Supresión Alcohólica fueron del departamento de Sacatepéquez y la procedencia de los mismos fue del municipio de Antigua Guatemala, en un 45%. Se atendieron algunos pacientes originarios de Guatemala, Chimaltenango y Amatitlán.
4. Los signos y síntomas más frecuentes del Síndrome de Supresión Alcohólica fueron: la ansiedad, alucinaciones, taquicardia y el tembor.
5. A la mayoría de los pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica (66%) no se le dió tratamiento con Atenolol sin poder especificar cuál es el criterio para tal desición.
6. El Atenolol fué efectivo para tratar a los pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica ya que disminuyó los signos y síntomas de esta patología, sin embargo se considera necesario hacer este estudio con un grupo control para poder comparar la significancia de lo observado.

XI.- RECOMENDACIONES

- 1. Establecer un protocolo estandarizado en el Hospital Nacional de Antigua Guatemala para el tratamiento de pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica.**
- 2. En vista de los resultados obtenidos recomendamos hacer estudios con un grupo control sobre el Síndrome de Supresión Alcohólica tratados con Atenolol.**
- 3. Normar el uso del EKG y el monitoreo de signos vitales en todos los pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica tratados con Atenolol.**
- 4. Dado el alto porcentaje de pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica, se recomienda hacer actividades orientadas a la prevención del alcoholismo en el Hospital Nacional de Antigua Guatemala.**

XII.- RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo y retrospectivo en el departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, con el fin de observar la evolución de los pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica bajo tratamiento con Atenolol.

Se revisaron los casos de pacientes que ingresaron por la Emergencia con diagnóstico de Síndrome de Supresión Alcohólica a quienes se había dado tratamiento con Atenolol. El trabajo se realizó a través de una boleta previamente elaborada en la cual, se recopilaron los datos necesarios de cada caso estudiado, entre los que se encontraban: edad, sexo, signos y síntomas de Supresión Alcohólica, estancia hospitalaria, tratamiento con Atenolol y complicaciones del mismo. El estudio fue realizado entre los meses de enero de 1995 a julio de 1996, y se encontraron los resultados siguientes. El grupo etáreo más afectado va de los 32 a los 49 años en un 55 % y el sexo predominante correspondió al masculino en un 95%. El lugar de origen de la mayoría de pacientes correspondió al departamento de Sacatepéquez en un 87% y encontrándose que el municipio más afectado fue el de Antigua Guatemala con un 46%.

De los 65 casos con Síndrome de Supresión, únicamente un 34% recibió tratamiento con Atenolol y de éstos un 18 % recibió 50 mg al día (los que tenían frecuencia cardíaca entre 50 y 79 por minuto); y el resto que fue el 82% recibió 100 mg día (los que tenían frecuencia cardíaca mayor de 80 por minuto). Es importante señalar que no se sabe cuál fue el criterio por el cual se decidió administrar Atenolol solamente a un grupo de pacientes.

Los signos y síntomas como tremor, ansiedad que presentaron los pacientes tratados con Atenolol disminuyeron al cuarto día de tratamiento; la taquicardia desapareció en la mayoría en el primer día de tratamiento.

