



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

**“ASOCIACION DE LA SUPRESION ETILICA GRAVE POR CIWA Y LA PRESENCIA DE
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA

DR. MARTIN DE JESUS REYNA RAMIREZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA INTERNA

DIRECTORES DE TESIS:

DR. ALBERTO MELCHOR LOPEZ

DR. MIGUEL MARQUEZ SAUCEDO

2015



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).

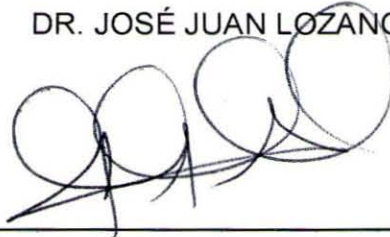
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**“ASOCIACION DE LA SUPRESION ETILICA GRAVE POR CIWA Y LA
PRESENCIA DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO”**

DR. MARTIN DE JESUS REYNA RAMIREZ

Vo. Bo.


DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA INTERNA

Vo. Bo.

DR. ANTONIO FRAGA MOURET



DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SAUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

**“ASOCIACION DE LA SUPRESION ETILICA GRAVE POR CIWA Y LA
PRESENCIA DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO”**

DR. MARTIN DE JESUS REYNA RAMIREZ

Vo. Bo.

DR. ALBERTO MELCHOR LOPEZ



MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

HOSPITAL GENERAL XOCO

Vo. Bo.

DR. MIGUEL MARQUEZ SAUCEDO



JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

HOSPITAL GENERAL XOCO

DEDICATORIA

A mi madre porque desde el cielo, sabe que mis triunfos son para ella.

A mi padre porque todos sus esfuerzos se han reflejado en el hombre que soy ahora.

A mi hermana porque me inspira cada día a ser un hombre mejor.

PORTADA

DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

PORTADA

DEDICATORIA

INDICE

Resumen.....	1
Abstract.....	2
Introducción.....	3
Marco teórico.....	3
Planteamiento del problema.....	26
Pregunta de investigación.....	27
Justificación.....	27
Hipótesis.....	27
Objetivos.....	27
Material y métodos.....	28
Diseño del estudio.....	28
Definición de variables.....	29
Tipo de muestreo.....	30
Procedimientos.....	30
Análisis estadístico.....	31
Cálculo del tamaño de muestra.....	31
Resultados.....	32
Conclusiones.....	35
Discusión.....	36
Bibliografía.....	37
Anexos	

RESUMEN

Introducción: Según el DSM IV se define el síndrome de abstinencia al alcohol en base a estos tres criterios: Un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades. El síndrome específico de la sustancia causa un cuadro clínico específico, deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo. Los síntomas no se deben a otra enfermedad orgánica y no se explican por otro trastorno mental. El alcohol es la sustancia más consumida en México. De acuerdo con la Secretaría de Salud, 77% de la población mayor de 18 años bebe alcohol. De esta cifra 18 millones son dependientes al alcohol. La Hemorragia Gastrointestinal es un problema común que se encuentra en el departamento de urgencias y una causa importante de morbilidad y mortalidad. La tasa de mortalidad es de aproximadamente 10%. El alcohol es un factor de riesgo, además, importante para el desarrollo de gastritis erosiva hemorrágica aguda después de la ingestión de etanol es la presencia de cirrosis hepática con hipertensión portal asociado y gastropatía hipertensiva. El alcohol puede interactuar directamente en la mucosa, o puede actuar a través de un mecanismo más general que afecta la liberación de hormonas y la regulación de funciones nerviosas implicadas en la secreción ácida.

Objetivo: Determinar si la supresión etílica grave por CIWA, se asocia como predictor de Sangrado de tubo Digestivo Alto.

Diseño del estudio: Transversal. Analítico. Comparativo.

Material y métodos: se incluyeron a pacientes con diagnóstico de síndrome de supresión etílica y sangrado de tubo digestivo alto. Se tomaron muestras para determinar los niveles de hemoglobina, daño hepático (PFHs, y tiempos de coagulación), química sanguínea y electrolitos séricos. Se clasificó según el CIWA la severidad de la abstinencia, además de clasificar según los parámetros de mortalidad como Rockall y Blachford. Así mismo se realizó endoscopia para determinar la etiología del sangrado.

Análisis estadístico: La asociación de variables cualitativas se realizara por medio de χ^2 en cuenta a análisis univariado, y se utilizará regresión logística para el análisis multivariado. Se considerara significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados: En el estudio se incluyeron 84 pacientes con el diagnóstico de síndrome de supresión etílica, de los cuales el 94% fueron del género masculino y sólo 5 (6%) mujeres. Utilizando la escala CIWA se clasificó a los pacientes por su severidad encontrando que el grupo más frecuente fueron los pacientes con supresión etílica moderada (59.5%), seguido por la supresión etílica mayor (32.1%) y con menor frecuencia el grado leve (8.3%), los tiempos de coagulación fueron diferentes entre ambos grupos de manera estadísticamente significativa por lo que pueden funcionar como variable confusora, motivo por el cual se incluyó en el análisis estadístico multivariado. Al evaluar con estadística univariada (χ^2) la posible asociación entre el grado severo de supresión etílica y la presencia de sangrado de tubo digestivo alto se encontró una valor de χ^2 de 1.56 con una valor de $p = .211$.

Conclusiones: no se encontró asociación estadísticamente significativa entre la supresión etílica grave o severa y el sangrado de tubo digestivo alto. De acuerdo a nuestros resultados y en el contexto de un paciente con síndrome de supresión etílica, para el desarrollo de STDA es más importante el estado de coagulación del paciente que la propia severidad de la supresión etílica.

Palabras clave: supresión o abstinencia, CIWA, sangrado digestivo, alcohol.

SUMMARY

Introduction: According to the DSMIV, the alcohol withdrawal syndrome (AWS) is defined based upon the following criteria: a syndrome which is exclusive of a substance, and which results from the cessation or reduction of its consumption after its prolonged use in large quantities. Such syndrome causes a particular clinical picture, i.e. a decline in social, work or other critical settings of an individual. The symptoms are not the outcome of an organic illness, nor can they be related to a mental disorder. Alcohol is the most commonly ingested substance in Mexico. According to the Ministry of Health, 77% of the population over 18 years of age consumes alcohol, 18 million of whom are alcohol dependent. Gastrointestinal bleeding is a common issue which is found in emergency rooms as an important cause of morbidity and mortality, the rate of which is close to 10%. Moreover, alcohol is a very important risk factor for the development of acute hemorrhagic erosive gastritis after ethanol consumption; that is, hepatic cirrhosis with associated portal hypertension and hypertensive gastropathy. Alcohol can act directly on the mucosa or by means of a wider mechanism that affects the release of hormones, and the regulation of nerve function which play a role in acid secretion.

Objective: Determine whether CIWA severe ethylic suppression is associated as an indicator of upper gastrointestinal (GI) bleeding.

Study design: cross-sectional, analytical, comparative.

Material and methods: diagnosed patients with AWS and GI bleeding were included. Samples were taken to determine hemoglobin levels, liver damage (PFH's and clotting times), blood chemistry, and serum electrolytes. The CIWA scale was utilized to measure the severity of the withdrawal, and the Rockall and Blachford scales to obtain mortality parameters. Moreover, an endoscopy was performed to determine the etiology of the bleeding.

Statistical analysis: the correlation of qualitative variables will be done by means of X² for the univariate analysis, while logistic regression will be used for the multivariate analysis. A value of $p < 0.05$ will be regarded as significant.

Results: 84 AWS diagnosed patients were included in the study; 94% were male and only 6% were female. The CIWA scale was used to determine each patient's addiction severity. The findings present the most common category being patients with a moderate withdrawal, i.e. 59.5%; 32.1% with major withdrawal symptoms, and 8.3% with mild withdrawal. Clotting times varied in a statistically significant fashion amongst groups; therefore, this fact can result in a confounding variable, so it was included in the statistical multivariate analysis. After X² evaluations were carried out, the probable association of the severe withdrawal with GI bleeding was found as $X^2=1.56$ and a value of $p=.211$.

Conclusions: a statistically significant association between severe alcohol withdrawal and GI bleeding was not found. According to our results and in the case of a AWS patient, the patient's clotting is more important than the severity of the withdrawal itself for the development of GI bleeding.

Key words: withdrawal, CIWA, digestive bleeding, alcohol.

INTRODUCCION

MARCO TEORICO

El abuso de alcohol, incluyendo la intoxicación aguda, así como el síndrome de supresión al alcohol, sin duda ha existido desde el descubrimiento del alcohol. Patrick McGovern, de la Universidad de Pensilvania, describe que en China desde hace 9000 años, los habitantes en edad de piedra desarrollaron un agua miel de la miel fermentada y frutas con hasta un 10% de contenido de alcohol. Los romanos tenían un dios del vino, Baco, y era más familiarizado con los efectos agudos así como con las consecuencias de su uso crónico. El término Latino, "*morbis convivialis*" fué utilizado para describir los efectos del vino como consecuencia del abuso de los festejos. Hipócrates describió, "la ansiedad, el bostezo, el rigor", como consecuencias del consumo de alcohol; problemas que podían ser curados por beber vino mezclado con una parte igual de agua. Los efectos adversos del alcohol son bien conocidos desde la Edad Media, siendo mencionados en los Cuento de Canterbury, refiriendo; "el adulto debe evitar beber inmoderadamente, ya que la embriaguez es excesivamente perjudicial ". En el siglo XVII, William Hogarth (1607 – 1764) representó vívidamente los efectos del exceso de alcohol en sus pinturas y grabados, como Beer Street, Gin Lane. Estas obras representan una época en la que el consumo de alcohol era excesivo para los estándares de esa época. Continuando en el Siglo XVIII, el abuso de alcohol era común en Europa, y fue especialmente en Suecia. El término "alcoholismo crónico", junto con algunas de sus complicaciones médicas, fue descrito por el médico sueco Magnus Huss (1807 – 1890). Sus descripciones de la abstinencia del alcohol incluyen; temblores de los labios y en ocasiones todo el cuerpo. Sin embargo 40 años previos, Thomas Sutton (1767 – 1835) quien acuñó el término "delirium tremens", seguido por James Ware (1795 – 1864) que proporcionó una descripción clínica más detallada del síndrome de abstinencia al alcohol (ASW, por sus siglas en ingles) en 1836. Durante el siglo XX se escribió sobre el abuso de alcohol y el síndrome de abstinencia, siendo que algunos mismos cayeron en los síntomas, como es el caso de Edgar Allan Poe. Charles Dickens, describe en algunas de sus novelas los efectos perjudiciales del alcoholismo. Aunque las representaciones de los efectos del abuso del alcohol se pueden encontrar en la literatura así como las películas y la televisión, personajes públicos con respecto a su privacidad, complicaciones del alcoholismo hasta Betty Ford (1918-2011), esposa del presidente Gerald Ford, describió su adicción al alcohol y las drogas en 1987. Gatito Dukakis, la esposa de un candidato presidencial y gobernador de Massachusetts, fue hospitalizada en 1989 con

complicaciones del abuso de alcohol y la abstinencia. En 1991 se publicó un libro de memorias (Now You Know) que describe su batalla con el alcohol. Ambas mujeres fueron fundamentales para posteriormente fomentar los centros de tratamiento de drogas y alcohol que ahora llevan sus nombres.

