



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO DIRECCIÓN
DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL XOCO

USO DE DEXMEDETOMIDINA EN TRATAMIENTO CONJUNTO PARA
DISMINUIR LA SEVERIDAD EN PACIENTES CON SUPRESION ETILICA EN
EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE UN HOSPITAL DE LA
SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN:
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:
JOHNATHAN ALBERTO ABAC HERNANDEZ

DIRECTOR DE TESIS
DRA. ROSARIO MINERVA RIVERA RANGEL

LUGAR Y AÑO DE PRESENTACIÓN DEL EXAMEN
CD.MX. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR BELISARIO DOMINGUEZ EL DIA 10 DE SEPTIEMBRE
DEL 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN.

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO DIRECCIÓN DE FORMACIÓN,
ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA INTERNA**

**USO DE DEXMEDETOMIDINA EN TRATAMIENTO CONJUNTO PARA
DISMINUIR LA SEVERIDAD EN PACIENTES CON SUPRESIÓN ETÍLICA EN
EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE UN HOSPITAL DE LA
SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO.**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR

JOHNATHAN ALBERTO ABAC HERNANDEZ

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA**

DIRECTORES DE TESIS:

**Dra. Rosario Minerva Rivera Rangel
Dr. Alberto Melchor López
Dra. Martha Elena Rodea Rubio**

Marzo 2021-Febrero 2025



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**USO DE DEXMEDETOMIDINA EN TRATAMIENTO CONJUNTO PARA
DISMINUIR LA SEVERIDAD EN PACIENTES CON SUPRESION ETILICA EN EL
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE UN HOSPITAL DE LA SECRETARIA
DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO.**

Autor: Johnathan Alberto Abac Hernandez.

Vo. Bo.
Dr. Alberto Melchor Lopez.

Profesor Titular del Curso de Especializacion en Medicina Interna

Vo. Bo.
Dra Claudia Maria Mesa Dávila



**Directora de Formacion y Actualizacion Medica e Investigacion
Secretaria de Salud de la Ciudad de México**

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCION DE FORMACION Y ACTUALIZACION MEDICA E INVESTIGACION



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**USO DE DEXMEDETOMIDINA EN TRATAMIENTO CONJUNTO PARA
DISMINUIR LA SEVERIDAD EN PACIENTES CON SUPRESION ETILICA
EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE UN HOSPITAL DE LA
SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO.**

Autor: Johnathan Alberto Abac Hernandez.

Dr. Johnathan Alberto Abac Hernández
Curso de Especialización en Medicina Interna



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Directora de Tesis: Dra. Rosario Minerva Rivera Rangel

Adscripción: Centro Medico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE

INDICE

RESUMEN	8
I. INTRODUCCIÓN	9
ANTECEDENTES DEL USO DE DEXMEDETOMIDINA	13
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	15
IV. JUSTIFICACIÓN	15
V. HIPÓTESIS	15
VI. OBJETIVO GENERAL	16
VII. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
VIII. METODOLOGÍA	16
8.1 CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO	17
8.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	17
8.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA	17
8.4 TIPO DE MUESTREO	17
8.5 OPERALIZACION DE VARIABLES	18
8.6 INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN.	20
ANEXO 1	20
8.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	21
IX. IMPLICACIONES ÉTICAS	22
X. RESULTADOS	22
INDICE DE TABLAS	22
TABLA 1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS AL INGRESO DE LA POBLACIÓN DE AMBOS GRUPOS DE ESTUDIO.	22
XI. ANÁLISIS DE RESULTADOS	23
TABLA 2 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS POSTERIOR A LAS 72 HRS. DE TRATAMIENTO EN LA POBLACIÓN DE AMBOS GRUPOS DE ESTUDIO.	23
TABLA 3 Δ CIWA-AR. DIFERENCIA EN EL PUNTAJE DE CIWA-AR ENTRE EL INGRESO Y POSTERIOR A 72 HORAS DE TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS.	24
TABLA 4 DOSIS Y DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	25
XII DISCUSIÓN.	25
XIII. CONCLUSIONES	26
XIV. FUENTES BIBLIOGRAFIA	27
XV. GLOSARIO/ABREVIATURAS	29

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El alcohol es considerado la sustancia psicoactiva de mayor consumo en nuestro país, teniendo una alta prevalencia en el abuso en su consumo. El síndrome de supresión etílica (SSE) se caracteriza por manifestaciones que pueden llegar a ser letales sino se otorga un tratamiento oportuno, el 80% requiere atención intrahospitalaria. El pilar del tratamiento en estos pacientes es el uso monitoreado de benzodiacepinas. Sin embargo, requieren altas dosis del medicamento con el incremento del grado de severidad; aumentando las complicaciones en su manejo, presentando mayor tiempo de estancia intrahospitalaria y por tanto un mayor costo de atención médica. El uso de dexmedetomidina como terapia adyuvante puede tener un efecto ahorrador de benzodiacepinas.

OBJETIVO: Evaluar si el uso de dexmedetomidina como tratamiento conjunto disminuye la severidad de los síntomas en pacientes con síndrome de supresión etílica moderado a severo evaluado por la escala Ciwa-Ar.

MATERIALES Y METODOS: Se realizó un estudio de Cohorte histórico del 01 marzo del 2021 a 31 de marzo de 2023. Se incluyeron 88 pacientes con diagnósticos de SSE quienes recibieron uso de Benzodiacepinas y pacientes que recibieron Benzodiacepinas más tratamiento adyuvante con Dexmedetomidina.

RESULTADOS: La edad promedio en ambos grupos fue entre 35 a 65 años con predominio masculino sin diferencias estadísticas en ambos grupos. Cuando se analizaron diferencias entre grupos en la etapa basal y a las 72 horas, no hubo diferencias en los síntomas de estimulación adrenérgica tales como en la tensión arterial y frecuencia cardíaca, en la temperatura corporal fue significativa al ingreso ($p < 0.05$) comparado a las 72 horas. Con respecto a su severidad de la supresión etílica, al comparar entre grupos de tratamientos no se encontró diferencias en la etapa basal ni a las 72 horas ($p > 0.05$). En relación con la dosis de medicamentos utilizada en el tratamiento; para el grupo con uso dexmedetomidina la dosis osciló entre 0.2-0.5 mcg/kg. Se encontró una dosis promedio de uso de benzodiacepinas entre 10 a 210mg del gasto total sin diferencias estadísticamente significativas. En cuanto a los días de estancia intrahospitalaria, se asoció una disminución de estancia intrahospitalaria en los pacientes que recibieron benzodiacepinas + dexmedetomidina con un promedio de 7-9 días comparado con el grupo en tratamiento solo con benzodiacepinas ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES: En este estudio no se encontró una disminución de la severidad de los síntomas en pacientes que recibieron dexmedetomidina con benzodiacepinas comparado con el grupo de benzodiacepinas, no se encontraron diferencias significativas en los cambios promedios de presión arterial y frecuencia cardíaca al ingreso y a las 72 horas. Es posible que el tratamiento conjunto con dexmedetomidina retrase los días de estancia intrahospitalaria a diferencia del tratamiento utilizado solo con benzodiacepinas.

