

11241
2 of 38

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA Y SALUD MENTAL

DELIRIUM TREMENS, CARACTERISTICAS Y MANEJO.
UN ESTUDIO RETROSPECTIVO EFECTUADO EN EL HOSPITAL "FRAY
BERNARDINO ALVAREZ".

TESINA

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN PSIQUIATRIA

PRESENTA

^{Jose}
DR. ALEJANDRO TORRE SARLAT

MEXICO, D.F.

1989



A handwritten signature in black ink, appearing to read "Alejandro Torre Sarlat".

A handwritten signature or set of initials in black ink, possibly "JTS" or similar.

Vo. Bo.
Alm
20-II-89.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION.

El Delirium Tremens es una condición clínica que se presenta como consecuencia del consumo excesivo y prolongado de alcohol, generalmente es resultado de la abstinencia del mismo. Aunque la entidad ha sido reconocida desde hace tiempo, el diagnóstico, los antecedentes y el tratamiento permanecen en controversia.

El presente es un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo. Se realizó una revisión de 50 expedientes de pacientes que estuvieron ingresados en el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez". de marzo a octubre de 1987 con un cuadro clínico compatible con delirium tremens.

Se recogió información respecto a características individuales; sexo, edad, escolaridad, estado civil, así como antecedentes personales relacionados con el alcohol.

Se investigaron las características del tratamiento psicofarmacológico, medidas generales y de hospitalización.

Al final se hicieron observaciones y sugerencias en cuanto al material recabado.

ANTECEDENTES

Es sabido que al cesar la ingesta excesiva y prolongada de alcohol etílico en el individuo físicamente dependiente al mismo, se produce como resultado una serie de alteraciones que van de acuerdo a su severidad clínica desde un síndrome leve con temblor, que puede posteriormente acompañarse de agitación psicomotriz, hasta llegar a un estado confusional alucinatorio conocido casi mundialmente como delirium tremens (D.T.) (Isbell et al. Victor y Adams, Kansow).

El síndrome de abstinencia alcohólica se ha dividido tradicionalmente en cuatro estadios o etapas. Sin embargo debe ser reconocido que estos signos y síntomas, así como la secuencia temporal de las mencionadas etapas puede variar (Landers):

Estadio 1.

Seis u ocho horas después de la última copa o de la reducción en la ingesta; aparece ansiedad, intranquilidad, inquietud, temblor, hiperactividad autonómica (taquicardia, hipertensión arterial, diaforesis). Frecuentemente se acompaña de náuseas, vómito, fiebre, hiperreflexia, trastornos de sueño (insomnio y pesadillas). Si no progresan al siguiente estadio, los síntomas desaparecen en menos de 24 horas.

Estadio 2.

Aparece generalmente dentro de las 24 horas posteriores a la reducción en la ingesta de etanol, los síntomas del estadio 1 se hacen mas severos. El paciente desarrolla alucinaciones e ilusiones, generalmente son visuales y ocasionalmente táctiles o auditivas. Son especialmente comunes por la noche y cuando el individuo cierra los ojos. La orientación es aún adecuada.

Estadio 3.

Se presenta entre 7 y 48 horas después de la suspensión del alcohol. Del 3 al 4 % de los pacientes en abstinencia sufren convulsiones. Estas complican el fenómeno ya existente, su incidencia aumenta de acuerdo a la duración de la ingesta. Pueden ser únicas o múltiples, semejan las crisis de gran mal, pero casi nunca se asocian a pérdida del control de esfínteres; el periodo postictal es leve, pueden ser de 2 a 6 en un periodo de 6 a 8 horas. 30 a 40 % de estos pacientes evolucionan hacia D.T.

Estadio 4.

Se caracteriza por la aparición del D.T., puede presentarse entre 7 horas y 14 días de abstinencia, pero generalmente empieza del tercero al quinto día. Su incidencia no es mayor del 8 % en los pacientes con abstinencia. Se presenta confusión global del estado psíquico complicando el preexistente cuadro hiperautonómico. El panorama alucinatorio domina el mundo del paciente.

En el 15 % de los casos el delirium se resuelve en 24 horas o menos, el 80 % remite en menos de tres días (Haddox et al).

Kansow diferencia los siguientes niveles de síntomas de abstinencia:

1. Excitación autonómicomotora; el repetido incremento y decremento en las acciones tóxicas del alcohol durante el curso de los años llevan a un aumento en el número de síntomas autonómicomotores.

2. Ataques epilépticos; generalmente ocurren en el periodo de latencia en el contexto de síntomas y signos masivos de abstinencia, muy raramente se presentan cuando ya se ha iniciado el cuadro delirioso.

3. Psicopatología (los estadios psicológicos de delirium se dividen en 3 grupos).

a) Alucinaciones visuales no sistematizadas; pueden ser también ilusiones que ocurren al malinterpretar estructuras de la habitación. Aparacen en el aún no reducido campo de experiencia del paciente, son aisladas, egodistónicas; pero provocan inquietud.

b) Amenaza alucianatoria sistematizada; las alucianaciones adquieren un carácter delirante amenazador en contra del paciente. Alucinaciones visuales que involucran acciones de la policía, ambulancias, asaltantes. Escucha voces de acuerdo a su escenario, que lo asustan y le auguran un destino cruel. El paciente esta aún orientado y trata de huir de la situación.

c) Desorientación (D.T.); El paciente queda totalmente inmerso en el proceso delirante. Las percepciones de la realidad durante su estado de vigilia estan ahora inmediatamente y sin critica en su marco de referencia psicótico; una esfera experiencial que corresponde a una situación mas temprana y relevante de su vida.

El paciente se confina a su espacio viviente visible, mientras mas severo el delirium, mas reducido su campo de experiencia.

4. Sueño terminal; con este acaban los síntomas psicopatológicos, pero no los autonómicos.

El D.T., que también ha sido definido como una psicosis exógena aguda probablemente precipitado por una reducción en la concentración sanguínea de alcohol, en individuos que han desarrollado dependencia física al mismo; es reconocido como una entidad nosológica casi universalmente (Huffman y Becker). Sin embargo los autores norteamericanos preservan el término para el estadio más severo del síndrome de abstinencia alcohólica. Este concepto no ha sido aceptado en forma general (Huffman y Becker).

Por lo tanto es necesario diferenciar entre la condición absolutamente desarrollada y los "precursores" de D.T. Estos estados "abortivos" o delirium "temprano" han sido reportados ampliamente en la literatura y son referidos de manera general como "síndrome predelirium". Son episodios psicóticos leves y transitorios que generalmente no son motivo de admisión hospitalaria. Son frecuentemente relatados por alcohólicos que no han presentado o que aún no presentan un episodio de D.T. Estas condiciones tal vez sean mejor descritas como "delirium incompleto" (Huffman y Becker).

En general todos los autores están de acuerdo en que para considerar que un paciente alcohólico está cursando con un episodio de D.T. debe existir: a) un componente de delirium en el que existe una clara descripción de conciencia obnubilada (desorientación, alucinaciones, ilusiones, niveles fluctuantes en el estado de alerta. b) un componente trémulo, en el que debe haber cuando menos dos de las siguientes (taquicardia, pulso arriba de 100 por minuto, hipertensión mayor de 150/100 mm de Hg, temblor y diaforesis (Cushman).

El D.T. fue descrito por Thomas Sutton en el año de 1813 en lo que fue probablemente la primera monografía comprensiva de esta condición. Sutton hizo notar que el D.T. es "una enfermedad que sobreviene por el uso descontrolado de

licores fermentados". El paciente afectado, escribió él, muestra "gran ansiedad mental respecto a sus asuntos... y realiza repetidos y muy violentos esfuerzos si es que se encuentra sujeto, para liberarse de los que lo retienen, con la intensión de dominar los objetos que lo atormentan en su mente".

En 1897, Osler dijo "el paciente habla constante e incoherentemente; está en movimiento incesantemente y desea salir para hacerse cargo de alguna empresa imaginaria... ve objetos en la habitación, ratas, insectos, serpientes y fantasea que le están recorriendo todo su cuerpo. El terror provocado por estos objetos imaginarios es enorme... los pacientes necesitan ser vigilados constantemente, puesto que en sus delirios pueden saltar por la ventana o escapár".

Se ha demostrado que durante el periodo de abstinencia en los individuos químicamente dependientes al alcohol se produce una hiperirritabilidad del S.N.C. Esto se ha demostrado en sujetos humanos por un incremento en las respuestas corticales-evocadas durante la abstinencia y también por la disminución del umbral para crisis convulsivas en roedores. Estudios en humanos del E.E.G. cortical durante la supresión de alcohol han mostrado disrritmias de varios tipos, se cree que estas disrritmias corticales reflejan anormalidades mas profundas diseminadas, específicamente de las estructuras límbicas (Brown et al). Aunque ahora parece intuitivamente claro que existe una relación causa-efecto entre la abstinencia alcohólica y el desarrollo de D.T., no fue sino hasta 1953 que Isbell y asociados demostraron que la severidad del síndrome de abstinencia depende tanto de la dosis como de la duración del consumo de etanol.

Este estudio demostró que si un individuo ingiere grandes cantidades de alcohol por largos periodos de tiempo, estará mas dispuesto a desarrollar convulsiones y D.T. que si bebe pequeñas cantidades por periodos cortos. También demostraron

que la abstinencia puede ocurrir en cualquier momento que el nivel sanguíneo de alcohol empiece a disminuir (Landers). Numerosos mecanismos fisiopatológicos han sido sugeridos para explicar el síndrome de abstinencia al alcohol, sin embargo ninguno es suficiente para explicar todos sus componentes (Landers). Es probable que más de un mecanismo sea el responsable.

En 1960 Giacobani y asociados demostraron un incremento en la excreción urinaria de NE y E en el D.T. Desde entonces se ha postulado que el consumo crónico de alcohol da como resultado el desarrollo de mecanismos fisiológicos compensatorios para contrarrestar los efectos depresores de alcohol. Cuando los niveles sanguíneos de alcohol caen, estos mecanismos compensatorios se encuentran sin oposición. La hiperexcitabilidad de sistema nervioso central se hace manifiesta.

Se sabe que la prostaglandina E₁ (PGE₁) tiene efecto depresivo sobre el sistema nervioso central y que el nivel sanguíneo de PGE₁ se eleva con la ingesta prolongada de etanol. Se han propuesto que con la supersión alcohólica el nivel de PGE₁ disminuye. Los mecanismos compensatorios quedan sin oposición provocándose por lo tanto hiperexcitabilidad del sistema nervioso central.

También se ha demostrado que la ingestión de alcohol provoca liberación de endorfinas, lo cual se apoya con el hecho de que la naloxona antagoniza el coma inducido por alcohol.

Ross et al. Mostraron que la morfina puede atenuar el síndrome de abstinencia alcohólica. Estos efectos se oponen a la hipótesis de que la dependencia al alcohol es mediada por un sistema opiáceo.