La adquisición de los conocimientos científicos así como el conocimiento de la sociedad del síndrome de abstinencia al alcohol ha sido un proceso lento y evolutivo. En los primeros años del siglo XVII, el médico escocés, Thomas Trotter (1760 – 1832) fue el primero en caracterizar el consumo excesivo de alcohol como una condición médica. William Osler (1849 – 1919) hizo varias observaciones y comentarios cruciales relativos al síndrome de abstinencia al alcohol y su tratamiento siendo adelantadas a su época.

Durante el siglo XX, el tratamiento del síndrome de abstinencia al alcohol fue facilitado por los avances de la farmacología. Osler usó el hidrato de cloral como sedante, para controlar la agitación, y otros signos y síntomas del síndrome de abstinencia, manteniendo un enfoque estándar para el tratamiento farmacológico de dicho síndrome. El hidrato de cloral y su metabolito activo, el tricloroetanol, se encontró posteriormente que tiene efectos parecidos a los barbitúricos, sobre el receptor GABA A. El paraldehído se introdujo por primera vez en la medicina clínica en la década de 1880. El ácido barbitúrico, compuesto original, se sintetizó por primera vez en el siglo XIX, dando lugar a una variedad de compuestos barbitúricos. El fenobarbital uno de los más comunes de esta clase de sedantes, sigue siendo útil en el tratamiento del síndrome de abstinencia al alcohol. Un gran número de sedantes, anti adrenérgicos, analgésicos, antipsicóticos, antihistamínicos, anticonvulsivos, y agentes hipnóticos, incluyendo compuestos heterocíclicos de la fenotiacina tales como promazina y clorpromazina, se han utilizado en el tratamiento del síndrome de abstinencia al alcohol. Desde la década de 1960 los benzodiazepinas se han convertido en los agentes más prescritos para AWS.

El reconocimiento de los trastornos por el consumo excesivo de alcohol como entidades de la enfermedad, así como su clínica, data desde 1935, con la fundación de Alcohólicos Anónimos (AA). AA desarrolló un plan de 12 pasos haciendo hincapié en la abstinencia. La terminología ha evolucionado y se ha perfeccionado a lo largo de las últimas décadas, y un tratamiento médico basado en la ciencia de la abstinencia y los trastornos por consumo de alcohol puede ser rastreado hasta la mitad del siglo XX. El tratamiento también se ha visto facilitado por los avances en la farmacología de los agentes sedantes. Sin embargo, no fue hasta 1956 que la Asociación Médica

Americana (AMA) declaró que el alcoholismo es una enfermedad y, finalmente, en 1971 la Conferencia Nacional de Comisionados sobre Leyes Estatales Uniformes adoptó el Alcoholismo y la intoxicación, como ley de tratamiento. Esta ley dio lugar al aumento de la prevalencia y la aceptación de la desintoxicación.

La AMA reafirmó la clasificación del alcoholismo como una enfermedad en el año 1991 dentro de ambos, sus secciones médicas y psiquiátricas.

Aunque Osler identificó claramente la relación entre la abstinencia del alcohol y del síndrome que hoy conocemos con el nombre síndrome de abstinencia al alcohol, esta idea no fue bien establecida hasta la década de 1950. Isabel y asociados demostraron la relación que existe entre la suspensión de la ingesta de alcohol y el desarrollo del síndrome, especialmente con las crisis convulsivas.

Dado que las investigaciones pioneras, la fisiopatología de la neuroquímica ha sido de intenso estudio, con la identificación de varios mediadores y alteración de varios sistemas de neurotransmisores. Con el progreso de desentrañar los mecanismos que representan el síndrome de abstinencia al alcohol, las mejoras en la vigilancia y los cuidados intensivos han mejorado las perspectivas de los pacientes con un síndrome de abstinencia al alcohol severo. La mortalidad de los síntomas graves, como el delirium tremens, ha disminuido drásticamente en las últimas décadas, y a pesar de los avances científicos continúa siendo un reto clínico.

DEFINICION

En 1992 aproximadamente 13.8 millones de personas en Estados Unidos (7.4% de la población adulta) cumplió con los criterios de abuso o dependencia como está especificado en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta revisión del texto (DSM IV-TR). Así mismo en 2000, 226 000 pacientes fueron dados de alta con los siguientes diagnósticos: síndrome de abstinencia etílica, delirio por abstinencia al alcohol y alucinaciones por abstinencia al alcohol. Se estima que solo el 10 – 20% de los pacientes con abstinencia alcohólica, son tratados como pacientes hospitalizados, por lo que es posible que más pacientes puedan experimentar síntomas de las condiciones de abstinencia alcohólica cada año (7).

El alcohol es la sustancia más consumida en México. El síndrome de abstinencia de alcohol lo padecen individuos con consumo crónico de esta

sustancia que lo disminuyen o lo suspenden por completo en forma brusca (6).

El DSM IV lo define en base a estos tres criterios:

- a) Un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.
- b) El síndrome específico de la sustancia causa un cuadro clínico específico, deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- c) Los síntomas no se deben a otra enfermedad orgánica y no se explican por otro trastorno mental.

La historia clínica y el examen físico establecen el diagnóstico. Los datos importantes en la historia clínica incluyen:

a) Cantidad ingerida de alcohol, duración de su consumo, tiempo de abstinencia, antecedentes de síndrome de abstinencia de alcohol, condiciones psiquiátricas y abuso de otras drogas.

b) Los síntomas y signos de abstinencia pueden agruparse en tres categorías: hiperexcitabilidad del sistema nervioso central, hiperexcitabilidad del sistema nervioso autónomo y alteraciones cognitivas (6).

EPIDEMIOLOGIA

Cada año en los Estados Unidos, aproximadamente 8.2 millones de personas son dependientes al alcohol y 3.5 millones son dependientes a drogas ilícitas incluyendo estimulantes y heroína. En una muestra de la atención primaria, el 15% de los pacientes, tenían un patrón en riesgo de consumo de alcohol o un problema de salud relacionado con el consumo de alcohol y el 5% tenía ya antecedentes de consumo de drogas ilícitas. Con las tasas de consumo de sustancias por lo alto, todos los pacientes deben ser cuidadosamente examinados y valorados con instrumentos como cuestionarios donde existen preguntas tales como: ¿puede reducir su consumo de alcohol?, ¿se molesta cuando le preguntan sobre dejar de beber?, ¿se siente culpable por beber?, ¿necesita un trago al despertarse por la mañana? (15).

De acuerdo con la Secretaría de Salud, 77% de la población mayor de 18 años bebe alcohol. De esta cifra 18 millones son dependientes al alcohol. El alcoholismo es la causa de muerte de más de cuatro mil personas al año en México, lo cual coloca al país como uno de los de mayor mortalidad por alcoholismo en el mundo. En la actualidad la edad de inicio de la gente para

consumir alcohol está entre los 12 y 16 años. Esta enfermedad ocupa el lugar número 20 entre las causas de mortalidad general, el número 17 entre las de mortalidad general en hombres y el octavo en las del grupo de hombres entre 35 y 44 años. Sin embargo, el alcoholismo se relaciona con otros problemas, como cirrosis, accidentes de tránsito y homicidios. Entre adolescentes de 12 a 17 años, 10.5% de los varones y 4.1% de las mujeres reportaron haberse embriagado por lo menos una vez en su vida. Las bebidas preferidas fueron: cervezas, destilados, coolers, vino, bebidas preparadas, pulque y aguardiente. En pacientes con cirrosis hepática por alcoholismo se determinó que la edad de inicio del hábito fue a los 18 años en los hombres y 27 en las mujeres, la bebida preferida fue el tequila, seguida por cerveza y alcohol puro. Lo anterior según un estudio realizado en Jalisco. Una encuesta realizada en la ciudad de Pachuca, Hidalgo, reveló que 5.2% de las mujeres mayores de 18 años que acudían a servicios de urgencias se consideraban alcohólicas. Éstas tenían 2.3 veces más riesgo de estar deprimidas, 2.87 veces más de consumir otras drogas, 1.95 veces más de sufrir abuso sexual y 1.57 veces más riesgo de tener ideas suicidas.

Hay dos formas de ingestión de alcohol. La primera se distingue por episodios agudos de gran consumo y es la más frecuente en la población general. La ingestión aumenta en especial los fines de semana y en periodo de fiestas. La segunda forma se define por el consumo excesivo crónico, propio de los individuos alcohólicos. El consumo episódico agudo se relaciona más a menudo con accidentes y actos de violencia, en tanto que los efectos del consumo crónico se asocian con enfermedades crónicas, como cirrosis hepática (16).

FISIOPATOLOGIA

En 1953 Víctor y Adams, observaron que es difícil escapar a la conclusión de que los estados clínicos en discusión dependen para su producción, no solo en los efectos de la exposición prolongada al alcohol, pero temporalmente a la abstinencia de la droga. Las observaciones de Sellers y Kalant, de que los resultados del síndrome de abstinencia al alcohol se presentan por una tolerancia adquirida y la dependencia física de etanol con las alteraciones neurofisiológicas que compensen los efectos depresores del alcohol en la excitabilidad de la neurona, la conducción del impulso y la liberación del neurotransmisor. Posteriormente se ha producido un punto de inflexión de los estudios bioquímicos, genéticos, celulares, y subcelulares en la génesis del síndrome de abstinencia al alcohol (22).

El Síndrome de abstinencia al alcohol está mediado por una variedad de mecanismos. El cerebro mantiene el equilibrio neuroquímico través de neurotransmisores inhibitorios y excitatorios (7).

Los estudios por Carlsson, Perman, Klingman y Giacobini, documentaron que la secreción de epinefrina y norepinefrina y sus metabolitos están incrementados después de la suspensión de alcohol. El incremento de los niveles de catecolaminas resulta de la disminución de la actividad inhibitoria de los receptores alfa2 en las neuronas pre sinápticas. Por consiguiente, hay un aumento general de la actividad autónoma en un intervalo de días en lo que los pacientes progresan a etapas más graves del síndrome. Durante el estrés de la abstinencia, los aumentos de hidrocortisona y otras hormonas adrenales, así como el factor liberado de corticotropina (CRF), se encuentran presentes. Por lo tanto el alcohol, inhibe la sensibilidad del sistema adrenérgico con la consiguiente regulación por incremento. Cuando se suspende la ingesta de alcohol el sistema nervioso central (SNC) y los sistemas noradrenérgicos se activan.

El Glutamato es un importante neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso central que afecta a los receptores inotrópicos y metabotrópicos NMDA (N-metil- de Aspartato). Estos receptores se encuentran en la mayoría de las superficies de las neuronas y algunas células gliales. En 1989 Lovinger y colaboradores demostraron que el alcohol inhibe el flujo de iones a través del receptor NMDA. La administración aguda de etanol conduce a la supresión de la función del receptor NMDA y los síntomas de intoxicación con sedación, amnesia y ansiólisis. El uso crónico de etanol conduce a la regulación positiva del receptor con la presencia de agitación y otros componentes del síndrome de abstinencia.

El principal neurotransmisor inhibitorio es el ácido gamma amino butírico (GABA), que actúa a través del neuroreceptor GABA alfa (GABA-A). Cuando se activa el receptor GABA A hay una fluencia de iones cloruro a través de la membrana pos sináptica, causando inhibición de la transmisión debido a la hiper polarización de la terminación nerviosa. Al menos hay tres partes que interactúan en el complejo del receptor pos sináptico, que en conjunto representan el complejo benzodiazepina – receptor GABA – ion.

