

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA  
Y SU INFLUENCIA EN LA RECAIDA,  
EN PACIENTES TRATADOS CON ATENOLOL**

**ESTUDIO RETROSPECTIVO LONGITUDINAL  
EN PACIENTES DEL "CENTRO DE ASISTENCIA  
TOXICO TERAPEUTICA C.A.T."  
PERIODO DEL 30 DE MAYO DE 1995  
AL 30 DE MAYO DE 1997**

**TESIS**

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

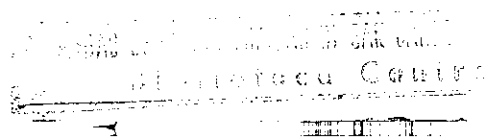
**POR**

**RUBEN BENEDICTO ZAMORA RECINOS**

En el acto de investidura de:

**MEDICO Y CIRUJANO**

**Guatemala, noviembre de 1997**



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

HACE CONSTAR QUE:

El(la) Bachiller : RUREN BENEDICTO ZAMORA RECINOS

Carnet Universitario No. 89-12674

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

"SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA Y SU INFLUENCIA EN LA RECAIDA".

trabajo asesorado por:

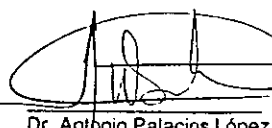
Doctor: Julio Figueroa Carrillo y Dr. Jorge Alberto Hernández A.


y revisado por:

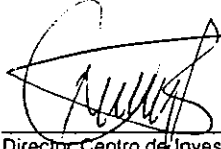
Doctor: Edgar Axel Oliva González


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

Guatemala, 03 de noviembre de 1997.

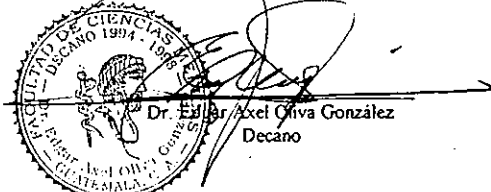
  
Dr. Antonio Palacios López  
Coordinador Unidad de Tesis




  
Director Centro de Investigaciones de las Ciencias de Salud



IMPRIMASE:

  
Dr. Edgar Axel Oliva González  
Decano





FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 03 de noviembre de 1997.

Doctor:  
Antonio Palacios López  
Coordinador Unidad de Tesis  
Facultad de Ciencias Médicas

Se le informa que el

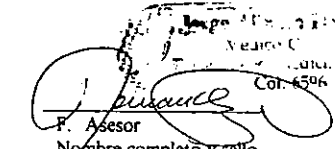
Bachiller: RUBEN BENEDICTO ZAMORA RECINOS  
Nombres y apellidos completos

Carnet No.: 88-12674 ha presentado el Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

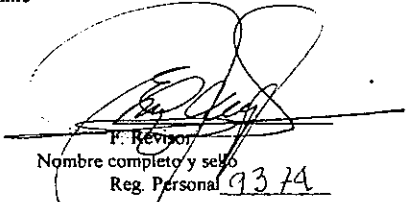
"SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA Y SU INFLUENCIA EN LA RECAIDA".

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

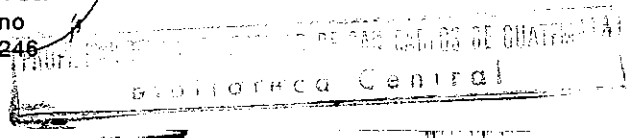
  
Firma del estudiante

  
F. Asesor  
Nombre completo y sello

**Dr. Julio Figueroa**  
Medico y Cirujano  
Colegiado No. 6.246

  
F. Revisor  
Nombre completo y sello  
Reg. Personal 9374

**DR. ENCAR AXEL OLIVA GONZALEZ**  
MEDICO Y CIRUJANO  
COL. 174.888





FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

APROBACION INFORME FINAL

OF. No. 197-97

Guatemala, 03 de noviembre de 1997.

Bachiller  
RUBEN BENEDICTO ZAMORA RECINOS  
Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad de San Carlos

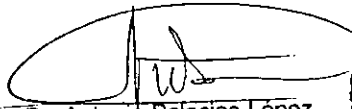
Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis, titulado:  
"SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA Y SU INFLUENCIA EN LA RECAIDA".

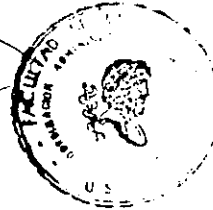
ha sido RECIBIDO, y luego de REVISADO se ha establecido que cumple con los  
requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por lo que es  
autorizado para completar los trámites previos a su graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

  
Dr. Antonio Palacios López  
Coordinador Unidad de Tesis



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

APL/jvv.

## INDICE

CONTENIDO	PAGINA
TITULO.....	1
SUB-TITULO.....	2
INDICE.....	3
INTRODUCCION.....	4
DEFINICION DEL PROBLEMA.....	5
JUSTIFICACION Y PROPOSITO.....	8
OBJETIVOS.....	9
MARCO TEORICO.....	10
ALCOHOL.....	10
METABOLISMO DEL ALCOHOL.....	10
ALCOHOLISMO.....	11
FACTORES DE RIESGO.....	11
ESTUDIOS GENETICOS.....	12
SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA.....	1
TREMOR.....	14
DESORDENES DE LA PERSEPCION.....	14
CONVULSIONES.....	15
DELIRIUM TREMENS.....	15
SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA LEVE.....	16
ESTUDIOS BIO-QUIMICOS.....	16
MECANISMOS DE ACCION Y SUS IMPLICACIONES.....	17
DIAGNOSTICO.....	19
CRITERIOS DIAGNOSTICOS.....	19
TRATAMIENTO.....	21
PROGRAMAS DE TRATAMIENTO.....	23
TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS DE SUPRESION ALCOHOLICA.....	25
SEDACION.....	26
RECAIDAS.....	27
USO DE BETABLOQUEADORES EN EL SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA.....	28
ATENOLOL.....	29

METODOLOGIA.....	30
PRESENTACION Y PROCESAMIENTO	
ESTADISTICO DE RESULTADOS.....	35
ANALISIS DE LOS RESULTADOS.....	47
CONCLUSIONES.....	49
RECOMENDACIONES.....	51
ANEXOS.....	52
BIBLIOGRAFIA.....	53



I.

**INTRODUCCION**

El siguiente trabajo es un estudio, longitudinal retrospectivo realizado en el Centro de Asistencia Toxicoterapéutica C. A. T. En donde se estudiaron 47 pacientes alcohólicos con síndrome de supresión, tratados con atenolol, con el objetivo de determinar la frecuencia de recaídas, durante el período de 30 de mayo de 1995 al 30 de mayo de 1997.

La forma en que se realizó, fue con la obtención de información de forma personalizada en las secciones de grupo. Se analizo la edad, sexo, período en que se presentaron las recaídas y los elementos que influyeron en ella.

Se concluye que comparado los períodos de sobriedad que se reportan en la literatura en pacientes que no fueron tratados con atenolol estos son menos duraderos, y las recaídas aparecen más tempranamente.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central

## II.

### DEFINICION DEL PROBLEMA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reconocido desde 1956, al alcoholismo como una enfermedad biológica primaria, hereditaria, progresiva, incurable y mortal. (22)

A través de estudios realizados en los Estados Unidos se ha demostrado que el alcoholismo afecta a una población estimada de 10 Millones de personas, produciéndose alrededor de 200,000 defunciones por año. (22)

Dentro de las complicaciones clínicas reportadas con mayor frecuencia a nivel mundial debidas al alcoholismo se incluyen: Cirrosis Hepática, Trastornos Neurológicos, Discracias Sanguíneas, algunas neoplasias malignas y otras múltiples afecciones (16); además, la ingesta de bebidas con contenido alcohólico están implicadas como responsable del 50% de las defunciones por accidentes automovilísticos y, en un porcentaje sustancial de otros accidentes mortales, 67% de los casos de homicidio, del 33% de los casos de suicidio, y en un porcentaje sustancial de otros accidentes mortales.

Otros estudios indican que el promedio de vida de la población alcohólica es de 10 a 12 años menor que la población en general y se calcula que la perdida económica global secundaria al alcoholismo en los Estados Unidos equivale a 60 mil millones de dólares por año. (14)

En Guatemala, es de conocimiento popular que el alcoholismo afecta el rendimiento laboral, a pesar de no contarse con estudios estadísticos que evidencien el impacto económico que el mismo tiene en la productividad de los guatemaltecos.

El alcohol, al igual que otros depresores del Sistema Nervioso Central es capaz de producir dependencia física. Cuando la ingesta de alcohol se suspende en bebedores crónicos, la dependencia inicia sus manifestaciones con la aparición del síndrome de supresión (18). Condicionante de ello es el mantener niveles sanguíneos de alcohol relativamente constantes, aunque no necesariamente elevados. Suele ocurrir que la dependencia se



fiesta con mayor rapidez de lo que se ha pensado y puede ir en períodos de semanas a meses.

Es común encontrar que la severidad del síndrome de abstinencia es proporcional a la intensidad de la ingesta alcohólica durante las semanas previas a la supresión.

Los signos y síntomas de la supresión alcohólica son: taquicardia, sudoración autonómica, temblor, hiperreflexia, trastornos del sueño, náusea, alucinaciones, delirio y convulsiones (19).

En Guatemala a pesar de que no se cuentan con estadísticas precisas acerca del problema, se observa un alto número de pacientes que consultan a las emergencias de los centros hospitalarios por problemas de esta índole. Aunado a ello se ha observado que el motivo de consulta más frecuente, asociado al alcoholismo, está relacionado con el síndrome de abstinencia y no con el alcoholismo en sí.

Es un hecho comprobado que la adición de Atenolol al tratamiento convencional, mejora con mayor rapidez la condición clínica de los pacientes, y disminuye las manifestaciones del síndrome de abstinencia. Algunas estadísticas presentadas en estudios realizados en centros de tratamiento del alcoholismo y otras instituciones, en Estados Unidos, revelan que 6 de cada 10 alcohólicos, vuelven a beber después de la primera hospitalización secundaria al alcoholismo. 4 de 5 pacientes lo hacen antes de las 8 semanas posteriores a su egreso.

Se aduce que el factor de mayor importancia en la incidencia de recaída es el sufrir un síndrome de abstinencia muy violento (41).

Además es importante mencionar que dentro de nuestro patrimonio cultural existen varias tradiciones sociales que tienen como parte de sus manifestaciones de celebración la ingesta de alcohol, creando por consiguiente las complicaciones que esto trae consigo: accidentes automovilísticos, muertes, ausencia laboral, fracturas familiares, pérdidas económicas y síndrome de abstinencia alcohólica; frecuentemente estas personas tienen que ser hospitalizadas en los hospitales nacionales cuyo tratamiento en la mayoría de casos es inadecuado, por darles mayor prioridad a otras patologías, probablemente por la poca conciencia de que el

alcoholismo es una enfermedad o por su presentación o su gusto social.

Muchas veces el aspecto físico de estas personas motiva al médico a una evaluación rápida de estos pacientes y a su desca lo más pronto posible de las emergencias de los hospital demostrando con ello la falta de conocimiento de dicha patología un lado y su poco interés por el proceso de desintoxicación por o brindando una ayuda puramente paliativa del momento agudo problema y no un tratamiento integral en esta etapa de enfermedad. (15)

Siendo Guatemala un país que cuenta con casi 12,000,000 de habitantes (según el último censo poblacional; datos no oficiales) una población eminentemente joven (60% de La población menor de 15 años), en donde no se cuenta con datos fidedignos que reflejen la gravedad del alcoholismo (pero en donde al mismo tiempo es conocido el alto índice del problema) y en donde carece de leyes que regulen la venta de licor a menores, (En nuestro país, cualquier niño que pueda hablar y tenga el dinero para comprar, no tiene ningún impedimento para adquirir licor) se puede deducir que la situación es grave y que además afecta altamente a estos últimos.