PALABRAS CLAVE: Supresión etílica, benzodiazepinas, dexmedetomidina.

I. INTRODUCCIÓN

Históricamente, las bebidas alcohólicas han servido como fuente de nutrientes necesarios y se han utilizado ampliamente por sus propiedades medicinales, antisépticas y analgésicas. Sin embargo, durante el último siglo, el abuso de alcohol ha aumentado en varios países, aumentando así la tasa de accidentes y enfermedades hepáticas. Para México, la OMS reporta que la cantidad de alcohol consumido es de 8.4 L de alcohol puro per cápita entre los individuos mayores de 15 años, lo que corresponde a una categoría intermedia.

Estudios realizados en la región occidental de México han demostrado que el 61.4% de los jóvenes de 12 a 17 años ya han comenzado a beber alcohol, Los principales tipos de bebidas alcohólicas consumidas en México son la cerveza, el tequila y el pulque, y otras bebidas destiladas se consumen en una proporción menor. En el occidente de México, los jóvenes comienzan a beber cerveza ya sea durante el fin de semana o en cualquier evento social o religioso, como bodas, fiestas de mayoría de edad y bautizos.(28).

Dado las múltiples facetas y comorbilidades asociados con el consumo de alcohol, ya sea crónicos, relacionados con la injuria hepática de larga evolución, o agudos, experimentan con frecuencia síndrome de abstinencia alcohólica, también llamado síndrome de supresión etílica que incluye síntomas muy incómodos como temblores, sudores, agitación o delirios. Este trastorno es una afección potencialmente mortal, especialmente en caso de complicaciones como convulsiones o delirium tremens, hasta un 20% de los casos en algunos estudios. (12,16,18).

El diagnóstico es clínico existen cuatro tipos de síntomas: – síntomas disautonómicos (taquicardia, taquipnea, midriasis, hipertensión, hipertermia, sudoración, náuseas y diarrea); – síntomas motores (temblores, convulsiones, ataxia, trastornos visuales, hiperreflexia y disartria); – hipervigilancia (insomnio, agitación, irritabilidad, confusión, desorientación temporal y espacial); – síntomas psiquiátricos (delirios, delirio, alucinaciones, persecución, ansiedad, disforia, estenicidad y desinhibición). (29).

En este trastorno los consumidores crónicos de alcohol, la neuromediación del glutamato se activa excesivamente (es decir, se regula al alza) para mantener un equilibrio con la actividad del GABA que aumenta con el consumo de alcohol. Sin embargo, durante las pocas horas posteriores a la reducción o el cese de la ingesta de alcohol, hay una reducción aguda de la actividad del GABA que crea un desequilibrio con la actividad del glutamato. Por lo tanto, los síntomas de abstinencia del alcohol se producen como resultado de la hiperactividad posterior del glutamato.

Los síntomas de abstinencia y su contraparte fisiológica, la tolerancia, constituyen dos de las 11 características del trastorno por consumo de alcohol (TCA) del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición.

Los 4 criterios deben estar presentes para diagnosticar la abstinencia de alcohol.

A. Cese (o reducción) del consumo de alcohol que ha sido excesivo y prolongado

B. Dos (o más) de los siguientes, que se desarrollan en un plazo de varias horas a unos pocos días después del cese (o reducción) del consumo de alcohol descrito en el criterio A:

1. Hiperactividad autonómica (por ejemplo, sudoración o frecuencia cardíaca superior a 100 lpm)
2. aumento del temblor de la mano
3. insomnio
4. náuseas o vómitos
5. Alucinaciones o ilusiones visuales, táctiles o auditivas transitorias.
6. agitación psicomotora
7. ansiedad
8. Convulsiones tónico-clónicas generalizadas

C. Los signos y síntomas del criterio B causan malestar clínicamente significativo o deterioro en áreas importantes del funcionamiento social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

D. Los signos o síntomas no son atribuibles a otra condición médica y no se explican mejor por otro trastorno médico, incluida la intoxicación o la abstinencia de otra sustancia.

Convulsión por abstinencia de alcohol

II. MARCO TEORICO

Los estudios de los sistemas GABA son el núcleo de la investigación sobre el alcoholismo. La familia de receptores GABA incluye receptores GABA A que contienen un canal de cloruro, receptores GABA B que están acoplados por proteínas G a sistemas de segundos mensajeros, y receptores GABA C que no están bloqueados por bicuculina ni estimulados por baclofeno. El etanol mejora la función del receptor GABA A in vivo. Por ejemplo, las benzodiazepinas y los barbitúricos, los hipnóticos que facilitan el receptor GABA A y el etanol producen efectos conductuales similares lo que explica mucho de las manifestaciones en estos pacientes. (11,14)

El alcohol impulsa la neurotransmisión inhibitoria a través del estímulo del receptor tipo A del GABA, lo cual contribuye a los efectos hipnóticos y ansiolíticos que se observan durante esta intoxicación.(1,3).

Los neurotransmisores más implicados en el desarrollo de la tolerancia al alcohol y la abstinencia de alcohol son el GABA y el Glutamato, de ahí la eficacia bien estudiada de las benzodiazepinas en el tratamiento del Síndrome de Supresión Etílica. Con el consumo repetido de alcohol, la unión crónica del etanol al complejo receptor GABA induce insensibilidad al GABA, el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central (SNC). Al mismo tiempo, la inhibición crónica del componente NMDA de los receptores de glutamato por el etanol conduce a una regulación positiva de la sensibilidad del receptor en un esfuerzo por mantener la homeostasis. Tras el cese abrupto del alcohol, la combinación de la señalización GABA alterada y los receptores NMDA hipersensibles conduce a una excitación neuronal, que se manifiesta en estados agudos de abstinencia como hiperactividad autonómica y disminución del umbral convulsivo. (1,2,3).

Inicialmente, los modelos animales ayudaron a describir el papel del sistema Noradrenérgico en el consumo Crónico de Alcohol. Los estudios demostraron una disminución en las concentraciones de adrenalina cerebral en ratas durante el consumo de alcohol, pero tras un cese abrupto, las concentraciones de adrenalina cerebral aumentaron por encima de las concentraciones previas a la exposición al alcohol. (5,6).

Este fenómeno se replicó posteriormente en humanos y da crédito en ambos modelos a una explicación multisistémica del efecto de encendido (5).

Además, se ha demostrado que el alcohol tiene efectos significativos sobre las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus, el principal sitio del cerebro para la síntesis de noradrenalina. Durante un estudio de ratas expuestas a múltiples ciclos de altas dosis de etanol seguidos de períodos de cese abrupto, hubo una disminución del 24 % en el número total de neuronas en el locus coeruleus de las ratas expuestas en comparación con el control. Los estudios de imágenes por resonancia magnética funcional (fMRI) en humanos han revelado cambios similares, mostrando una disminución de la actividad noradrenérgica en el locus coeruleus durante el consumo agudo de alcohol, que se cree que está asociada con los efectos sedantes del alcohol, y revelando una pérdida de entre el 12 y el 51 % de las neuronas del locus coeruleus en consumidores crónicos de alcohol en comparación con controles de la misma edad. (2,4,7).