La ingestión crónica de alcohol contribuye a deficiencias de virtualmente todos los nutrientes esenciales. Variados trastornos electrolíticos podrían ocurrir en el alcohólico. Se ha propuesto una alteración de electrolitos específicos como determinantes en la aparición del cuadro de D.T., por ejemplo Wadstein sugirió que el D.T. es precedido de

hipokalemia y que en los pacientes con abstinencia alcohólica con niveles normales de potasio no se desarrolla D.T. (Wadstein y Skuden)

La relación entre la depleción de magnesio y el desarrollo de D.T. fué sugerida en primera ocasión por Flik et al en 1954. Sin embargo la hipótesis ha sido puesta en duda desde entonces y no confirmada en otros diversos estudios (Stending-Limberg). Kramp encontró que aunque los pacientes con D.T. tenían niveles de magnesio mas bajos que los pacientes en predelirium; cuando en ambos grupos había remitido el cuadro clínico, los primeros aún persistían con valores menores de magnesio.

Es bien sabido que la deficiencia de magnesio no relacionada con el alcoholismo puede estar asociada a la aparición de temblor, alucinaciones, convulsiones y delirium. En el síndrome de abstinencia por alcohol ocurre tempranamente hiperventilación, la cual lleva a alcalosis respiratoria, con un cambio intracelular del magnesio. Durante la hiperventilación puede existir una brusca caída de los niveles de magnesio, pero también se ha visto que la hipomagnesemia se corrige antes del desarrollo de D.T. y esto ocurre espontáneamente.

Whang et al sugirieron que la lesión bioquímica específica en D.T. podría ser un fracaso o una falla en la bomba de sodio-potasio de la membrana celular dependiente de magnesio; que puede ser reestablecida con repleción de magnesio. Hosein et al encontraron daño estructural de la membrana mitocondrial de ratas alcoholizadas crónicamente. La mitocondria tiene altas concentraciones de magnesio, si se probara que el etanol altera la integridad de la membrana mitocondrial le seguiría una salida de magnesio, encontrándose así una explicación de la diuresis de magnesio que acompaña la ingesta de alcohol.

También ha existido controversia respecto al papel que juega la disfunción hepática en la etiología o patogénica del D.T. Existen reportes de incremento en la Transaminasa glutámico

oxalacética sérica, fosfatasa alcalina y protrombina plasmática de pacientes con D.T. (Hemminsen y Kramps) sugerentes de disfunción hepática. Sin embargo estudios posteriores con individuos libres de enfermedad somática concomitante no mostraron las mencionadas elevaciones enzimáticas.

Existen reportes en la literatura de anormalidades hematológicas durante el curso del D.T. (anemia, anomalías en el metabolismo del hierro y leucocitosis). En estudios posteriores con pacientes libres de enfermedad somática concomitante no se encontraron las mencionadas alteraciones (Hemminsen y Kramps).

Hasta el momento actual, el único criterio definitivo para explicar la etiología del D.T. es el consumo excesivo de alcohol durante un periodo de varios años. El abuso de alcohol es raramente menor de 5 años de duración.

Es bien conocido ahora que todos los síndromes de abstinencia alcohólica pueden ocurrir en el sujeto que aún esta bebiendo. Se ha reconocido que pueden precipitarse por accidente o enfermedades y por ejemplo, Salum y Fewerlein han notado que casi en el 25% de los casos de D.T., la condición se ha iniciado mientras el paciente aún esta intoxicado pareciera ser por lo tanto que algun impedimento general a la adaptación del alcohol esta involucrado y que este puede ser provocado en un mínimo por enfermedad intercurrente, suspensión abrupta de la ingesta, o por beber a un nivel descomunal.

La frecuencia de los pacientes con adicción al alcohol y que al suspender la ingesta desencadenan un cuadro de D.T. es de aproximadamente un 5 al 8 %. En un estudio de 266 pacientes alcohólicos en el Boston City Hospital se encontró que un cuadro completo de D.T. ocurrió en el 5.3% de los casos, sin embargo otros fenómenos de abstinencia como temblor, alteraciones de conducta, convulsiones o alucinaciones se presentaron en la vasta mayoría (Grumet).

Cushman encontró en una revisión los predictores mas importantes para el desarrollo de D.T. en pacientes alcohólicos en abstinencia: el abuso continuo de alcohol fue el hallazgo mas frecuente en la historia de los pacientes (99%) otros factores mas útiles y específicos fueron antecedentes de cuadros previos de D.T. (49%), crisis convulsivas por supresión alcohólica (37%) y alucinaciones (32%). Dos tercios de los pacientes tenían una historia de D.T. o convulsiones.

La mayoría de las convulsiones ocurrieron el mismo día o el día anterior al ingreso hospitalario (durante las primeras 48 horas después de la última copa) (Cushman).

Otros autores han sugerido que la severidad de los síntomas de abstinencia, incluyendo las convulsiones, se correlaciona con el número de años de abuso de alcohol y tal vez con el número de desintoxicaciones (el número de episodios de abstinencia), o sea un efecto de tipo Kindling (Brown et al).

Existe referencia que informa respecto al índice de mortalidad en el D.T. A principios del presente siglo el índice de mortalidad era del 33%. En la década de los 50's el índice era del 15% y se afirma que actualmente en condiciones de tratamiento óptimas la mortalidad es nula (Shaw).

Actualmente se considera que la mortalidad existente en los pacientes se relaciona a los múltiples problemas médicos que acompañan a este tipo de individuos. Información reciente apoya la noción de que el D.T. puede producir estres cardiopulmonar severo e importante.

Quizas la muerte encontrada en los pacientes con D.T. sea resultado de otros problemas médicos ya sea como causa única o en combinación del estrés provocado y no por la confusión mental o la hiperactividad autonómica per se (Cushman).

En muy pocas ocasiones se encuentra publicado un análisis detallado de las causas de muerte en el D.T. El análisis mas reciente al respecto, que data de los años 50's informó un

11.8% de mortalidad en una serie de 39 casos que terminaron fatalmente (Tavel et al). Se encontraron varias lesiones en la autopsia; todos los pacientes tuvieron neumonia, enfermedad cardiaca con cambios inespecificos moderados, enfermedad hepática relacionada con el alcohol y otros hallazgos inespecificos relacionados y no relacionados con el alcohol. Muchos pacientes presentaron fiebre, deshidratación, taquicardia, desnutrición, hipertensión e infecciones.

En otros estudios se ha encontrado insuficiencia cardiaca congestiva, embolia pulmonar, trastornos hidroelectroliticos (hipokalemia, hipomagnesemia), convulsiones con insuficiencia respiratoria, asi como arritmias cardiacas (Huffman y Becker 1986, Schied et al).

En un estudio de 49 pacientes con D.T. internados en un servicio especial del Beckomberga Hospital, se encontraron 46 diagnósticos somáticos concomitantes, 40 pacientes presentaron algun diagnóstico somático, 11 pacientes tuvieron solo uno y 30 entre 2 y 9 diagnósticos. La mortalidad fue del 7 % y se consideró secundaria al proceso somático y no al D.T. Los problemas mas frecuentemente encontrados fueron; ECG anormal sin manifestaciones clinicas en 40 sujetos, enfermedad pulmonar en 32, enfermedad cardiaca en 21 y enfermedad hepática en 19 (Standing-Linberg).

Se considera que el incremento en el indice de supervivencia actual puede atribuirse al aumento en el armamentarium de drogas disponibles, a la mayor disponibilidad de sistemas para apoyar la vida, un mejor tratamiento a las infecciones y anomalías cardiopulmonares; una atención mas meticulosa a los fluidos, glucosa, vitaminas, magnesio, fosfato y nutrición asi como corrección a los trastornos en el balance ácido-básico y electrolítico (Cushman).

El objetivo en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica es el de prevenir la progresión de uno de los

estadios o etapas tempranos hacia uno de los mas severos (Landers). Para conseguir este ptopósito se han utilizado drogas concapacidad sedante ya que tanto las convulsiones como el propio D.T. son amenazantes para la vida.

Es en la capacidad de esta acción que las drogas deben ser evaluadas, el alivio del temblor, sudoración o náuseas son de secundaria importancia (Shaw).

Las primeras drogas sedantes utilizadas fueron el hidrato de cloral y el paraldehido, que fueron introducidas en la década de los 80's del siglo pasado. El primero tiene el inconveniente de ser hapatotóxico en dosis elevadas y predispone a alteraciones en la conducción cardiaca. El paraldehido tiene un fuerte olor aromático y sabor desagradable, por vía oral es irritante para la garganta y estómago, por vía intramuscular puede causar necrosis y lesión nerviosa, si se aplica intravenoso puede causar cianosis e hipotensión (Goodman y Gillman).

Posteriormente se empezaron a utilizar los barbitúricos, fármacos que tienen el inconveniente de que el rango entre dosis terapéutica y dosis tóxica es muy estrecho, su alta predisposición a ser usadas como drogas de abuso los hace poco recomendables(Goodman y Gillman).

En la década de los 60's del presente siglo se introdujeron las benzodiacepinas y en Europa el chlormetiazole. En la década de los 50's y 60's se experimentó con agentes antipsicóticos como son las fenotiacinas y sucesores (Thomas y Freedman, Kaim et al). Con este último grupo de fármacos se ha encontrado que su efectividad en la prevención del desarrollo de las etapas posteriores del síndrome de abstinencia es limitada, que disminuyen el umbral convulsivo, existe riesgo de producirse hipotensión arterial; su capacidad anticolinérgica podría agravar el ya presente cuadro confusional. En diversos estudios se ha encontrado que la mortalidad es mayor que con las benzodiacepinas (Kaim et al).

También se han utilizado medicamentos anticomiciales, principalmente la carbamacepina, sin embargo son frecuentes los efectos indeseables cuando se utilizan en dosis elevadas, generalmente el paciente se queja de náuseas, mareos y puede presentar ataxia. La efectividad de esta droga para prevenir el desarrollo de D.T. es limitada pues carece de tolerancia-cruzada con el alcohol (Pdalsen 1986). Existen reportes del uso del haloperidol en combinación con benzodiazepinas o chlormetiazole (Schied et al).

Numerosos estudios coinciden en que el tratamiento con drogas que poseen tolerancia-cruzada con el etanol son las mas efectivas, tanto para disminuir la frecuencia en la aparición de convulsiones como para prevenir y remitir el cuadro clínico de D.T. (Aaronson et al).

En los Estados Unidos de Norteamérica, Canadá y Países Escandinavos los medicamentos mas utilizados son las benzodiazepinas, de estas el diazepam y el clorodiazepóxido son las que se recomiendan mayormente. Estas drogas se indican por su amplio margen de seguridad entre dosis terapéutica y dosis tóxica, por su fácil tolerancia y escasos efectos colaterales, Otra de sus ventajas son sus propiedades anticonvulsivas (Sellers et al).