El alcohol aumenta el número de sitios del receptor GABA de baja afinidad, durante la abstinencia, la afinidad se reduce.

Existen interacciones entre el sistema de NMDA y otros neurotransmisores, incluyendo el sistema dopaminérgico. La disfunción dopaminérgico se ha

relacionado con los síntomas depresivos en la abstinencia del alcohol y la disminución de los receptores D2 de la dopamina se han detectado en los alcohólicos. La actividad de la dopamina y el receptor NMDA en los linfocitos periféricos se alteran durante la abstinencia, y son candidatos potenciales como marcadores biológicos para evaluar la retirada y la capacidad de respuesta a la terapia (22).

El etanol afecta a la actividad de otros canales iónicos abiertos, incluyendo la serotonina (5-HT), y varios genes están asociados con trastornos por uso de alcohol. Desde la década de 1950, la hipomagnesemia ha sido identificada como un aspecto importante en el síndrome de supresión etílica, ya que se ha relacionado con el desarrollo de crisis convulsivas, así como arritmias cardíacas. El magnesio interactúa con el NMDA, y otros receptores y procesos intracelulares. De potasio, fosfato, y las deficiencias de vitaminas, particularmente tiamina, también pueden contribuir a la patogénesis del síndrome de supresión etílica.

CLINICA

Generalmente los signos y síntomas de la abstinencia al alcohol se relacionan proporcionalmente a la cantidad de ingesta de alcohol y la duración del paciente en el hábito de beber. La mayoría de los pacientes tienen un espectro similar de síntomas con cada episodio de abstinencia al alcohol (7).

Los síntomas de abstinencia se pueden presentar mientras el paciente aún tiene un nivel medible de alcohol en la sangre. Estos síntomas pueden incluir insomnio, ansiedad leve y temblores. Los pacientes con alucinaciones visuales, auditivas, pueden no tener alteraciones en el sensorio. Las convulsiones por abstinencia son más comunes en los pacientes que tienen una historia de múltiples episodios de desintoxicación. Las causas distintas de las convulsiones por abstinencia se deben considerar si las convulsiones son focales, si no hay una historia definida de reciente ingesta de alcohol, si presentan convulsiones con más de 48 horas de haber consumido la última copa de alcohol, o si los pacientes tienen una historia de fiebre o trauma (7).

El Delirium por abstinencia alcohólica o delirium tremens, se caracteriza por alteración en la conciencia y delirium. Los episodios de delirium tienen una tasa de mortalidad de 1 – 5%. Los factores de riesgo para desarrollar delirium tremens, incluyen enfermedades agudas, uso diario de alcohol, historia de delirium o convulsiones por abstinencia, edad avanzada,

alteraciones en la función del hígado, y síntomas más graves en la presentación de la abstinencia.

La edad puede variar desde los 20 años hasta los 70 años, el paciente típico es un hombre de mediana edad. En una revisión de 279 pacientes con síndrome de abstinencia al alcohol, desde 2005 hasta 2007, la edad media fue de 45 años y el 91% fueron hombres. Estos hallazgos han sido notablemente similares a lo largo de las últimas décadas. Los pacientes mayores pueden tener un curso más complejo y potencialmente fatal. El paciente más joven fue de 23 años, aunque es raro ver a pacientes más jóvenes por que el síndrome se desarrolla después de varios años de consumo excesivo de alcohol. Los ataques repetidos de abstinencia se han asociado por tener un curso más grave. Otros factores que pueden apuntar a un curso grave son los que tienen un número máximo de bebidas alcohólicas en 24 horas, mas episodios de abstinencia, el uso no medico de hipnóticos sedantes. Los antecedentes psiquiátricos de los pacientes deben de ser tomados en cuenta, ya que el alcohol puede inducir numerosos problemas psiquiátricos, incluyendo el estado de ánimo o ansiedad. Una variedad de condiciones psiquiátricas pueden estar presentes, tales como el trastorno de personalidad antisocial, abuso de otras drogas o dependencia, la manía, la esquizofrenia, y el trastorno bipolar. Por lo tanto el alcohol puede ser tomado para compensar síntomas psiquiátricos.

EVALUACION DEL PACIENTE CON SINDROME DE ABSTIENCIA AL ALCOHOL

La historia clínica y el examen físico establecen el diagnóstico y la severidad del síndrome de abstinencia. Los datos importantes en la historia clínica, se refieren la calidad del alcohol ingerido, duración del consumo, tiempo desde la última bebida, presencia de enfermedades o condiciones psiquiátricas o abuso de otras sustancias.

Además de identificar los síntomas de abstinencia, el examen físico debe evaluar las posibles complicaciones de otras condiciones médicas, incluyendo arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad arterial coronaria, hemorragia gastrointestinal, infecciones, enfermedad hepática, deterioro del sistema nervioso, y la pancreatitis. Investigaciones complementarias incluyen hemograma completo, pruebas de función hepática, examen de orina, niveles sanguíneos de alcohol, y los niveles de electrolitos, así como pruebas de coagulación (7).

Se han diseñado varias escalas clínicas para valorar la severidad del síndrome de abstinencia alcohólica. El instrumento más utilizado para medir la severidad de este síndrome y facilitar el tratamiento según los síntomas es la Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale (CIWA Shaw y colaboradores 1981), modificada en 1989 (The Revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale (CIWA-Ar) que ha demostrado ser eficaz para determinar qué pacientes requieren tratamiento farmacológico activo. Este instrumento de medición clasifica los grados de severidad del síndrome en una escala de puntos y establece un plan de tratamiento con base en la puntuación total obtenida. Se considera abstinencia leve cuando la puntuación es de 8, moderada si está entre 8 y 15 y severa si es superior a 15 con presencia de delirium tremens o presencia de convulsiones. Se sugiere iniciar tratamiento cuando la puntuación es mayor de 10 (6).

Este estudio ofrece un aumento en la eficiencia, mientras que al mismo tiempo presenta utilidad clínica, validez y fiabilidad. Dentro de las conclusiones de este estudio fueron que los valores de presión de pulso y presión arterial no se correlacionaban con la gravedad de la abstinencia. Que el tratamiento no estaba indicado en puntuaciones menores a 10. Siendo que estos pacientes se mejoraban con tratamiento ambulatorio, pero que las complicaciones disminuían en pacientes hospitalizados con tratamiento. La puntuación repetida en intervalos de una hora, vigila la respuesta al tratamiento, y ayuda a determinar si la farmacoterapia se indica (9).

En 2011 se realizó un estudio en el Departamento del Distrito Federal, donde se validó la escala en español en pacientes mexicanos, donde se llegó a la conclusión que la escala es un instrumento fiable y de gran validez para evaluar la severidad de los síntomas del síndrome de abstinencia. El tiempo de aplicación del instrumento fue de 5 – 8 minutos. El tiempo entre la primera medición y la segunda fue de 15 minutos. Al correlacionar cada ítem con el total del instrumento para calcular la validez de cada ítem, se observó que los ítems: náusea, vómito y cefalea no fueron significativos para la medición del instrumento. Dio la sensación inicial de que podría eliminarse (6).

DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE ABSTIENCIA

El DSM IV define como síndrome de abstinencia:

- A. Reducción o cese del consumo de alcohol que ha sido intenso o prolongado.

- B. Dos o más de los siguientes, que se desarrollan unas horas o días después del criterio A.
- Hiperactividad autonómica
 - Aumento del temblor en manos
 - Insomnio
 - Nausea o vomito
 - Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas
 - Agitación psicomotriz
 - Ansiedad
 - Convulsiones (Gran mal)
- C. Los síntomas del criterio B provocan malestar significativo o deterioro en la vida social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad.
- D. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican por otro trastorno mental.

De manera general el síndrome de abstinencia incluye 4 progresivos niveles o estadios:

ESTADIOS DEL SINDROME DE ABSTIENCIA AL ALCOHOL

ESTADIO	INICIO	SIGNOS Y SINTOMAS
1	8 horas después del cese o disminución de la ingesta	Leve temblor, nerviosismo y nausea. Con o sin taquicardia o hipertensión.
2	Aproximadamente 24 horas; mayor a 8 horas	Temblores marcados, diaforesis, hiperactividad, insomnio. Lucido pero puede presentar pesadillas o ilusiones. Puede progresar a alucinaciones visuales, táctiles o auditivas.
3	12 – 48 horas	Similar al estadio 2, pero con presencia de convulsiones tónico clónicas, o progresar al estadio 4.
4	3 – 5 días, hasta 12 días.	Delirium Tremens, típicamente con curso de agitación,

		hiperactividad, confusión global, alteraciones cardiovasculares, respiratorias o metabólicas.
--	--	---

Dato de Behnke RH. Recognition and management of alcohol withdrawal syndrome. Hosp Pract 1976;11:79–84. (22).

TRATAMIENTO

Las puntuaciones con CIWA Ar, con más de 10 puntos, necesitan una mayor evaluación y desarrollo de los objetivo de la terapia. Por lo tanto los siguientes son los objetivos del tratamiento:

- 1- Supervisar el curso del síndrome, lo que garantiza la seguridad del paciente.
- 2- Utilizar métodos para abortar la progresión y el tratamiento de los síntomas.
- 3- Manejar problemas médicos, quirúrgicos, toxicológicos y psiquiátricos.
- 4- Anticipar la necesidad de monitoreo de cuidados intensivos y terapia.
- 5- Asegurar un enfoque multidisciplinario para el manejo, incluyendo rehabilitación.

Tratamiento Farmacológico

Dos revisiones extensas concluyeron que las benzodiazepinas son el tratamiento de elección en el síndrome de abstinencia al alcohol, delirium tremens y crisis convulsivas. Así mismo un estudio comparó benzodiazepinas contra placebo dando buenos resultados para las benzodiazepinas (15).

Todas las benzodiazepinas son potencialmente útiles en el manejo del síndrome de abstinencia al alcohol, pero hay diferencias en la vía de administración, inicio de duración, vida media, costo y metabolismo. Las benzodiazepinas se metabolizan en el hígado, pero los procesos de conjugación u oxidación conducen a importantes diferencias farmacocinéticas. El clordiazepóxido y el diacepam se someten a oxidación con aumento en la vida media y la acumulación de metabolitos activos. El loracepam es metabolizado por glucuronidación con una vida media intermedia con la no producción de metabolitos activos. El diacepam es más lipofílico, lo que lo lleva a una distribución temprana al Sistema Nervioso

Central. Una opción de tratamiento incluye sedación con dosis altas como lo es con propofol o dexmedetomidina.

El haloperidol se puede utilizar para tratar la agitación y las alucinaciones, aunque puede disminuir el umbral convulsivo.

Varias estrategias antiglutamatérgicas se han propuesto en estos últimos años. Los estudios preliminares en pacientes con leve abstinencia, se han comparado fármacos como lamotrigina, memantina y topiramato, han apoyado la eficacia con este enfoque.

El uso de atenolol y oxacepam han mostrado mejoría en los signos vitales, de forma más rápida que el oxacepam solo, así mismo reduce la ansiedad de consumir alcohol.