Clasificación de la enfermedad

Existen un gran número de escalas para la vigilancia del síndrome de supresión etílica. Sin embargo ninguno ha sido superior a todos.

En cuanto al abordaje sintomático, la mayoría de las guías consideran que se debe administrar benzodiazepina cuando CIWA-Ar > 8, pero otras toleran CIWA-Ar > 9. Los agonistas gabaérgicos son el tratamiento de elección. De los instrumentos que ayudan al personal clínico a reconocer los datos de gravedad de la supresión etílica antes de que esta progrese a estadios más avanzados como el Delirium Tremens. Se encuentra la escala de Clinical Institute Withdrawal Assessment – Alcohol (CIWA-A), y la versión corta la CIWA- Ar (revised). Esta última fue documentada su reproducibilidad y variabilidad basado en la comparación de dos estudios clínicos. La cual toma treinta signos y síntomas pero esta escala toma solamente la selección de diez signos y síntomas. Actualmente la escala CIWA-Ar ha sido de mucha utilidad debido a que los puntajes altos (a partir de 8 puntos) son indicativos de supresión etílica severa, también siendo predictiva para el desarrollo de Crisis Convulsivas no epilépticas.

Recientemente la escala AST comparada con CIWA-Ar, el rendimiento diagnóstico de la escala AST fue similar al de la escala CIWA-Ar, pudiendo la primera identificar sujetos que requerían tratamiento sintomático con una sensibilidad del 84% y una especificidad del 83,3%, así como un potencial discriminante para un CIWA-Ar > 8.

Tratamiento

Como se comentó previamente el fundamento principal del tratamiento es minorar la severidad de los síntomas y prevenir la progresión del síndrome de supresión etílica a su forma más extrema como el delirium tremens. Aunque no existe una guía o un

concenso, la literatura internacional promueve el uso de medicamento con características hipnóticos-sedantes como primera línea de tratamiento y terapias coadyuvantes de soporte. Las notas de importancia en su manejo incluyen: control de la agitación, disminuir y yugular las crisis convulsivas no epilépticas, disminución de contusiones y riesgo de muerte y soporte sistémico, si es requerido.(1,13,15).

Benzodiacepinas

El tratamiento farmacológico de la abstinencia alcohólica ha sido revisado sistemáticamente en nombre del NICE del Reino Unido, la colaboración Cochrane y la Asociación Británica de Psicofarmacología. La base de evidencia es más sólida para las benzodiazepinas de acción prolongada, como el clordiazepóxido. El diazepam puede ser preferible en pacientes con antecedentes de delirium tremens, convulsiones repetidas o convulsiones en un episodio previo de MAW y en aquellos que requieren desintoxicación adicional de las benzodiazepinas.(16,18,29).

Un régimen de dosis fija utiliza un programa de dosificación predeterminado con una dosis diaria de reducción lenta, dichos regímenes pueden guiarse por una evaluación inicial de la gravedad de la dependencia y complementarse con dosis "según sea necesario" para titular el efecto. Los regímenes totalmente "desencadenados por los síntomas" pueden producir un control rápido de los síntomas con una dosis total reducida de benzodiazepina. Un observador capacitado evalúa los síntomas de abstinencia utilizando una escala estandarizada a intervalos regulares fijos, y se administra una dosis predeterminada de benzodiazepina cuando se obtiene una puntuación preestablecida. La escala recomendada con más frecuencia es la Evaluación de Abstinencia del Instituto Clínico para el Alcohol (CIWA-Ar) revisada con dosis de hasta 50mg cada seis horas.(12,13,14).

A pesar de estas propuestas no hay evidencia suficiente para apoyar que la terapia desencadenada por síntomas produzca mejores resultados en términos de mortalidad, control de convulsiones o delirio en cualquier entorno (2,4,10).

Un fenómeno que ocurre en este tipo de pacientes es que al aumentar la dosis de benzodiacepinas se puede predisponer a efectos adversos severos tales como depresión respiratoria y sedación profunda, efecto esperado con el uso de estos medicamentos.(4,10).

Mecanismo de Acción de la Dexmedetomidina.

Un área prometedora en el tratamiento ha sido centrarse en los receptores adrenérgicos alfa-2 centrales. Estos receptores desempeñan un papel integral en el sistema noradrenérgico al inhibir la liberación de noradrenalina presináptica en sujetos sanos. Sin embargo, la unión crónica del alcohol a los adrenoceptores alfa2 disminuye la sensibilidad del receptor, lo que lleva a una disminución de la regulación de la activación neuronal y a un aumento de los niveles de noradrenalina tras el cese abrupto del alcohol. Es a través de este mecanismo que se cree que los agonistas de los receptores adrenérgicos α_2 revierten la activación neuronal anormal y elevan el nivel de noradrenalina. (15,23).

La Dexmedetomidina es un agonista selectivo de los receptores adrenérgicos α_2 que es estructuralmente similar a la clonidina. Mientras que la clonidina se ha estudiado durante muchos años en el uso de la abstinencia de alcohol y ha demostrado cierta eficacia como tratamiento complementario en la abstinencia de alcohol de leve a moderada, no ha obtenido tan buenos resultados en estudios del tratamiento de AWS y AWD graves [18]. Sin embargo, la Dexmedetomidina puede tener varias ventajas sobre la clonidina, lo que la hace más útil en el AWS grave. Por ejemplo, la Dexmedetomidina es ocho veces más selectiva que la clonidina a la hora de unirse a los adrenorreceptores alfa 2, lo que la convierte en un agente más favorable para la sedación consciente. Debido a que su mecanismo de acción no está mediado por el sistema GABA, la Dexmedetomidina permite la sedación sin ventilación mecánica y reduce el riesgo de empeoramiento del delirio mediado por GABA (19,21).

La Dexmedetomidina confiere efectos favorables en la abstinencia de alcohol, incluyendo sedación reactiva relacionada con la dosis, reducción de la tasa metabólica cerebral, efectos analgésicos ahorradores de opioides (beneficiosos en pacientes posquirúrgicos) y mitigación de la hiperactividad autonómica, todos con efectos mínimos sobre la función respiratoria. (10.12.15).