Se recomienda utilizar de 10 a 20 mg de diazepam por vía oral o intravenosa cada hora o cada 2 horas hasta lograr producir un efecto sedante adecuado o disminución en la agitación psicomotriz. La producción de metabolitos biológicamente activos provee un efecto terapéutico continuo previniendo la reaparición de síntomas de abstinencia. Es por esta razón que el empleo de benzodiazepinas de acción prolongada son preferidas a las de vida media corta (Haddox).

Otro régimen recomendado consiste en 50 mg de clorodiazepóxido administrados cada 4 horas por vía oral o intravenoso (Cushman).

El diazepam puede ser utilizado incluso en dosis de 5 mg intravenoso cada 5 minutos, llegando a dosis mayores de 1000

mg en 24 horas sin producirse una disminución clínicamente significativa en la función respiratoria o cardiovascular (Keith y Allen, Nolop 1985).

El diazepam produce sedación sin producir hipoxemia o hipercapnia significativas (Dallen et al).

En pacientes con enfermedad hepática seria o encefalopatía hepática se recomienda el uso de benzodiazepinas con una duración corta de acción y que no produzcan metabolitos con efectos sedantes. Las más utilizadas para este propósito son el lorazepam y oxazepam, en dosis de acuerdo a las necesidades clínicas (Pillans et al).

Una vez que el delirium tremens se ha manifestado totalmente, las recomendaciones en el manejo incluyen; administración de fluidos ya sea por vía oral o intravenoso cuando la primera no es posible, electrolitos y glucosa parenteral en los casos necesarios, así como multivitaminas especialmente del complejo B, corrección del desajuste hidroelectrolítico así como los niveles séricos de magnesio y fosfato (Kaplan y Saddock).

Aún no hay consenso general respecto al tipo de unidad en la que debe ser atendido el paciente. En algunos informes se recomienda un hospital psiquiátrico que cuente con un servicio de cuidados intensivos. Esto se aconseja debido a que se ha encontrado múltiples problemas de manejo en las unidades de medicina o cirugía (Grumet). Durante el entrenamiento y práctica médica se pone énfasis en la patología orgánica y se descuida el desajuste psicosocial. También es posible que los médicos y enfermeras que seleccionaron una especialidad diferente a la psiquiatría estén caracterológicamente menos dispuestos a manejar el aspecto conductual, y por lo tanto a tener menor tolerancia a los pacientes con comportamiento disruptivo.

En diversos estudios se recomienda el uso de beta bloqueadores para disminuir la hiperactividad autonómica (Sellers, Kraus 1985). La dexametasona se ha utilizado con

la base teórica de que la disminución de la inflamación es importante en el tratamiento (Duncan et al).

El etanol no es recomendado en el tratamiento por su toxicidad y porque existe el riesgo de fomentar en el paciente su uso en los momentos de ansiedad (Lichtigfeld y Gillman).

HIPOTESIS

Dado que el tratamiento farmacológico utilizado en el tratamiento del D.T. según la literatura norteamericana y escandinava son las benzodiacepinas, entonces en el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" las benzodiacepinas son empleadas en el manejo de este cuadro clínico.

MATERIAL Y METODOS

Se llevó al cabo una revisión de los expedientes de los pacientes que egresaron del hospital psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" de la Dirección General de Salud Pública en el D.F., con el diagnóstico de síndrome de dependencia al alcohol, alucinosis alcohólica, delirium tremens o alguna otra entidad nosológica relacionada con el alcohol.

Se revisó un total de 123 expedientes entre el primero de marzo de 1987 y el 31 de octubre del mismo año. La distribución del número de expedientes por mes durante el periodo referido fué la siguiente: marzo 9, abril 8, mayo 19, junio 18, julio 12, agosto 22, septiembre 22 y octubre 13. De éstos se seleccionaron 50 que contaban con información adecuada y suficiente para cumplir el criterio diagnóstico de D.T. o delirium por abstinencia alcohólica de acuerdo al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana en su tercera edición (DSM-III). Los criterios incluyen: a) Déficit en la atención b) Desorganización del pensamiento (incoherencia) c) alteraciones en la conciencia, trastornos

sensoperceptuales, trastornos del ciclo sueño-vigilia, agitación psicomotriz, desorientación, alteraciones en la memoria d) Inicio súbito con fluctuaciones en el curso del día. Desarrollo después de interrumpir o disminuir la ingesta de alcohol en un individuo con dependencia al mismo. El componente de hiperactividad autonómica no fue considerado ya que los signos vitales fueron consignados en muy pocas ocasiones en la historia clínica al momento de admisión.

Se recopiló información respecto a sexo, edad, escolaridad, lugar de residencia, estado civil, días de estancia, fecha de ingreso y egreso, años de dependencia al alcohol, días de ingesta de alcohol antes de inicio del D.T. actual, tiempo de abstinencia antes del inicio del D.T. actual, duración del D.T. antes de admisión y después de admisión, duración total del D.T. y número de D.T. previos al actual.

Se tomó información respecto a complicaciones u otros diagnósticos concomitantes ya sea somáticos o psiquiátricos, presencia de convulsiones durante la abstinencia alcohólica. Respecto al tratamiento se recabaron datos en cuanto a: el servicio hospitalario en el que estuvieron internados (Unidad de Cuidados Especiales Psiquiátricos, Hospitalización Continua o ambos), estudios de laboratorio y gabinete, líquidos parenterales, dieta, medidas generales, medicamentos psicotropos; dosis inicial, dosis máxima, tiempo de administración, otros medicamentos recibidos, lugar de egreso y recomendaciones.

La duración del alcoholismo se evaluó como iniciado desde la época en que el sujeto empezó a tener ausencia o dificultades en el trabajo a causa de alcohol, o que empezó a permanecer en estado de ebriedad mas de 3 días a la semana.

Los días de ingesta se evaluaron de acuerdo al tiempo que permaneció el paciente bebiendo cotidianamente hasta antes de su actual ingreso.

El tiempo de abstinencia se determinó desde el momento en que el paciente bebió la última copa, hasta el día de su ingreso.

La duración del cuadro de D.T. se dividió en anterior y posterior al momento de admisión. La determinación en número exacto de horas no fué posible por falta de información en el expediente, pero se consideró que la duración fué menor de un día, en el caso previo a admisión cuando se había iniciado el cuadro en un lapso de tiempo menor a 24 horas, en el caso de la duración después de admisión cuando en la nota de evolución del día siguiente ya había remitido el cuadro.

La dosis inicial se define como el tratamiento prescrito para 24 horas al momento de ingresar a la unidad hospitalaria.

RESULTADOS

Se revisó un total de 123 expedientes que incluían los diagnósticos de Síndrome de Dependencia al Alcohol, Alucinosis Alcohólica, Delirium Tremens o alguna otra entidad nosológica relacionada con el etanol. De estos, 50 contaban con información adecuada y suficiente para cumplir el criterio diagnóstico de D.T. o Delirium por Abstinencia alcohólica de acuerdo al DSM-III.

Los pacientes del presente estudio fueron 49 del sexo masculino y 1 del femenino (Fig. 1), edades entre los 22 y los 52 años, el grupo mayor entre los 31 y 45 años (27 casos) (Fig.2). 29 casados, 18 solteros 2 viudos y 1 divorciado (Fig. 3), el caso femenino era casada. 20 pacientes con estudios de primaria completa, 17 incompleta, un analfabeta, 7 con estudios terminados de secundaria, 4 bachilleres y 1 profesional con carrera de administración de empresas. 40 pacientes residían en el D.F. y 10 en provincia.

En cuanto a la duración del alcoholismo 15 pacientes tuvieron una evolución de 1 a 5 años, 28 entre 6 y 15 años y 6 mas de 15 años (Fig. 4).

El menor tiempo de días de ingesta fue de 7 y el mayor de 5 años, el tiempo mas frecuentemente encontrado fué entre 8 y 90 días en 29 pacientes (Fig. 5).

El periorode abstinencia con hallazgo mas frecuente fué entre 2 y 4 días en 25 pacientes (Fig. 6).

La duración del D.T. antes de admisión se puede encontrar en la Fig. 7, 30 pacientes acudieron al hospital con mas de un día de haberse iniciado el trastorno. 21 pacientes se encontraban en remisión clinica en menos de 24 horas de haber ingresado y 43 pacientes estaban asintomáticos antes del segundo día de internamiento (Fig. 8).

19 sujetos presentaron crisis convulsivas generalizadas durante la abstinencia, ninguno después de su ingreso (Fig. 9).

El antecedente de haber presentado algún cuadro previo de D.T. se encontró en 32 pacientes (Fig. 10).

38 pacientes tuvieron el antecedente de D.T. previo y/o convulsiones por abstinencia.

12 pacientes tuvieron otro diagnóstico agregado, 4 de estos fueron trasladados a algún hospital general por complicación, todos con remisión del D.T. (Tabla 1)

Se encontraron 6 casos diagnosticados con trastorno psiquiátrico asociado del eje I del DSM-III, 4 de tipo psicótico (Tabla 2).

El máximo de estancia hospitalaria de 32 días, para un paciente con diagnóstico agregado de alucinosis alcohólica. 3 días fué el mínimo, en un sujeto que se trasladó a un hospital general por sangrado de tubo digestivo alto y cirrosis hepática. 28 pacientes permanecieron hospitalizados entre 6 y 15 días (Fig. 11).

El servicio hospitalario mas frecuentemente utilizado para el manejo fué la Unidad de Cuidados Especiales Psiquiátricos (UCEP) en 41 de los casos, 14 de estos pacientes pasaron

posteriormente a hospitalización continua. 9 pacientes ingresaron directamente a hospitalización continua.

Únicamente se realizó estudios de laboratorio a 19 pacientes: Biometría Hemática a 13, Química Sanguínea a 12, Pruebas Funcionales Hepáticas a 7, Examen General de Orina a 5. De estos sujetos, 12 no tenían diagnóstico somático agregado.

Las características de la dieta indicada fueron variables, 25 recibieron diete normal inicial, a 11 se les mantuvo en ayuno en el primer día y 11 con dieta blanda o líquida. Otra variación se encontró en los líquidos parenterales recibidos, se prescribió en 30 pacientes: solución glucosada en 25, fisiológica en 15 y mixta en 15.

Las medidas generales incluyeron: signos vitales por turno en 44, sujeción en cama 27, vigilancia estrecha 11, cubículo iluminado en 4 y ningún tipo de medida general en 6 casos.

La prescripción de vitaminas del complejo B se hizo en 30 pacientes, que recibieron 2 ml/24 hs intramuscular.

Los fármacos psicotrópicos mas utilizados fueron las Benzodiacepinas, en 48 pacientes: clorodiazepóxido en 46, diazepam en 18 y flunitrazepam en 1. 35 pacientes recibieron antipsicótico: 29 haloperidol, 7 levomepromazina, 5 perfenazina y 1 trifluoperazina (Tabla 3).

33 pacientes recibieron antipsicótico y benzodiazepina juntos, 9 recibieron únicamente clorodiazepóxido, 6 una combinación de clorodiazepóxido y diazepam, el tratamiento de 2 sujetos fué únicamente con antipsicótico (Fig. 12). Se administró DFH a 4 individuos.

