

La psiquiatría de enlace y el diagnóstico del *delirium tremens*

Liaison psychiatry in diagnosing delirium tremens

Subho Chakrabarti

Médico, Profesor, Department of Psychiatry, Postgraduate Institution of Medical Education and Research (PGIMER), Chandigarh, India

Abhishek Ghosh, Médico, Department of Psychiatry, Postgraduate Institution of Medical Education and Research (PGIMER), Chandigarh, India

Acceda a este artículo en siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsic.php/150004

Recepción: 27/3/2016 - Aprobación: 25/11/2016
Primera edición, www.siicsalud.com: 20/12/2016

Enviar correspondencia a: Subho Chakrabarti,
Department of Psychiatry, Postgraduate
Institution of Medical Education and Research
(PGIMER), Chand, 160012, Chandigarh, India
subhochd@yahoo.com

+ Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales de los autores.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/150004

Abstract

The most serious and potentially life-threatening manifestation of alcohol withdrawal is delirium tremens (DT) or alcohol withdrawal delirium, which occurs in about 5% to 10% of hospitalized patients with alcohol problems. A consideration of risk factors, the typical clinical picture, evolution of withdrawal-symptoms and their severity aid in the proper recognition of DT. Benzodiazepines are the mainstay of medication treatment of DT. Their efficacy has been established by a large body of evidence. Although alternative medications might be equally effective, benzodiazepines are preferred because of their favourable pharmacokinetic and safety. Alternative medications are used as adjuncts to benzodiazepines in the treatment of complicated and refractory withdrawal states. Oral or intravenous loading-dose regimens are preferred for treatment of DT. Rapidly escalating doses of benzodiazepines titrated to symptom-severity on structured scales and the use of adjunctive alternative medications ensures prompt control of DT. About 10% of patients who are benzodiazepine-resistant require treatment in intensive care units with massive intravenous doses of benzodiazepines and additional medications, careful monitoring and mechanical ventilation if necessary. Vitamin supplementation and adequate medical, nursing and supportive care are other essential components of management. Liaison psychiatrists are expected to form an integral part of the multidisciplinary team, which manages patients with DT in acute-care settings. Only skilled and knowledgeable liaison psychiatrists relying on standardized treatment protocols can make certain that patients with DT receive adequate care. The liaison psychiatrist also needs to ensure a safe and humane withdrawal that protects the patient's dignity and prepares the patient for on-going treatment of dependence.

Key words: alcohol withdrawal, delirium tremens, treatment, medications, benzodiazepines

Resumen

La manifestación clínica más grave y potencialmente fatal de la abstinencia de alcohol es el *delirium tremens* (DT), cuadro observado en aproximadamente el 5% al 10% de los pacientes con trastorno por consumo de alcohol que requieren hospitalización. El diagnóstico adecuado del DT requiere conocer los factores de riesgo, el cuadro clínico típico y la evolución y la gravedad de los síntomas de abstinencia. Las benzodiazepinas son el tratamiento farmacológico de elección para los pacientes con DT. Su eficacia fue confirmada mediante numerosos estudios. Si bien hay drogas alternativas que también pueden ser efectivas, las benzodiazepinas son elegidas debido a su perfil farmacocinético y de seguridad favorable. Las drogas alternativas son utilizadas como complemento de las benzodiazepinas para el tratamiento de los pacientes con cuadros de abstinencia complicados o resistentes. Los esquemas que incluyen dosis de carga administradas por vía oral o intravenosa son los preferidos para los pacientes con DT. El incremento rápido de la dosis de benzodiazepinas de acuerdo con la gravedad de los síntomas evaluados mediante escalas estructuradas y el empleo de drogas adyuvantes alternativas permiten el control oportuno del DT. Aproximadamente el 10% de los pacientes que presentan resistencia a las benzodiazepinas requieren tratamiento en unidades de cuidados intensivos con dosis intravenosas elevadas de benzodiazepinas y otras drogas, evaluación minuciosa y, de ser necesario, ventilación mecánica. El aporte complementario de vitaminas y la atención adecuada por parte del personal de enfermería también son componentes esenciales del tratamiento. Los psiquiatras de enlace deberían integrar equipos multidisciplinarios destinados al tratamiento agudo de los pacientes con DT. No obstante, sólo los psiquiatras de enlace con capacidades y conocimiento que se desempeñan de acuerdo con los protocolos estandarizados pueden lograr que determinados pacientes con DT reciban tratamiento adecuado. El psiquiatra de enlace también debe procurar un período de abstinencia seguro que proteja la dignidad del paciente y lo prepare para resolver la dependencia.