ANTECEDENTES DEL USO DE DEXMEDETOMIDINA

En una revisión retrospectiva de gráficos realizada por De Muro et al. se identificó que diez pacientes de todos los pacientes que recibieron Dexmedetomidina en la UCI durante el año calendario 2010 habían recibido el medicamento para la abstinencia de alcohol. Todos los pacientes eran hombres y tenían antecedentes de abuso de alcohol. Cinco pacientes recibieron 2 mg de Lorazepam intravenoso cada 6 h, dos pacientes recibieron 1 mg de midazolam intravenoso cada 4 h y tres pacientes recibieron monoterapia con Dexmedetomidina. Ningún paciente recibió una dosis de carga de Dexmedetomidina. La velocidad de infusión media de Dexmedetomidina fue de 0,63 $\mu\text{g/kg/h}$ (rango 0,2 a 1,2 $\mu\text{g/kg/h}$) durante un período de infusión medio de 92,7 h (rango 13 a 247 h). Los autores informaron una reducción notable de la agitación entre 1 y 2 h después del inicio de la Dexmedetomidina. No hubo cambios estadísticamente significativos en los signos vitales, a pesar de una tendencia gradual a la baja. Tres pacientes permanecieron agitados a pesar del tratamiento, incluido un paciente que recibió Dexmedetomidina en monoterapia y dos pacientes que recibieron coadministración de Lorazepam. Estos tres pacientes finalmente requirieron ventilación mecánica para protección de las vías respiratorias y el inicio de dosis más altas de benzodiazepina más Propofol (22).

Rayner y cols. revisaron los registros de 20 pacientes (19 hombres) hospitalizados en una UCI médico-quirúrgica que recibieron Dexmedetomidina para el Síndrome de Supresión. Los autores compararon las puntuaciones de gravedad de la abstinencia de alcohol y las dosis de medicación durante las 24 h previas al tratamiento con Dexmedetomidina con las puntuaciones y dosis durante las primeras 24 h del tratamiento con Dexmedetomidina. La duración media del tratamiento con Dexmedetomidina fue de

49,1 h (IC del 95 %: 36,8–61,4) y la dosis media de Dexmedetomidina fue de 0,53 $\mu\text{g/kg/h}$ (IC del 95 %: 0,44–0,62). Se utilizó una dosis en bolo de carga en 5 de los 20 pacientes. Los resultados mostraron una reducción estadísticamente significativa del 61,5 % en la administración de benzodiazepinas después del inicio de la Dexmedetomidina ($n = 17$; $p = 0,001$) y una reducción del 21,1 % en la puntuación de gravedad de la abstinencia de alcohol ($n = 11$; $p = 0,015$). Las puntuaciones de abstinencia disminuyeron rápidamente dentro de las primeras 2 a 4 h del inicio de la Dexmedetomidina y gradualmente a partir de entonces. En un paciente, se suspendió la Dexmedetomidina después de que se observaron dos pausas asistólicas de 9 segundos en la telemetría. Este paciente había recibido un bolo inicial de Dexmedetomidina y una velocidad de infusión ligeramente superior a la media de 0,75 $\mu\text{g/kg/h}$, los cuales podrían haber estado implicados en su arritmia. No se observaron más arritmias después de la interrupción de la Dexmedetomidina (9).

En una serie retrospectiva de casos evaluó a 33 adultos gravemente enfermos del 2006 a 2012 la dexmedetomidina comenzó una mediana (rango intercuartílico) de 11 (2, 32) horas en la admisión en la unidad de cuidados intensivos y se tituló a una tasa de infusión de 0,7 (0,4, 0,7) $\mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$ para lograr la profundidad de sedación deseada. En las 12 horas posteriores al inicio de la dexmedetomidina, los pacientes experimentaron una reducción de 20 mg en la dosis media acumulada de benzodiazepinas utilizada ($P < .001$), una presión arterial media de 14 mm Hg más baja ($P = 0,03$) y una reducción de 17 latidos/min en la frecuencia cardíaca media ($P < .001$). Cuatro pacientes (12 %) experimentaron hipotensión (presión arterial sistólica < 80 mm Hg) durante la terapia, y no hubo casos de bradicardia (frecuencia cardíaca < 40 latidos/min) los autores concluyeron que la dexmedetomidina disminuyó los requisitos de benzodiazepinas y mejoró el perfil hemodinámico general de los pacientes con Supresión Etílica grave. Estos resultados proporcionan evidencia prometedora sobre el beneficio potencial de la dexmedetomidina en estos sujetos. (27).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El pilar del tratamiento en pacientes con diagnóstico de Síndrome de Supresión etílica (SSE) es el uso de benzodiazepinas. Sin embargo, en pacientes con SSE de moderado a severo se requieren de altas dosis de medicamento, lo que incrementa complicaciones en su manejo presentando mayor tiempo de estancia intrahospitalaria y por tanto un mayor costo de atención médica. El uso de dexmedetomidina como terapia adyuvante puede tener un efecto ahorrador de benzodiazepinas con una dosis media acumulada más baja de medicamento en aquellos que reciben infusiones de dexmedetomidina logrando así disminución de la severidad, menores complicaciones y menor tiempo de estancia intrahospitalaria.

El propósito de este estudio es comparar la dexmedetomidina como terapia adyuvante en el tratamiento estándar del síndrome de supresión etílica severo como una medida para disminuir la gravedad de la enfermedad además de disminuir dosis de medicamento

(benzodiacepinas), complicaciones en el manejo y días de estancia intrahospitalaria en los pacientes atendidos en el área de medicina interna de los hospitales de segundo nivel de la Secretaría de Salud de la ciudad de México.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿El uso de Dexmedetomidina como tratamiento adyuvante en pacientes con Síndrome de Supresión Etílica moderado a Severo disminuye la severidad de los Síntomas?

IV. JUSTIFICACIÓN

México es uno de los países con la tasa de mortalidad más alta debido al consumo de alcohol, pero no está incluido entre los países con el mayor consumo de mismo. Sin embargo, las comparaciones globales entre diferentes poblaciones son limitadas porque no todos los países informan la mortalidad relacionada por el alcohol, es un verdadero problema de salud pública que consume gran parte de los recursos en hospitales de segundo nivel de atención por su complejo manejo.

Los pacientes con Síndrome de supresión Etílica Moderada a Severa requieren de altas dosis de Benzodiacepinas en su tratamiento, presentando complicaciones en su manejo, incrementando los días de estancia intrahospitalaria así como el costo en la atención médica. La estrategia de dexmedetomidina como tratamiento adyuvante puede tener un efecto en disminución de la severidad de la sintomatología y un efecto ahorrador de benzodiacepinas. Por lo que el uso de Dexmedetomidina disminuiría así dosis de tratamiento utilizado, tiempo de internamiento de estos paciente y costos en su atención. La literatura disponible del uso de dexmedetomidina en SSE se limita a pacientes en unidad de cuidados intensivos. Existen pocos estudios de su uso en el manejo inicial y en un área de hospitalización con presentación de síntomas de menor a severidad, por lo que al ser una patología que habitualmente es atendida en los Hospitales de la Secretaría de Salud consideramos que el proyecto es pertinente y factible de realizar.

V. HIPÓTESIS

Hipótesis nula: El uso de Dexmedetomidina como tratamiento adyuvante en pacientes con Síndrome de supresión etílica moderado a severo NO disminuye la severidad de la síntomas posterior a 72 horas de tratamiento

Hipótesis Alterna: El uso de Dexmedetomidina como tratamiento adyuvante en pacientes con Síndrome de supresión etílica moderado a severo disminuye la severidad de los síntomas posterior a 72 horas de tratamiento.