## JUSTIFICACION Y PROPOSITO

Considerando el elevado costo de un programa de rehabilitación alcohólica; El Centro de Asistencia Toxicoterapéutica T. ha implementado desde 1995 el tratamiento con atenolol en pacientes con Síndrome de Supresión Alcohólica con el afán de disminuir la incidencia de recaídas. Ya que según algunas investigaciones hechas por otros centros de tratamiento así lo demuestran. (15,20)

Por lo tanto se hace necesario la investigación en este campo, la cual podría permitir el desarrollo de un protocolo de manejo más eficiente a nivel nacional, para lograr alcanzar los objetivos siguientes:

- a) Recuperación efectiva desde el primer intento, b) Reincorporación al grupo familiar y social más prontamente, c) Disminución del costo de los medicamentos terapéuticos.

El presente estudio tiene como propósito evidenciar la magnitud e insistir en la necesidad de reconocer al alcoholismo como una enfermedad tan prioritaria como cualquier otra, por su trascendencia e impacto en el individuo, en la dinámica familiar y en la sociedad en general.

#### **IV.**

#### **OBJETIVOS**

##### **A. GENERAL**

Determinar el porcentaje de recaídas de los pacientes alcohólicos tratados con beta bloqueadores Atenolol en el Centro de Asistencia Toxicoterapéutica C.A.T., durante el primer año posterior a desintoxicación.

##### **B. ESPECIFICOS**

1. Determinar el porcentaje de recaída después de egreso paciente.
2. Identificar el periodo máximo en el cual se presentan recaídas en los pacientes tratados por síndrome de supresión alcohólica con beta bloqueadores Atenolol.
3. Identificar el grupo étnico más afectado por el alcoholismo.
4. Identificar la distribución de la enfermedad de acuerdo al sexo en los pacientes tratados.

**ALCOHOL**

El alcohol es la droga psicoactiva más antigua que conoce el hombre, el 25% pasa al torrente sanguíneo desde el estómago y el 75% se absorbe desde el intestino. El etanol es un líquido incoloro que usualmente se ingiere en concentraciones del 5%, 12%, 20%, 43% y hasta 50%. El sabor característico de cada bebida alcohólica depende del contenido de las sustancias congéneres (como los alcoholes de alta graduación aldehidos). El Etanol es un agente muy difusible que se absorbe con rapidez por el estomago e intestinos y pasa al torrente circulatorio, de allí sus rápidos efectos farmacológicos. Su metabolismo también es rápido, 90 a 98% es hepático, el resto es excretado por riñones y pulmón hecho que explica que dosis pequeñas a moderadas desaparezcan de la sangre en mas 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 directamente las de todo el cuerpo. (15,23)

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 a síntomas graves. Cantidades superiores a 350 mg por decilitro pueden provocar coma y cifras aun mayores (500 mg por decilitro) producen la muerte. (15)

**METABOLISMO DEL ALCOHOL:**

La oxidación del etanol a Acetaldehido por la Alcohol Deshidrogenasa es un 90% de su metabolismo in vivo . Cuando las concentraciones sanguíneas de alcohol son muy altas, sin embargo, un sistema microsomal de oxidación del etanol,

puede también generar acetaldehído. El acetaldehído es convertido en acetato por la Aldehído Deshidrogenasa. El acetato es convertido en los tejidos en acetilCoA y subsecuentemente en CO<sub>2</sub> y Agua. La oxidación completa de etanol de 7.1 Kcal/g; por lo que algunos estiman que el etanol aporta el 10% del total de la ingesta calórica en Estados Unidos. Los alcohólicos obtienen el 50% de sus calorías del etanol, razón por la cual algunos desarrollan severas deficiencias nutricionales, particularmente de proteínas, tiamina folatos y piridoxina, y aun más como consecuencia del metabolismo del etanol, los alcohólicos pueden desarrollar hipoglicemias, acidosis láctica, hiperuricemia, Hipertrigliceridemia y ceto acidosis. (3,6,16)

### **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 hacen, el tratamiento que indican es inadecuado. De hecho, los 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 y estupor. La ira, el disgusto y la estimación 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 objetividad normal una vez confirmado el diagnóstico y a ser pesimista en forma injustificada acerca de la utilidad del tratamiento. (15)

### **FACTORES DE RIESGO**

Los dos principales factores de riesgo para el alcoholismo son el sexo masculino no por ser hombres, sino por las circunstancias culturales, y antecedentes familiares del 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

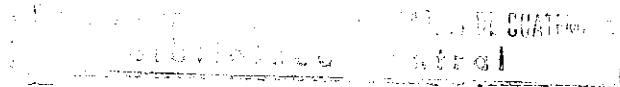
Durante las tres últimas décadas, algunos investigadores han observado un aumento constante en la tasa de alcoholismo en mujeres; el incremento es mayor en las mujeres jóvenes con antecedentes familiares de alcoholismo. Es necesario realizar estudios adicionales para verificar esta tendencia y, si se 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. (8)

### **ESTUDIOS GENETICOS**

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 de mayor concordancia para el alcoholismo en gemelos monocigóticos que en discigóticos. En promedio, parece existir aproximadamente un 60% de concordancia en gemelos idénticos y un 30% de concordancia en gemelos fraternos. (14)

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 riesgo mayor de desarrollar otras enfermedades psiquiátricas de la edad adulta como depresión o sosiopatías, 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 alcoholismo no solo tiene un componente genético, sino que también se hereda en forma independiente de otras enfermedades psiquiátricas de los adultos. (11,12)

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 de alcoholismo son familiares y es probable que no todo el alcoholismo familiar sea 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 familiares con vulnerabilidad genética para alcoholismo, también es mayor la incidencia de problemas de atención en la niñez. (12,13)

### **SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA**

El etanol es un depresor del sistema nervioso central. En alcohólicos su sistema nervioso aparentemente se ha adaptado a la exposición crónica de etanol, con un incremento de actividad de los mecanismos que contrarrestan los efectos depresivos del alcohol. Cuando la ingesta alcohólica es abruptamente reducida o discontinuada estos mecanismos neurales de adaptación al etanol desarrollan el síndrome de supresión alcohólica. Esta es la evidencia clínica de dependencia física al alcohol. El síndrome de supresión alcohólica consiste en varias anormalidades características que varían en severidad. Estas incluyen temblor, desórdenes en la percepción, convulsiones y delirio tremens.

La evaluación médica general y el manejo médico están determinadas por la severidad y lo agudo de la intoxicación. Tiamina 100mg pueden ser administrados parenteralmente a todos los pacientes en camino a desarrollar el síndrome de supresión, para prevenir o tratar encefalopatía de wernick's seguido de multivitaminas diariamente. Es importante investigar evidencias de desórdenes médicos asociados al abuso de alcohol, tempranamente. Los signos alarmantes del síndrome de supresión son mejor manejados, sustituyendo el alcohol por otros supresores del sistema nervioso central. Es importante resaltar que los



pacientes con síndrome de supresión son muy resistentes a los sedantes (cross-tolerance), y frecuentemente, dosis grandes son requeridas para calmar su agitación.

#### TREMOR:

Tremor, el más temprano, el más común, y el más visible de los síntomas, inicia cerca de las 6 u 8 horas después de la última bebida. El tremor es generalizado (corea), rápido y a menudo acompañado de irritabilidad, náusea y vómito. El paciente usualmente siente un temblor interno incluso cuando el tremor no es severo. La auto receta más frecuente es "la bebida de la mañana" seguida de bebidas todo el día. Si el alcohólico no recurre a la bebida el tremor se intensifica en 24 o 36 horas, junto con la actividad motora y el estrés. Esto puede ser tan severo que interfiera con caminar, comer, o hablar. Acompañado de síntomas y signos de hiperactividad simpática aumente también la ansiedad, insomnio y anorexia. Aumenta también la sudoración, midriasis, taquicardia, y moderada hipertensión. La mayoría de los síntomas desaparecen en unos días pero la ansiedad puede permanecer hasta por dos semanas.

#### DESORDENES DE LA PERSEPCION:

Los desordenes de la percepción acompañan al 25% de los pacientes, y se vuelve más pronunciada después de las 24 a 36 horas y desaparece después de unos pocos días. Vividas pesadillas a menudo interfieren con el sueño, gran parte de los pacientes se despierta con ilusiones visuales, auditivas y táctiles. Alcohólicos bajo síndrome de supresión pueden desarrollar aisladas y prolongadas alucinaciones auditivas, pérdida de orientación y lagunas mentales. Las alucinaciones pueden persistir por semanas incluso cuando otros signos de supresión alcohólica han empezado a desaparecer y existe menos agitación y temblor. Cuando no existe hiperactividad simpática, las alucinaciones auditivas pueden ser confundidas con esquizofrenia aguda. Sin embargo las alucinaciones alcohólicas son cercanamente relacionadas al síndrome de supresión y usualmente desaparecen en semanas o meses.

Las Benzodiacepinas son ampliamente usadas en el manejo de los desordenes de percepción durante el síndrome de supresión y las dosis deben ser ajustadas según la severidad del síndrome de la siguiente manera, aumentar o disminuir la dosis inicial en un 20 o 25% diariamente según la evolución de las manifestaciones del síndrome. El diacepam debe ser usado intravenosamente en casos severos y cuando los síntomas del síndrome son suprimidos, es necesario abolir la sobre sedación gradualmente hasta llegar a una dosis que simplemente lo mantenga en calma

#### 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. En la deprivación por las crisis convulsivas son del tipo tónico clónico generalizado; la presencia de otros tipos de convulsiones indica la existencia de una lesión focal que requiere de estudio. La mayoría de los pacientes presentarán más de una crisis convulsiva; a menudo se presentan a intervalos cortos, pero el status epiléptico es muy raro.

#### DELIRIUM TREMENS:

Delirium tremens, es la manifestación más alarmante del síndrome de supresión, ocurre en cerca del 5% de todos los alcohólicos. Consiste en agitación, confusión, desorientación, insomnio, y vividas alucinaciones y dilusiones. Síntomas de hiperactividad simpática como tremor midriasis, taquicardia, fiebre, y sudoración profusa están siempre presente y convulsiones pueden aparecer tarde o temprano; El delirium tremence aparece súbitamente después de 2 o 4 días de abstinencia muchas veces después de que el alcohólico ingreso al hospital por alguna otra razón. Los pacientes usualmente están aterrados por sus alucinaciones las cuales son destructivas y muy peligrosas.

El delirium tremens requiere de hospitalización y un tratamiento riguroso. A menudo es difícil diferenciar entre delirium tremens y psicosis aguda, el diagnóstico casi siempre es sugerido por los antecedentes de alcoholismo.

El diagnóstico diferencial incluye hipoglicemia alcohólica, sobredosis con agentes anticolinérgicos, intoxicación con anfetaminas, cocaína, encefalitis, meningitis, tirotoxicosis, y supresión de otras drogas sedantes. Las convulsiones son inusuales en delirium tremens por lo que deben ser evaluadas con prontitud por la posibilidad de meningitis u otros diagnósticos. La mortalidad puede alcanzar el 15%. El éxito del tratamiento consiste en controlar el comportamiento y los síntomas asociados, se puede administrar de 5 a 15mg cada 10 o 15 minutos hasta que el paciente se calme hasta por 4 horas si fuese necesario; inicialmente pueden necesitarse tanto como 200mg de diazepam antes de que la agitación desaparezca.

### SINDROME DE SUPRESIÓN LEVE

Los signos y síntomas 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 (ver estados relacionados con el alcohol, más adelante) 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 presupuestos los alcohólicos (ver tabla I) e instruir el tratamiento apropiado para estos problemas. (1,2,9,21,29)

### ESTUDIOS BIOQUIMICOS, 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 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 de electroencefalograficos (EEG). Los hijos de individuos alcohólicos presentan datos subjetivos de intoxicación alcohólica de menor intensidad y menor ataxia que sus controles, cuando ingieren cantidades moderadas de alcohol. Los niveles de etanol en sangre no difieren en los 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 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 aumento 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 nauseas, se abstengan de beber en forma importante. La mayor sensibilidad al alcohol explicaría en parte la incidencia menor del alcoholismo en asiáticos, que presentan bochornos con mucha frecuencia, a menudo acompañados de taquicardia y nauseas, después de consumir cantidades moderadas de alcohol. (4)

## **MECANISMOS DE ACCION 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 gama aminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibitorio.