Palabras clave: abstinencia de alcohol, *delirium tremens*, tratamiento, medicamentos, benzodiazepinas

Introducción

Los síntomas de abstinencia aparecen cuando una persona con dependencia de alcohol disminuye o interrumpe por completo el consumo. Muchos individuos con dependencia de alcohol subestiman su problema. Con frecuencia, estos pacientes presentan síntomas de abstinencia cuando son internados debido a una enfermedad física y deben forzosamente dejar de beber. Cerca del 16% al 25% de las personas hospitalizadas debido a problemas médicos, y entre el 40% y el 50% de las que con-

curren a los servicios de emergencias presentan abuso o dependencia de alcohol.¹⁻⁵ A su vez, aproximadamente la mitad de los pacientes con dependencia de alcohol (entre el 13% y el 71%) presentan síntomas de abstinencia clínicamente significativos; en consecuencia, la prevalencia de abstinencia de alcohol en individuos hospitalizados debido a problemas médicos es del 15% al 20%.^{5,6-9} La prevalencia de dichos síntomas es mayor en los servicios de agudos, como los de emergencias y traumatología o la unidad de cuidados intensivos (UCI), y varía entre el

31% y el 52% en la mayoría de los estudios realizados en pacientes con trastornos por consumo o dependencia de alcohol.¹⁰⁻¹¹ En consecuencia, los síndromes de abstinencia de alcohol representan una proporción considerable del volumen de pacientes atendidos en los servicios de psiquiatría de enlace de la mayoría de los hospitales.¹²

La manifestación más grave de la abstinencia de alcohol es el síndrome confusional, habitualmente denominado *delirium tremens* (DT). A pesar de que el DT es una manifestación relativamente infrecuente de la abstinencia de alcohol, la ausencia de un diagnóstico y un tratamiento adecuados pueden poner en riesgo la vida del paciente. Al ser la forma más grave del síndrome de abstinencia de alcohol, en general el DT se asocia con otras comorbilidades médicas.¹⁰ En consecuencia, el tratamiento aislado de la abstinencia de alcohol generalmente no resulta adecuado, sino que también debe prestarse atención a las complicaciones y comorbilidades. Esto con frecuencia requiere el enlace y la coordinación con diferentes especialidades médicas y quirúrgicas. Por estas razones, el tratamiento en los servicios de emergencias es más adecuado para los pacientes con DT en comparación con el tratamiento en servicios especializados en adicciones o clínica médica. Los psiquiatras de enlace deben conocer el manejo de los pacientes con abstinencia de alcohol, especialmente de aquellos con cuadros más graves. Más aun, los psiquiatras de enlace deberían constituir una parte integral del equipo multidisciplinario involucrado en el tratamiento de los pacientes con DT.

El objetivo del presente trabajo es evaluar los diferentes aspectos del tratamiento de los pacientes con DT en servicios de agudos y emergencias. Se excluye específicamente el tratamiento de los pacientes con cuadros leves de abstinencia, crisis epilépticas y alucinaciones relacionadas con la abstinencia de alcohol.