VI. OBJETIVO GENERAL

Evaluar si el uso de dexmedetomidina como tratamiento adyuvante disminuye la severidad de los síntomas del síndrome de supresión etílica moderado a severo evaluado por la escala Ciwa-Ar en pacientes del servicio de medicina interna del Hospital General Rubén Leñero y Hospital de Xoco de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

VII. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la severidad del síndrome de supresión etílica mediante la escala CIWA AR al ingreso hospitalario en pacientes con y sin dexmedetomidina como tratamiento adyuvante
- Evaluar la severidad del síndrome de supresión etílica mediante la escala CIWA AR a las 72 hrs del ingreso hospitalario en pacientes con y sin dexmedetomidina como tratamiento adyuvante
- Comparar el cambio en los síntomas de estimulación simpática en el síndrome de supresión etílica a las 72 horas de tratamiento en pacientes con y sin uso de dexmedetomidina.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Comparar las dosis requeridas de Benzodiacepinas en el tratamiento del síndrome de supresión etílica moderado a severo en pacientes con y sin uso de dexmedetomidina.
- Comparar los días de estancia hospitalaria requeridos en pacientes con síndrome de supresión etílica de moderado a severo tratados con y sin uso de Dexmedetomidina.

VIII. METODOLOGÍA

Objeto del estudio: Clínico.

Fuente de obtención de datos: primaria.

Tiempo en el que se estudió el problema: Longitudinal.

Control de variables: Observacional.

Propósito del estudio: Analítico.

Enfoque de investigación: cuantitativo

Diseño: Cohorte.

8.1 CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio Retrospectivo, de tipo observacional, comparativo, analítico y longitudinal.

8.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Hombres y mujeres del Hospital General de Xoco y Hospital Rubén Leñero del Departamento de la Ciudad de México mayores de 18 años con diagnósticos de síndrome de Supresión Etílica de moderado a severo.

Estudio longitudinal realizado del 1 de marzo del 2021 al 31 de Marzo del 2023.

8.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se realizó el cálculo con la fórmula para un estudio de Cohorte. Se utilizará un total mínimo de muestra de 44 participantes por cada grupo con una relación 1:1

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

N = una cantidad total de (100).

Za²= 1.962(margen de seguridad del 95%).

p = 5% = 0.05

q = 1-p (1-0.05= 0.95)

d = precisión (0.05%).

N= 100 x 1.962 x 0.05 x 0.95

0.05 (100-1)+ 1.962 x 0.05x 0.95= **44 Pacientes**

Total 88 pacientes.

8.4 TIPO DE MUESTREO

No Probabilístico.

Criterios de Inclusión.

Pacientes de ambos géneros.

Mayores de 18 años hasta 65 años de edad.

Ingesta de una semana de alcohol llegando a la embriaguez y que sea interrumpido de manera abrupta, con o sin antecedentes de alcoholismo crónico, que muestren datos compatibles con supresión etílica con un puntaje >8 puntos en la escala Ciwa-Ar.

Criterios de exclusión.

Presencia de algún dato confusor para supresión ética, pero sin antecedente de consumo de alcohol.

Enfermedad Psiquiátrica.

Consumo de drogas ilícitas (cocaína, cannabis, cristal y/o derivados).

Presencia de comorbilidades establecidas y enfermedades cardíacas tales como trastorno del ritmo o insuficiencia cardíaca.

Criterios de Eliminación

Pacientes mayores de 65 años de edad.

Antecedente de traumatismo craneoencefálico a su ingreso o con un periodo de tres meses.

PROCEDIMIENTO

En un estudio de Cohorte en pacientes mayores de 18 años de un Hospital de segundo Nivel del departamento de Salud de la Ciudad de México (Hospital General Xoco y Hospital General Rubén Leñero) con diagnóstico de Supresión Ética, se presenta a los cuerpos colegiados responsables de la revisión y registro de protocolos de Investigación los cuales son el Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética, Comités de Ética en Investigación y Comités de Investigación se inició recolección de datos con uso de expediente con fecha del 1 de marzo del 2021 al 03 de marzo del 2023 donde se obtendrán un total de 88 pacientes, se realizó obtención de datos buscando intencionadamente el puntaje de ingreso en escala de CIWA- Ar, registro de las constantes vitales al ingreso hospitalario mediante la hoja de signos vitales de Hospitalización, tales como Frecuencia Cardíaca y Presión Arterial, además se buscara de forma intencionada los pacientes que recibieron Dexmedetomidina junto con el uso de Benzodiacepinas y aquellos pacientes que recibieron solamente Benzodiacepinas, de los cuales se obtendrá nuevamente el puntaje en escala de CIWA- Ar a las 72 horas después de recibir tratamiento y constantes vitales.

8.5 OPERALIZACION DE VARIABLES

Variable dependiente

- Gravedad de la supresión Ética

Definición conceptual: Para valorar la severidad del SSE se utiliza la escala revisada del Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol (CIWA-Ar) la cual utiliza diez items y que también ayuda para el monitoreo y otorgar tratamiento a los sujetos que desarrollan datos de severidad y cuyos numeros van de 0 a 67 puntos. Cuando se tiene 8 puntos o menos en la escala CIWA-Ar corresponde a un cuadro leve, 9 a 15 puntos corresponde a un cuadro moderado y más de 15 puntos se considera al paciente con un cuadro grave.

Definición operacional: La misma.

Variable Independiente

- Dexmedetomidina

Definición conceptual: Agonista alfa-2 adrenérgico que reduce la liberación de noradrenalina a nivel de locus ceruleus, núcleo predominante situado a nivel de tronco cerebral, de administración intravenosa para el tratamiento de múltiples enfermedades.

Definición operacional: La misma.

- Diazepam

Definición conceptual: Ansiolítico de acción prolongada, agonista de la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA), un neurotransmisor implicado en la bioquímica del SNC, de administración intravenosa u oral para el tratamiento de múltiples patologías.

Definición operacional: La misma.