Este receptor también parece ser el sitio de acción de las benzodiazepinas y de los barbitúricos. Un sitio de acción común para las benzodiazepinas, el etanol y los barbitúricos podría explicar su capacidad para producir tolerancia y dependencia cruzada y la potencialización de sus efectos en forma recíproca.

Cuando el GABA se une al receptor GABA, produce la apertura de un canal del ion 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 diazepam, 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 en 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 GABA A en lugar de unirse a este en forma directa.

El descubrimiento de un compuesto benzodiazepínico, Ro154513, que antagoniza de manera selectiva el efecto del etanol sobre la capacidad de conducción de ion cloro, y que también antagoniza los efectos ansiolíticos y tóxicos del etanol en ratas, ha planteado situaciones complejas. El compuesto no antagoniza todos los efectos del alcohol y, por lo tanto, no sería de utilidad en la intoxicación del etanol. Sin embargo, potencialmente podría bloquear los efectos tóxicos del etanol en seres humanos. Aunque la administración de análogos de larga duración podría ser útil en teoría en el tratamiento del alcoholismo al bloquear la ansiedad y la

intoxicación, también podría estimular el abuso del alcohol al permitir que los individuos intoxicados recuperen el control del comportamiento cuando lo consideren necesario; por ejemplo, antes de manejar o de ir a trabajar. En la actualidad este compuesto no ha sido aprobado en los Estados Unidos; las consideraciones para su uso requerirán de estudios y evaluación ética cuidadosa. (15,16,30)

### DIAGNOSTICO

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 alcoholismo. Si el médico en forma inconsciente comparte la actitud común de que el alcoholismo presenta una conducta irresponsable más que una enfermedad, será más difícil considerar el diagnóstico de manera adecuada y objetiva. (15)

### CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Parece claro que los alcohólicos tienden a beber porque están enfermos, no porque sean irresponsables. La mayoría de los criterios diagnósticos naturales, incluyendo los de 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 del alcohólico: (1) un patrón patológico en el consumo de bebidas alcohólicas (v. gr, ingestión excesiva, incapacidad para reducir la ingestión) y (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 que el diagnóstico de alcoholismo es 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 medicas)

1. Cualquier manifestación de supresión alcohólica; por ejemplo, temblor, conclusiones, alucinaciones o delirio.
2. Antecedentes de complicaciones medicas relacionadas con el alcoholismo, por ejemplo, cirrosis, gastritis, pancreatitis, miopía, polineuropatía, síndrome de Wernicke-Korsakoff.
3. Lagunas alcohólicas, es decir, episodios de amnesia durante las intoxicaciones, que no pueden atribuirse a traumatismo craneoencefalico.
4. Exceso alcohólico (episodios de beber en forma continua durante 48 horas o más, descuidando las 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 sido este su deseo.
2. El paciente ha tratado de controlar sus hábitos, permitiéndose beber solo bajo ciertas circunstancias como los fines de semana o cuando esta 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. Problemas de trabajo por la ingestión del alcohol.
4. Riñas relacionadas con el alcoholismo.

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. Los enfoques diagnósticos más recientes intentan reconsiderar este problema dirigiendo la atención en parte de los aspectos de adicción del alcoholismo junto con otras formas de abuso de sustancia e incluyendo, además de los criterios basados en problemas tradicionales, consideraciones sobre la preocupación del paciente con el alcoholismo, sobre la falta de control en la ingestión de bebidas alcohólicas y sobre el consumo de estas para evitar o aliviar los síntomas de supresión.

Sin embargo, estos adelantos en la definición del alcoholismo solo resaltan el hecho de que las causas del alcoholismo y de otras formas de consumo compulsivo de drogas siguen siendo desconocidas. (15,25)



## **TRATAMIENTO**

Aun Cuando el diagnóstico del 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 o irresponsable y el hecho de que los alcohólicos a menudo se comportan como si prefieran seguir enfermos a recuperarse, pueden despertar en el médico un sentimiento de agresión personal, de violación al compañerismo (entre el médico que inicia el tratamiento y el paciente que lo lleva a cabo) y el 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 tomar. 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 del pulmón o esclerosis lateral amiotrófica, no está dispuesto a tratar al paciente alcohólico.

En qué forma podrá el médico considerar el alcoholismo de manera que alcance los mejores resultados terapéuticos posibles? El alcoholismo debe considerarse como un padecimiento crónico y evolutivo, potencialmente mortal, caracterizado por remisiones y recaídas. Desde este punto de vista, el alcoholismo es como la diabetes mellitus del adulto, en la que los médicos están capacitados para atenderla a través de la detención agresiva prescripción de dietas adecuadas y vigilancia de síntomas y signos. Las complicaciones o el descontrol reciben tratamiento vigoroso. La mayoría de los diabéticos transgreden su dieta e incluso ingieren alimentos en forma excesiva. Sin embargo, la

mayoría tiene índices de supervivencia razonablemente buenos o por lo general los médicos están optimistas acerca de su tratamiento.

Al igual que la mayoría de los diabéticos, la mayoría de los alcohólicos tiene un comportamiento satisfactorio por años, a pesar de su problema de bebedores. Algunos alcohólicos ignoran la gravedad de los riesgos coaccionados por la ingestión excesiva de alcohol, y la mayoría nunca han tenido la oportunidad de considerar sus hábitos de bebedores como un riesgo que debe ser controlado. En vista de que la enfermedad se diagnóstica con poca frecuencia en etapas tempranas, los médicos y las familias suelen enfrentar la tarea que representa tratar a un alcohólico sólo hasta después de que el grave deterioro físico y social ha hecho evidente el diagnóstico. (15)

### **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 del tratamiento debe alcanzar dos metas: (1) establecer el control estricto del alcoholismo, de ser posible con abstinencia total, y (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 aumenten la autoestima del paciente.

A menos que el tratamiento del alcoholismo sea especialidad de tiempo completo 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 a personas (reuniones siete 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; previsión de un sentimiento de pertenecer a alguien y de confesarse y hacer catarsis; confianza al saber que aquellas personas que el paciente puede admirar, como gente de negocios o profesionales con éxito, tienen problemas similares y la satisfacción de ser capaces de ayudar a otros alcohólicos a recuperarse. (15,25)

Los mejores programas de tratamiento de alcoholismo en los Estados Unidos, con pacientes internos o ambulatorios, tienen una tasa de mejoría de seis meses del 80%, con promedios de abstinencia del 50% o mayores, aunque el promedio nacional de abstinencia quizá no sea mayor del 25% en un año. La mayor parte de los buenos programas de tratamiento se basan en la meta de abstinencia total que incluyen la educación, la confrontación y la introducción a Alcohólicos Anónimos.

La evaluación completa médica y psiquiátrica con tratamiento de seguimiento también deben formar parte de cualquier buen programa.

Si el médico no está familiarizado con los programas de tratamiento, deberá consultar a un experto, quien conocerá mejor qué instituciones existen en la localidad para atender pacientes alcohólicos, incluyendo hospitales psiquiátricos privados, clínicas privadas especializadas en el tratamiento de alcoholismo, servicios de hospitalización psiquiátricas en hospitales generales e instituciones oficiales y privadas dedicadas a la atención de individuos alcohólicos.

En condiciones ideales, el paciente deberá pertenecer a alguno de estos programas. De lo contrario, el médico puede seguir desempeñando un papel crucial para disminuir al mínimo el daño que provoca el alcoholismo.

Una vez que obtiene esta información, el médico debe recordar que aunque el paciente haya aceptado en forma verbal ser enviado a tratamiento, es poco probable que la mayoría de los enfermos puedan seguirlo por sí solos. Por lo tanto, una vez que el paciente conoce y ha aceptado su enfermedad y la necesidad de tratamiento, deben agotarse todos los esfuerzos en ese momento para convencer al paciente que se comunique con algún grupo de

ayuda mutua como AA, o que lo solicite al médico que realice los trámites necesarios para ingresar a un centro especializado. Cualquier demora representa una oportunidad para que el paciente se retracte de una decisión que fue obtenida a un costo muy elevado. Las organizaciones de alcohólicos anónimos prefieren que el propio paciente se comunique con ellas, por lo que el médico debe limitarse a obtener consentimiento del enfermo y proporcionarle el número telefónico y el teléfono para que se comunique. Esto debe hacerse con tacto y paciente espíritu de amistad, pero al mismo tiempo con firmeza, es decir, el médico no tratará de forzar al paciente, sino que le explicará que, su problema, va en aumento y que el paciente no lo podrá controlar sin ayuda. Si se requiere de hospitalización, lo más conveniente es que el médico realice todos los trámites de antemano. (15)

### TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS DE SUPRESION ALCOHOLICA

Al igual que muchos otros depresores del sistema nervioso central, el alcohol puede inducir dependencia física. Cuando esta droga se suspende, la dependencia se manifiesta por la aparición de un síndrome de supresión. Puede inferirse que la adaptación del sistema nervioso central al alcohol constituye la raíz del síndrome de deprivación, aunque el mecanismo real se desconoce. Para que se desarrolle dependencia deben mantenerse niveles sanguíneos relativamente constantes, aunque la dependencia puede ocurrir con mayor rapidez de lo que se ha pensado, en un período de semanas o unos cuantos meses.

Al parecer, la severidad del síndrome de supresión depende de la intensidad de la ingestión alcohólica durante las semanas previas a la suspensión.

Si el individuo presenta dependencia fisiológica al alcohol, los síntomas del síndrome de supresión comienzan a las seis u

ocho horas después de la disminución sustancial en los niveles de alcohol en la sangre. Aunque el síndrome se desarrolla más a menudo cuando el paciente suspende el alcohol por completo, cualquier disminución importante en los niveles sanguíneos de alcohol, pueden inducir el síndrome de supresión aunque se sigan encontrando niveles bajos de alcohol.

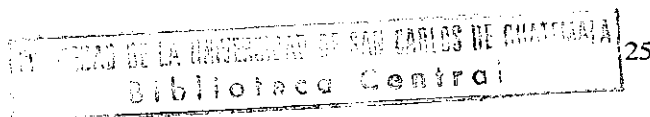
Las causas principales de supresión incluyen falta de recursos para la compra de alcohol; el ingreso al ambiente libre de alcohol de un hospital general y los intentos conscientes, por el propio paciente o como consecuencia del ingreso a un programa de tratamiento de alcoholismo, de disminuir o suspender el consumo de alcohol.

La supresión alcohólica puede dividirse en dos síndromes: un síndrome más leve, que es la forma observada en el 95% de los pacientes y el delirium tremens, que se desarrolla en el 5% restante. Cerca del 15 al 20 por ciento de los pacientes con el síndrome leve presentan morbilidad y síntomas bastantes importantes sin llegar al delirium tremens.

En un hospital general, el síndrome de supresión alcohólica puede pasar desapercibido con facilidad en aquellos pacientes que no han sido diagnosticados como alcohólicos. Sin embargo, la identificación y el tratamiento inmediatos resultan cruciales en la calidad global de los cuidados médicos por varios motivos. En primer lugar, el síndrome de delirium tremens es potencialmente mortal y debe sospecharse en todo paciente hospitalizado que presente un estado delirante. En segundo lugar, la supresión es una de las claves para el diagnóstico de alcoholismo y a menudo refleja la severidad del padecimiento. Por último, los síntomas de supresión pueden complicar el tratamiento de otras enfermedades y coaccionar agitación, irritabilidad y un estado irascible que pueden deteriorar las relaciones del paciente con el personal del hospital. (15)

### SEDACION

Debido a su eficiencia y seguridad relativa, las benzodiazepinas son los medicamentos de elección para la sedación. Estos



fármacos hacer que el paciente se sienta mejor y que por lo tanto, se mantenga bajo tratamiento.

Asimismo, el tratamiento adecuado con benzodiazepinas puede prevenir la evolución hacia el delirium tremens y por lo tanto, debe administrarse según sea necesario en todos los pacientes en estado de supresión. Las benzodiazepinas poseen especial importancia en el tratamiento de aquellos pacientes en alto riesgo de presentar un síndrome de supresión severo, incluyendo los que presentan enfermedades orgánicas agregadas, desnutrición, deshidratación o antecedentes de delirium tremens. De esta manera, una vez que se ha establecido el diagnóstico de supresión alcohólica, estará indicado el tratamiento agresivo de la hipertensión arterial, de la taquicardia, del temblor, de la agitación y de otros signos objetivos de deprivación. En condiciones ideales, debe producirse un estado de tranquilidad tan pronto como sea posible, sin provocarle somnolencia al paciente.