A ningún paciente se le indicó dosis inicial mayor de 150 mg de clorodiazepóxido o su equivalente.

3 pacientes recibieron dosis inicial menor de 100 mg de clorodiazepóxido, a 13 esta dosis junto con antipsicótico. 12 sujetos recibieron 100 mg o mas de clorodiazepóxido como único psicotropo y 20 recibieron 100 mg o mas de clorodiazepóxido junto con antipsicótico (Fig. 13).

14 pacientes necesitaron incremento de la dosis inicial por problemas de agitación, intranquilidad o comportamiento disruptivo, el medicamento utilizado en la mayoría de estos casos fué el haloperidol.

En la duración del D.T. después de admisión de acuerdo a la droga recibida como dosis inicial se encontró que: 17 de los 32 pacientes que recibieron 100 mg o mas de clorodiazepóxido como dosis inicial presentaron remisión antes de 24 hs. De los 16 pacientes que recibieron menos de 100 mg de clorodiazepóxido como dosis inicial, 5 remitieron en menos de 24 hs.

A todos los pacientes se les mantuvo durante el total de su estancia en tratamiento con clorodiazepóxido.

De los 44 pacientes con D.T. como único diagnóstico psiquiátrico 31 recibieron antipsicótico: 13 sujetos entre 2 y 5 días, 9 entre 6 y 10 días y 3 mas de 10 días.

22 pacientes recibieron medicación para acidez gástrica (Gel de hidróxido de aluminio o cimetidina).

Se dió de alta a 35 pacientes con cita a consulta externa del propio hospital, uno se fugó. La mortalidad fué nula.

En los 50 casos la remisión del D.T. antes del egreso fué total.

Existe consignado en 30 expedientes la recomendación de acudir a AA.

DISTRIBUCION POR SEXO

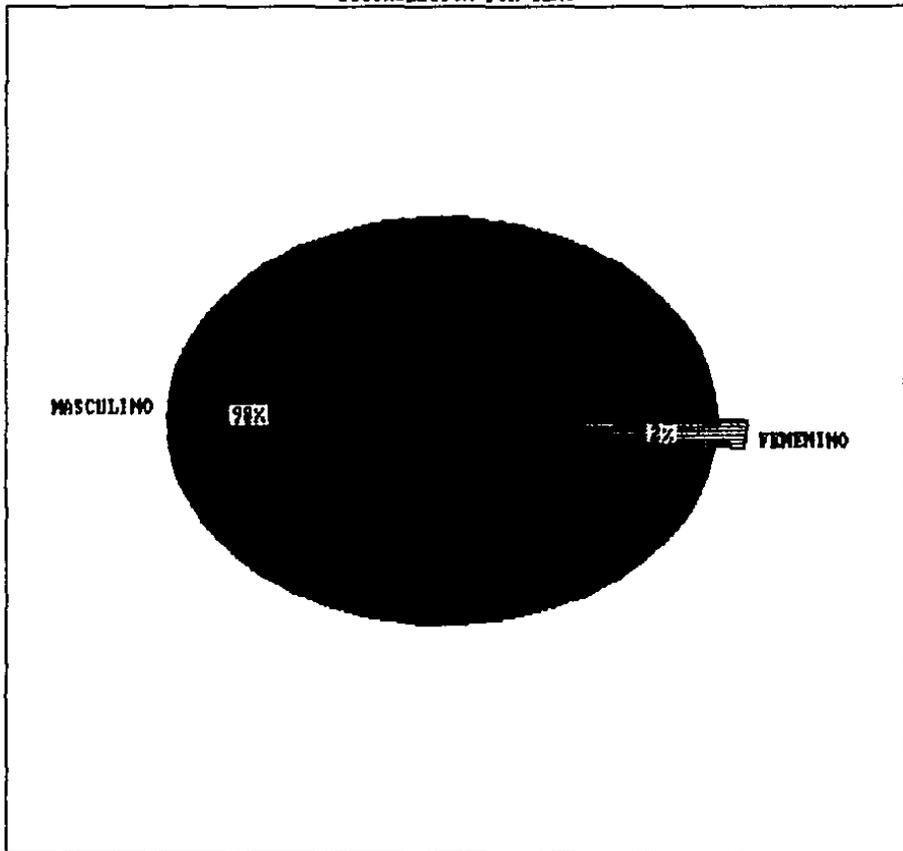


Fig. 1 Distribución de acuerdo al sexo de 50 pacientes con D.T.

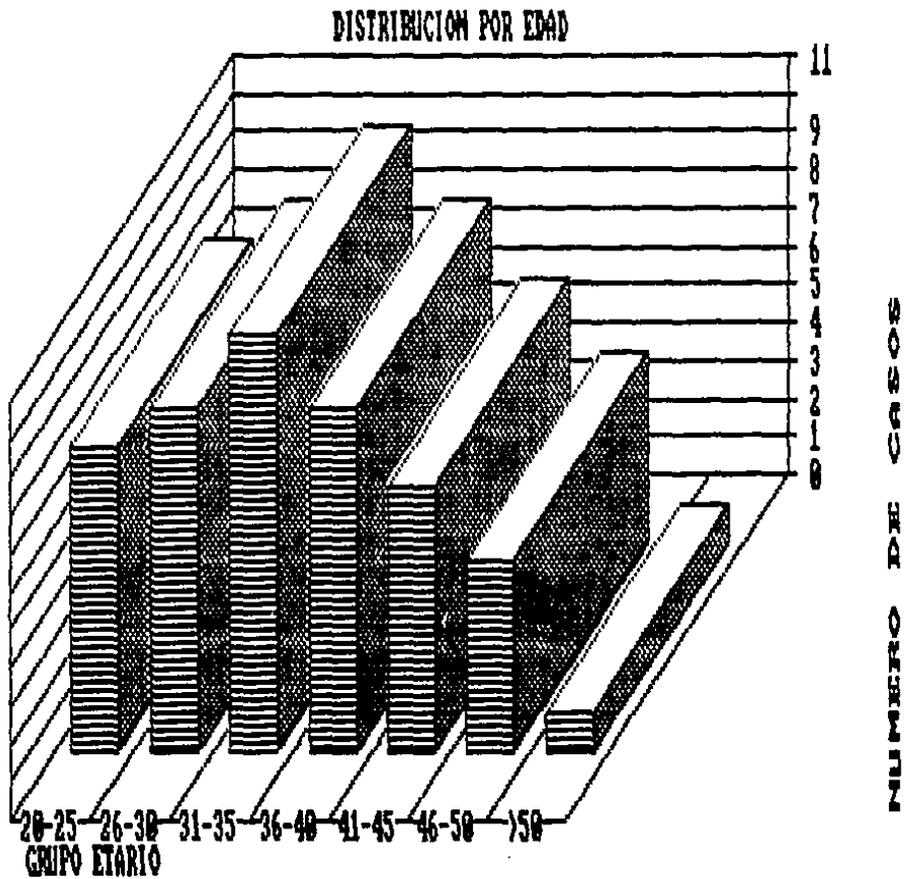


Fig. 2 Distribución por edad de 50 pacientes con D.T.
 Abscisa: Distribución por grupos de edad. Ordenada: Número de casos.