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERATIVA	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Sexo	Cualitativa nominal	Es el conjunto de las particularidades que caracterizan los sujetos de una especie agrupándolos en masculinos y femeninos.	Nominal dicotómica	• Masculino • Femenino
Edad	Cuantitativa discreta	Número de años de vida de un sujeto	Ordinal	• Número de años cumplidos • mmHg
Hipertensión Arterial	Cuantitativa discreta	Cifras de presión arterial superior a una PS >140 mmHg y/o PD >90 mmHg. y/o antecedente de ingesta de fármacos antihipertensivos	Ordinal	• mmHg
Dexmedetomidina	Cuantitativa discreta	Agonista alfa-2 adrenergico que reduce la liberación de noradrenalina a nivel de locus coeruleus	Ordinal	• Mg/mL
Diazepam	Cuantitativa discreta	Farmaco de acción prolongada, agonista de actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA),	Ordinal	• Mg/mL
Gravedad de la Supresión	Cualitativa ordinal	Para poder valorar la gravedad del SSE se utiliza la escala revisada del Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol (CIWA-Ar) que consiste diez elementos.	Ordinal	• Leve (0-8) • Moderado (9-16) • Severo(16-67)
Frecuencia cardiaca	Cuantitativa discontinua	Numero de latidos cardiacos en sesenta segundos.	Ordinal	• Latidos/min
Temperatura	Cuantitativa continua	Magnitud física de la capacidad del cuerpo de producir y eliminar calor.	Ordinal	• Grado Celsius(°C)



8.6 INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN.

ANEXO 1

Escala CIWA- Ar

Nauseas y vómitos	Alteraciones táctiles
0:Sin nauseas ni vómitos	0:Ninguna
1:Nauseas leves sin vómitos	1: Muy leve sensación (punzante, ardiente, cosquilleo,...)
2	2:Idem suave
3	3:Idem moderado
4:Nauseas intermitentes con esfuerzos secos	4:Alucinaciones moderadas
5	5:Alucinaciones severas
6	6:Alucinaciones extremas
7:Nauseas constantes y vómitos	7:Alucinaciones continuas
Temblor	Alteraciones auditivas
0:Sin temblor	0:Ninguna
1:No visible, puede sentirse en los dedos	1:Muy leves sonidos secos o capaces de asustar
2	2:Idem leves
3	3:Idem moderados
4:Moderado con los brazos extendidos	4:Alucinaciones moderadas
5	5:Alucinaciones severas
6	6:Alucinaciones extremas
7:Severo, incluso con los brazos no extendidos	7:Alucinaciones continuas
Sudor	Alteraciones visuales
0:No visible	0:Ninguna
1:Palmas húmedas	1:Muy leves
2	2:Leves
3	3:Moderadas
4:Sudor en la frente	4:Alucinaciones moderadas
5	5:Alucinaciones severas
6	6:Alucinaciones extremas
7:Empapado	7:Alucinaciones continuas
Ansiedad	Cefalea
0:No ansioso	0:No presente
1:Ligeramente	1:Muy leve
2	2:Leve
3	3:Moderada
4:Moderado	4:Moderadamente severa
5	5:Severa
6	6:Muy severa
7:Ataque agudo de pánico	7:Extremadamente severa
Agitación	Orientación y funciones superiores
0:Actividad normal	0:Orientado y puede sumar
1:Algo hiperactivo	1:No puede sumar, indeciso en la fecha
2	2:Desorientado temporalmente (<2 días calendario)
3	3:Mayor desorientación temporal (>2 días)
4:Moderadamente inquieto	4:Desorientación espacial y/o en persona
5	
6	
7:Cambio continuo de postura	

8.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- a) Se realizó análisis de las características demográficas. En el análisis de estadística descriptiva y sus resultados las variables cuantitativas se expresaron

mediante sus medias y desviaciones estándar; mientras que las variables categóricas se expresaron como n y porcentaje.

- b) Se determinó la distribución de normalidad de los datos.
- c) En el análisis inferencial, para las variables cualitativas se utilizó Chi cuadrada. Así mismo, se evaluó si existe diferencias entre los grupos de tratamiento por medio de la prueba de t de Student, con comparación de medias.
- d) Se utilizó el programa EXCEL 2023 de Microsoft y programa estadístico SPSS versión 26. Los valores de p menores a 0.05 se consideraron como estadísticamente significativos.

IX. IMPLICACIONES ÉTICAS

Conforme al Reglamento en materia de la investigación para la Salud de la ley General de Salud, se trata de una investigación sin riesgo.

X. RESULTADOS

Se realizó un estudio comparativo en pacientes hospitalizados en el area de medicina interna de 2 hospitales de la ciudad de México durante el periodo marzo 2021-marzo 2023. El objetivo de este estudio fue investigar si el uso de dexmedetomidina como tratamiento adyuvante disminuye la severidad de los síntomas en pacientes con síndrome de supresión etílica moderado a severo mediante el uso de escala Ciwa-Ar. Ochenta y ocho pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, con un total de 44 pacientes para cada grupo. La edad más prevalente de los pacientes incluidos fue en el grupo de 36-65 años sin diferencias estadísticas entre ambos grupos, con predominio por el sexo masculino.

Tabla 1 Características demográficas y características clínicas al ingreso de la población de ambos grupos de estudio.

CARACTERISTICAS	TODOS N=88(%)	BENZODIACEPINAS 44(%)	BZD+DEXME 44(%)	P- VALOR
SEXO NO. (%)				
MASCULINO	87 (98.9)	43 (98.9)	44(100)	1.011
EDAD NO. (%)				
36-65 AÑOS	67 (75.3)	35(81.4)	31(70.5)	0.972
T/A NO. (%)				
	36 (40.4)	18(48.9)	18 (48.9)	0.419

<130/80MMHG				
FC NO. (%) 101-120 LPM	32 (36)	16(37.5)	16 (37.5)	0.752
TEMP NO. (%) 36.4-37 C	59 (66.3)	10(79.9)	19(56.8)	0.041

XI. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Al comparar la respuesta del tratamiento en el grupo de benzodiacepinas vs benzodiacepinas + dexmedetomidina de la población estudiada; con evaluación al ingreso y a las 72 horas en los síntomas de estimulación adrenérgica incluidos tensión arterial y frecuencia cardiaca, no se encontró diferencias estadísticamente significativas, la variabilidad de la temperatura al ingreso en ambos grupos tuvo una diferencia con una $p < 0.05$.

Tabla 2 Características demográficas y características clínicas posterior a las 72 hrs. de tratamiento en la población de ambos grupos de estudio.

CARACTERISTICAS	TODOS (N=88)	BENZODIACEPINAS 44	BZD+DEXME 44	P- VALOR
SEXO NO. (%) MASCULINO	87 (98.9)	43 (98.9)	44(100)	1.011
EDAD NO. (%) 36-65 AÑOS	67 (75.3)	35(81.4)	31(70.5)	0.972
T/A NO. (%) <130/80MMHG	36 (40.4)	23(53.5)	26(56)	0.521
FC NO. (%) 101-120 LPM	32 (36)	23(53.5)	22(50)	0.313
TEMP NO. (%) 36.4-37 C	59 (66.3)	37(86.0)	34(77.3)	0.156

Con respecto a la severidad de la supresión etílica medida por puntaje de CIWA-Ar, al comparar entre grupos de tratamiento no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al ingreso y posterior a las 72 horas de tratamiento. La variabilidad del porcentaje al ingreso y posterior al tratamiento osciló en 29.02 ± 11.03 en el grupo de benzodiacepinas, mientras que en el grupo de benzodiacepinas con Dexmedetomidina, con una media de delta de CIWA-Ar de 19.67 ± 12.91 .

Tabla 3 Δ CIWA-Ar. Diferencia en el puntaje de CIWA-Ar entre el ingreso y posterior a 72 horas de tratamiento en ambos grupos.