Es probable que todas las benzodiazepinas sean eficientes en el tratamiento de la supresión alcohólica, siempre y cuando se administren en dosis adecuadas. Los pacientes con edad avanzada o con insuficiencia hepática, deben tratarse con Oxacepan o Lorazepam; estas benzodiazepinas de corta duración son metabolizadas por glucuronización, 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 suelen ser más fácil reducir la dosis de los fármacos de acción prolongada que los de acción corta.

Todos estos fármacos están disponibles en presentación oral; sólo unos cuantos pueden administrarse por vía parenteral. La absorción del clordiazepóxido por vía intramuscular es deficiente; por lo tanto, no debe administrarse por esta vía. El Lorazepam y el diazepam pueden aplicarse por vía intramuscular; estos medicamentos deben aplicarse en el músculo deltoides, que está mejor perfundido que el vasto externo o el glúteo mayor.

Estos fármacos también se pueden administrar por vía intravenosa.

Siempre que sea posible, las dosis de benzodiazepinas deben ajustarse a las dosis necesarias para el control de los síntomas, en lugar de hacerlo en base a un esquema arbitrario de dosificación debido a que las dosis requeridas para lograr la sedación adecuada varían en forma considerable. Por ejemplo, algunos pacientes necesitan 1,200 mg de clordiacepóxido en el primer día, mientras otros pueden presentar sedación excesiva con una dosis de 200 mg. La administración de 25 a 100 mg de clordiacepóxido y de 5 a 20 mg de diazepam, cada dos horas por vía oral, suele ser eficaz en el tratamiento de síntomas de supresión. (9,10)

### **RECAIDAS**

Lamentablemente este es un término que no figura en los libros de texto básicos de medicina, pero es una entidad que afecta a la mayoría de personas que sufren de algún tipo de dependencia.

Basados en el concepto de la OMS de 1956, que dice que el alcoholismo es una enfermedad biológica primaria, la recaída constituye una complicación de esta enfermedad cuando la persona se encuentra ya en recuperación.

Se conoce como recaída, al proceso que conlleva a la reaparición de las manifestaciones de la enfermedad alcohólica, con sus signos, síntomas y consecuencias, con el respectivo consumo de alcohol.

Estudios recientes, realizados multicéntricamente, en centros especializados en la recuperación y tratamiento de adicciones y dependencias, revelan que cerca del sesenta por ciento (60%) de los pacientes que se someten a un programa de tratamiento de alcoholismo, con una etapa de desintoxicación, vuelven a consumir durante el primer año posterior a su egreso.

De los pacientes que consumen nuevamente (recaen), el 80% lo hacen antes de las ocho (8) semanas posteriores a su egreso.

Se cree que la incidencia tan alta de recaídas se debe a las manifestaciones tardías del síndrome de supresión. (39,40,41)

#### **USO DE BETA BLOQUEADORES EN EL SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA**

Se ha informado que el Atenolol, un bloqueador beta adrenérgico, es un complemento eficaz de las benzodiazepinas en el tratamiento de la supresión alcohólica. En un estudio aleatorio, doble ciego, (15) se administro atenolol una vez al día a pacientes con supresión alcohólica con el siguiente esquema: 100 mg en pacientes con frecuencia cardíaca de 80 a 120 por min. 50 mg en pacientes con frecuencia cardíaca de 50 a 79 por min. Y cuando la frecuencia cardíaca era menor de 50 por min. Se suspendió la administración del medicamento. En comparación con el grupo que recibió placebo, los pacientes que recibieron atenolol mostraron una mejoría más rápida de los signos vitales y síntomas relacionados con la supresión alcohólica. Fueron hospitalizados por períodos más breves y requirieron dosis menores de Benzodiazepinas. (15,20)

En vista de que los bloqueadores beta-adrenérgicos, a diferencia de las benzodiazepinas, no producen tolerancia cruzada con el alcohol, no debe utilizarse como único medicamento para resolver el cuadro de intoxicación alcohólica.

Los agentes antipsicóticos también se ha propuesto como complemento en el tratamiento de síndrome de supresión, pero no sustituye a las benzodiazepinas. Los fármacos antipsicóticos de alta potencia (ver sub-sección II) pueden ser útiles en el tratamiento de urgencia de los alcohólicos beligerantes; por ejemplo, los pacientes intoxicados o con síndrome de supresión pueden beneficiarse con la aplicación de una o dos dosis de 5 mg de Haloperidol. Los Antipsicóticos de alta potencia también pueden ser de utilidad en el tratamiento de las alucinaciones alcohólicas (v. gr. Alucinaciones auditivas, visuales o táctiles). Por otra parte,



deben evitarse los antipsicóticos de baja potencia, como la clorpromacina o tioridacina, debido a sus efectos adversos sobre el umbral convulsivo y su tendencia a producir hipotensión postural. (15,20)

## ATENOLOL

### 1. Descripción:

El atenolol es un agente bloqueador sintético, beta, adrenorreceptor selectivo (Cardioselectivo). Está descrito químicamente como benzeneacetamida, 4 (2' - hidroxyl-3' - (1 methylethyl) amino propoxy).

El atenolol (base libre) tiene un peso molecular de 266. Es un compuesto relativamente popular hidrofílico con solubilidad en agua de 26.5 mg/ml a 37° cent. Y un coeficiente logarítmico de .23 (octanol/agua). Es libremente soluble en 1NHCL (300 mg/ml a 25°) y menos soluble en cloroformo (#mg/ml a 25°)

### 2. Presentación:

El atenolol se encuentra disponible en tabletas de 50 y 100 mg. Para uso oral en vehículos inactivos de estearato magnésico, celulosa microcristalina, providone y glicolato de sodio. (10)

**VI:**

**METODOLOGIA**

**A. TIPO DE ESTUDIO**

Es trata de un estudio Longitudinal - Retrospectivo realizado en el Centro de Asistencia Toxicoterapéutica C.A.T. durante el período que comprende de 30 mayo 1995 a 30 mayo 1997.

**B. SUJETO DE ESTUDIO**

Se estudiaron todos aquellos pacientes mayores de edad, de ambos sexos, ingresados al Centro de Asistencia Toxicoterapéutica C.A.T., para ser tratados por alcoholismo agudo con síndrome de supresión alcohólica, durante el periodo de mayo de 1995 a mayo 1997.

**C. ASPECTOS ETICOS**

Se les informo a todos los pacientes acerca del estudio que se estaba realizando, y sobre la importancia de que autorizaran ser ingresados.

Unicamente se tomo la información de las personas que accedieron a participar.

Se mantiene el estricto anonimato sobre la identidad, procedencia, etc. de los pacientes.

**D. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION**

*Criterios de inclusión:*

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años que ingresaron al Centro de Asistencia Toxicoterapéutica C.A.T. por supresión alcohólica.

*Criterios de exclusión:*

Pacientes menores de 18 años.  
Pacientes con síndrome de supresión alcohólica con frecuencia cardiaca menor de 50 por minuto.  
Pacientes asmáticos.  
Pacientes bajo tratamiento de hipertensión arterial.  
Todo paciente con contra indicación de uso de beta-bloqueadores.  
Pacientes que además de supresión alcohólica, presentaban supresión de otra droga  
Pacientes que no deseaban ser ingresados al estudio.

#### VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
EDAD	Período transcurrido en años desde el nacimiento	Edad en años	Numérica continua	años
SEXO	Característica que identifica al hombre y a la mujer	Masculino Femenino	Cualitativa	Masculino Femenino
SINDROME DE SUPRESION	Deprivación radical de tóxicos, con manifestaciones adrenérgicas Alfa	Paciente con manifestaciones clínicas por deprivación de alcohol	Cualitativa	SI, NO
RECAIDA	Reaparición de una enfermedad durante el periodo de convalecencia	Volver a beber después del egreso	Cuantitativa	Abstinencia No abstinencia
TRATAMIENTO CON ATENOLOL	Agente bloqueador Cardio-selectivo Beta	Agente capaz de disminuir las manifestaciones del síndrome de supresión	Numérica continua	50-100 mg
DOSIS	Cantidad determinada de un medicamento o agente terapéutico	Dosis de Atenolol	Numérica continua	Mg
ABSTINENCIA	Privación voluntaria de la satisfacción de apetito	Paciente que no ha vuelto a beber	Cualitativo	SI, NO

Se realizó un seguimiento de los pacientes que fueron ingresados al centro, con diagnóstico de Alcoholismo, que en el momento de su admisión se encontraban intoxicados, o bien ya

con algunas manifestaciones de supresión durante el período del 30 de mayo de 1995 al 30 de mayo de 1997. Este seguimiento se realizó durante el primer año de tratamiento ambulatorio de apoyo que ofrece el Centro, a los pacientes que han cumplido con las dos primeras etapas de tratamiento del programa de recuperación. Estas dos primeras etapas son: La etapa de desintoxicación, en la cual el paciente es sometido a una evaluación integral del paciente, en la cual interviene un internista que se encarga del manejo médico del paciente (Hidratación, reposición de electrolitos, profilaxia antiepiléptica, dosificación de benzodiazepinas, administración de bloqueadores H<sub>2</sub>, etc.) así como de su evaluación cardiopulmonar y electrocardiográfica. Y la segunda etapa es la terapéutica en la cual el paciente que ya se encuentra recuperado de la etapa aguda, inicia un plan de actividades diarias en un ambiente cerrado y protegido, el cual consiste de clases magistral acerca de la adicción, el alcoholismo, sus consecuencias, conceptos de tipo biológico y metabólico, datos estadístico etc. etc., Terapia ocupacional, Terapia Individual, Tóxica terapia, Psicoterapia, Terapia Afectiva, Psicodrama, etc. etc.

Posterior al egreso del paciente de la segunda etapa, el Centro realiza sesiones de grupo, tres veces a la semana durante el primer año, en las cuales se discute principalmente aspectos de la vida diaria, y cómo estos afectan el estado emocional del paciente, poniendo especial énfasis en los deseos de volver a beber o si han existido recaídas, las cuales si se presentan, son evidentes, por la frecuencia de las reuniones. En estas reuniones se le da oportunidad al paciente de exponer ante el grupo los problemas que él considera relevantes para su vida o su recuperación en ese momento en particular, y el grupo hace un aporte positivo cuando ya existe la experiencia de alguien en una situación similar y sobre todo si ya fue superada. La finalidad de estas dinámicas es buscar la identificación grupal y la dilución de sentimientos negativos. Todas las sesiones de tercera fase son moderadas por un Terapeuta de Medio.

La información de sí el paciente bebió o no, obtenida en estas reuniones se cotejó con los terapeutas familiares o de pareja, o con algún familiar cuando el paciente era acompañado por

alguno, cuando fue necesario se obtuvo la información en entrevista individual.