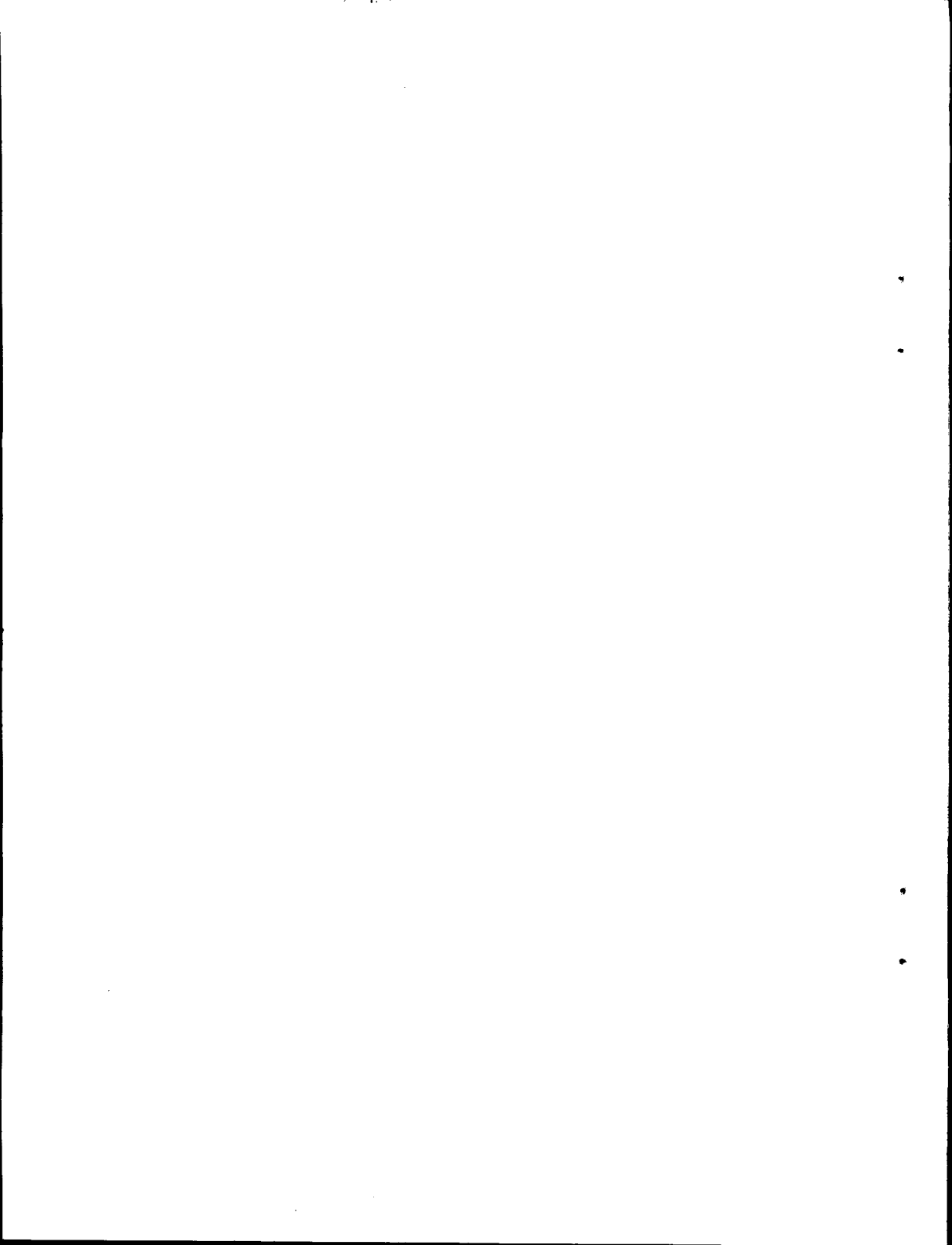
Durante el estudio de estos pacientes no se evaluó la eficacia del Atenolol en los signos y síntomas ya que no se efectuó un estudio en pacientes a los que no les fue administrado el Atenolol.