CARACTERISTICAS	TODOS (N=88)	BENZODIACEPINAS 44	BZD+DEXME 44	P- VALOR
$\Delta\#$ CIWA AR(BASAL)		19.45 ± 7.3	23.27 ± 9.6	0.516
$\Delta\#$ CIWA AR 72 HRS		7.73 ± 6.19	9.14 ± 6.1	0.123
$\Delta\%$ CIWA AR BASAL		29.02 ± 11.03	35.09 ± 14.3	0.459
$\Delta\%$ CIWA AR 72 HRS		12.6 ± 10.95	13.3 ± 8.87	0.150

CARACTERISTICAS	TODOS (N=88)	BENZODIACEPINAS 44	BZD+DEXME 44	P- VALOR
$\Delta\#$ CIWA AR		19.45 ± 7.3	23.27 ± 9.6	0.516
$\Delta\%$ CIWA AR		12.6 ± 10.95	13.3 ± 8.87	0.150

En relación con la dosis de medicamentos utilizada en el tratamiento; para el grupo con uso Dexmedetomidina la dosis osciló entre 0.2-0.5 mcg/kg. Se encontró una dosis promedio de uso de benzodiazepinas entre 10 a 210mg del gasto total; sin encontrar diferencia entre ambos grupos. En cuanto a los días de estancia intrahospitalaria, se asoció una disminución de estancia intrahospitalaria en los pacientes que recibieron benzodiazepinas + Dexmedetomidina con un promedio de 7-9 días comparado con el grupo en tratamiento solo con benzodiazepinas ($p<0.05$).

Tabla 4 Dosis y días de estancia intrahospitalaria

CARACTERISTICAS	TODOS (N=88)	BENZODIAZEPINAS 44(%)	BZD+DEXME 44(%)	P- VALOR
DOSIS NO. (%)				
DEXME 0.2-0.5 mcg			37(84.1)	0.060
BZD 10-210mg		24(54.5)	19 (43.2)	0.097
DIAS EIH NO. (%)				
1-3 DIAS		9(20.4)	6(13.6)	(S/E)
4-6 DIAS		16(36.3)	7(15.9)	(S/E)
7-9 DIAS		12(27.2)	13(29.5)	0.004
10-12 DIAS		2(4.5)	12(27.2)	(S/E)
13-15 DIAS		4(9)	0(0)	(S/E)
16-18 DIAS		0(0)	3(6.8)	(S/E)
19-21 DIAS		1(2.2)	3(6.8)	(S/E)

XII DISCUSIÓN.

En pacientes con síndrome de supresión ética el tratamiento estándar es el uso de benzodiazepinas. Las terapias coadyuvantes como la dexmedetomidina han surgido

como una forma de disminuir el gasto de benzodiacepinas (4,7,9,10). La bibliografía disponible del uso de estos tratamientos han sido realizados en centros hospitalarios de terapia intensiva con poblaciones pequeñas las cuales no se pueden extrapolar a la población general.(10,12,13).

La poca evidencia disponible del uso de este medicamento en pacientes con síndrome de supresión etílica siendo una patología frecuente en nuestro medio, ha permitido la realización de este estudio; donde se comparó la gravedad de la enfermedad en pacientes que recibieron durante su internamiento tratamiento coadyuvante con agonista alfa 2 adrenérgico de acción central (dexmedetomidina). Los principales resultados de este estudio indican que no hay disminución de la severidad de la enfermedad guiada por CIWA-Ar al ingreso y a las 72 horas en la población estudiada; tampoco hubo diferencia sobre las variables de síntomas de estimulación adrenérgica. Sin embargo, en relación a los días de estancia intrahospitalaria se encontró un promedio de 7-9 días con el uso de dexmedetomidina a diferencia de 4-6 días solo con benzodiacepinas, lo que podría significar que no hay beneficio con la terapia adyuvante con dexmedetomidina. Resultados que concuerdan con la bibliografía internacional. (10,12,13).

Dada la homogeneidad de la muestra utilizada para ambos grupos es posible realizar comparaciones pareadas y atribuir directamente las diferencias observadas a los grupos de estudio. Sin embargo, debido a las limitaciones tales como ser retrospectivo, la recopilación de datos se basó en la coherencia de la documentación del expediente médico, tamaño de la muestra con un poder estadístico bajo y el tipo de selección de la muestra. Se requieren más estudios para establecer asociaciones causales controlando el seguimiento en dosis de tratamiento utilizado, con ajuste en el número de muestra, diferentes grupos de pacientes, controlando factores confusores y asignando una intervención dirigida.

XIII. CONCLUSIONES

En este estudio no hubo diferencias significativas en la disminución de la severidad del síndrome de supresión etílica al ingreso y a las 72 horas de estancia hospitalaria medidas por CIWA-Ar en pacientes tratados con benzodiacepinas y en adyuvancia con dexmedetomidina. De acuerdo con los hallazgos encontrados, es probable que el tratamiento adyuvante con dexmedetomidina retrase los días de estancia intrahospitalaria a diferencia del tratamiento utilizado solo con benzodiacepinas. Se requieren estudios de seguimiento y ensayos clínicos controlados que evalúen la disminución de los días de estancia hospitalaria, lo cual impactaría directamente en la disminución de costos de estancia y mejoraría la calidad de la atención a los pacientes con esta patología.

No existe conflicto de interés.

XIV. FUENTES BIBLIOGRAFIA

1. Muzyk, A. J., Kerns, S., Brudney, S., & Gagliardi, J. P. (2013). Dexmedetomidine for the treatment of alcohol withdrawal syndrome: rationale and current status of research. *CNS drugs*, 27(11), 913–920. <https://doi.org/10.1007/s40263-013-0106-6>
2. Mayo-Smith, M. F., Beecher, L. H., Fischer, T. L., Gorelick, D. A., Guillaume, J. L., Hill, A., Jara, G., Kasser, C., Melbourne, J., & Working Group on the Management of Alcohol Withdrawal Delirium, Practice Guidelines Committee, American Society of Addiction Medicine (2004). Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Archives of internal medicine*, 164(13), 1405–1412. <https://doi.org/10.1001/archinte.164.13.1405>
3. McKeon, A., Frye, M. A., & Delanty, N. (2008). The alcohol withdrawal syndrome. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 79(8), 854–862. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.128322>
4. Darrouj, J., Puri, N., Prince, E., Lomonaco, A., Spevetz, A., & Gerber, D. R. (2008). Dexmedetomidine infusion as adjunctive therapy to benzodiazepines for acute alcohol withdrawal. *The Annals of pharmacotherapy*, 42(11), 1703–1705. <https://doi.org/10.1345/aph.1K678>
5. Muzyk, A. J., Revollo, J. Y., & Rivelli, S. K. (2012). The use of dexmedetomidine in alcohol withdrawal. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 24(3), E45–E46. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.11080194>
6. Muzyk, A. J., Fowler, J. A., Norwood, D. K., & Chilipko, A. (2011). Role of α -agonists in the treatment of acute alcohol withdrawal. *The Annals of pharmacotherapy*, 45(5), 649–657. <https://doi.org/10.1345/aph.1P575>
7. Awissi, D. K., Lebrun, G., Coursin, D. B., Riker, R. R., & Skrobik, Y. (2013). Alcohol withdrawal and delirium tremens in the critically ill: a systematic review and commentary. *Intensive care medicine*, 39(1), 16–30. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2758-y>
8. Latt, N., & Dore, G. (2014). Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. *Internal medicine journal*, 44(9), 911–915. <https://doi.org/10.1111/imj.12522>
9. Rayner, S. G., Weinert, C. R., Peng, H., Jepsen, S., Broccard, A. F., & Study Institution (2012). Dexmedetomidine as adjunct treatment for severe alcohol withdrawal in the ICU. *Annals of intensive care*, 2(1), 12. <https://doi.org/10.1186/2110-5820-2-12>
10. Sarff, M., & Gold, J. A. (2010). Alcohol withdrawal syndromes in the intensive care unit. *Critical care medicine*, 38(9 Suppl), S494–S501. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181ec5412>