VII. **PRESENTACION Y PROCESAMIENTO  
ESTADISTICO DE RESULTADOS**

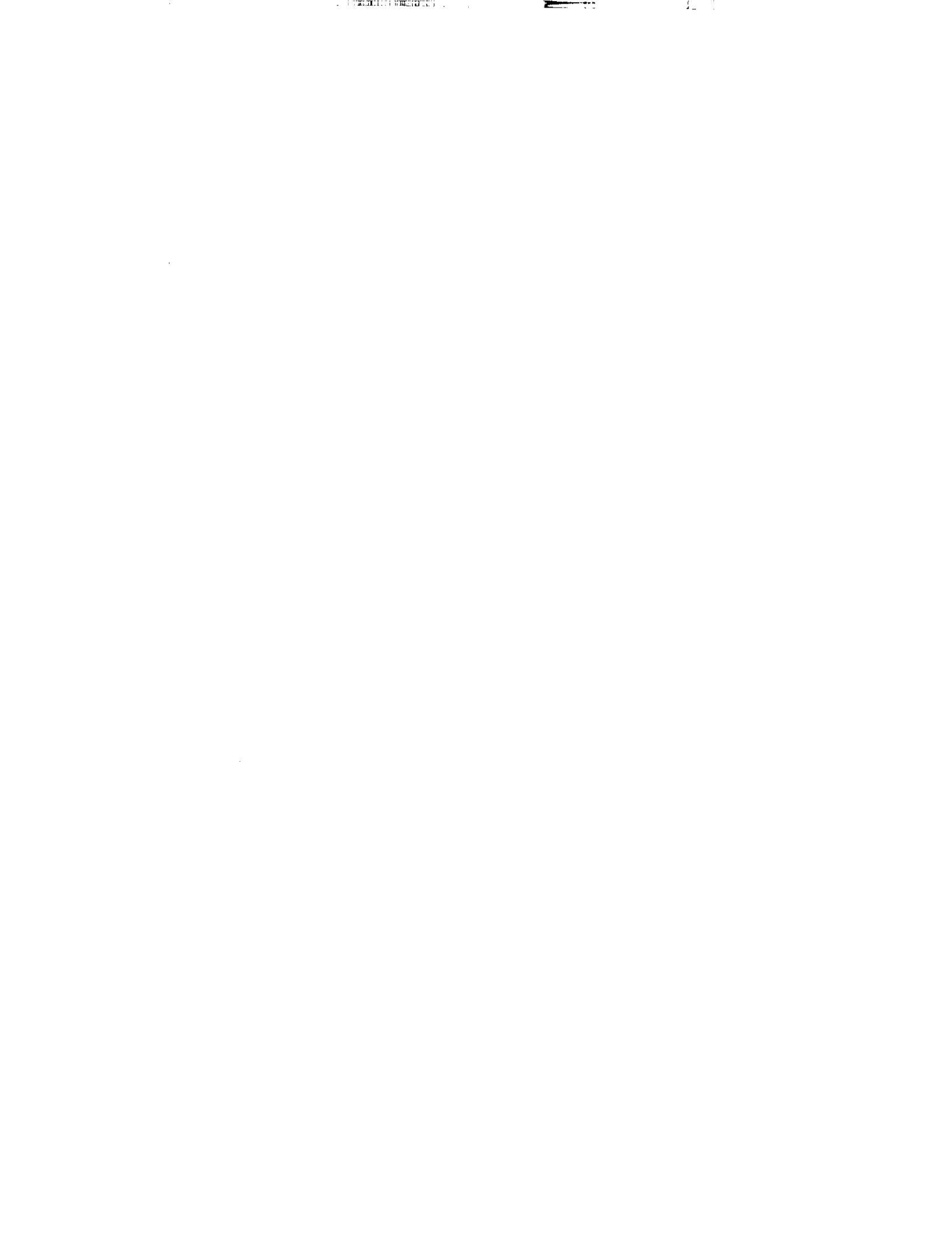
Se realizó una presentación tabular de los datos recolectados y se representaron en gráficas los hallazgos más significativos que se encontraron en el estudio.

### TABLAS Y GRAFICAS

DISTRIBUCION POR SEXO		
SEXO	CANTIDAD	%
MASCULINO	14	29.8
FEMENINO	33	70.2
<b>TOTAL</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

RECAIDAS ANTES DE 12 MESES		
SEXO	CANTIDAD	%
MASCULINO	9	19.1
FEMENINO	2	4.3
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>23.4</b>

PERIODOS DE APARICION DE LA RECAIDA						
SEMANAS	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	CANT	%	CANT	%	CANT	%
00 A 04	01	2.1	00	00	01	2.1
05 A 08	05	10.6	01	2.1	06	12.7
09 A 12	00	00	00	00	00	00
13 A 16	01	2.1	00	00	01	2.1
16 A 24	02	4.3	01	2.1	03	6.4
25 A 48	00	00	00	00	00	00



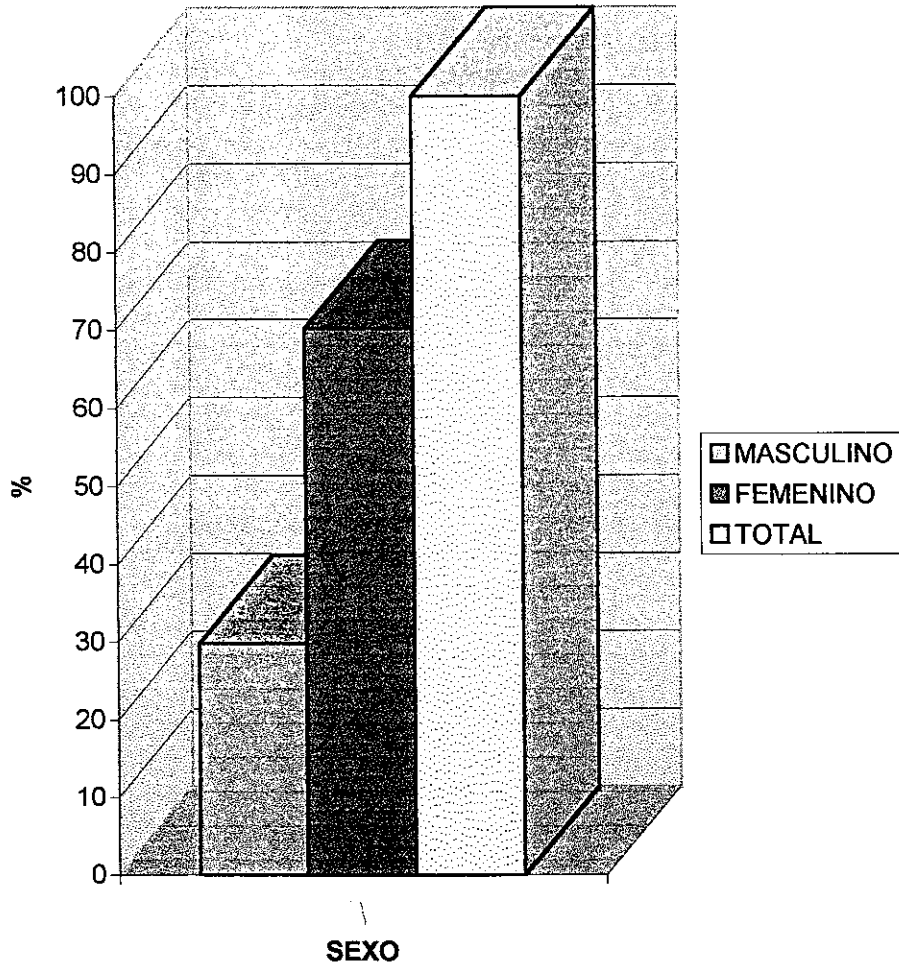


CANTIDAD DE INGRESOS						
# DE INGRESO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	CANT	%	CANT	%	CANT	%
PRIMERO	03	6.4	15	31.9	18	38.3
SEGUNDO	04	8.5	00	00	04	8.5
TERCERO	12	25.5	00	00	12	25.5
CUARTO O MÁS	11	23.4	02	4.3	13	27.7

DISTRIBUCION POR EDAD						
EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	CANT	%	CANT	%	CANT	%
18 - 25	03	6.4	04	8.5	07	14.9
26 - 35	04	8.5	12	25.5	16	35.0
36 - 45	07	14.9	16	34.0	23	48.9
46 - 55	00	00	01	2.1	01	2.1
56 - ó+	00	00	00	00	00	00