Estrategia de búsqueda

Se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva en las siguientes bases de datos: Medline, Pubmed, Psycinfo, Embase, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, *Cochrane Controlled Trial Registry*, *Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness* y Google. Los términos de búsqueda incluyeron "síntomas/estado/síndromes de abstinencia de alcohol", "síndrome confusional asociado con abstinencia de alcohol", "*delirium tremens*", "tratamiento/manejo" y "farmacoterapia/medicaciones". Si bien la información fue extraída de revisiones, recomendaciones y artículos de investigación originales, se puso énfasis especialmente en los hallazgos obtenidos en las revisiones sistemáticas y los metanálisis. Todos los artículos fueron seleccionados en forma manual con el fin de identificar referencias cruzadas relevantes sobre el tema.

¿Qué es el *delirium tremens*?

El DT no fue definido en forma homogénea en la literatura disponible, lo cual genera ciertas dudas sobre cuáles son las características esenciales del cuadro clínico. Muchas de las definiciones y clasificaciones actuales como las incluidas en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Quinta Edición (DSM-5)¹³ equipararon el DT con el síndrome confusional asociado con la abstinencia de alcohol, aunque no queda claro si ambos cuadros son sinónimos. Si bien la presencia de síndrome confusional es esencial para definir el DT, la concepción clásica del DT tiene lugar sobre la base de características adicionales. En coincidencia, en las descripciones del DT se enfatizó en otras características como los temblores

("tremens"), la inestabilidad autonómica grave ("tormenta autonómica") y la presencia de alucinaciones.¹⁴⁻¹⁷ Algunos autores también distinguen entre una forma más leve del síndrome que incluye temblor, hiperactividad, ansiedad, taquicardia, sudoración y trastornos del sueño, y una forma clásica o grave que consiste en la presencia de delirios, alucinaciones, hiperpirexia, taquicardia, hipertensión y diaforesis.^{7,11} Otros autores consideran que la característica principal del DT son las alucinaciones sin conciencia de enfermedad.¹⁵

Si bien los pacientes con alucinaciones asociadas con la abstinencia de alcohol en general son conscientes de la irrealidad de la experiencia, a medida que se instala el DT pierden la conciencia respecto de la presencia de las alucinaciones y, en general, refieren fenómenos alucinatorios vívidos y perturbadores. No obstante, sin importar la definición aplicada, el papel principal de la abstinencia de alcohol como causa del DT, la aparición rápida de trastornos sensoriales, cognitivos y perceptuales y la gravedad del cuadro clínico son sus características indiscutidas.

Prevalencia

Como es de esperar, la estimación de la prevalencia del DT varía según la definición considerada por los médicos y el lugar donde se realiza el estudio. La revisión de la información correspondiente a los pacientes internados en Alemania indica que la prevalencia de DT es del 6.7% y del 13.5% en individuos con trastornos relacionados con el consumo de alcohol y dependencia de alcohol, respectivamente. Dicha información permitió calcular una incidencia anual de aproximadamente el 1%.¹⁸ En los servicios especializados en el tratamiento de los enfermos con trastornos relacionados con el consumo de alcohol los índices informados varían entre el 5% y el 11%.^{11,19} Entre los pacientes hospitalizados, los índices varían entre el 4% y el 15% de los casos de abstinencia de alcohol.^{11,20} Aproximadamente el 5% de las personas con dependencia de alcohol presentan DT cuando son incluidas en estudios clínicos sobre el tratamiento farmacológico de individuos internados y reciben placebo.^{6,7} Si bien los índices varían en forma considerable entre los estudios (desde el 1.25% hasta el 33%), el índice promedio de DT varía entre el 5% y el 10% en aquellos pacientes con síntomas de abstinencia de alcohol.^{6,7,11,15,17,19}

En consecuencia, el DT es una complicación relativamente infrecuente de la abstinencia de alcohol entre los pacientes con trastornos clínicos o quirúrgicos. De todos modos, debido a su morbilidad y mortalidad elevadas, el DT es un cuadro potencialmente fatal que requiere un diagnóstico oportuno y un tratamiento intensivo. En los primeros estudios realizados en pacientes con DT no tratados se halló una mortalidad a corto plazo del 15% al 20% y una mortalidad a largo plazo (varios años luego de un episodio de DT) que duplicó dicho índice.^{2,6,7,11,15,17,20} No obstante, los avances en el campo de la emergentología y del tratamiento de los pacientes con abstinencia de alcohol se asociaron con una disminución de los índices de mortalidad hasta llegar a menos del 1%.