Aunque la fenitoína no tiene ningún papel principal en el tratamiento de los síntomas de abstinencia al alcohol, otros agentes anticonvulsivos, tales como la carbamacepina han estado en uso clínico para este propósito durante tres décadas. La carbamacepina es superior al placebo e igual en eficacia a fenobarbital y oxacepam para pacientes con síntomas de leve a moderada. La carbamacepina no tiene efectos tóxicos significativos en el hígado o la sangre cuando se usa en protocolos de siete días. Reduce la angustia emocional y permite el regreso al trabajo más rápido que el oxacepam. Está bien documentada su actividad anticonvulsiva en la abstinencia alcohólica pero no en delirium tremens (15).

Así mismo otros medicamentos son prometedores como la gabapentina, que es estructuralmente similar al GABA, ha sido eficaz en pequeños estudios dada su baja toxicidad. La vigabatrina que bloquea irreversiblemente la transaminasa GABA, mejora los síntomas después de 3 días de tratamiento (15).

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

Introducción

La Hemorragia Gastrointestinal es un problema común que se encuentra en el departamento de urgencias y una causa importante de morbilidad y mortalidad. La tasa de mortalidad es de aproximadamente 10%. La morbilidad y la mortalidad significativa asociada a Hemorragia Gastrointestinal exige a los médicos, estar equipados con las habilidades para diagnosticar con prontitud, resucitar agresivamente, estratificar el riesgo, y solicitar consultas oportunas. Para los pacientes que se encuentran

clínicamente y hemodinámicamente inestables, las medidas de resucitación se centran en la infusión de líquidos o transfusión de productos sanguíneos para corregir las consecuencias directas de la hemorragia por vía intravenosa. Prevenir el daño a órganos diana, como la hipoxemia o azoemia prerrenal, promover la hemostasia (13).

EPIDEMIOLOGIA

La hemorragia Gastrointestinal se ha dividido en alta y baja, definida como el sangrado de origen proximal o distal al ligamento de Treitz. Ambos tipos de sangrado son comunes en hombres adultos. En general el sangrado gastrointestinal alto es más común. La incidencia anual de este tipo de sangrado es de 50 – 150 por cada 100 000 habitantes. La incidencia del sangrado bajo es de 20 – 27 por cada 100 000 habitantes. La mortalidad asociada a hemorragia gastrointestinal alta se ha estimado en 6 – 13%, e incluso con el advenimiento de la terapia endoscópica, esta tasa de mortalidad no ha disminuido en los últimos 30 años. Esto se cree que es por el uso por parte de los adultos con anticoagulantes o anti plaquetarios y con frecuencia tienen otras comorbilidades asociadas a su enfermedad.

La hemorragia de tubo digestivo alto secundaria a hipertensión portal es una complicación que se presenta en 30% de los pacientes con cirrosis avanzada. Sigue siendo una complicación grave en los pacientes con cirrosis hepática, mostrando una tasa de mortalidad de 20-28%. En estos pacientes la mortalidad se ve afectada de manera muy importante por la función hepática residual medida según la escala de Child-Turcotte- Pugh y la presencia de hepatocarcinoma (11).

ETIOLOGIA

Hay varias etiologías del Hemorragia de tubo Digestivo Alto, y la edad juega un papel muy importante en las posibles etiologías del sangrado. Los ancianos son más propensos a presentar hemorragias por úlcera péptica, esofagitis y gastritis. En conjunto estos representan el 70 – 90% de los ingresos hospitalarios en este grupo de edad. En pacientes más jóvenes representan un mayor porcentaje de casos secundarios a causas tales como desgarros de Mallory - Weiss, varices gastroesofágicas.

En la siguiente tabla se describen las mayores causas de sangrado de tubo digestivo alto.

CAUSAS	PREVALENCIA
Úlcera péptica	55%
a) Úlcera gástrica	21.3% - 23.1%
b) Úlcera duodenal	13.9% - 24.3 %
Varices Esofágicas	10.3 % - 23.1%
Esofagitis	3.7% - 6.3%
Duodenitis	3.7% - 5.8%
Gastritis	4.7% - 23.4%
Desgarro de Mallory – Weiss	5% - 10.2%
Angiodisplasia	6%
Neoplasia	2% - 4.9%
Úlcera en Estoma	1.8%
Úlcera Esofágica	1.7%
Lesión de Dieulafoy	1%

Cappell M, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. Med Clin North Am 2008;92:491–509.

Causas raras como como hemobilia, fistula aorto entérica, y vasculitis deben de ser consideradas en una situación clínica apropiada (12).

La hemorragia gastrointestinal baja, se ha definido históricamente como el sangrado distal al ligamento de Treitz, también resulta múltiples causas con distintos factores de riesgo. La diverticulosis es la causa más frecuente de rectorragia, que representa hasta la mitad de todos los casos, especialmente en pacientes mayores de 65 años. Otros factores de riesgo asociados con la hemorragia digestiva baja incluyen enfermedad inflamatoria intestinal, colitis infecciosa, neoplasia, angiodisplasia, enfermedades anorrectales benignas (1).

Aproximadamente el 10 – 20% de los pacientes con hemorragia digestiva tiene sangrado de tipo “oscuro”, que se define como una causa desconocida a pesar de la evaluación con esófagogastroduodenoscopia, la colonoscopia y las imágenes radiográficas del intestino delgado. Aproximadamente la mitad de los pacientes tienen cuadros persistentes y son más subclasificados como oscuro- presente (paso de la sangre visible con melena o hematoquesia) u oscura – oculta (anemia por deficiencia de hierro y o positivo en sangre oculta en heces). Muchos de estos pacientes tienen sangrado proveniente del intestino delgado, el cual se conoce como “hemorragia gastrointestinal media” (entre el ligamento de Treitz y la válvula ileocecal). La Angioectasia es la causa más común de sangrado de intestino medio representando el 70 – 80% de los casos (1).

La hemorragia aguda por úlcera péptica (gástrica o duodenal) representa aproximadamente el 50% de los casos de sangrado de tubo digestivo alto, lo

que resulta en 150 000 ingresos hospitalarios por año en los Estados Unidos. Este número se ha mantenido en los últimos 20 a 30 años mientras que la hospitalización y la cirugía para las úlceras no complicadas se han reducido. Los principales factores de riesgo para el desarrollo de úlceras pépticas son *Helicobacter pylori*, infección y el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Mientras que ambas han demostrado ser factores de riesgo independientes para el desarrollo de úlcera, su interacción en relación con hemorragia es controversial, y en los estudios han reportado resultados contradictorios. El uso de AINES se ha demostrado que se asocia con un mayor riesgo de hemorragias por úlcera en varios estudios, aumenta el riesgo el uso concomitante con esteroides, anticoagulantes, edad, antecedentes de úlceras y/o complicaciones. Un metaanálisis, demostró que tanto la infección por *H.pylori* y el uso de AINE, de forma independiente, incrementó significativamente el riesgo de hemorragia por úlcera; por otra parte, cuando ambos factores de riesgo estaban presentes, su efecto era sinérgico (12).

El síndrome de Zollinger – Ellison es un trastorno que resulta de un exceso en la producción de la hormona gastrina, es una causa poco frecuente de úlcera péptica.

Las varices esofágicas son responsables de aproximadamente de 10 a 25% de las hemorragias digestivas altas, y de 60% en pacientes con cirrosis. Los pacientes cirróticos desarrollan hipertensión portal secundaria a la obstrucción del sistema venoso portal, que se presenta en la circulación colateral, como las varices o la hemorragia por varices. En pacientes con enfermedad hepática, la incidencia de nuevas varices esofágicas es lineal en el tiempo con una velocidad de aproximadamente 9% por año. Los pacientes con hemorragia portal, incluyen varices esofágicas, gástricas, gastropatía hipertensiva portal. Tienen tasas de mortalidad de más del 50%, en comparación con una tasa de 4% con hemorragia por úlcera péptica (13).

EVALUACION INICIAL

La evaluación de los pacientes con sangrado gastrointestinal debe centrarse en la evaluación de los signos vitales, la obtención de una historia clínica, un examen físico, prestando especial atención en la evidencia de sangrado y el estado hemodinámico, y la pruebas de diagnóstico de laboratorio. Una evaluación rápida y precisa de estos factores orienta la toma de decisiones médicas que permite el diagnóstico precoz, la resucitación agresiva, y las consultas oportunas. Los signos vitales, en particular, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, ofrecen a los médicos

pistas del estado hemodinámico del paciente. La pérdida de aproximadamente 250 ml de sangre generalmente no afecta el corazón de los pacientes o en la presión arterial. Más de 800 ml de pérdida de sangre, sin embargo, pueden hacer que se presente una caída de la presión arterial de 10 mm Hg, y un aumento de la frecuencia cardiaca de 10 latidos por minuto. La taquicardia significativa, la taquipnea, la hipotensión, disminución del estado mental, y el choque pueden ser la consecuencia de la pérdida de una total de 1500 ml de sangre. Aunque los signos vitales son preocupantes, los signos vitales normales no excluyen la pérdida de sangre significativa (13).

MANIFESTACIONES CLINICAS

La pérdida de sangre se puede presentar de tres maneras: 1) hematemésis, 2) melena, 3) hematoquesia. La hematemésis es el vómito de sangre, que puede ser fresco, de color rojo brillante, o apariencia de “poso de café”. La Melena es la evacuación negra alquitranada, y característicamente de mal olor, que resulta de la degradación de la sangre, durante su paso a través del tracto gastrointestinal. La melena puede resultar de tan poco como 50 a 100 ml de sangre en el estómago, pero es más frecuente con una unidad de sangre. La hematoquesia (color marrón o sangre color rojo brillante por el recto) puede ser un síntoma de presentación en casi 15% de los casos de sangrado gastrointestinal. Cuando surge del tracto gastrointestinal superior indica un sangrado de mayor intensidad (por lo menos 1000 ml de sangre) y se asocia con un peor pronóstico (12).

EVALUACION DEL RIESGO

La estratificación del riesgo puede ayudar a determinar la disposición de un paciente con hemorragia aguda gastrointestinal (tratamiento ambulatorio vs tratamiento hospitalario) y proporcionar información pronóstica. Los predictores de riesgo de reesangrado y mortalidad en los pacientes varían de acuerdo con la causa del sangrado. Sin embargo, varios factores auguran un peor pronóstico. Los resultados adversos también se han asociado con el alcoholismo crónico, y cáncer activo. Los consensos de sangrado gastrointestinal alto utilizan herramientas de estratificación de riesgo de validados para facilitar el triage de los pacientes con hemorragia activa, por el pronóstico basado en el riesgo de malos resultado clínicos.

El sistema de puntuación Rockall y la Escala de Glasgow – Blachford, son dos sistemas de estratificación de riesgo de uso común que incorporan parámetros clínicos, de laboratorios y endoscópicos. Los sistemas de

estratificación Rockall y Glasgow – Blachford, son sistemas de puntuación pre endoscópico y utilizan la información clínica y de laboratorio para ayudar a predecir la necesidad de hospitalización del paciente o intervención endoscópica. La estratificación adicional del riesgo mediante la incorporación de datos endoscópicos para la escala clínica de Rockall, nos conduce a un Rockall completo, que ayuda a predecir resultados adversos de la hemorragia aguda del tracto gastrointestinal superior. (VER ANEXOS)

El manejo ambulatorio puede ser adecuado para las personas con puntuaciones de bajo riesgo (puntuación de Rockall 0-2 puntos, o puntuación de Glasgow – Blachford 0 puntos), mientras que aquellos con riesgo alto, requieren hospitalización. La admisión a una unidad de cuidados intensivos se debe reservar a pacientes con evidencia de sangrado activo, inestabilidad hemodinámica, hipotensión ortostática u otros datos que nos indiquen alto riesgo de reesangrado y mortalidad.