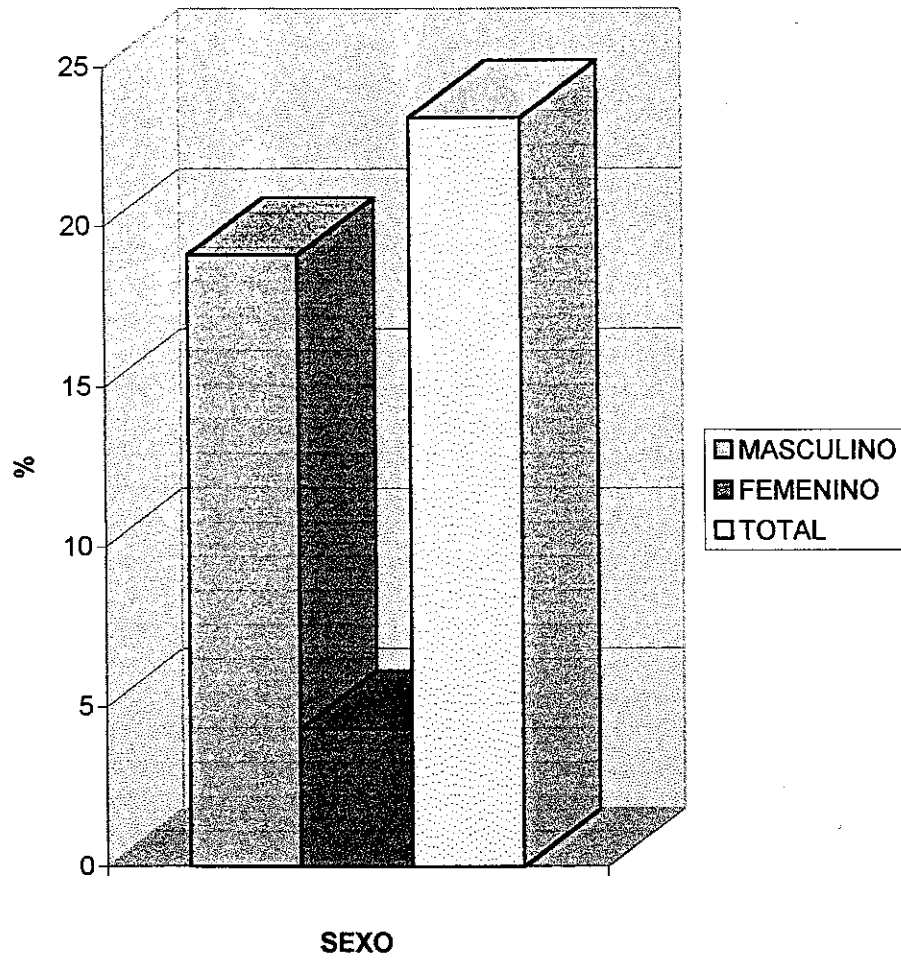


# DISTRIBUCION POR SEXO



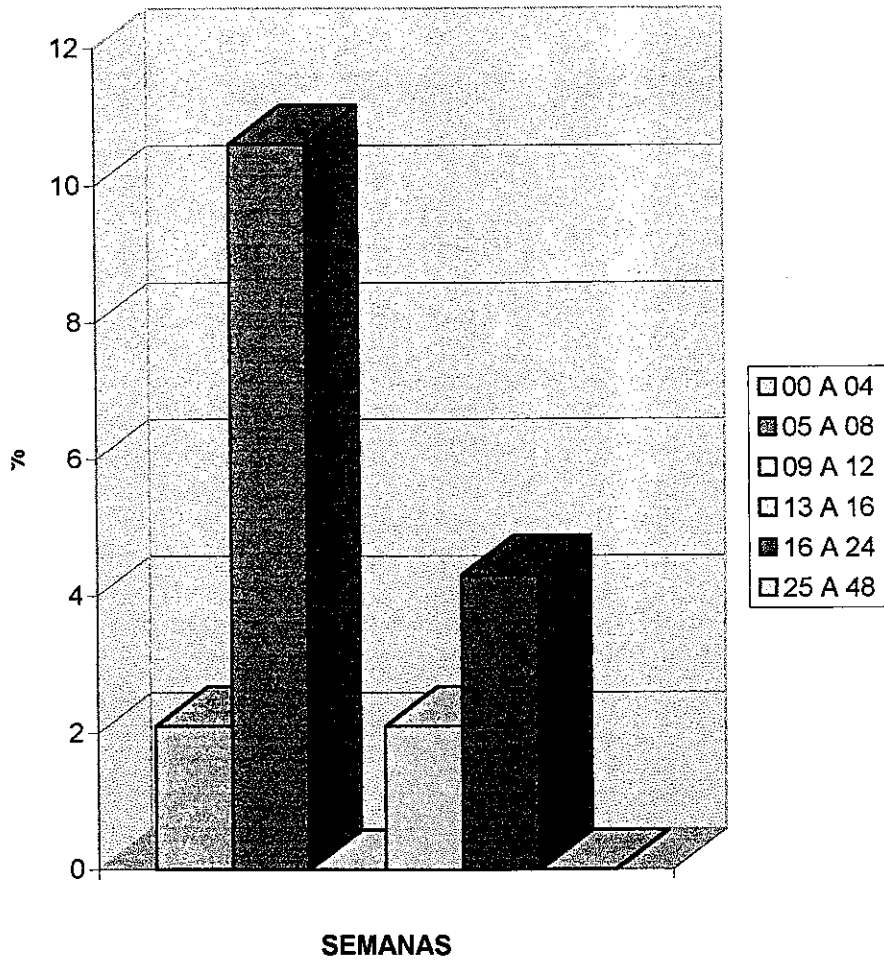


# RECAIDAS ANTES DE 12 MESES





# PERIODO DE APARICION DE LA RECAIDA EN HOMBRES

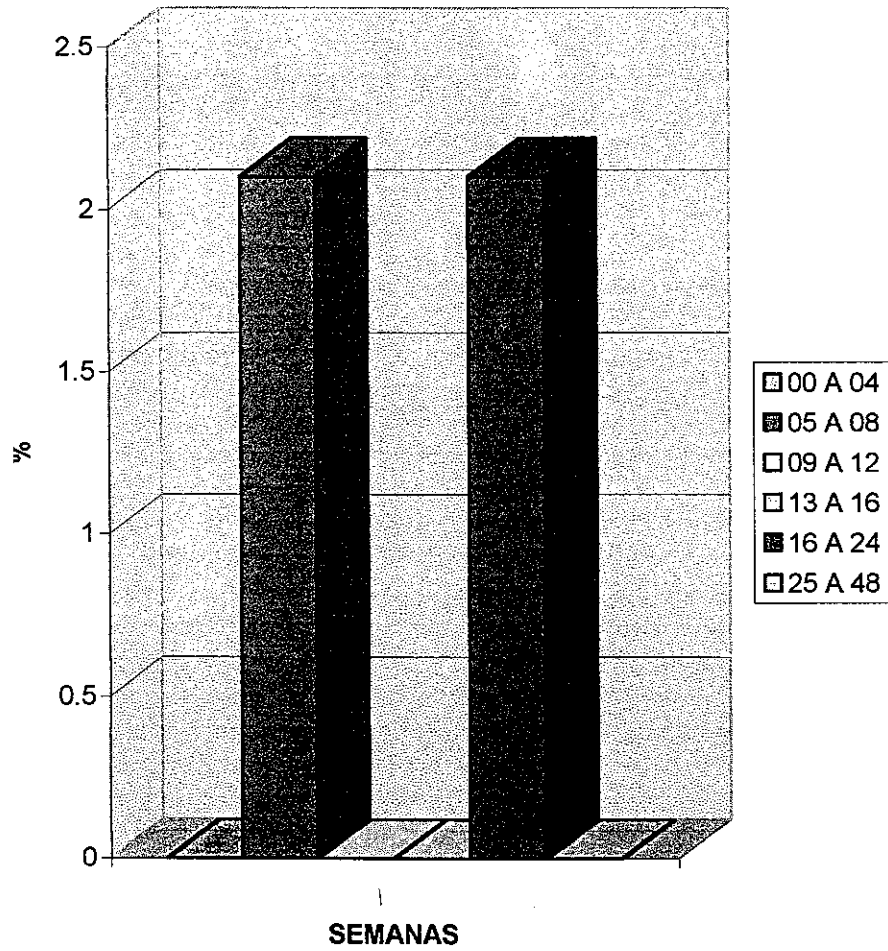


PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Centr



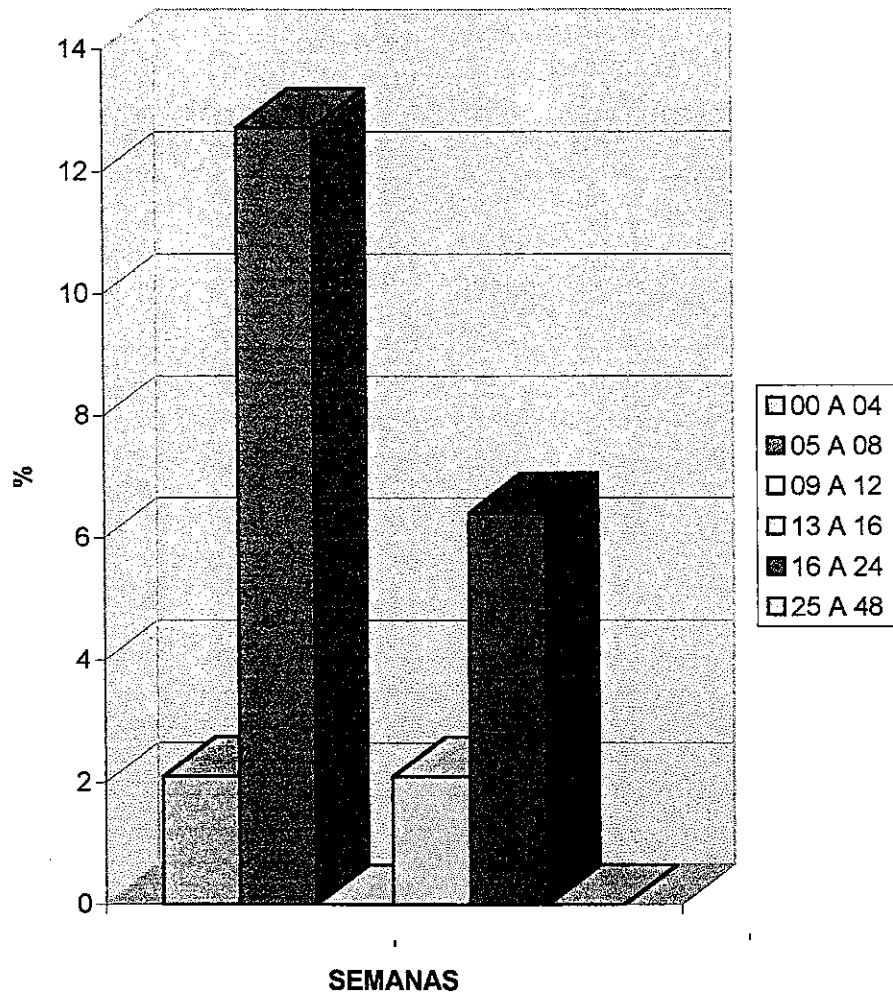


## PERIODO DE APARICION DE LA RECAIDA EN MUJERES



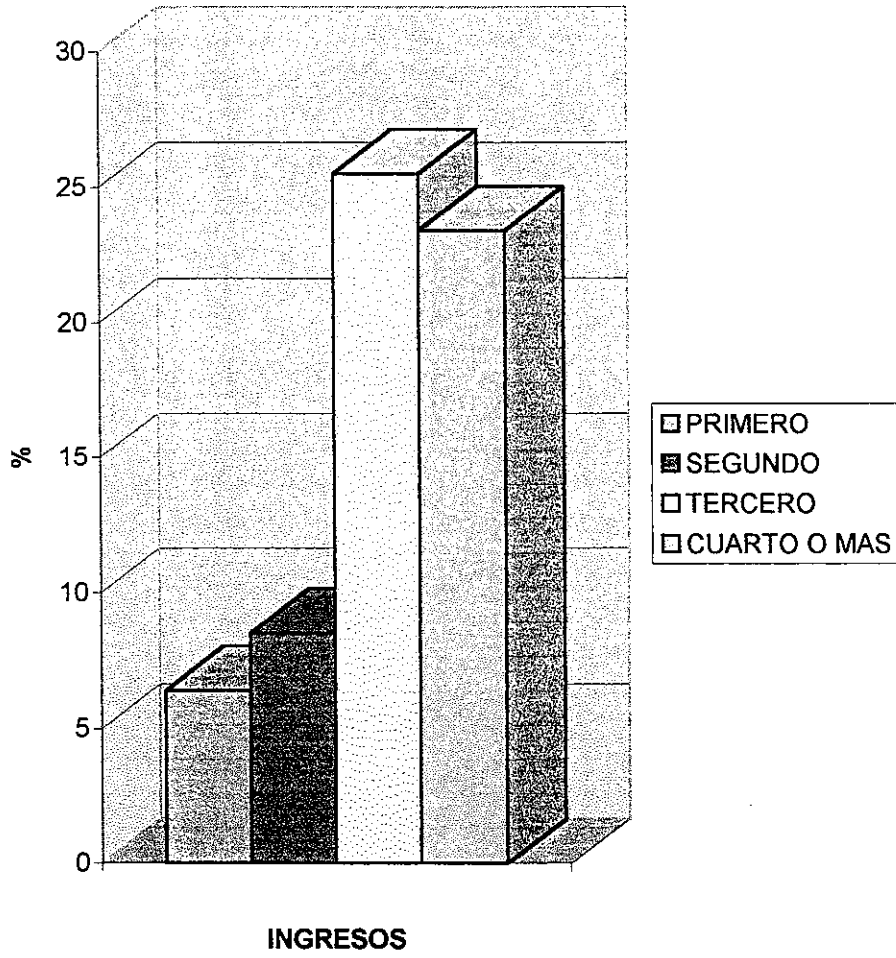


# TOTAL DE RECAIDAS POR SEMANAS



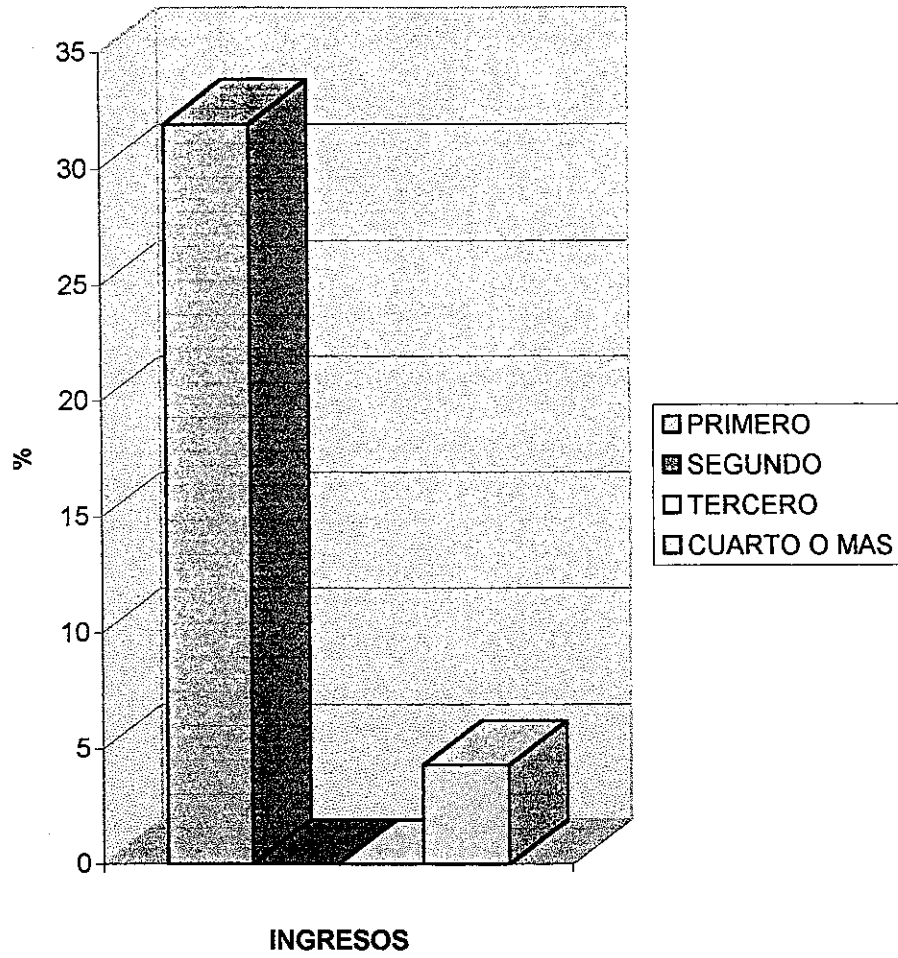


# CANTIDAD DE INGRESOS EN HOMBRES





## CANTIDAD DE INGRESOS EN MUJERES

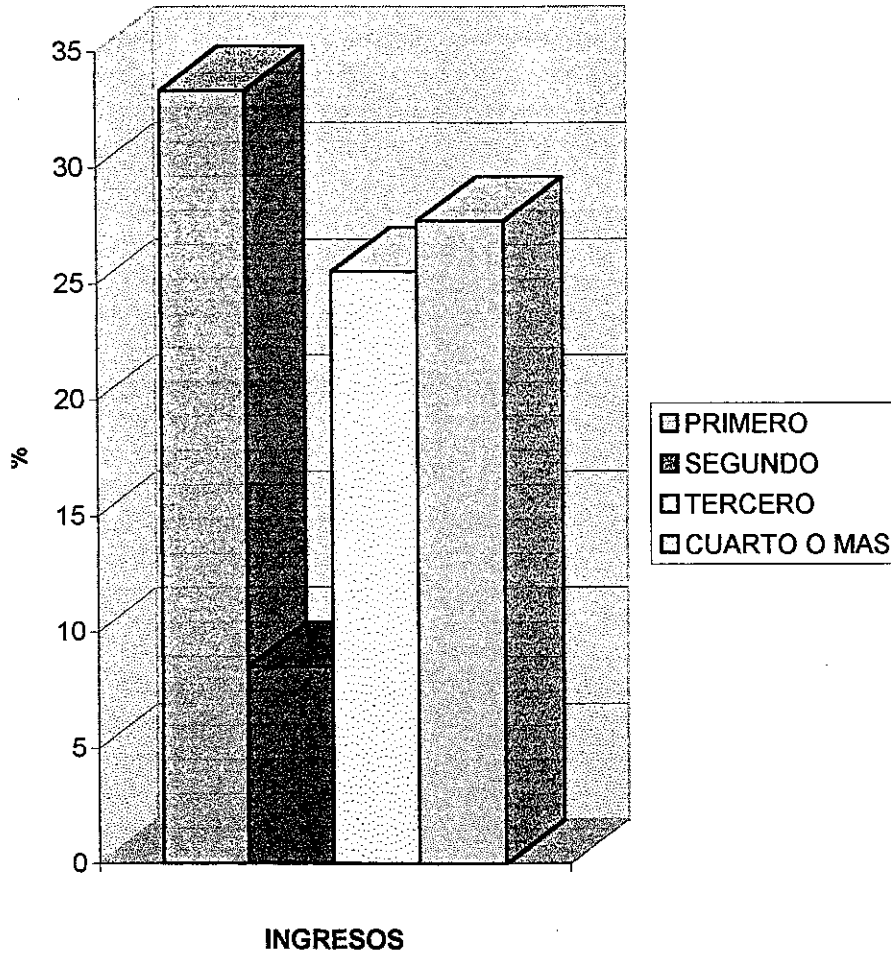


1

2

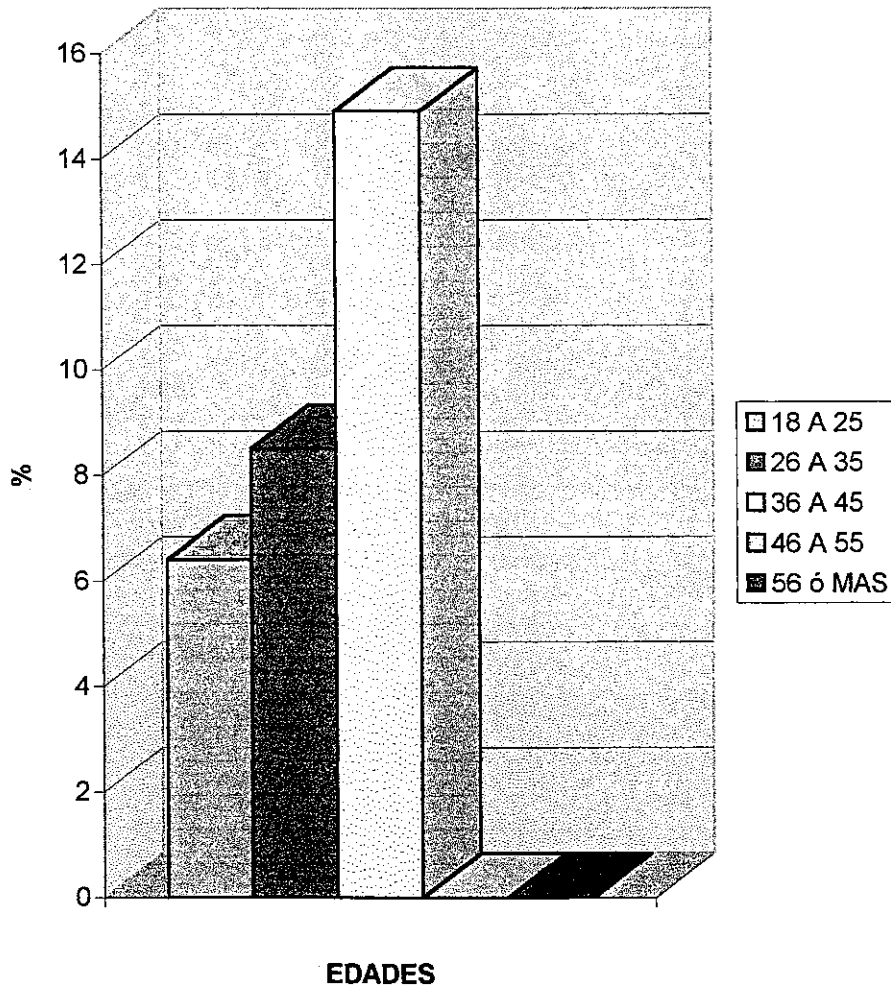


# CANTIDAD DE INGRSOS





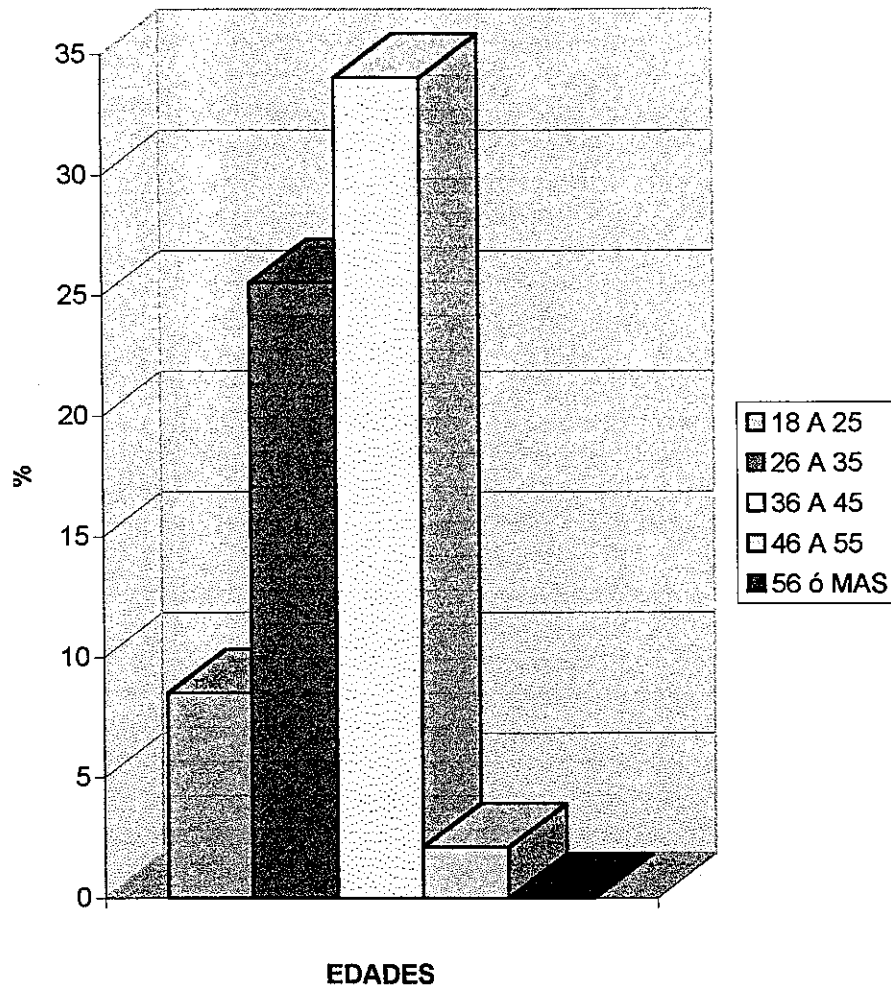
# DISTRIBUCION POR EDAD EN HOMBRES



PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

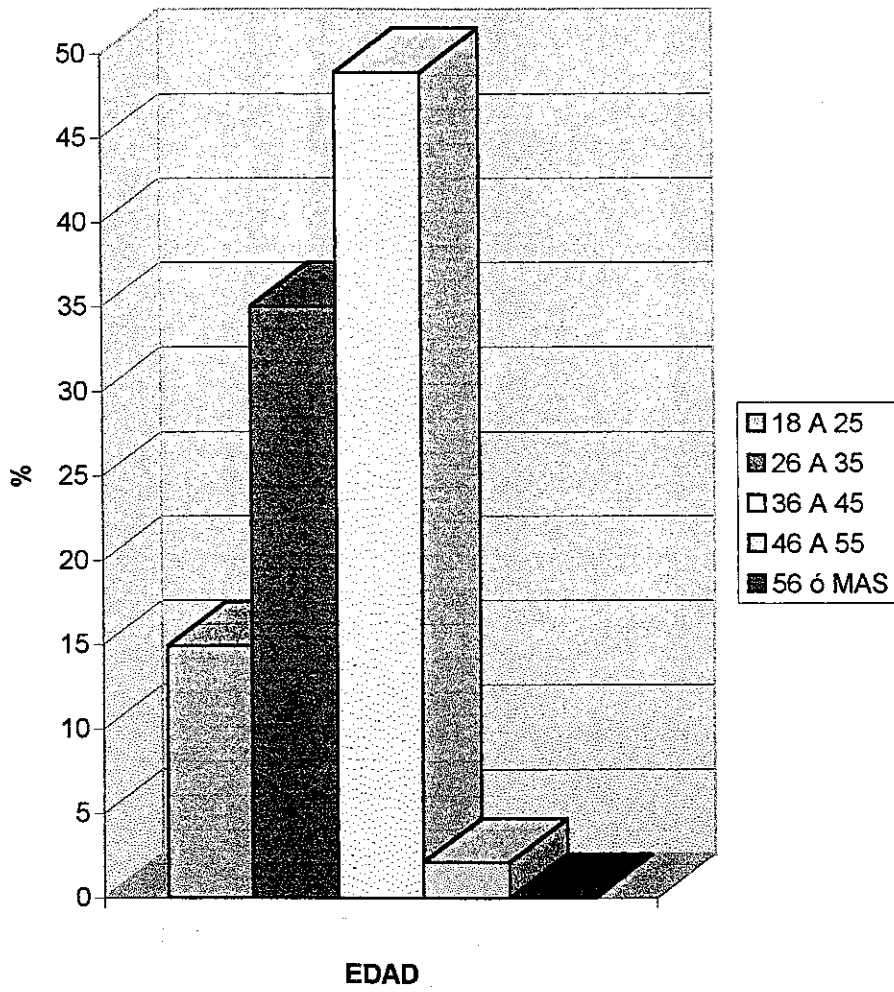


## DISTRIBUCION POR EDAD EN MUJERES





# DISTRIBUCION POR EDAD







## VIII.

## ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Según los datos anteriores se aprecia que es considerablemente mayor, (cerca del 50%) la cantidad de mujeres que se someten a un tratamiento de Recuperación de dependencias al alcohol, y a la vez, mucho menor el número de mujeres que recaen, no creo que sean ellas el grupo más afectado por el problema del alcoholismo; Sino que muy probablemente por factores culturales, el alcoholismo en hombres es más aceptado o no es tan señalado en la sociedad, por lo que la mujer cuando lo padece, es forzada social, personal o familiarmente a buscar ayuda más que el hombre, pienso también que, cuando una mujer da el paso para recuperarse de una adicción recae menos que un hombre, precisamente por la presión social que existe. Y por el contrario para el hombre es más difícil hacer conciencia del problema, por lo que se trata y recae mayor número de veces.