Diagnóstico

El diagnóstico temprano y la instauración de un tratamiento oportuno son necesarios para prevenir en gran medida la morbilidad y mortalidad asociadas con el DT. Lamentablemente, dicha intervención temprana no siempre sucede.² El diagnóstico temprano del DT puede ser posible si se tienen en cuenta los siguientes factores. El antecedente de consumo elevado de alcohol durante pe-

riodos prolongados suficiente para efectuar el diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol puede ser un indicador de aparición eventual de DT. No obstante, el nivel de consumo de alcohol es un predictor débil de la gravedad de los síntomas de abstinencia, en tanto que otros factores de riesgo (mencionados más abajo) pueden ser más útiles para predecir el DT.^{10,21} El cuadro clínico típico con delirio hiperkinético, temblores, alucinaciones, hiperpirexia e inestabilidad autonómica grave permite efectuar el diagnóstico de DT en forma certera. Las manifestaciones clínicas de la abstinencia de alcohol tienen lugar a lo largo de un continuo en el cual aparecen síntomas leves 6 a 8 horas luego de la interrupción o disminución abrupta del consumo de alcohol.

En la mayoría de los individuos el síndrome de abstinencia es breve y se limita a la presencia de síntomas leves que generalmente se resuelven en forma adecuada dentro de los cinco días sin necesidad de tratamiento o mediante un tratamiento mínimo. En otras personas la gravedad de los síntomas de abstinencia aumenta durante las primeras 48 a 72 horas de la última bebida alcohólica consumida y culmina en la aparición de DT u otros estados graves de abstinencia como las convulsiones y las alucinaciones. En coincidencia, el DT aparece entre los días 2 y 5 de abstinencia, aunque puede demorar hasta siete días en manifestarse.^{5,7,11,12,15,17,22} Cuando el inicio de los síntomas tiene lugar luego de dos semanas de interrumpido el consumo de alcohol, el diagnóstico de DT es muy improbable.¹² Una vez que se presentan, los síntomas de DT duran 2 a 5 días en la mayoría de los casos. La duración es menor de cinco días en el 62% de los individuos que presentan DT.²³ El componente diagnóstico final es la evaluación adecuada de la gravedad de los síntomas de abstinencia de alcohol. Debido a que existen escasas características patognomónicas del DT, la coincidencia con los síntomas relacionados con otras causas de delirio es inevitable.

Las escalas estructuradas para evaluar la gravedad de la abstinencia son muy útiles con fines diagnósticos; la escala utilizada con mayor frecuencia es la *Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, Revised Scale* (CIWA-Ar).²⁴ Ésta incluye diez ítems, los cuales son clasificados mediante una escala de 7 puntos aplicada de acuerdo con la observación y la interacción con el paciente. La CIWA-Ar tiene un nivel elevado de fiabilidad y validez, en comparación con la evaluación de la gravedad efectuada por los médicos experimentados.^{2,5,6,9,10,12,15,17,22,25}