Hasta la fecha no existes puntuaciones para evaluar el riesgo de sangrado gastrointestinal bajo.

En un estudio que se realizó en el Hospital Juárez de México en año 2007 donde se compararon varias escalas para predecir mortalidad y reesangrado en pacientes con hemorragia variceal por cirrosis hepática. Se llegó a la conclusión que las escalas como los son Child Turcot Pugh, MELD fueron superiores en mostrar mortalidad en comparación con la escala de Rockall. Por otro lado, la escala de Rockall en esa población no mostró ninguna utilidad al ser comparada con Child Turcot Pugh y MELD, en cuanto a predicción de muerte o reesangrado intrahospitalario (11).

En otro estudio hecho en Egipto, donde se realizó de manera retrospectiva 152 pacientes con sangrado gastrointestinal alto, se presentó en 100 hombres con 152 mujeres, donde la causas de sangrado en orden de frecuencia fueron sangrado variceal esofágico o gástrico, úlcera péptica, enfermedad por reflujo, cáncer, pólipos gástricos, enfermedades hematológicas, lesión de Dieulafoy. Y se llegó a la conclusión que los factores de mortalidad asociados a estos sangrados fueron la infección crónica por virus de hepatitis C y la administración de AINES con esplenomegalia, en pacientes no alcohólicos (18).

MANEJO INICIAL

La resucitación y optimización de las condiciones comoribidas son vitales en el manejo inicial de pacientes antes de la endoscopia. La transfusión de sangre y productos sanguíneos pueden ser necesarios en pacientes que

requerirían manejo intensivo (21). Debido a que la pérdida de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre puede conducir a hipoxia e isquemia tisular, el oxígeno suplementario y la oximetría de pulso se recomiendan. También se recomienda que los pacientes sean colocados en la monitorización cardíaca, secundario al riesgo de la isquemia. Si está indicado, el manejo definitivo de la vía aérea, es para pacientes que no pueden proteger su vía aérea y evitar la bronco aspiración (13).

TERAPIA HIDRICA

Dos catéteres periféricos se recomiendan para la resucitación con líquidos (18 french o más), con infusión de cristaloides. La valoración del estado de volumen perdido y la hemodinámica dictan si la terapia debe de ser agresiva. Si la hemorragia es grande se deben de dar bolos de 500 ml de solución salina o Ringer lactato. Colocar un catéter de presión venosa central o Swan – Ganz, es un método preciso para determinar el estado hídrico.

La transfusión de productos sanguíneos se recomienda en pacientes hemodinámicamente inestables o con sangrado activo. No existen parámetros de transfusión para un sangrado gastrointestinal activo. En pacientes con sangrado por varices esofágicas, el tratamiento agresivo con productos sanguíneos puede aumentar la presión portal, se sugiere en algunos estudios que un hematocrito 27 puede ser el óptimo para estos pacientes.

Se debe prestar atención a los pacientes con edema pulmonar o empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. Se deben transfundir de manera lenta. Los pacientes que requieren más de 5 paquetes globulares tienen una mortalidad mayor a los pacientes que son sometidos a una cirugía.

Los pacientes con coagulopatía pueden necesitar plaquetas o plasma fresco congelado según sea apropiado. Para sustituir los factores de coagulación, se recomienda que por cada 4 unidades de concentrado eritrocitario, se de pasar 1 plasma fresco congelado. Las plaquetas no se deben reponer en cifras de 50 000 a 90 000, pero con recuentos por debajo de 50 000 requieren transfusión.

TERAPIAS MÉDICAS

Varios medicamentos han demostrado eficacia en el sangrado de tubo digestivo. La somatostatina y el ocreótide, inhiben la vasodilatación mesentérica inducida por glucagón, ha demostrado el riesgo de sangrado

persistente de sangrado y reesangrado en pacientes con sangrado variceal y no variceal.

En un estudio en 2007 se realizó un estudio donde se observó la eficacia de la infusión de omeprazol previo a la endoscopia, y la necesidad de intervención durante la misma. El mecanismo fisiopatológico fue que a un pH bajo la agregación plaquetaria se inhibe, por lo que la infusión debería de servir. Se llegó a la conclusión de que las dosis altas de omeprazol previo a la endoscopia aceleraba la resolución de signo de sangrado en úlceras y la necesidad de intervención endoscópica (10).

Los inhibidores de la bomba de protones han demostrado reducir el riesgo de reesangrado y la necesidad de intervención quirúrgica o transfusión de transfusiones. Son recomendados antes de la endoscopia, porque reduce la necesidad de intervenciones durante la endoscopia (cirugía o cauterización). La vasopresina también ha sido utilizada en los pacientes con sangrado gastrointestinal. Aunque se ha asociado con tasas altas de reesangrado o complicaciones como hipertensión o arritmias, infarto o isquemia periférica o disminución del gasto cardiaco.

La endoscopia resulta con mucho beneficio en pacientes con sangrado gastrointestinal, porque reduce la necesidad de cirugía, reesangrado o mortalidad. La investigación se ha centrado en las terapias de combinación o de mecanismos de homeostasis (21).

Se ha utilizado inyecciones de adrenalina a diluciones de 1:10000 UI, alrededor de los puntos sangrantes con homeostasis en el 100%. Esclerosantes como etanol, etanolamina, povidocanol, se han usado para provocar trombosis de los vasos. La inyección de N-butil-1-2 - cianocrilato ha sido efectivo en sangrado variceal aunque en el no variceal no es muy claro.

Las técnicas con láser con argón y neodimio (itrio-aluminio-granate), son técnicas sin contacto disponibles, haciendo la hemostasia mediante la realización de un alta frecuencia eléctrica a través de un haz de argón ionizado lo que resulta en daño de los tejidos superficiales y la coagulación.

Las técnicas de contacto con electrocoagulación y calefacción utilizan contacto térmico para lograr hemostasia mediante la compresión del vaso y la coaptación.

La colonoscopia puede ser para localizar el sangrado de pacientes con sangrado bajo, se realiza en pacientes estabilizados con sangrado auto

limitado o en aquellos con una mayor probabilidad de una lesión localizada. La colonoscopia se realiza 24 a 48 horas después de la presentación, el riesgo de complicaciones es de 1:1000.

La angiografía se usa en pacientes con sangrado oscuro leve, pero se necesita un sangrado de 0.5 a 1 ml por minuto. La sensibilidad de la angiografía se ha demostrado que 46% de las hemorragias agudas y 30% para las hemorragias recurrentes, mientras que la especificidad se acerca al 100%. Aunque la angiografía tiene la ventaja de permitir para la intervención terapéutica, sino que también tiene la desventaja de complicaciones, que incluyen insuficiencia renal aguda, reacciones de contraste, trombosis arterial o disección, e infarto intestinal.

EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL SISTEMA GASTROINTESTINAL

Entre los muchos órganos que median los efectos del alcohol en el cuerpo humano y su salud el tracto gastrointestinal (GI) juega un papel importante. Varios procesos subyacen en este papel. En primer lugar el tracto gastrointestinal es el sitio de absorción del alcohol así como su metabolismo. En segundo lugar, el contacto directo de las bebidas alcohólicas con la mucosa que recubre el tracto gastrointestinal superior, puede inducir cambios metabólicos y funcionales. Estas alteraciones pueden conducir a daño de la mucosa, lo que puede dar lugar a un amplio espectro de enfermedades agudas y crónicas. Tales como hemorragia gastrointestinal aguda (a partir de lesiones en el estómago o el en intestino delgado) y la diarrea. Tercera, cambios funcionales en la mucosa en el intestino lleva a alteraciones en la absorción de nutrientes, lo que contribuye a desnutrición y pérdida de peso. En cuarto lugar, las lesiones en la mucosa producidas por alcohol, especialmente en el intestino delgado permiten que las toxinas (endotoxinas o toxinas bacterianas) pasen a la sangre o a la linfa más fácilmente. Estas sustancias tóxicas pueden tener efectos en el hígado o en otros órganos (5).

El consumo de alcohol lleva a un aumento de enfermedades gástricas y esofágicas tales como el cáncer de esófago. Este daño por ejemplo, se diferencia de otros órganos (como el hígado o páncreas) por contacto directo del alcohol sobre la mucosa gastrointestinal. Además, las bebidas alcohólicas afectan tanto la motilidad del esófago y gástrica por lo que aumentan o agravan la acción perjudicial del alcohol y sus derivados por la estancia.

ABSORCION, METABOLISMO Y PRODUCCION EN EL TRACTO GASTROINTESTIINAL

La absorción del alcohol se lleva por un mecanismo de difusión simple. La velocidad a la que se produce este proceso depende de varios factores, principalmente la diferencia entre las concentraciones del alcohol en el tracto gastrointestinal y los vasos pequeños adyacentes, el flujo sanguíneo regional, y la permeabilidad de la mucosa del tracto gastrointestinal. La presencia de alimentos en el estómago disminuye la tasa de absorción del alcohol. Otros factores que afectan son el tipo de alcohol, el género y el cuerpo del bebedor, la temperatura, y la presencia de ciertos medicamentos.

Desde hace más de dos décadas se sabe el inicio del metabolismo del alcohol se inicia en el estómago o el intestino. La enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) que media el metabolismo del alcohol, está presente en el estómago o en el intestino. Tiene varias isoenzimas, con diferentes propiedades cinéticas en la mucosa del tracto gastrointestinal, estas permiten el metabolismo a diferentes concentraciones. El patrón de estas difiere de las que se encuentran en el hígado. Algunos investigadores postulan que el primer paso de metabolismo del alcohol se encuentra en el estómago con la actividad de la ADH en el estómago. La proporción de alcohol eliminado en el estómago es mucho menor que la del hígado, parece ser cuantitativamente importante cuando la concentración de alcohol es baja. Por otra parte el metabolismo de primer paso gástrico se encuentra disminuido con el consumo de alcohol a largo plazo. Una porción de alcohol se metaboliza en el intestino grueso por acción de las bacterias, formando acetaldehído. La vía del metabolismo del alcohol. Una vez en el hígado, el alcohol se convierte en acetaldehído, y el acetaldehído se convierte en acetato. La enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) ayuda a la reacción química en (es decir, cataliza) el primera mitad del metabolismo del alcohol, y la enzima aldehído deshidrogenasa (ALDH) cataliza la segunda mitad.

EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL ESOFAGO

La aplicación aguda oral de alcohol induce una disminución transitoria de la presión del esfínter esofágico inferior, e inhibición de la peristalsis primaria en el esófago distal de los humanos. Estos efectos son causados por la afectación del sistema autónomo nervioso. Así mismo aumenta la frecuencia de reflujo esofágico hasta 90% y la prolongación del episodio así como

disminución del aclaramiento. En alcohólicos crónicos los efectos en el esófago distal son aumentar el tono del esfínter en la abstinencia, o hasta normalizarlo, así como datos de neuropatía.