ESTADO CIVIL

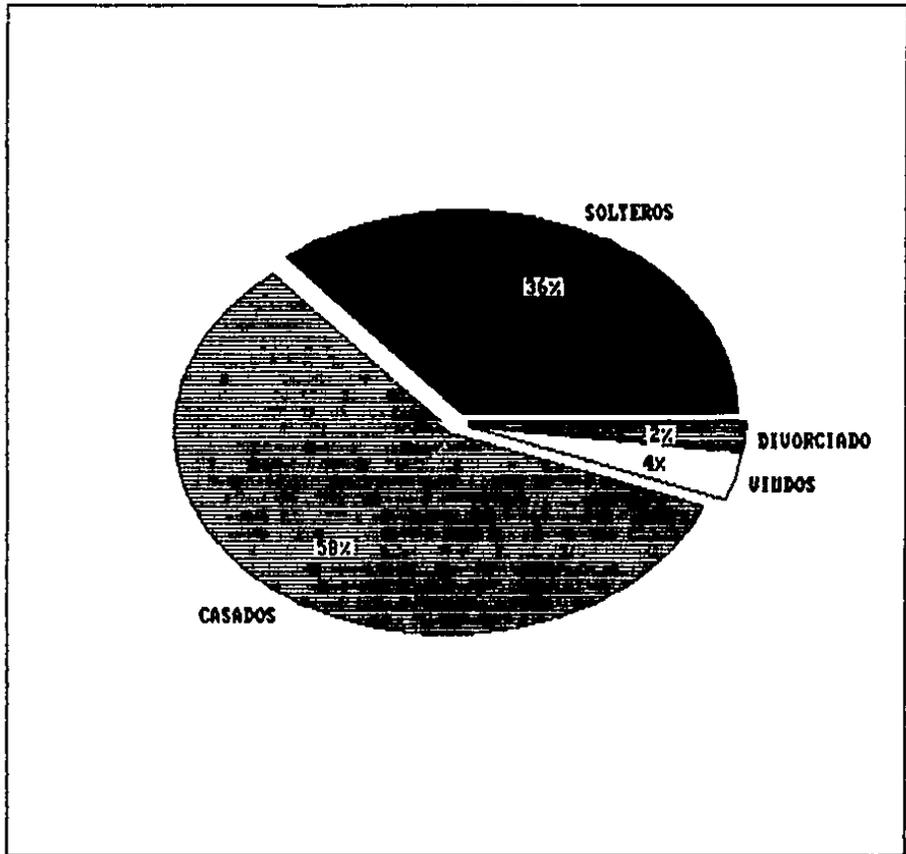


Fig. 3 Distribución por estado civil

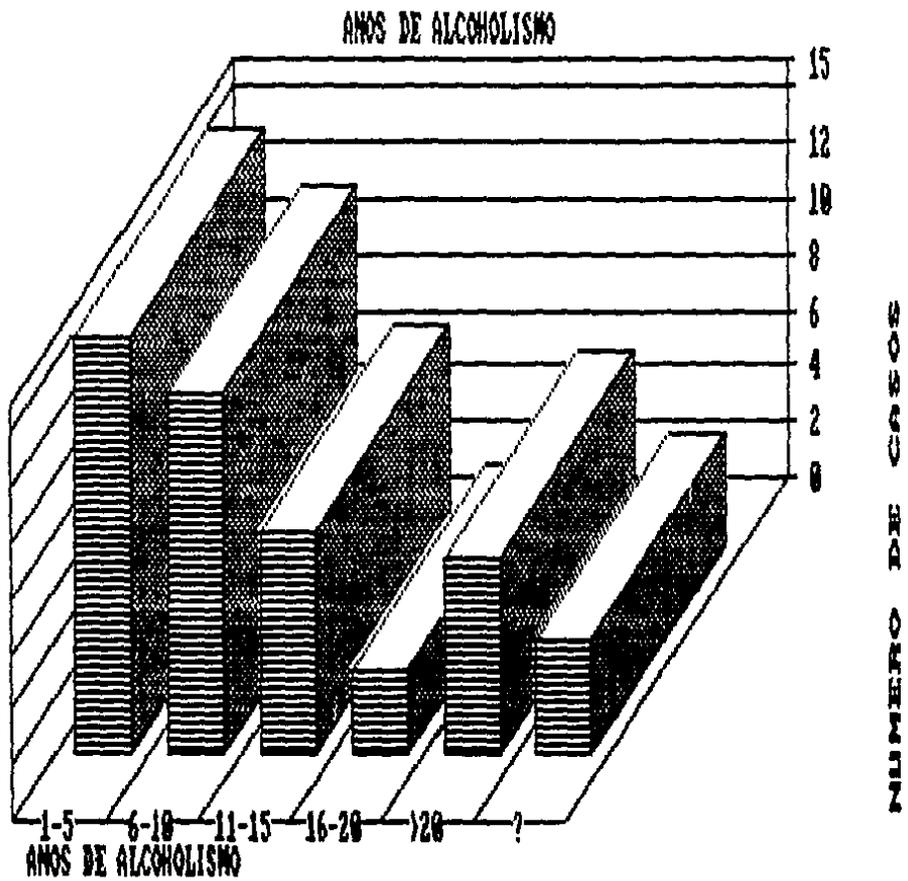


Fig. 4 Evolución del alcoholismo en los 50 pacientes
 Abscisa: años de alcoholismo. Ordenada: Número de casos.

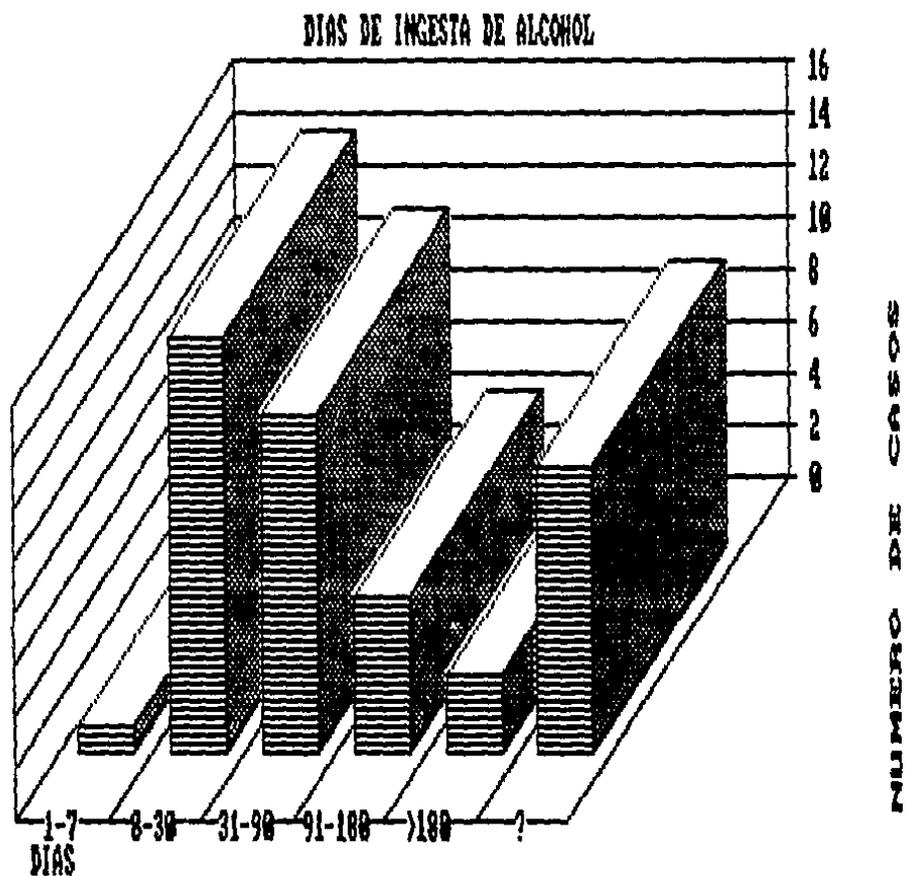


Fig. 5 Días de ingestión de alcohol antes del inicio del D.T.

Abscisa: Número de días. Ordenada: Número de casos.

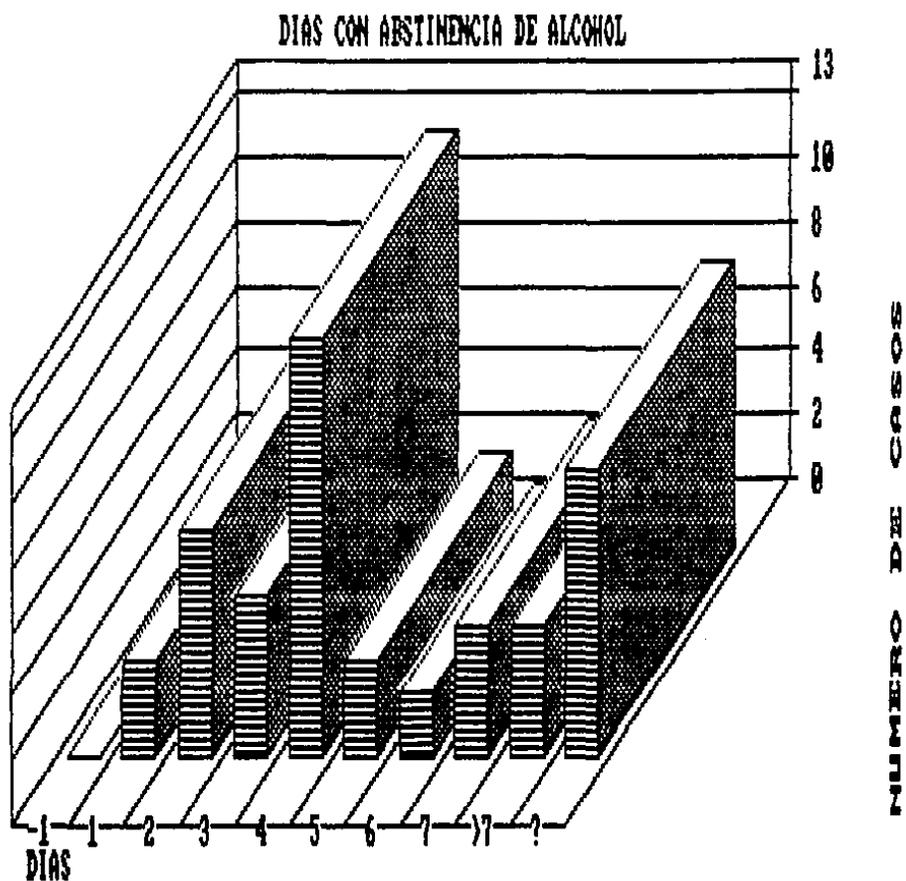


Fig. 6 Duración de la abstinencia alcohólica antes del inicio del D.T.

Abscisa: Número de días. Ordenada: Número de casos

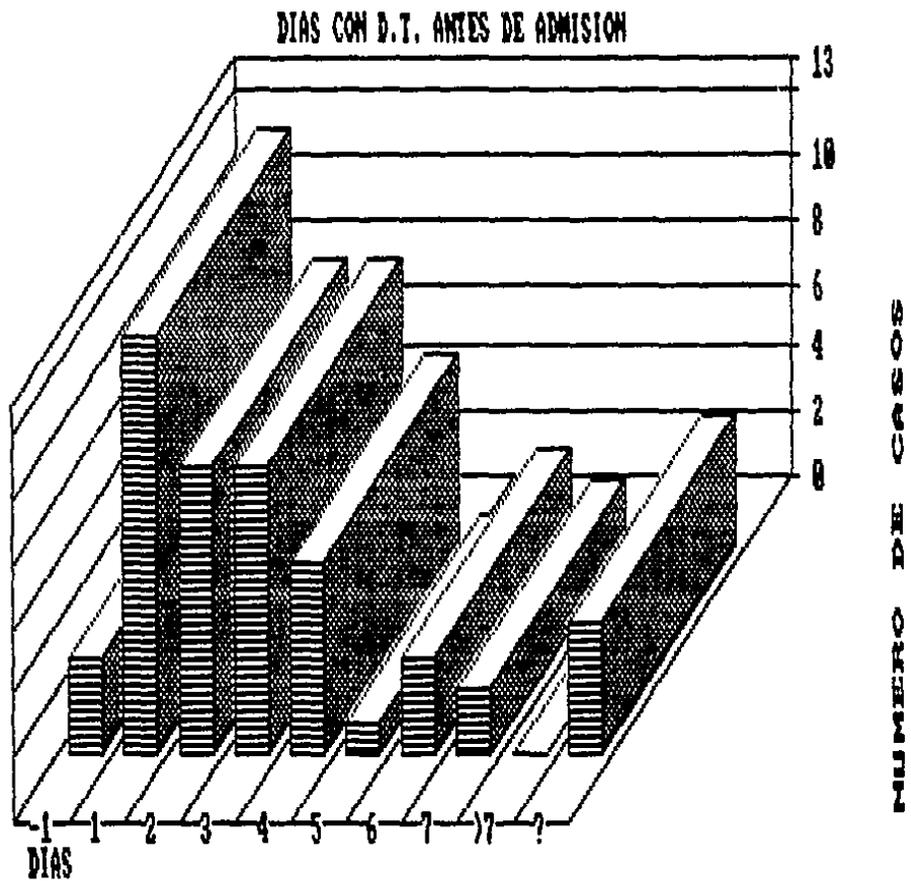


Fig. 7 Duración del D.T. antes de la admisión hospitalaria
 Abscisa: Número de días. Ordenada: Número de casos