Además, puede utilizarse en diferentes contextos clínicos. Es una escala relativamente simple y puede ser aplicada por los profesionales de la salud en aproximadamente cinco minutos. Los puntajes obtenidos mediante la aplicación de la CIWA-Ar predicen la aparición de DT. La obtención de un puntaje mayor de 15 incrementa el riesgo de abstinencia grave en ausencia de tratamiento; el puntaje mayor de 20 indica un riesgo elevado de DT y el puntaje mayor de 25 generalmente señala el inicio del DT resistente.^{6,7,15,26-29} Por último, la CIWA-AR puede utilizarse con fiabilidad para definir la necesidad de tratamiento y evaluar la magnitud de la respuesta ante la aplicación de protocolos de tratamiento. No obstante, las limitaciones de la CIWA-Ar incluyen que no es una herramienta diagnóstica y que la presencia de factores médicos subyacentes afecta la fiabilidad de los puntajes obtenidos mediante su aplicación. Los pacientes no deben presentar alteraciones del sensorio y deben tener la capacidad de comunicarse en forma clara con el fin de efectuar una

evaluación fiable con la CIWA-Ar. En consecuencia, su valor es limitado en pacientes con cuadros graves o con enfermedades somáticas múltiples; en dichos casos pueden recomendarse escalas alternativas (Tabla 1).³⁰⁻³⁴ Más aun, la puntuación mediante escalas debería utilizarse siempre como complemento de las evaluaciones clínicas de los pacientes con abstinencia.^{2,5,6,9,10,12,15,17,22,25,29} En la Tabla 1 también se incluye la evolución, el cuadro clínico y el puntaje correspondiente a la gravedad de los síntomas, características que en conjunto ayudan a reconocer el DT en forma más precisa.

Predicción del *delirium tremens*

Debido a que sólo una minoría de individuos con abstinencia de alcohol presentará DT, se destinaron grandes esfuerzos a la identificación de factores de riesgo que permitan predecir su inicio en forma fiable. En uno de los primeros estudios el nivel de alcohol consumido en 24 horas, la cantidad de episodios de abstinencia en el pasado, el abuso de benzodiazepinas y la presencia de comorbilidades médicas fueron predictores de cuadros de abstinencia grave de alcohol que incluyeron convulsiones y DT.³⁵ Luego se realizaron otros estudios que incluyeron diferentes factores de riesgo demográficos, clínicos y bioquímicos, como puntajes de gravedad sintomática obtenidos mediante escalas como la CIWA-Ar,^{19,36-41} pero la utilidad relativa de los diferentes factores de riesgo para predecir el DT no siempre resulta clara.⁴² En revisiones sistemáticas y metanálisis los factores de riesgo identificados con mayor frecuencia incluyeron la predisposición genética, el antecedente de DT y convulsiones relacionadas con la abstinencia, los trastornos médicos agudos o crónicos descompensados, las enfermedades hepáticas e infecciosas, la gravedad sintomática actual, la hiperactividad autonómica, la alcoholemia en el momento de la admisión y las anomalías bioquímicas como la disminución del recuento plaquetario, los trastornos electrolíticos y la alteración de los niveles de enzimas hepáticas (Tabla 1).⁴³⁻⁴⁶

El fenómeno de encendido o *kindling* es mencionado para describir el aumento de la gravedad de las complicaciones que incluyen el DT o las convulsiones generado por episodios sucesivos de abstinencia de alcohol.^{11,12,47} La ausencia de estudios prospectivos bien definidos indica que existe un nivel considerable de incertidumbre sobre el poder predictivo de dichos factores. De todos modos, puede sugerirse que el antecedente de dependencia grave de alcohol, el DT y las convulsiones relacionadas con la abstinencia, las comorbilidades médicas y la gravedad actual de los síntomas se incluyen entre los predictores más sistemáticos de DT y pueden utilizarse en situaciones clínicas para predecir en gran medida la aparición de DT.

Tratamiento de los pacientes

Objetivos

El tratamiento de los pacientes con abstinencia de alcohol requiere un equilibrio entre la administración de dosis excesivamente elevadas y el uso de dosis suficientes de medicación para minimizar la abstinencia y prevenir la progresión de los síntomas. El objetivo terapéutico inicial en pacientes con DT es el control rápido y adecuado de la agitación, ya que esto disminuye la incidencia de eventos adversos clínicamente significativos.⁷ La prevención de la morbilidad médica, el daño y las secuelas a largo plazo (p. ej. encefalopatía de Wernicke o síndrome de Korsakoff) también son consideraciones necesarias.^{5-7,11,22,47}

Tabla 1. Reconocimiento y predicción del *delirium tremens*.