XIII.- BIBLIOGRAFIA

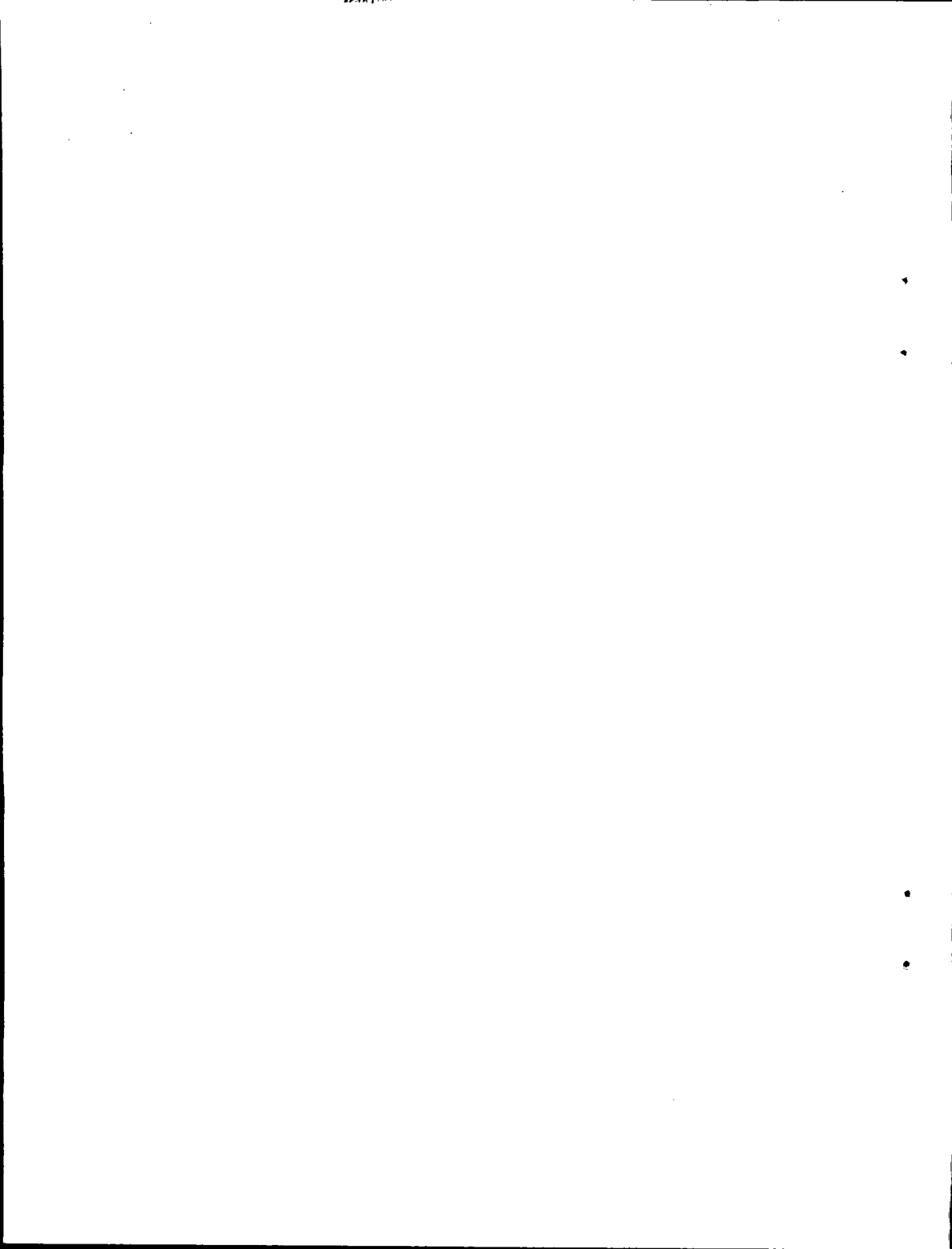
1. Armor DJ, Polich JM, Stambul HB: Alcoholism and Treatment. Rand Corporation, Santa Monica, California, 1976, p vi.
2. Behnke RH. Recognition and management of alcohol withdrawal syndrome. Hosp Pract 1976; 11(11): 79-84.
3. Bennion Lj, Li T-K: Alcohol metabolism in American indians and whites: lack of racial differences in metabolite and liver alcohol dehydrogenase. N Engl J Med 294:9, 1976.
4. Carlsson C, Haggendal J. Arterial noradrenaline levels after ethanol withdrawal. Lancet 1967;2:889.
5. Carlsson C. Hemodynamic effects of adrenergic betareceptor blockade in the withdrawal phase of alcoholism. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 1969; Suppl 3:613.
6. Council on Scientific Affairs, American Medical Association: Fetal effects of maternal alcohol use. JAMA 249-2517, 1983.
7. Davis CN: Early signs of alcoholism. JAMA 238: 161, 1977.
8. Díaz Morales, Juan Francisco. Abstinencia en Alcoholismo (Estudio en 66 alcohólicos en el municipio de San Agustín Aguascalientes, Depto. De Sacatepéquez). Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1,995. 40 páginas.
9. Fuller RK, Brachey L, Brightwell DR, et al: Disulfiram treatment of alcoholism: a Veterans Administration cooperative study. JAMA 256,1449, 1986.
- 10 Fuller RK, Roth HP: Disulfiram for the treatment of alcoholism: an evaluation in 128 men. Ann Intern Med 90:901, 1979.
11. Goodwin DW, Schulsinger F, Knop I, et al: Alcoholism and depression in adopted-out daughters of alcoholics. Arch Gen Psychiatry 34: 751, 1977.
12. Greenblatt DJ, Shader RI, Abernethy DR: Current status of benzodiazepines (pt 1). N Engl J Med 309:354, 1983.