El consumo de alcohol además se asocia a síntomas de estómago ardoroso, donde tres estudios han tratado de hacer la correlación entre los síntomas de motilidad y el reflujo. En un estudio se observó que la prevalencia de los hallazgos histológicos anormales de la mucosa esofágica se observó más en alcohólicos. En otro estudio se observó que de 8 a 10 pacientes con esófago de Barret, tenían consumo de al menos 80 gramos de alcohol. Y en un estudio multicéntrico de casos y controles demostró que el consumo del alcohol de un factor de riesgo para desarrollar esofagitis y esófago de Barret.

Además de la inducción de esofagitis, provoca daño de la mucosa esofágica. Se demostró en experimentos con conejos (Chung et al) la perfusión de etanol 5%, ajustado con cloruro de sodio, aumento la velocidad de eliminación de H⁺, estos cambios se agravaron con la presencia de ácido clorhídrico. El uso de una solución de etanol con una concentración de 10 mM o más, produce lesión en la mucosa encontrándose edema submucoso, hemorragia, infiltración de polimorfo nuclear, y ulceración difusa.

Desde 1962 se ha informado de la relación que existe del consumo de alcohol y el cáncer esofágico en pacientes masculinos. Además en un estudio donde se separó del consumo de cigarrillos, fue un factor de riesgo con frecuencia. De 50 a 70% de los casos de cáncer esofágico en mujeres y hombres se asocia al consumo de alcohol. Un meta-análisis de todos los estudios epidemiológicos disponibles demuestra un aumento en el riesgo de desarrollar esófago cáncer de 30% con cada bebida al día (equivalente a 10 g de etanol). Así mismo la asociación de cáncer esofágico aumenta de un 18 a 44.4% con la asociación de 80 g al día de consumo de etanol y 20 g de tabaco al día.

EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL ESTOMAGO

Casi todos los estudios de sobre los efectos de las bebidas alcohólicas sobre la motilidad gástrica se refieren a la tasa de vaciamiento gástrico, ya que es un parámetro decisivo y representa la actividad motora gástrica. Los primeros estudios en 1970 por Cooke, encuentran retrasado el vaciamiento gástrico con una concentración de 8 g/100 ml o más (12 y 16 g /100 ml). Este efecto inhibitor no es dosis dependiente, y no es inducido por su efecto calórico, ya que las soluciones isocalóricas tienen un efecto inhibitorio más pronunciado.

Las bebidas producidas por fermentación como la cerveza y el vino tinto, vacían más lentamente el estómago a sus respectivas dosis. El whisky, producido por destilación, inhibe el vaciamiento en el mismo grado que una solución de etanol a la misma dosis.

Es hace unos 100 años que un efecto estimulador sobre la secreción de ácido gástrico se sugirió después de los experimentos no controlados con el alcohol. A partir de la década de 1980 y el uso de los exámenes sistemáticos y controlados sobre el efecto de etanol puro y bebidas alcohólicas comúnmente ingeridas en la secreción de ácido gástrico, Cantante y colaboradores encontraron que el efecto de etanol y bebidas alcohólicas sobre la secreción de ácido gástrico en humanos sanos se diferencia después de todo.

Las bajas concentración de alcohol tienen un efecto estimulante en la producción de ácido gástrico(23% estimulada por la penta gastrina), las dosis altas de etanol, tienen en todo caso un efecto inhibitor leve. En contraste, algunos alcohólicos que beben bebidas por fermentación, son estímulos potentes de la producción de ácido gástrico así como de gastrina.

La instilación tópica de altas concentraciones de etanol puro, ocasiono daños sobre la mucosa gástrica de los humanos, ya en los primeros 30 minutos de la aplicación. En otros estudios a concentraciones más bajas mostraron efectos similares. Por otra parte de identifico el daño independiente de la dosis a la mucosa gástrica (hasta la gastritis hemorrágica) por instilación gástrica de etanol puro. Las lesiones se produjeron a los 30 minutos y alcanzo un máximo a los 60 minutos, en el caso de bebidas como el whisky, las lesiones duran hasta 24 horas.

Un factor de riesgo, además, importante para el desarrollo de gastritis erosiva hemorrágica aguda después de la ingestión de etanol es la presencia de cirrosis hepática con hipertensión portal asociado y gastropatía hipertensiva.

La infección crónica por *Helicobacter pylori* y no alcohol en sí mismo parece ser el principal agente causal de la gastritis crónica en los pacientes alcohólicos. Aún se desconoce si existe una interacción entre los efectos del etanol y la infección por *H. pylori* en el nivel de la mucosa gástrica, algunos estudios han demostrado cierto factor protector del consumo de alcohol para el desarrollo de *H. pylori*.

Los pacientes con la enfermedad de úlcera péptica a menudo se les aconsejan evitar las bebidas alcohólicas. Sin embargo, los estudios

epidemiológicos retrospectivos concluyen que tanto de forma aguda como crónica, el consumo de alcohol no están asociados con un aumento en el riesgo de una úlcera gástrica o duodenal. En dos grandes estudios prospectivos recientes la asociación se pudo encontrar entre la incidencia de la enfermedad de úlcera péptica y el contenido de etanol o el tipo de bebida alcohólica consumida (como cerveza, vino o licores).

Hasta ahora, sólo hay un estudio para apoyar un efecto significativo de la ingestión crónica de alcohol en la incidencia de las úlceras duodenales. Piper et al. fueron capaces de demostrar que el consumo de etanol de 60 g al día, dieron lugar a un aumento de 3,3 veces en el riesgo de desarrollo de úlceras duodenales (odds ratio 1,8).

En más de 40 estudios epidemiológicos no se ha encontrado relación entre el consumo de alcohol y el desarrollo de cáncer gástrico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sangrado Gastrointestinal es un problema común que se encuentra en el departamento de urgencias y una causa importante de morbilidad y mortalidad. La tasa de mortalidad es aproximadamente un 10%, y no ha cambiado en las últimas décadas. La morbilidad y mortalidad asociada a sangrado gastrointestinal exige a los médicos deben estar equipados con conocimientos médicos, para diagnosticar rápidamente, resucitación agresiva y estratificar el riesgo. Otros marcadores independientes de aumentos de la mortalidad son el requisito de más de 5 unidades de transfusión, inestabilidad hemodinámica, hemorragia recurrente, estigmas endoscópicos de hemorragia reciente, melena o hematoquesia, varices esofágicas, o aspirado nasogástrico sangriento.

Ya que en nuestro medio el alcoholismo es un problema de salud importante y que los ingresos hospitalarios en nuestro medio es frecuente, tener a pacientes que presentan diferentes grado de supresión etílica y que en el momento del ingreso presentan algún tipo de hemorragia gastrointestinal, en sus diferentes presentaciones, desde un sangrado no activo por gastritis erosiva, hasta un choque hipovolémico en sus diferentes grados de severidad tanto por úlceras, gastropatía hipertensiva o varices esofágicas . Así mismo en diferentes estudios no se ha encontrado que exista alguna relación por ejemplo el nivel de alcohol ingerido con riesgo de úlcera gástrica o de infección por H. pylori. Por lo anterior y dada la frecuencia de pacientes que ingresan con supresión etílica se debería de realizar un estudio que

asocie el nivel de supresión etílica como factor de riesgo para presentar sangrado gastrointestinal.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

En base a los antecedentes planteados, surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe asociación entre la supresión etílica grave por CIWA y el sangrado de tubo digestivo alto?

JUSTIFICACION

Demostrar que el sangrado de tubo digestivo alto se relaciona con la supresión etílica mayor dado que el alcohol tiene efectos dañinos locales sobre la mucosa gástrica (edema de la mucosa, erosión hemorrágica) y en la producción de algunas hormonas (gastrina, prostaglandina) implicadas en la producción de este, ya que los pacientes con este tipo de supresión habitualmente presentan periodos de ingesta que van desde meses hasta años. Los estudios previos no han demostrado o no se ha hecho asociación de la supresión grave con el sangrado o los pocos estudios no han llegado a una conclusión.

HIPOTESIS

- HIPOTESIS NULA: No existe asociación entre la Supresión etílica grave por CIWA y el sangrado de tubo digestivo alto
- HIPOTESIS ALTERNA: Existe asociación entre la Supresión etílica grave por CIWA y el sangrado de tubo digestivo alto

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar si la supresión etílica grave por CIWA está asociado con el Sangrado de tubo Digestivo Alto.

OBJETIVO SECUNDARIO

Determinar el sitio de sangrado es el más frecuente en pacientes con supresión etílica grave por CIWA.

Determinar si el puntaje por CIWA está asociado para Sangrado de Tubo Digestivo Alto.

MATERIAL Y METODOS

Diseño del Estudio:

Estudio con área de investigación clínica.

Transversal

Analítico

Comparativo

El estudio se llevó acabo en el Hospital General Xoco en pacientes que presentaron diagnóstico de síndrome de supresión etílica en sus diferentes grados calificados con la escala de CIWA ya citada en los antecedentes del estudio. Así como los pacientes que presentaban dicho síndrome y aunado a esto sangrado de tubo digestivo alto.

Se realizó en un periodo de octubre de 2013 a mayo de 2014 en el Hospital General de Xoco del Departamento del Distrito Federal.

CRITERIOS DE INCLUSION

Paciente que ingresen a la sede contemplada con diagnóstico de síndrome de supresión etílica

Edad entre 18 – 60 años

Paciente con diagnóstico de supresión etílica por escala de CIWA

Pacientes que presenten sangrado de tubo digestivo alto caracterizado por hematemesis, vomito en pozos de café, o melena.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes que tengan consumo de AINES o antiagregantes plaquetarios, o anticoagulantes orales en el último mes

Pacientes con sangrado de tubo digestivo y Encefalopatía Hepática

CRITERIOS DE ELIMINACION

En función del tipo de estudio transversal no aplica criterios de eliminación.

DEFINICION DE VARIABLES

- **DEPENDIENTE:** Sangrado de Tubo Digestivo Alto (tipo de escala cualitativa, dicotómica)
- **INDEPENDIENTE:** Grado de supresión Etílica (tipo de escala cualitativa, dicotómica), trombocitopenia (cuantitativa, continua), duración de consumo (cuantitativa, continua).

VARIABLES CLÍNICAS:

- **Peso** (cuantitativa, continua)
- **Talla** (cuantitativa, continua)
- **Frecuencia cardiaca** (cuantitativa, continua)
- **Frecuencia respiratoria** (cuantitativa, continua)
- **Tensión arterial** (cuantitativa, continua)
- **Nivel de hemoglobina**
- **Grado de anemia**
- **Sexo**

Variable	Tipo de variable	Definición	Escala de medición	Prueba estadística
Sangrado de tubo digestivo alto	dependiente	Presente o ausente	Cualitativa, dicotómica	Chi 2, regresión logística
Grado de supresión ética	Independiente	Leve o severo	Cualitativa, dicotómica	Ch 2 Regresión logística
Tiempos de coagulación	Independiente	Prolongados no prolongados	Cualitativa dicotómica	Regresión logística

TIPO DE MUESTREO

En función del universo para la obtención de la muestra y para satisfacer las características requeridas para el ingreso al estudio, se realizó un muestreo no probabilístico del tipo serie de casos consecutivos.

PROCEDIMIENTOS

Se incluirá a los pacientes que ingresen con diagnóstico de supresión ética y STDA

Se calculará el puntaje según la escala de CIWA, al ingreso para evaluar qué nivel de supresión ética presenta el paciente.