Escala para evaluar la abstinencia de alcohol				
Instrumentos	Descripción		Clasificación de la gravedad	
Escala específica para la evaluación de la abstinencia de alcohol				
<i>Clinical Institute Withdrawal Assessment Alcohol-revised (CIWA-Ar)</i> ^{24,26}	10 ítems; escala tipo Likert de 8 puntos (0-7). Aplicada por un entrevistador.		≤ 8-10: abstinencia leve > 10 y < 15: abstinencia moderada > 15: abstinencia grave	
<i>Shot Alcohol Withdrawal Scale (SAWS)</i> ³⁰	10 ítems; escala tipo Likert de 4 puntos (0-3). 5 ítems para la evaluación de los síntomas físicos y 5 ítems para la evaluación de los síntomas psicológicos. Aplicada por un entrevistador.		< 12: abstinencia leve ≥ 12: abstinencia moderada a grave	
<i>Alcohol Withdrawal Syndrome Scale (AWS)</i> ³¹	11 ítems; escala tipo Likert de 4 puntos (0-3). Aplicada por un entrevistador.		≤ 5: abstinencia leve 6-9: abstinencia moderada ≥ 10: abstinencia grave	
<i>Modified Ramsay Scale</i> ³²	Escala utilizada en UCI o en pacientes que no pueden comunicarse.		Puntaje de 1 a 6; 1 equivale a ansiedad, inquietud o agitación y 6 a la falta de respuesta a estímulos nocivos.	
Escala para la evaluación del delirium útil en pacientes con DT				
<i>Richmond Agitation Sedation Scale (RASS)</i> ³³	10 ítems; puntuación desde +4 hasta -5. Puede utilizarse en pacientes que no cooperan o no responden. Aplicada por un entrevistador.		+4: combativo; +3: muy agitado; +2: agitado; +1: inquieto 0: alerta y calmado -1: somnoliento; -2: levemente sedado; -3: moderadamente sedado; -4: profundamente sedado; -5: inexcitable.	
<i>Delirium Rating Scale-Revised (DRS)</i> ³⁴	16- ítems; escala tipo Likert de 4 puntos (0-3). 13 de los ítems evalúan la gravedad de los síntomas y 3 ítems son diagnósticos. Aplicada por un entrevistador.		Puntaje de gravedad > 15 o puntaje total > 18 indica <i>delirium</i> .	
DT: características clínicas, evolución y gravedad sintomática				
Gravedad	Abstinencia leve	Abstinencia moderada	Abstinencia grave	Delirium tremens
Características clínicas	Ansiedad leve, inquietud, insomnio, temblor, sudoración, cefalea leve.	Los mismos síntomas que en abstinencia leve pero de gravedad moderada y fotosensibilidad, sensación de hormigueo, sensibilidad a los sonidos.	Aumento de la gravedad de todos los síntomas mencionados en abstinencia moderada y confusión leve, síntomas autonómicos o convulsiones.	Delirio hiperactivo con confusión, desorientación y agitación marcadas, temblores graves, inestabilidad autonómica grave, hiperpirexia y alucinaciones.
Tiempo desde la última ingesta de alcohol	6 horas	6-24 horas	24-48 horas	48-72 horas
CIWA-Ar Puntajes	< 8-10	11-15	> 15	> 20- 25
Factores de riesgo de DT: revisiones sistemáticas y metanálisis				
Revisión	Descripción		Hallazgos/Conclusiones	
Recomendaciones NICE, 2010 ⁴³	Metanálisis de 11 estudios sobre los predictores de DT y abstinencia grave de alcohol.		Antecedente de convulsiones asociadas con la abstinencia, antecedente de DT, hiperactividad autonómica, alcoholemia en el momento de la admisión.	
Thiercelin et al., 2011 ⁴⁴	Revisión sistemática de 21 estudios sobre los predictores de DT.		Antecedente personal del DT y convulsiones, comorbilidad somática aguda: enfermedad hepática e infecciosa, presencia de síntomas de abstinencia tempranos, predisposición genética.	
Goodson et al., 2014 ⁴⁵	Revisión sistemática y metanálisis de 15 estudios sobre la abstinencia grave de alcohol.		Antecedente de DT o convulsiones generadas por la abstinencia, hipopotasemia, trombocitopenia, aumento del nivel sérico de ALT y GGT.	
Stephens et al., 2014 ⁴⁶	Revisión de tres estudios sobre los predictores de DT.		Enfermedad médica aguda o crónica descompensada.	