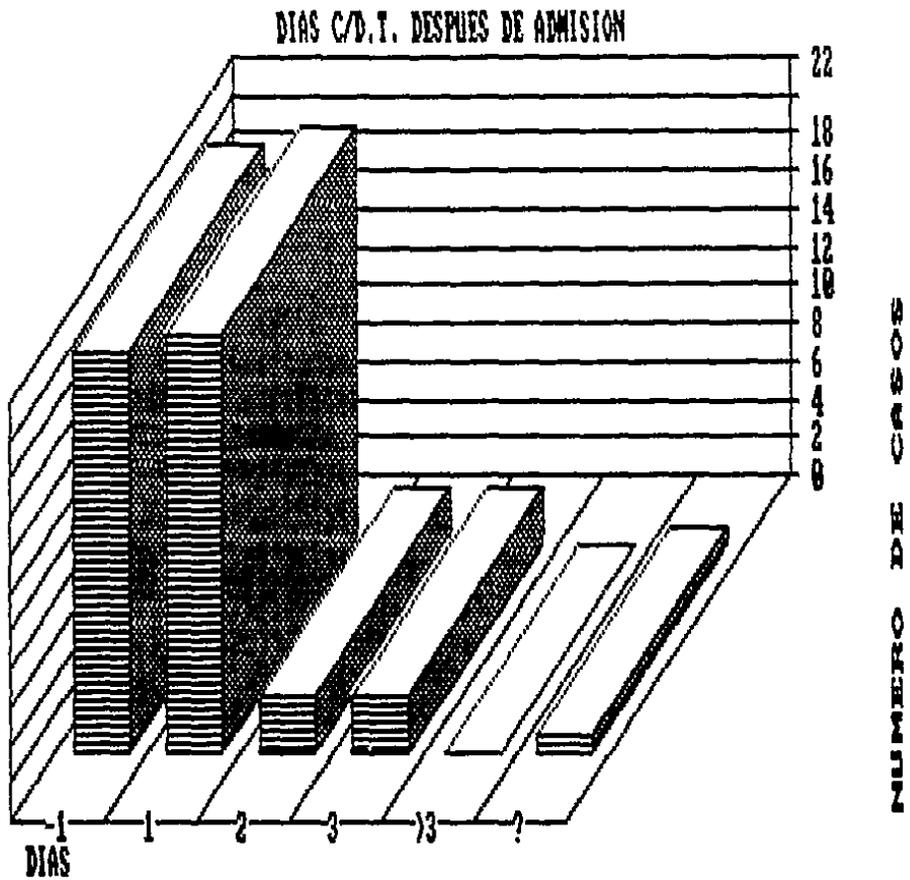


Fig. 8 Duración del D.T. después de la admisión hospitalaria
 Abscisa: Número de días. Ordenada: Número de casos

CONVULSIONES ANTES DEL INGRESO

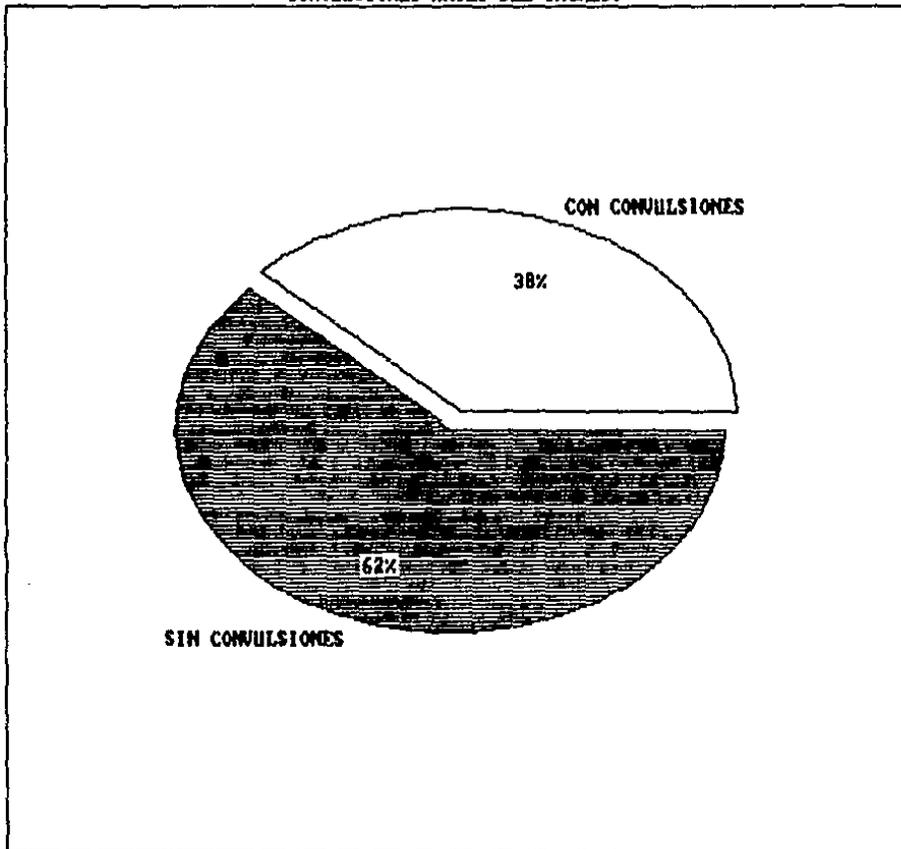


Fig. 9 Agrupación de los casos de acuerdo a la presencia de crisis convulsivas previas al D.T.

DELIRIUM TREMENS PREVIOS

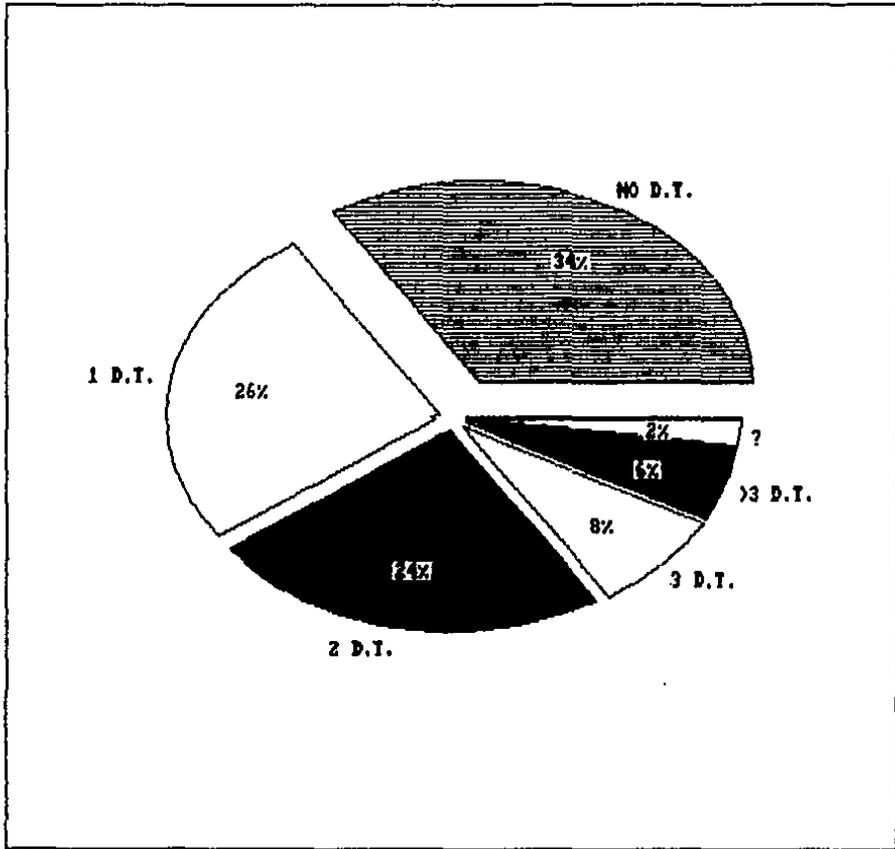


Fig. 10 Agrupación de los 50 casos de acuerdo al número de cuadros de D.T. previos

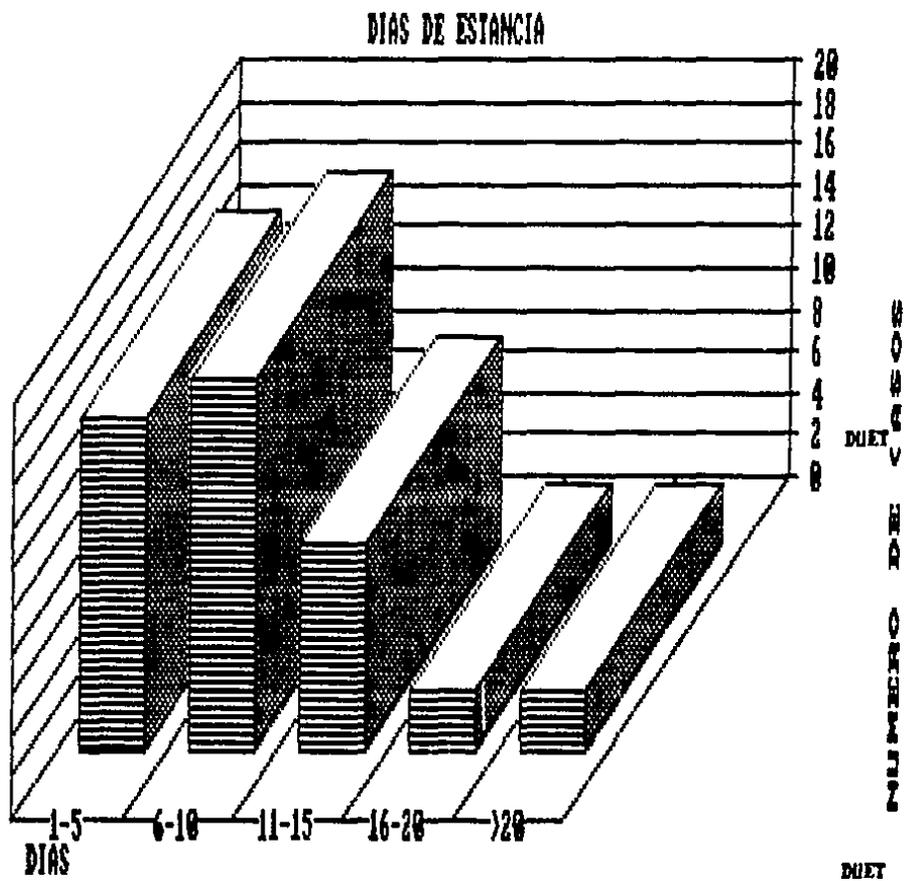


Fig. 11 Días de estancia hospitalaria
 Abscisa: Numero de días de estancia. Ordenada: Numero de casos.