Se clasificará a los pacientes en supresión ética grave (severa y moderada, crisis convulsivas) y leve

Se tomaran laboratorios completos básicos como la Biometría Hemática, Química sanguínea, Perfil Hepático, Electrolitos séricos, Tiempos de Coagulación.

Se calculara el nivel de insuficiencia hepática, así como las escalas de pronóstico y mortalidad Rockall y Blachford para los pacientes con supresión etílica y sangrado de tubo digestivo alto.

Se tomara laboratorios de inicio y se observará niveles de hemoglobina, y se transfundirá al paciente que amerite.

Se dará el tratamiento para el sangrado de tubo digestivo alto ante la sospecha si es variceal o por sospecha de ulcera gástrica, duodenal o desgarró de Mallory Weiss.

Se realizara endoscopia ya que el Paciente este estable hemodinámicamente para determinar el sitio del sangrado.

ANALISIS ESTADISTICO

Las variables clínicas y demográficas se describirán en términos de medias y desviaciones estándar, en cuanto a estadística inferencial. La asociación de variables cualitativas se realizara por medio de X² en cuanto a análisis univariado, y se utilizará regresión logística para el análisis multivariado. Se considerara significativo un valor de $p < 0.05$.

Para evaluar el riesgo se calculara el valor de la razón de momios con su intervalo de confianza.

Se utilizara el paquete estadístico SPSS edición 20.

CALCULO DE LA MUESTRA

$$n = \left(\frac{z_{\alpha} \sqrt{2p(1-p)} + z_{\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}}{p_1 - p_2} \right)^2$$

Z_α = 1.96

$$Z_b = .84$$

P1 = Proporción de pacientes con CIWA severo que presentan STDA (.17 “17%”)

P2 = Proporción de pacientes con CIWA no severo que presentarían STDA (.14 “14%”)

$$P (P1+P2)/2 = .15$$

N = 43 por grupo

RESULTADOS

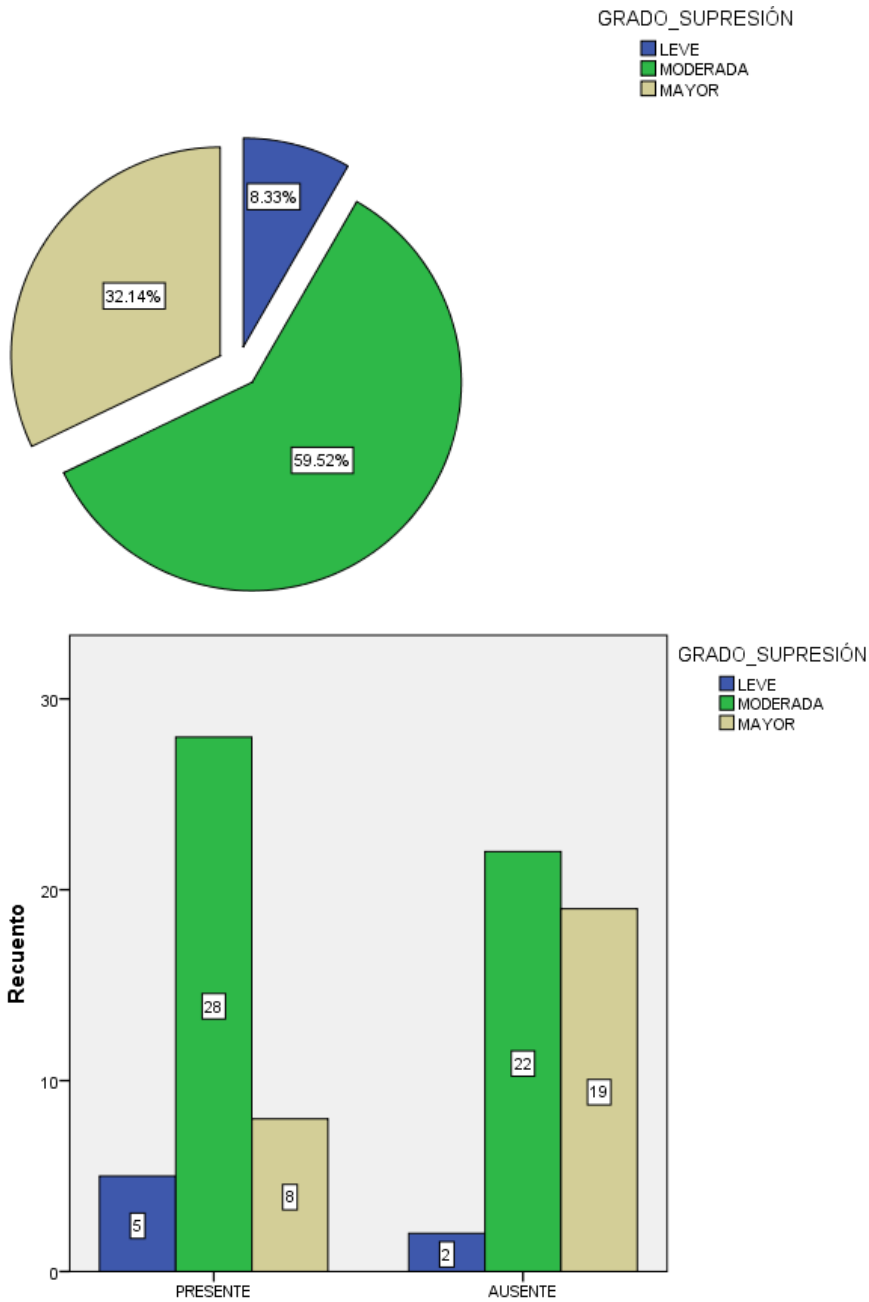
En el estudio se incluyeron 84 pacientes con el diagnóstico de síndrome de supresión etílica, de los cuales el 94% fueron del género masculino y sólo 5 (6%) mujeres. Utilizando la escala CIWA se clasificó a los pacientes por su severidad encontrando que el grupo más frecuente fueron los pacientes con supresión etílica severa, de estos fueron; moderada (59.5%), seguido por la supresión etílica mayor (32.1%) y con menor frecuencia, el grado leve (8.3%).

	SUPRESION SEVERA	SUPRESIÓN NO SEVERA	p
EDAD DE INICIO DE BEBIDAS ETILICAS (años)	16.9±5.02	18.8±3.93	.336
PUNTAJE CIWA	15.2±7.54	6.4±0.97	.003
PUNTAJE CHILD PUGH	6.92±1.86	7.43±2.7	.512
PLAQUETAS	143.4±76.4	132.4±64.7	.713
TP	11.2±2.86	14.7±5.8	.007
INR	1.17±0.33	1.51±0.63	.021
TPT	26.8±5.6	29.3±7	.275
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO			
PRESENTE	36	5	
AUSENTE	41	2	

		SUPRESION SEVERA	SUPRESIÓN NO SEVERA	TOTAL
CAUSA DE SANGRADO				
Varices	esofágicas	1	1	2
grado I				
Varices	esofágicas	7	2	9
grado II				
Varices	esofágicas	2		2
grado III				
Varices	esofágicas	1		1
grado IV				
Varices	esofágicas	1		1
grado V				
Gastritis erosiva		15	4	19
Gastritis congestiva		5		5
Gastritis folicular		3		3
Úlcera gástrica		2		2
Úlcera esofágica		1		1
Esofagitis		7		7
Úlcera duodenal		1		1
Sx de Mallory-Weiss		1		1
Enf. De Dielafoy		2		2
Sin alteraciones		1		1

Las 2 poblaciones de estudio (severa y no severa) fueron homogéneas en cuanto a edad de inicio de ingesta de alcohol, puntaje Child Pugh y recuento plaquetario, sin embargo, los tiempos de coagulación fueron diferentes entre ambos grupos de manera estadísticamente significativa por lo que pueden funcionar como variable confusora, motivo por el cual se incluyó en el análisis estadístico multivariado.

La etiología más frecuente de los que presentaron sangrado de tubo digestivo alto fue gastritis erosiva, tanto para los grupos de supresión etílica mayor y menor, seguidos de las varices esofágicas grado II, la esofagitis y la gastritis congestiva.



STDA
 Al evaluar con estadística univariada (X^2) la posible asociación entre el grado severo de supresión ética y la presencia de sangrado de tubo digestivo alto se encontró un valor de X^2 de 1.56 con un valor de $p = .211$, con lo cual no se encontró una asociación estadísticamente significativa.

El riesgo que la supresión mayor le otorga al STDA tiene un OR = .351 con un IC que pasa por la unidad (95% IC .064 , 1.922).

Considerando la variable confusora antes prevista (tiempos de coagulación) que pudiera estar influyendo y sesgando los resultados se decidió realizar un análisis multivariado (regresión logística) en donde se incluyó el estado de coagulación, obteniendo los siguientes resultados.

VARIABLE DEPENDIENTE	VARIABLE INDEPENDIENTE	OR ajustada	95% IC	p
STDA				
	Supresión grave	1.97	0.327 11.96	, .458
	Tiempos de coagulación prolongados	4.08	1.39 11.97	, .010

CONCLUSIONES

Se corrobora que el género principalmente afectado por la enfermedad en cuestión es el género masculino. Durante el estudio cerca de la mitad de los pacientes (41 pacientes) presentaron STDA durante su estancia. El grado más frecuente fue el severo (moderado, seguido por el grado mayor).

En cuanto a estadística inferencial, con el análisis univariado no se encontró asociación estadísticamente significativa ($X^2 = 1.56$, $p > .05$) entre el grado mayor de supresión y la presencia de STDA. El valor del OR no resultó estadísticamente significativo con un valor de OR = .351 (95% IC .064 , 1.922).

Con el análisis multivariado, la asociación del grado de supresión con el STDA ajustado a la variable confusora incluida como variable independiente (tiempos de coagulación prolongados), se mantuvo sin significancia estadística, pero los tiempos de coagulación si se asociaron de manera estadísticamente significativa a la presencia de STDA, con un valor de $p = .010$ y un valor de OR = 4.08 (95% IC 1.39 , 11.97).

De acuerdo a nuestros resultados y en el contexto de un paciente con Sx de supresión etílica, para el desarrollo de STDA es más importante el estado de coagulación del paciente que la propia severidad de la supresión etílica.

DISCUSIÓN

La mitad de los pacientes con sx de supresión etílica presentaron algún grado de sangrado de tubo digestivo alto, lo cual representa un problema significativo en los pacientes hospitalizados con el Dx de síndrome de supresión etílica, dado que la presencia de STDA suele ser por enfermedad ácido-péptica o lesión de varices esofágicas en el contexto de un paciente con síndrome de hipertensión portal secundario a insuficiencia hepática.

En este sentido se debe hacer hincapié en los protocolos diagnóstico-terapéuticos orientados hacia la prevención y resolución de STDA en este tipo de pacientes, dado que generan un alto grado de morbimortalidad. Identificar factores de riesgo para la toma de decisiones de medidas preventivas.

No se encontró una asociación significativa y tampoco fuerza de causalidad con el análisis univariado (X^2) entre el grado de supresión mayor y la presencia de STDA. Por otro lado con el análisis multivariado se encontró una asociación significativa entre los tiempos de coagulación prolongados y el desarrollo de STDA, sin encontrar asociación por medio de este análisis entre el grado de supresión mayor y el STDA.