11. Choi, H. Y., Seo, J. S., & Lee, S. K. (2020). Assessment and Treatment of Alcohol Withdrawal Syndrome. *The Korean journal of gastroenterology = Taehan Sohwagi Hakhoe chi*, 76(2), 71–77. <https://doi.org/10.4166/kjg.2020.76.2.71>
12. Suárez-Cuenca, J. A., Toledo-Lozano, C. G., Espinosa-Arroyo, M. D., Vázquez-Aguirre, N. A., Fonseca-González, G. T., Garro-Almendaro, K., Melchor-López, A., García-López, V. H., Ortiz-Matamoros, A., Ortega-Rosas, T., Alcaraz-Estrada, S. L., Mondragón-Terán, P., & García, S. (2022). Diagnostic Performance of AST Scale in Mexican Male Population for Alcohol Withdrawal Syndrome. *International journal of environmental research and public health*, 19(15), 9208. <https://doi.org/10.3390/ijerph19159208>
13. DeMuro, J. P., Botros, D. G., Wirkowski, E., & Hanna, A. F. (2012). Use of dexmedetomidine for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients: a retrospective case series. *Journal of anesthesia*, 26(4), 601–605. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1007/s00540-012-1381-y>
14. Krystal, J. H., Staley, J., Mason, G., Petrakis, I. L., Kaufman, J., Harris, R. A., Gelernter, J., & Lappalainen, J. (2006). Gamma-aminobutyric acid type A receptors and alcoholism: intoxication, dependence, vulnerability, and treatment. *Archives of general psychiatry*, 63(9), 957–968. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.9.957>
15. Mayo-Smith M. F. (1997). Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA*, 278(2), 144–151. <https://doi.org/10.1001/jama.278.2.144>
16. Vázquez-Aguirre NA, Fonseca-González GT, García-Sánchez JL, et al.(2020) Uso de la escala AST para el síndrome de abstinencia alcohólica en población mexicana. *Med. Int. Méx.* 2020;36 (6):774-780.
17. Schmidt, K. J., Doshi, M. R., Holzhausen, J. M., Natavio, A., Cadiz, M., & Winegardner, J. E. (2016). Treatment of Severe Alcohol Withdrawal. *The Annals of pharmacotherapy*, 50(5), 389–401. <https://doi.org/10.1177/1060028016629161>
18. Rebolledo-García D, Granados-Moreno DL, González-Vargas PO.(2018)Perspectivas sobre el síndrome de abstinencia alcohólico: tratamiento mexicano. *Med. Int. Méx.* 2018;34 (4):582-593.
19. Amato, L., Minozzi, S., & Davoli, M. (2011). Efficacy and safety of pharmacological interventions for the treatment of the Alcohol Withdrawal Syndrome. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2011(6), CD008537. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1002/14651858.CD008537.pub2>
20. Tolonen, J., Rossinen, J., Alho, H., & Harjola, V. P. (2013). Dexmedetomidine in addition to benzodiazepine-based sedation in patients with alcohol withdrawal delirium. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*, 20(6), 425–427. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1097/MEJ.0b013e32835c53b3>

21. Rovasalo, A., Tohmo, H., Aantaa, R., Kettunen, E., & Palojoki, R. (2006). Dexmedetomidine as an adjuvant in the treatment of alcohol withdrawal delirium: a case report. *General hospital psychiatry*, 28(4), 362–363. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.genhosppsych.2006.03.002>
22. Riihioja, P., Jaatinen, P., Oksanen, H., Haapalinna, A., Heinonen, E., & Hervonen, A. (1997). Dexmedetomidine, diazepam, and propranolol in the treatment of ethanol withdrawal symptoms in the rat. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 21(5), 804–808.
23. Riihioja, P., Jaatinen, P., Oksanen, H., Haapalinna, A., Heinonen, E., & Hervonen, A. (1997). Dexmedetomidine alleviates ethanol withdrawal symptoms in the rat. *Alcohol (Fayetteville, N.Y.)*, 14(6), 537–544. [https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/s0741-8329\(97\)00044-x](https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/s0741-8329(97)00044-x)
24. Bloor, B. C., Ward, D. S., Belleville, J. P., & Maze, M. (1992). Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. *Anesthesiology*, 77(6), 1134–1142. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1097/00000542-199212000-00014>
25. Crispo, A. L., Daley, M. J., Pepin, J. L., Harford, P. H., & Brown, C. V. (2014). Comparison of clinical outcomes in nonintubated patients with severe alcohol withdrawal syndrome treated with continuous-infusion sedatives: dexmedetomidine versus benzodiazepines. *Pharmacotherapy*, 34(9), 910–917. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1002/phar.1448>
26. Farrokh, S., Roels, C., Owusu, K.A. et al. Alcohol Withdrawal Syndrome in Neurocritical Care Unit: Assessment and Treatment Challenges. *Neurocrit Care* 34, 593–607 (2021). <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1007/s12028-020-01061-8>
27. Frazee, E. N., Personett, H. A., Leung, J. G., Nelson, S., Dierkhising, R. A., & Bauer, P. R. (2014). Influence of dexmedetomidine therapy on the management of severe alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients. *Journal of critical care*, 29(2), 298–302. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.jcrc.2013.11.016>
28. Roman, S., Zepeda-Carrillo, E. A., Moreno-Luna, L. E., & Panduro, A. (2013). Alcoholism and liver disease in Mexico: genetic and environmental factors. *World journal of gastroenterology*, 19(44), 7972–7982. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i44.7972>
29. Airagnes, G., Ducoutumany, G., Laffy-Beaufils, B., Le Faou, A. L., & Limosin, F. (2019). Alcohol withdrawal syndrome management: Is there anything new?. *La Revue de medecine interne*, 40(6), 373–379. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.revmed.2019.02.001>

XV. Glosario/abreviaturas

SSE: Síndrome de Supresión Etilica.

GABA: ácido gamma-aminobutírico.

CIWA-Ar: Evaluación de abstinencia de alcohol del Instituto Clínico.

NMDA: Receptor N-metil-D-aspartato.

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences (*Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales*).