DT, *delirium tremens*; UCI, unidad de cuidados intensivos; CIWA-Ar, *Clinical Institute Withdrawal Assessment -Alcohol-revised*; NICE, *The National Institute for Health and Care Excellence*; ALT, alanina transaminasa; GGT, gamma glutamil transpeptidasa.

Resumen. La tabla incluye las características clínicas, la evolución sintomática, las escalas estructuradas y los factores de riesgo que son de ayuda para la predicción y el reconocimiento temprano del *delirium tremens*.

Dichos objetivos requieren fundamentalmente un diagnóstico oportuno, farmacoterapia apropiada, el uso de parámetros de evaluación complementarios, la aplicación de protocolos de tratamiento que incluyan la evaluación mediante la CIWA-Ar u otras escalas y el manejo de los efectos adversos de las drogas.²³ Por último, el abordaje de los síntomas de abstinencia debería ser un paso de transición hacia la abstinencia a largo plazo. Estos y otros objetivos son resumidos por la *American Society of Addiction Medicine* como "una abstinencia segura que permita al paciente suspender el consumo y que proteja su dignidad y lo prepare para continuar el tratamiento de la dependencia".^{22,48}

Tratamiento farmacológico

La dependencia de alcohol genera cambios en muchos sistemas de receptores, especialmente del sistema inhibitorio del ácido gamma aminobutírico (GABA), del sistema excitatorio glutamatérgico del N-metil-D-aspartato (NMDA) y de los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico. La neurotoxicidad, el estrés oxidativo y el aumento del flujo intracelular de calcio también contribuyen al inicio del DT. Dado que el DT resulta de la disminución de la inhibición gabaérgica y de la excitación del sistema nervioso central (SNC) mediada por el NMDA no inhibido, las drogas gabaérgicas e inhibitorias del NMDA deberían ser útiles para controlar o revertir algunos de los cambios de los

receptores mencionados. En coincidencia, drogas como las benzodiazepinas, el clorometiazol y los barbitúricos, entre otras, serían opciones lógicas. Los efectos farmacológicos de las benzodiazepinas y de las drogas relacionadas con ellas son similares a los del alcohol, pero más fáciles de controlar. Si bien la eficacia de las benzodiazepinas y de algunos fármacos no benzodiazepínicos puede ser similar para controlar la abstinencia, las benzodiazepinas son la alternativa preferida principalmente debido a que tienen un margen superior de seguridad, especialmente cuando se requieren dosis altas de medicación durante un período breve.^{5-7,11,12,23,47,49,50}