13. Guerra, José Roberto. Factores predisponentes del alcoholismo (Estudio realizado en la población de "Alcoholicos Anónimos" de la ciudad de Guatemala 1983). Tesis (Médico y cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1983. 63 pags.
14. Horwitz RI, Gottlieb LD, Kraus ML. The efficacy of atenolol in the outpatient management of the alcohol withdrawal syndrome. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1089-93.
15. Knott DH, Lerner WD, Davis-Knott T, Kink RD. Decision for alcohol detoxification. *Postgrad Med* 1981; 69: 65-76.
16. Kraus ML, Gottlieb LD, Horwitz RI, et al. Randomized clinical trial of atenolol in patients with alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 1985;313:905-9.
17. Liscow B, Reed J. Atenolol for alcohol withdrawal (letter). *N Engl J Med* 1986; 314:783.
18. Peet M, Yates RA. Beta blockers in the treatment of neurological and psychiatric disorders. *J Clin Hosp Pharm* 1981; 6:155-71.
19. Peet M, Yates RA. Beta-blockers in the treatment of neurological and psychiatric disorders. *J Clin Hosp Pharm* 1981; 6:155-71.
20. Pokorny AD, Miller BA, Kaplan HB. The brief MAST: a shortened version of the Michigan Alcoholism Screening Test. *Am J Psychiatry* 129:342, 1972.
21. Potter JF, Bannan LT, Beevers DG. The effect of a non selective lipophilic betablocker on the blood pressure and noradrenaline, vasopressin, cortisol and renin release during alcohol withdrawal. *Clin Exper Hypertens [A]* 1984;6:1147-60.
22. Scott R. Atenolol for alcohol withdrawal (letter). *N. Engl J Med* 1986; 314:782.
23. Suzdak PD, Glowa JR, Crawley JN, et al: A selective imidazobenzodiazepine antagonist of ethanol in the rat. *Science* 234:1243, 1986.
24. Thompson WL, Johnson AD, Maddrey WL, et al: Diazepam and paraldehyde for treatment of severe delirium tremens: a controlled trial.

25. Victor M, Adams RD, Collins GH: The Wernicke-Korsakoff Syndrome: A Clinical and Pathological Study of 245 Patients, 82 with Post-Mortem Examinations. FA Davis Co, Philadelphia, 1971.
26. Victor M, Adams RD. The effect of alcohol on the nervous system. Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis 1953; 32:526-73.
27. Zuñiga, V.H. y N.R. Moscoso. Alcoholismo y su morbilidad (Descripción de la morbilidad asociada al alcoholismo, su frecuencia: en el Sanatorio del Patronato Antialcohólico, 1981). Tesis (Médico y cirujano) Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 81 pags.