Sin embargo, con los datos obtenidos no sería del todo correcto afirmar con toda veracidad que no existe asociación entre el grado de supresión mayor y la presencia de STDA, dado que pueden existir otras variables confusoras que pudieran estar influyendo sobre el resultado y que aún no han sido contempladas ni evaluadas en el análisis estadístico. Por otro lado este estudio se desarrolló en una sola unidad hospitalaria.

Por este motivo resulta importante realizar nuevos estudios con diferente diseño metodológico, con mayor tamaño de la muestra e idealmente multicéntricos para tratar de establecer con mayor precisión la verdadera fuerza de asociación entre estas 2 variables. Como perspectiva, este análisis favorece las condiciones para establecer un marco a partir del cual se puede generar una línea de investigación.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Meeta Prasad Kerlin, Jeffrey L. Tokar, In the Clinic Acute Gastrointestinal Bleeding. *Annals of Internal Medicine* 6 August 2013. ITC2, 1-16.
- 2- Harold W., Francisco Fernandez. Acute Neurologic Effects of Alcohol and Drugs. *Neurol Clin* 30 (2012) 277–284.
- 3- P. Marik, B. Mohedin. Alcohol-Related Admissions to an Inner City Hospital Intensive Care Unit. *Alcohol & Alcoholism* 1996. Vol. 31, No. 4, pp. 393-396.
- 4- Li Zhang, Guy D. Eslick, Harry H.-X. Xia. Relationship between Alcohol Consumption and Active *Helicobacter pylori* Infection. *Alcohol & Alcoholism* 2010. Vol. 45, No. 1, pp. 89–94.
- 5- Christiane Bode, J. Christian Bode. Alcohol's Role in Gastrointestinal Tract Disorders. *Alcohol Health and Research World*. VOL. 21, NO. 1, 1997. Pp 73-83.
- 6- K. Andraca, G. Vargas, F. Cerda. Validación de la escala CIWA en pacientes mexicanos con síndrome de supresión alcohólica. *Med Int Mex* 2012;28(2):103-111.
- 7- M. Bayard, J. Mcintyre, K. Hill. Alcohol Withdrawal Syndrome. *Am Fam Physician* 2004;69:1443-50.
- 8- Helmut K. Seitz, Felix Stickel, Alcoholic Liver Disease in the Elderly. *Clin Geriatr Med* 23 (2007) 905–921
- 9- John T. Sullivan, Kathy Sykora. Assessment of Alcohol Withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *British Journal of Addiction* (1989) 84, 1353-1357.
- 10- James Y. Lau, Wai K. Leung, Justin C.Y. Wu. Omeprazole before Endoscopy in Patients with Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med* 2007;356:1631-40.
- 11- José Trinidad Altamirano-Gómez, Laura Zapata-Irissón. Utilidad de Meld, Child-Turcotte-Pugh y Rockall para predecir mortalidad y resangrado en pacientes cirróticos con hemorragia variceal. *Rev Hosp Jua Mex* 2007; 74(3):126-133.
- 12- Christopher S. Huang, David R. Lichtenstein. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am*. 32 (2003) 1053–1078.
- 13- Ritu Kumar, Angela M. Mills. Gastrointestinal Bleeding. *Emerg Med Clin N Am* 29 (2011) 239–252.

- 14-Hermann Brenner, Dietrich Rothenbacher, Gunter Bode, Guido Adler. Inverse Graded Relation between Alcohol Consumption and Active Infection with *Helicobacter pylori*. *Am J Epidemiol* 1999;149:571-6.
- 15-Thomas R. Kosten, and Patrick G. O'Connor. Management of Drug and Alcohol Withdrawal. *N Engl J Med* 2003;348:1786-95.
- 16-Leticia Rodríguez Pimentel, Amada Wilkins Gámiz. Panorama epidemiológico de las intoxicaciones en México. *Med Int Mex* 2005; 21:123-32
- 17-Nagib Toubia, Arun J. Sanyal. Portal Hypertension and Variceal Hemorrhage. *Med Clin N Am* 92 (2008) 551–574.
- 18-Abd Elrazeka, Hamdy M. Mahfouza. Mortality prediction of nonalcoholic patients presenting with upper gastrointestinal bleeding using data mining. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2014, 26:187–191.
- 19-Philip W.Y. Chiu, Enders K.W. Ng. Predicting Poor Outcome from Acute Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *Gastroenterol Clin N Am* 38 (2009) 215–230.
- 20-David McMicken, Jonathan L. Liss. Alcohol-Related Seizures. *Emerg Med Clin N Am* 29 (2011) 117–124.
- 21-Charles B Ferguson, Robert M. Mitchell. Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Standard and New Treatment. *Gastroenterol Clin N Am* 34 (2005) 607–621.
- 22-Richard W. Carlson, Nivedita N. Kumar. Alcohol Withdrawal Syndrome. *Crit Care Clin* 28 (2012) 549–585.
- 23-Andreas Franke, Stephan Teyssen, Manfred V. Singer. Alcohol-Related Diseases of the Esophagus and Stomach. *Dig Dis* 2005;23:204–213.
- 24-Andres Cardenas. Management of Acute Variceal Bleeding: Emphasis on Endoscopic Therapy. *Clin Liver Dis* 14 (2010) 251–262.

ANEXOS

CRONOGRAMA

	Octubre 2013	Nov 2013	Nov 2013 - mar 2014	Abril 2014	Mayo 2014	Junio y julio 2014
Elección de tema	Xxxxx					
Elaboración y registro de protocolo		Xxxxx				
Recolección de datos			Xxxxx			
Análisis estadístico				xxxxx		
Elaboración de Informe Final					Xxxx	
Entrega de Informe Final						Xxxx

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS PARA EL PROTOCOLO

“ASOCIACION DE LA SUPRESION ETILICA GRAVE POR CIWA Y EL SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO”

HOSPITAL DE INGRESO:

Nombre: _____

EXPEDIENTE:

SIGNOS VITALES AL INGRESO

TA: _____ FC: _____ FR: _____ TEM: _____ PESO: _____ TALLA: _____ IMC: _____

SINTOMAS QUE PRESENTO A SU

INGRESO: _____

LABORATORIOS A SU INGRESO

BH:

QS:

ES:

PFH:

TIEMPOS DE COAGULACION:

PUNTUACION POR ESCALA DE CIWA:

PUNTUACION POR ESCALA DE CHILD PUG:

PUNTUACION POR ESCALA DE ROCKALL:

PUNTUACION POR ESCALA DE BLACHFORD:

DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO:

ESCALA DE CIWA Ar

NAUSEA AND VOMITING—As “Do you feel sick to your stomach? Have you vomited?” Observation.

- 0 no nausea and no vomiting
- 1 mild nausea with no vomiting
- 2
- 3
- 4 intermittent nausea with dry heaves
- 5
- 6
- 7 constant nausea, frequent dry heaves and vomiting

TREMOR—Arms extended and fingers spread apart. Observation.

- 0 no tremor
- 1 not visible, but can be felt fingertip to fingertip
- 2
- 3
- 4 moderate, with patient’s arms extended
- 5
- 6
- 7 severe, even with arms not extended

PAROXYSMAL SWEATS—Observation.

- 0 no sweat visible
- 1 barely perceptible sweating, palms moist
- 2
- 3
- 4 beads of sweat obvious on forehead
- 5
- 6
- 7 drenching sweats

ANXIETY—Ask “Do you feel nervous?” Observation.

- 0 no anxiety, at ease
- 1 mildly anxious
- 2
- 3
- 4 moderately anxious, or guarded, so anxiety is inferred
- 5
- 6
- 7 equivalent to acute panic states as seen in severe delirium or acute schizophrenic reactions

AGITATION—Observation.

- 0 normal activity
- 1 somewhat more than normal activity
- 2
- 3
- 4 moderately fidgety and restless
- 5
- 6
- 7 paces back and forth during most of the interview, or constantly thrashes about

TACTILE DISTURBANCES—Ask “Have you any itching, pins and needles sensations, any burning, any numbness or do you feel bugs crawling on or under your skin?” Observation.

- 0 none
- 1 very mild itching, pins and needles, burning or numbness
- 2 mild itching, pins and needles, burning or numbness
- 3 moderate itching, pins and needles, burning or numbness
- 4 moderately severe hallucinations
- 5 severe hallucinations
- 6 extremely severe hallucinations
- 7 continuous hallucinations

AUDITORY DISTURBANCES—Ask “Are you more aware of sounds around you? Are they harsh? Do they frighten you? Are you hearing anything that is disturbing to you? Are you hearing things you know are not there?” Observation.

- 0 not present
- 1 very mild harshness or ability to frighten
- 2 mild harshness or ability to frighten
- 3 moderate harshness or ability to frighten
- 4 moderately severe hallucinations
- 5 severe hallucinations
- 6 extremely severe hallucinations
- 7 continuous hallucinations

VISUAL DISTURBANCES—Ask “Does the light appear to be too bright? Is its colour different? Does it hurt your eyes? Are you seeing anything that is disturbing to you? Are you seeing things you know are not there?” Observation.

- 0 not present
- 1 very mild sensitivity
- 2 mild sensitivity
- 3 moderate sensitivity
- 4 moderately severe hallucinations
- 5 severe hallucinations
- 6 extremely severe hallucinations
- 7 continuous hallucinations

HEADACHE, FULLNESS IN HEAD—Ask “Does your head feel different? Does it feel like there is a band around your head?” Do not rate for dizziness or lightheadedness. Otherwise, rate severity.

- 0 not present
- 1 very mild
- 2 mild
- 3 moderate
- 4 moderately severe
- 5 severe
- 6 very severe
- 7 extremely severe

ORIENTATION AND CLOUDING OF SENSORIUM—Ask “What day is this? Where are you? Who am I?”

- 0 oriented and can do serial additions
- 1 cannot do serial additions or is uncertain about date
- 2 disoriented for date by no more than 2 calendar days
- 3 disoriented for date by more than 2 calendar days
- 4 disoriented for place and/or person

ESCALA DE ROCKALL

B Rockall Score		Variable	Points
Complete Rockall Score	Clinical Rockall Score	Age	
		<60 yr	0
		60–79 yr	1
		≥80 yr	2
		Shock	
		Heart rate >100 beats/min	1
		Systolic blood pressure <100 mm Hg	2
		Coexisting illness	
		Ischemic heart disease, congestive heart failure, other major illness	2
		Renal failure, hepatic failure, metastatic cancer	3
		Endoscopic diagnosis	
		No lesion observed, Mallory–Weiss tear	0
		Peptic ulcer, erosive disease, esophagitis	1
		Cancer of upper GI tract	2
		Endoscopic stigmata of recent hemorrhage	
		Clean base ulcer, flat pigmented spot	0
Blood in upper GI tract, active bleeding, visible vessel, clot	2		

ESCALA DE BLACHFORD

A Blatchford Score	
At Presentation	Points
Systolic blood pressure	
100–109 mm Hg	1
90–99 mm Hg	2
<90 mm Hg	3
Blood urea nitrogen	
6.5–7.9 mmol/liter	2
8.0–9.9 mmol/liter	3
10.0–24.9 mmol/liter	4
≥25 mmol/liter	6
Hemoglobin for men	
12.0–12.9 g/dl	1
10.0–11.9 g/dl	3
<10.0 g/dl	6
Hemoglobin for women	
10.0–11.9 g/dl	1
<10.0 g/dl	6
Other variables at presentation	
Pulse ≥100	1
Melena	1
Syncope	2
Hepatic disease	2
Cardiac failure	2