El período en donde encontramos el pico más alto de recaídas es durante la quinta y octava semana, posterior al egreso de un paciente, de un tratamiento de alcoholismo, siendo nuevamente el grupo masculino el más afectado. La literatura revisada describe un síndrome de supresión tardío que precisamente se presenta después de las primeras ocho semanas de abstinencia; se aduce que en los pacientes que volvieron a beber en este período pudo haber influido la aparición de algunos

síntomas de supresión, para lo cual la persona de alguna forma inconsciente reconoce que bebiendo, estos síntomas desaparecerán. En cuanto al hecho de que el sexo masculino sea el más afectado creo que es por un factor puramente cultural, como se menciono con anterioridad, y que no corresponde con algún factor metabólico o fisiológico. Podemos observar que después de los 6 meses de abstinencia, la incidencia de recaídas es nula, en este grupo de estudio, debido, probablemente, a que ya en ese período, las secuelas fisiopatológicas secundarias al consumo prolongado de alcohol han empezado a desaparecer, en este período los problemas de tipo familiar se inician a estabilizar o bien a resolver, el paciente comienza a recuperar credibilidad y a subir su auto estima

La mayoría de los ingresos para tratamiento, por primera vez son mujeres, como mencionamos la mujer tiene menos posibilidades de ser funcional a niveles laborales, familiares y sociales con una ingesta alcohólica compulsiva; también creemos que la mujer por ser más emocional que el hombre, afectivamente le afectan más las consecuencias de sus bebetorias, por lo que recurre más frecuentemente a buscar ayuda. En la reincidencia, y reingresos son los hombres los que tienen más demanda de los servicios de tratamiento. El grupo etáreo que más demanda servicios, es el comprendido entre 36 45 años, seguido por el de 26 a 35 debido probablemente, a que son las épocas de mayor productividad por lo que padecer en esa época un alcoholismo crónico afecta económica, cultural y profesionalmente a quien lo padece

Comparando, los porcentajes de recaídas en pacientes tratados sin atenolol, (80% de los pacientes recaen antes de las primeras 8 semanas), y los pacientes tratados con atenolol (menos del 15% recaen en el mismo periodo de tiempo) podemos apreciar que la diferencia es bien marcada.

1. El porcentaje de recaídas en pacientes alcohólicos, tratados con beta bloqueador atenolol en el Centro de Asistencia Toxicoterapéutica C.A.T., durante el primer año posterior a su egreso es del 23.4%.
2. Comparado con las cifras reportadas en la literatura revisada, del 60% de recaídas durante el primer año, posterior al egreso, el porcentaje de recaídas en El Centro de Asistencia Toxicoterapéutica C.A.T. es considerablemente menor.
3. Más del 75% de los pacientes tratados por alcoholismo, o síndrome de supresión alcohólica, con atenolol más tratamiento convencional, se mantuvieron en abstinencia durante 12 meses posteriores a su egreso.
4. El periodo en el que se presentó la incidencia más alta de recaídas en los pacientes egresados del Centro de Asistencia Toxicoterapéutica C.A.T., tratados con beta bloqueador Atenolol más tratamiento convencional, fue entre la quinta y octava semana.
5. Comparando el período de aparición de la recaída, entre lo reportado en la literatura y lo observado en la practica,

concuendan los períodos de aparición de recaídas, aunque en los porcentajes de los eventos.

6. El grupo etáreo más afectado por el alcoholismo es el comprendido entre 36 a 45 años de edad, para ambos sexos.
  
7. En la población estudiada observamos que el sexo femenino es el más afectado por el alcoholismo.
  
8. El sexo femenino es el que más consulta para tratamiento de recuperación, probablemente por factores culturales o sociales, pero basados únicamente en este grupo de estudio, no podemos concluir que son las mujeres las más afectadas por el alcoholismo.
  
9. El uso de beta bloqueador Atenolol, sumado al tratamiento médico tradicional, mejora el estado clínico del paciente alcohólico con síndrome de supresión, y disminuye el porcentaje de recaídas.

X

## RECOMENDACIONES

1. Se recomienda utilizar beta bloqueador Atenolol, sumado al tratamiento médico convencional, del síndrome de supresión alcohólica.
2. Se recomienda promover más estudios en este tema, para así conocer cada día más acerca de esta enfermedad, y que los esfuerzos tanto médicos como terapéuticos, sean, cada vez, mejor dirigidos, para que de esa forma la persona que desea dejar de beber, lo logre más prontamente, con menor número de recaídas y deterioro personal.
3. Que los esfuerzos de prevención y difusión de información acerca de la enfermedad, hagan mayor conciencia en el hombre, y que el grupo etéreo comprendido entre 36 y 45 años de edad, sea ampliamente influido por las campañas de prevención, educación e información.
4. Que el médico que se enfrenta a un caso de alcoholismo, sin importar su severidad o estado, haga conciencia sobre lo grave de esta enfermedad y sus consecuencias a todo nivel.
5. Que se haga mayor esfuerzo en conscientizar al hombre, acerca del problema del alcoholismo, de una forma más temprana y seria.
6. Que el médico este informado sobre las alternativas de tratamiento y Centros de Tratamiento que existen en nuestro

medio y sus terapias y resultados, para que de esta forma pueda orientar mejor a su paciente y sepa a donde referirlo.

XI

**ANEXOS**

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**

EDAD _____	SEXO _____
TEL _____	
DIRECCION _____	
OCUPACION _____	
ESTADO CIVIL _____	PROFESION _____
FECHA DE INGRESO _____	
FECHA DE EGRESO _____	
RECIBIO ATENOLOL _____	SI _____ NO _____
FECHA DE ESTA ENTREVISTA _____	
SEMANAS DE HABER EGRESADO _____	
HA BEBIDO DESDE EL EGRESO? SI _____ NO _____	
CUANDO _____	
	(FECHA)
SE ENCUENTRA TRABAJANDO? SI _____ NO _____	
SITUACION FAMILIAR: sin cambio _____	
	mejor _____
	peor _____
RECOLECTADO _____	POR: NOMBRE _____
	FIRMA _____

## BIBLIOGRAFIA

1. Adinoff B, Bone Et Al Acute ethanol poisoning and the ethanol withdrawal syndrome. Med Toxicol 3:172, 1988.
10. Begleiter H, Alcohol and Alcoholism, Vol.1-Genetics. New York, Oxford University Press, 1993.
11. Bennion LJ, Li TK. Alcohol metabolism in American Indians and whites: lack of racial differences and metabolic rate and liver alcohol dehydrogenase. New England J. Med. 1976.
12. Burum JF: Autlook for trating patients with self-destructiva habits. Ann Inter. Med 1974
13. Blume SB. Women and alcohol a review. JAMA 1986
14. Colman N, Herbert V. Hepatologic complications of alcoholisms overview. Semin Hematologic 1980
15. Davis C. N. Early sings of alcoholof alcoholism. JAMA 1977
16. Estes, Nada J. Et Al.Alcoholism.Development,Consequences and Interventions. Mosby Company, 1982.
17. Goldstein DB. Pharmacology of Alcohol. New York, Oxford University Press, 1983.
18. Goodman & Gilman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Quinta edición, Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Cedro 512. México 4, D.F. México, 1978.

19. Goodwin D.W. Alcoholism and genetics: The sings of the fathers. Arch Gen Psychiatry 1985.
20. Goodwin Donald M.,MD. Is Alcoholism Hereditary,2<sup>nd</sup>. Edition,marzo 1988.. Ballentine Books New York, N.Y
21. Goodwin D:W, Schulsinger F, Hermans L. Et al. Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. Arch Gen Psychiatry 1973
22. Hesselbrock Victor M. Biological/Genetic Factors in Alcoholism,Research Monograph No.9. Washington D.C., U.S. Departmen of Health and Human Services,1983.
23. Hyman, Steven Dr. Et Al. Alcoholismo Scientific American Inc. Editora Cientifica Médica Latinoamericana, 1987,1989.
24. Isalbecher K.J. Metabolic and hepatic effects of alcohol.New England Journal of Medicine 1977
25. James, Royce E. Alcohol Problems and Alcoholism. The Free Press Macmillan Co.Inc., 1981.
26. Jellinek, E.M. The Disease Concept of Alcoholism. College and University Press (6<sup>m</sup> Printing), 1979.
27. Kamerow D.B., Pincus H.A., Macdonald D.I. Alcohol abuse, other drug abuse, and metal disrdrs in medical practice: Prevalence, cost, recognition and treatment. JAMA 1986
28. Kraus, Mark L. Et Al Randomized Clinical trial of Atenolol in Patients with Alcohol Withdrawal. The New England Journal of Medicine, October 10, 1985.
29. Porter R, Et Al Alcohol and Seizures: Basic Mechanisms and Clinical Concepts. Philadelphia, FA Davis, 1990.
30. Ohms, David. The Disease Concept of Alcoholism (film and booklet).Gary Whiteaker Company, 1983.



31. Rubin E. Alcoholic myopathy in heart and skeletal muscle. New England Journal of Medicine 1979
32. Schuckit M.A. Genetics and ther risk of alcoholism. JAMA 1985
33. Singer K., Lunberg W.B. Ventricular Arrhythmias associated with the ingestion of alcohol. Ann Inter Med 1972.
34. Strachan, George J. Alcoholism:Treatable Illness.Hazelden Foundation, 1982
35. Stebenau J.R. Implication of family history of alcoholism, antisocial personality and sex differences in alcohol dependence. Am Jou Psychiatry 1984
36. Tuyns A.J. Epidemiology of alcohol and cancer res. 1979.
37. U.S Department of Health and Human Services: Eighth Special Report to the US Congress on Alcohol and Health. An excellent comprehensive discussion of the major bio-medical and socioeconomic problems of alcoholism and alcohol abuse. Rockville,MD, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 1993.
38. Vaillant G.E. Alcoholism and drug dependence. The Harvard Guide to Modern Psychiatry. Nicholi AM Jr. Ed. Harvard University Press, Cambridge Massachessetts 1978
39. Vaillant G.E. The natural History of Alcoholism. Harvard University Press, Cambridge, Massachusett. 1983
40. Wallace, John. Alcoholism: New Light on the DiseaseEdgehill Publications, 1985.

#### **REFERENCIAS DE INTERNET**

Li L, et al; Observations on drug abuse deaths in the State of Maryland. (J Forensic Sci, 1996 Jan, Abstract available) [MEDLINE]

Roberts CD; Data quality of the Drug Abuse Warning Network. (Am J Drug Alcohol Abuse, 1996 Aug, Abstract available) [MEDLINE]

35. Di Chiara G; The role of dopamine in drug abuse viewed from the perspective of its role in motivation. (Drug Alcohol Depend, 1995 May, Abstract available) [MEDLINE]

36. David Smith, MD and Richard B. Seymour, Drugfree: A Unique Positive Approach to Staying Off Alcohol and Other Drugs. New York: Facts On File Publications, 1987.

37. Stephanie Brown, Ph.D., Treating the Alcoholic, A Developmental Model of Recovery. New York: John Wiley & Sons, 1985.

38. Bateson, 1971 and Treating the Alcoholic, Brown, 1985

39. Bales, R.F. (1944-f), "The Therapeutic Role of Alcoholics Anonymous as Seen by a Sociologist," Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 5:267-278.

40. STOCK NUMBER: 017-024-01555-5 TITLE: Relapse Prevention Package DESCRIPTION: {aDHHS 9.

41. Avoiding Relapse ... (Chapter 13) Addiction: The High-Low Trap . Relapse prevention is the underlying reason for treatment. Stopping drinking or drug use is only the first step in ... 100% <http://www.idir.net/~irvcohen/chap13.html> (Size 4.7K9.9.

42. Acamprosate in Relapse Prevention of Alcoholism Home | Map | Search | Comment | Catalog | Order | Customer Service | Psychiatry, Neurobiology, Internal Medicine For psychiatrists, neurobiologists, practitioners.- Level: ... 100% <http://www.springer-ny.com/catalog/np/aug96np/DATA/3-540-61056-1.html> (Size 2.0K)