XIV ANEXOS



ANEXO 1
Síndrome de Supresión Alcohólica Hospital Nacional Pedro Bethancourt
Antigua Guatemala

CUESTIONARIO

Registro Médico:		No:
Edad:	Sexo:	Grupo Étnico:
Procedencia:		Origen:
Motivo de consulta:		
Fecha de Ingreso:	Fecha de Egreso:	Días de Estancia:
Diagnóstico de Ingreso:		

Laboratorios	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
EKG	NL	<input type="checkbox"/>	ANL	<input type="checkbox"/>
Síntomas de Ingreso	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Alucinaciones	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Delirio	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
FC	50-79	<input type="checkbox"/>	80-100	<input type="checkbox"/>
Fiebre	36	<input type="checkbox"/>	36,5	<input type="checkbox"/>
Ansiedad	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Amnesia	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Signos de Ingreso	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Tremor	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Convulsión	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Alteración de Conciencia	SI	<input type="checkbox"/>	Especificar	_____
Otros	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Tratamiento	SI	<input type="checkbox"/>	50 mg/d	<input type="checkbox"/>
Atenolol	NO	<input type="checkbox"/>	100 mg/d	<input type="checkbox"/>

Evolución del Paciente durante el tratamiento con Atenolol

Signos	Día 1		Día 2		Día 3		Día 4		Día 5		Día 6		Día 7		Día 8	
	*C	*D	*C	*D	*C	*D	*C	*D	*C	*D	*C	*D	*C	*D	*C	*D
Tremor																
Convulsión																
Alteración de conciencia																
Otros																

Síntomas	Día 1		Día 2		Día 3		Día 4		Día 5		Día 6		Día 7		Día 8	
	*C	*D	*C	*D	*C	*D	*C	*D	*C	*D	*C	*D	*C	*D	*C	*D
Alucinaciones																
Delirio																
FC																
Fiebre																
Ansiedad																
Amnesia																

Complicaciones del uso del Atenolol _____	Bloqueos Cardíacos	<input type="checkbox"/>
Falleció SI _____ No _____	Bradicardia	<input type="checkbox"/>
Causa _____	Hipotensión	<input type="checkbox"/>
Observaciones *C= Continúan *D= Desaparecen	Hipersensibilidad al Atenolol	<input type="checkbox"/>

ANEXO 2

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DEL SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA CON ATENOLOL

Ingresar a Servicio de Medicina:

- Cuidados intermedios paciente con supresión severa.
- Area general paciente con supresión moderada.

Reposo en cama en semi-fowler.

Dieta:

- Blanda si tolera
- NPO por su estado de conciencia.

SN c/6 horas y anotar en hoja de control de signos.

Vigilar por:

- Delirio
- Estado de conciencia
- Orientación
- Diaforesis
- Tremor
- Fasciculaciones
- Hipo-hipertensión
- Convulsiones

ANEXO 2

Soluciones

- Dextrosa al 5% 250cc. IV en Bolus
- Sol. Salina normal 1,000 cc mas 2 amp. de KCL mas 1 amp. de gluconato de calcio, mas 1 amp. de sulfato de Mg IV para 1 hora. De acuerdo a características clínicas del paciente.
- Reponer líquidos para estabilizar su estado de DHE según los requerimientos de cada caso individual.

Laboratorios

- Glicemia
- Hematología
- TP-TPT (tiempo protombina, tiempo parcial de tromboplastina)
- TTSS (transaminasas)
- BBSS (bilirrubinas)
- EKG (electrocardiograma)

Medicamentos

- Diazepam 0.5 - 1mg/kg/dosis IV c/4 hrs. Según estado de paciente.
- Diazepam 10 mg IV STAT para saturación si el paciente lo amerita.
- Tiamina 100 mg IM c/24 hrs. x 3 dosis.
- Complejo B 12 2 cc IV c/24 hrs. x 3 dosis.

ANEXO 2

Ranitidina

- 50 mg IV c/12 hrs.

Aldol:

- De 5 a 15 mg IV en 24 hrs. en 3 dosis.
Si el paciente cursa con psicosis, delirio o agresividad.

Atenolol:

- Fc mayor de 80 latidos/minuto 100 mg PO c/24 hrs.
- Fc de 50-79 latidos por minuto 50 mg PO c/24 hrs.
- Fc menor de 40 latidos/minuto.

Especiales

- Sujetar al paciente si es necesario y anotarlo en ordenes médicas.
- Llenar hoja de recolección de datos.