PSICOFARMACOS EMPLEADOS

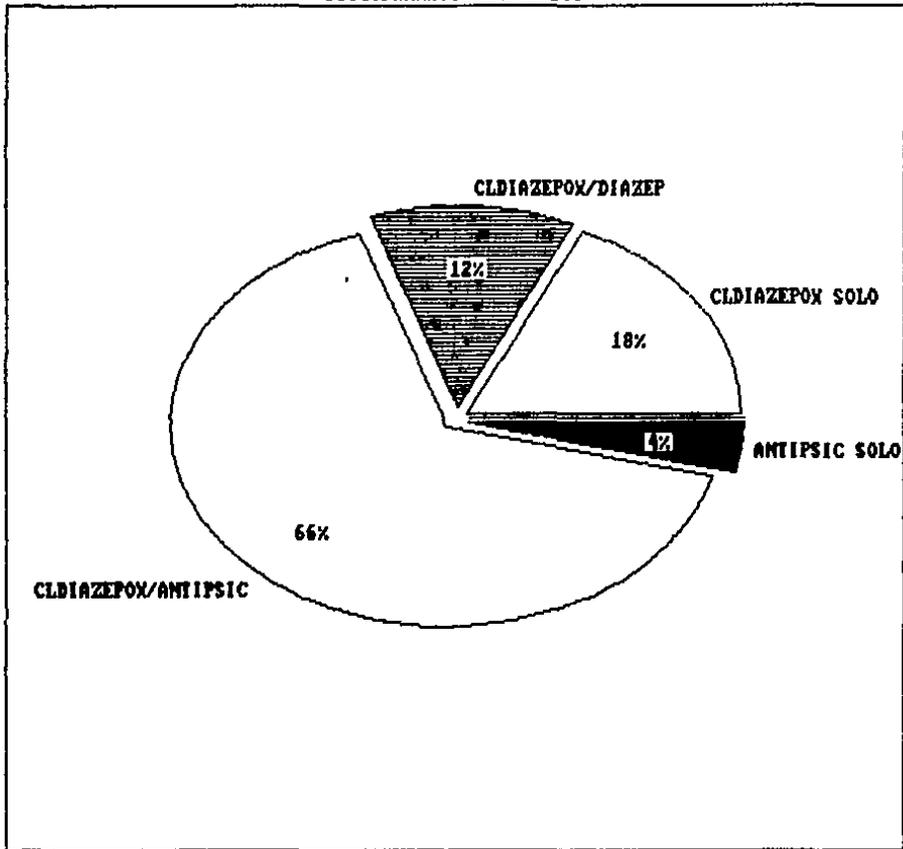


Fig. 12 Psicofármacos empleados en los 50 pacientes del estudio.

DOSIS DE CLORDIAZEPOXIDO

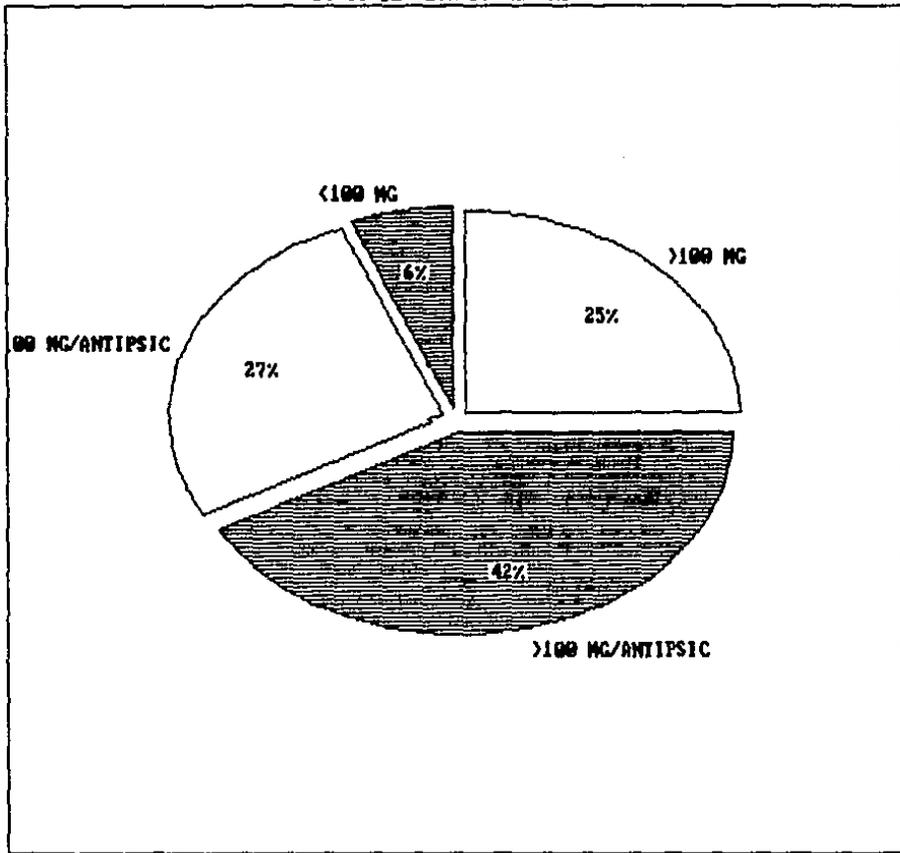


Fig. 13 Empleo del clordiazepóxido de acuerdo a la dosis y asociación con antipsicótico.

**PACIENTES CON ENFERMEDADES SOMATICAS ASOCIADAS QUE
REQUIRIERON TRASLADO A UN HOSPITAL GENERAL**

- 1 INS. HEPATICA**
- ENCEFALOPATIA HEPATICA**
- AVC HEMORRAGICO**
- 1 HEMATOMA SUBDURAL**
- NEUMONIA**
- 1 STDA**
- CIRROSIS HEPATICA**
- 1 CIRROSIS HEPATICA**

TABLA 1

PACIENTES CON OTROS DIAGNOSTICOS PSIQUIATRICOS

2	ALUCINOSIS ALCOHOLICA
2	RETRASO MENTAL SUPERFICIAL
1	DEPENDENCIA MIXTA
	SOC MIXTO
1	DEMENCIA ALCOHOLICA
	SOC DELIRANTE

TABLA 2

TRATAMIENTO EN 50 PACIENTES CON D.T.

Medidas generales	pacientes
liq. parenterales	30
glucosa parent.	25
complejo B	30
sujeción PRN	27
Drogas Psicotrópicas	
BZD	48
CLDZPOX	46
DIAZAP	18
FLUMITZEPAN	1
ANTIPSIC	36
HALOPER	29
PERFENAZIMA	5
LEVOMEPRO	7
TRIFLUOPER	1
DFH	4

TABLA 3. Medidas generales y psicofármacos empleados en 50 casos de D.T.

DISCUSION

En un estudio retrospectivo como el presente, la exactitud en los datos recabados puede ser un problema. La información en los expedientes del hospital fué inscrita por diversas personas, muchas veces con poca precisión y falta de detalles. Los expedientes con datos dudosos no fueron incluidos en este estudio, por lo que se considera que la información recogida es confiable.

Como en la mayoría de las revisiones con sujetos alcohólicos, lo mas frecuentt fué encontrar pacientes del sexo masculino (Stending-Lindberg, Hemminsen et al).

La distribución por edades difiere del estudio de Stending-Lindberg y Rudy y de otros (Nielsen, Salum), los pacientes revisados ahora fueron mas jovenes proporcionalmente, esto podria ser secundario al inicio del alcoholismo en edad mas temprana.

Los años de alcoholismo así como la duración de la ingesta diaria de alcohol previa al D.T., apoyan la hipótesis de que la única cause ancontrada en forma constante en esta entidad es el consumo abundante y prolongado de etanol (Huffman y Becker).

Es interesante el hallazgo de que solo un paciente era divorciado y 29 seguían casados; habria que hacer una investigación de las características de personalidad en las esposas de estos individuos para extraer conclusiones.

47 pacientes tuvieron mas de un dia con abstinencia alcohólica antes del inicio del D.T., lo cual no coincide con la afirmación de que esta alteración puede presentarse en pacientes que aún estan bebiendo fuertes cantidades de alcohol (Feuerlein), esto podria deberse a que los sujetos del presente estudio en su mayoría no presentaban afecciones somáticas concomitantes (Shaw).

Unicamente en 4 casos se encontraron enfermedades somáticas asociadas con gravedad suficiente para requerir traslado a otro hospital. En el estudio de Stending-Lindberg y Rudy con

41 pacientes, se encontraron mas de 50 diagnósticos somáticos presentes en 40 sujetos. Debido a que el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" carece de un servicio de medicina crítica, los pacientes atendidos en urgencias en los que se detecta alguna complicación física severa, son transferidos a un hospital general con la capacidad de atención adecuada para el problema en cuestión y que además cuenta con un servicio de psiquiatría.

Las enfermedades encontradas en los pacientes de este estudio no se consideraron como una complicación del D.T., sino como un trastorno asociado que se detectó durante la estancia hospitalaria y que se agravó por el estres y agotamiento que produce el D.T.

Un 38 % de los pacientes presentó crisis convulsivas generalizadas durante la abstinencia, porcentaje que va de acuerdo con otros estudios (Cushman, Brown). 4 de estos pacientes recibieron anticomicial, pero esta medida generalmente no se recomienda (Hilbom y Hjelm-Jager).

64 % tuvieron antecedentes de D.T., hallazgo que coincide con estudios previos y que apoya la hipótesis de que el factor de predicción mas comúnmente encontrado para que un paciente en abstinencia desarrolle D.T. es el hecho de haber presentado uno previamente (Cushman).

La mayoría de los pacientes acudió al hospital después de un día con síntomas de D.T. lo que quizá nos habla de la "decidia" del paciente o de la poca colaboración familiar.

Unicamente se encontraron 6 diagnósticos psiquiátricos agregados, es posible que otros problemas de menor relevancia durante la estancia hospitalaria hallan sido pasados por alto; este sería el caso para condiciones relacionadas con el deterioro en las facultades cognitivas que produce el alcohol, casos de retraso mental leve y múltiples trastornos de la personalidad. Esta omisión es importante pues existen diversos reportes en los que se hace mención de los trastornos psicológicos del paciente alcohólico (Mc Govern, Acker).

Llama la atención que no se realizaran estudios de laboratorio en 31 pacientes pues sabemos de la alta frecuencia de complicaciones asociadas al D.T. Ignoramos porque a ningún paciente se le hizo detección de electrolitos. De los 12 pacientes sin complicación somática a los que se les realizó estudios, únicamente 4 tuvieron alteraciones, las cuales fueron de poca importancia clínica. A este respecto se ha publicado que las alteraciones enzimáticas y electrolíticas más importantes se encuentran en las primeras horas de internamiento, antes de que disminuya la severidad del cuadro de D.T. (Kramp y Hemmingsen). El servicio de laboratorio del hospital Fray Bernardino Alvarez es de 8 hs y únicamente en el turno matutino, por lo que muy probablemente la mayoría de las muestras se tomaron una vez que había remitido el cuadro. No sabemos a que se deba la falta de uniformidad en la solicitud para estudios de laboratorio y gabinete. En cuanto a los pacientes con diagnóstico somático agregado, los estudios de laboratorio y gabinete se solicitaron de acuerdo a los hallazgos clínicos por anamnesis y examen físico. La mayoría de los pacientes fueron internados en la UCEP, este es un servicio del hospital creado para atender a los pacientes de alto riesgo, tal es el caso de individuos con D.T., en este servicio la vigilancia del paciente es continua, se cuenta con más recursos médicos que en otros servicios del hospital y también existe el trabajo conjunto con otros especialistas. No existe información respecto al motivo de canalización directa a las unidades de hospitalización continua en 9 pacientes; podríamos considerar que se trató de un error en las indicaciones. 20 pacientes recibieron líquidos parenterales, tampoco hay referencia respecto al criterio en este manejo. La falta de tolerancia a la vía oral queda fuera de consideración pues casi el 80 % de los pacientes recibieron líquidos o dieta completa por esta vía. Hemmingsen y Kramp no recomiendan el uso rutinario de líquidos parenterales en pacientes no

complicados y que toleran adecuadamente la vía oral, refieren que en estos casos el grado de deshidratación es muy leve y puede ser corregido con la dieta.

La variedad en el tipo de medidas generales indicadas para cada paciente, probablemente se debe a las condiciones psicopatológicas de cada uno; estado de agitación psicomotriz, antecedente de convulsiones así como la presencia de síntomas vegetativos.

La información científica internacional que se recibe en el Hospital Fray Bernardino Alvarez, como en todo México proviene predominantemente de los países de Norteamérica. Los fármacos psicotropos que más se utilizan y recomiendan en los Estados Unidos de Norteamérica, Canadá y Países Escandinavos en el tratamiento de todos los grados del síndrome de abstinencia al alcohol son las benzodiazepinas (Hackett, Stoumdemire y Fogel, Schied et al). El clordiazepóxido es recomendado por Kaplan y Sadock en dosis de 100 mg cada 4-6 hs por vía oral y cuando esta no sea posible intramuscular. Los antipsicóticos son muy pocas veces encontrados como parte del tratamiento en combinación con benzodiazepinas, y no se ha encontrado referencia en las que se aplique como único psicofármaco.

En este hospital, de acuerdo al presente estudio el 96% de los pacientes recibieron benzodiazepinas y de éstas el clordiazepóxido en 46 sujetos. Sin embargo la dosis recibida en muy pocas ocasiones fué mayor a la equivalente de 150 mg de clordiazepóxido en 24 hs. En 36 casos se utilizó antipsicótico como tratamiento concomitante o primordial, lo cual no se recomienda por los efectos colaterales ya referidos (Goodman y Gillman, Kaim et al, Schied et al).

Los pacientes que requerían efecto sedante adicional por falta de respuesta al tratamiento de inicio fueron manejados con dosis extra de antipsicótico. Esto último quizá se deba a que la vía que más frecuentemente se utiliza para aplicar psicotropos en pacientes agitados es la intramuscular pero

sabemos que por esta vía las benzodiazepinas son absorbidas erráticamente. Para evitar el uso innecesario de antipsicóticos sería recomendable iniciar el tratamiento con dosis suficientes de benzodiazepinas por vía oral o intravenosa y en los casos que se requiera efecto sedante adicional aumentar la dosis por las vías mencionadas y dejar los antipsicóticos únicamente en las circunstancias en que lo anterior no fuera posible.

Aunque el presente no fué un estudio comparativo, ni se siguieron los lineamientos de un estudio de este tipo, en el análisis estadístico de los pacientes que recibieron clorodiazapóxido en dosis mayor de 100 mg se encontró una respuesta favorable en comparación con los que recibieron dosis menor de 100. Este dato debe tomarse con reserva pues la significancia estadística es baja, pero apoya el uso de dosis elevadas de benzodiazepinas.

Nos da la impresión de que el tratamiento con antipsicóticos se prolongó demasiado tiempo mas allá de la remisión del cuadro de D.T. En estos casos se recomienda el uso de benzodiazepinas y únicamente si persisten síntomas autonómicos o ansiedad.

La mayoría de los pacientes permanecieron hospitalizados varios días después de remitido el D.T. Tomando en cuenta que solo 4 pacientes cursaron con un trastorno psicótico asociado, ignoramos el motivo de permanencia en los demás sujetos; es posible que la espera únicamente halla sido por cuestiones administrativas (necesidad de un familiar o persona responsable para firmar el "alta").

Podemos notar en los datos de este trabajo que la duración del D.T. después de admisión no varió "significativamente" con la referida en trabajos previos. Para considerar este resultado, antes de hacer una evaluación de algún tipo de tratamiento administrado, es necesario tener presente que todo el síndrome de abstinencia es un proceso neurofisiológicamente determinado y que es generalmente autolimitado. La gran mayoría de los casos se resuelve en

menos de 3 a 5 días independientemente del tratamiento recibido.

Se puede concluir que la hipótesis planteada es parcialmente verdadera; casi todos los pacientes recibieron benzodiazepinas, sin embargo ésta se administró en dosis menor a la recomendada en la literatura norteamericana y europea. Demasiados pacientes recibieron antipsicóticos innecesariamente. Para disminuir la intensidad de la sintomatología desde el ingreso la dosis administrada de benzodiazepinas debe ser suficiente desde la prescripción inicial y mantenerse al máximo requerido, evitando así el uso riesgoso e innecesario de antipsicóticos.

REFERENCIAS

Acker W; Objective psychological changes in alcoholics after withdrawal of alcohol. Br Med Bull 1982 Jan;38(1):95-8.

Brown ME; Anton RF; Malcolm R; Ballenger JC; Alcohol detoxification and withdrawal seizures: clinical support for a kindling hypothesis. Biol Psychiatry 1988 Mar 1; 23(5):507-14.

Cushman P Jr; Delirium tremens. Update on an old disorder. Postgrad Med 1987 Oct; 82(5):117-22.

Dalen JE; Evans GL; Banas JS; The hemodynamics and respiratory effects of diazepam. Anesthesiology 1969;30:239.

Feuerlein W; Reiser E; Parameters affecting the course and results of delirium tremens treatment. Acta psychiat Scand Suppl 1986;329:120:3.

Fischer DK; Simpson RK Jr; Smith FA Jr; Mattox KL; Efficacy of dexamethasone in benzodiazepine-resistant delirium tremens (letter). Lancet 1988 Jun 11; 1(8598):1340-1.

Flygenring J; Hansen J; Holst B; Petersen E; Serensen A: Treatment of alcohol withdrawal symptoms in hospitalized patients. A randomized, double-blind comparison of carbamazepine (Tegretol) and barbital (Diemal). Acta Psychiatr Scand 1984 May;69(5):398-408.

Goodman y Gillman: Las bases farmacológicas de la terapéutica Mc Milan Publishing Co., Inc 1980.

Goodwin DW: Alcoholism and alcoholic psychoses. In Kaplan and Sadock. Comprehensive textbook of psychiatry IV. 22.3:1016-026 1985.

Grumet GW: Delirium tremens and precipitous behavior. An analysis of two cases. Gen Hosp Psychiatry 1981 Jun;3(2):135-9.

Hacket TP: Alcoholism acute and chronic states. In handbook of General Hospital Psychiatry. 2nd Ed Massachusetts PSG P Comp Inc 1987.

Haddox VG; Bidder TG; Waldron LE; Derby P; Achen SM: Clorazepate use may prevent alcohol withdrawl convulsions. West J Med 1987 Jun; 146(6):696-6.

Hemmingsen R; Kramp P: Haematological changes and state of hydration during delirium tremens and related clinical states. Acta psychiatr Scand 1980 Oct;62(4):273-97.

Hemmingsen R; Kramp P; Dissing J: Delirium tremens: some clinico-chemical features. A study of alanine-aminotransferase, alkaline phosphatase, prothrombine and enolase. Acta Psychiatr Scand 1980 Nov;62(5):503-10.

Hillbom ME; Hjelm-Jager M: Should alcohol withdrawal seizures be treated with anti-epileptic drugs?. Acta Neurol Scand 1984 Jan; 69(1):39-42.

Hosein EB; Hofman; Linder E: The influence of chronic ethanol feeding to rats on the liver mitochondrial membranes assessed with the Mg+ stimulated at fase enzyme. Arch Biophys 1977 183:64-72.

Huffman G; Becker T: The treatment of delirium tremens and of incomplete alcoholic delirium a brief story. Acta psychiat Scand Suppl 1986;329:124-8.

Isbell H; Fraser HF; Wifler A; Belleville RE; Esiseman AJ: Experimental Study of etiology of "rumfits" and delirium tremens. QJ stud Alcohol 1955;16:1-33.

Kaim SC; Klett CJ; Rothfield B: TYreatment of the acute alcohol withdrawal state: a comparison of four drugs. Am J Psychiatr 1969;125:1640-6.

Kramp P; Hemmingsen R: Age distribution of patients with delirium tremens in Denmark 1836-1978. Acta Psychiatr Scand 1981 Mar;63(3):253-61.

Kramp P; Hemmingsen R: Delirium tremens and related clinical states: changes in calcium and inorganic phosphate concentrations in plasma and cerebrospinal fluid. Acta Psychiat Scand 1984 Mar;69(3):250-8.

Kramp P; Hemmingsen R; Rafaelsen OJ; Magnesium concentrations in blood and cerbrospinal fluid during delirium tremens. Psychiatr Res 1979 Oct;1(2):161-71.

Kraus ML; Gottlieb LD; Horwitz RI; Anscher M: Randomized clinical trial of atenelol in patients with alcohol withdrawal. N Engl J Med 1985 Oct 10;313(15):905-9.

Lichtigfeld FJ; Gillman MA: The treatment of alcoholic withdrawal states with oxygen and nitrous oxide. S Afr Med J Mar 6;61:(10):349-51.

Nielsen J; : Delirium tremens in Copenhagen. Acta Psychiat. Scand. suppl 187 (1965).

NoIop KB; Natow A: Unprecedented sedative requirements during delirium tremens. Critic Care Med 1985 Apr;13(4):246-7.

Osler W: The principles and practice of medicine, 2nd Ed New York , D.Appleton, 1897.

Pdalsson A: The efficacy of early chloromethiazole medication in the prevention of delirium tremens. A retrospective study of the outcome of different drug treatment strategies at the Helsingborg psychiatric clinics. 1975-1980. Acta psychiat Scand Suppl 1986;329:140-5.

Pillans PI; Robins AH; Straughan JL: Drug therapy in patients with hepatic encephalopathy suggested guidelines for sedation and treatment of delirium tremens. S Afr Med J 1984 Nov 10;66(19):711.

Pristach CA; Smith CM; Whitney RB: Alcohol withdrawal syndrome from detailed medical and drinking stories. Drug alcohol Depend 1983 Apr;11(2):177-99.

Schied HW; Braunschweiger M; Achumann A: Treatment of delirium tremens in German psychiatric hospitals: results of recent survey. Acta Psychiat Scand Suppl 1986;329:153-6.

Stending-Lindberg G; Rudy N: Stepwise regression analysis of an intensive 1- year study of delirium tremens. Acta Psychiatr Scand 1980 Oct;62(4):273-201.

Sutton T: Tracts on delirium tremens on peritonirtis and some other internal inflamatory affections and on the gout. London Underwood 1813.

Swift RM: Alcohol and drug abuse in the medical setting. In principles of medical psychiatry. 10.237-51 Grune and Straton Inc. 1987.

Tavel ME; Davidson W; Batterson TD: A critical analysis of mnortality associated with delirium tremens: review of 39 fatalities in a 9 year period. Am J Med Sci 1961:242 Jul 18-29.

Victor and Adams: Effect of alcohol in the nervous system. Res Publ Assoc Nerv Ment Dis 1952;32:526-73.

Wadstein J; Skude G: Dose hypokalenia precede delirium tremens? Lancet 1978 Sep 9;2(8089):549-50.