Benzodiazepinas: A partir del estudio histórico realizado en 1969 por Kaim y colaboradores, las benzodiazepinas se convirtieron en el pilar del tratamiento farmacológico de todos los pacientes con síndrome de abstinencia de alcohol, incluido el DT.^{6,7,12,23} Su eficacia fue definida mediante la obtención de un monto significativo de información en estudios clínicos, revisiones y metanálisis. En la Tabla 2 se incluye un breve resumen de los hallazgos obtenidos en diferentes revisiones sistemáticas y metanálisis.^{4,6,7,10,43,51-57} Los resultados de dichas revisiones y sus recomendaciones fueron adoptadas considerablemente por otros profesionales.^{1,2,5,9,11,12,16,22,23,25,47,49,58,59} Si bien los estudios sobre el uso de benzodiazepinas superan a los ensayos sobre el empleo de otras drogas, la cantidad de ensayos controlados y aleatorizados bien diseñados aún es pequeña y existen variaciones considerables en cuanto al lugar de estudio, los criterios de selección, la cantidad de pacientes, el diseño, las evaluaciones y los parámetros considerados. No obstante, queda claro que las benzodiazepinas son superiores en comparación con el placebo para disminuir las complicaciones leves y graves de la abstinencia de alcohol. Su eficacia, en comparación con las drogas alternativas, es menos certera, aunque son preferidas debido a su perfil favorable de efectos adversos y seguridad. Las diferencias entre la eficacia y la seguridad de las diferentes benzodiazepinas son mínimas. Por lo tanto, la elección de una droga en particular depende de otros factores como la necesidad de lograr un control rápido de los síntomas, la vía de administración, el tipo de esquema, las comorbilidades médicas y el costo.^{6,7,43}

Drogas alternativas: Si bien la eficacia de las benzodiazepinas para el tratamiento de los pacientes con abstinencia de alcohol fue definida en forma adecuada, las drogas alternativas resultan atractivas principalmente debido a la preocupación que genera el riesgo de depresión del SNC cuando se emplean dosis elevadas y al riesgo de dependencia que puede afectar el tratamiento a largo plazo. Dichas cuestiones de seguridad no fueron confirmadas en estudios clínicos, en tanto que el riesgo de dependencia es un tema relacionado con el tratamiento ambulatorio. No obstante, la eficacia de las drogas alternativas continúa en estudio.^{54,60} Las alternativas principales incluyen los anticonvulsivos (principalmente la carbamazepina), el clorometiazol, los antipsicóticos, los barbitúricos, los betabloqueantes, los agonistas alfa 2 adrenérgicos y el baclofen. En la Tabla 2 se incluye un resumen breve de la información a favor del uso de dichas drogas alternativas obtenida en diferentes revisiones sistemáticas y metanálisis.^{6,7,10,43,50,53,54,60-69} A pesar de las fundamentaciones relativamente escasas, es posible obtener ciertas conclusiones generales sobre la eficacia de los fármacos alternativos. En primer lugar, la mayoría de las drogas serían tan eficaces como las benzodiazepinas para el tratamiento de la abstinencia leve a moderada.

Dichos compuestos son bien tolerados y en general seguros más allá de ciertas cuestiones relacionadas con el uso de clorometiazol. Algunas drogas como la carbamazepina pueden ser útiles para retrasar las recaídas. Sin embargo, con algunas excepciones, su eficacia para prevenir el DT y las convulsiones relacionadas con la abstinencia es cuestionable. En coincidencia, el consenso sería utilizar dichos tratamientos como complemento de la administración de benzodiazepinas en pacientes con estados de abstinencia complicados y resistentes.^{1,2,5-7,9-11,22,23,47,49,59}

En este sentido, se propuso un abordaje terapéutico basado en grupos de síntomas para los pacientes con DT y otras manifestaciones de abstinencia grave.¹⁰ Dichos grupos incluyen la excitación del SNC que requiere tratamiento con benzodiazepinas, la hiperactividad adrenérgica que requiere tratamiento complementario con agonistas alfa o betabloqueantes y el DT con síntomas psicóticos que requiere la administración adicional de antipsicóticos. La farmacoterapia combinada, titulada de acuerdo con la gravedad sintomática y acorde con los grupos de síntomas descritos puede ser más útil en pacientes con estados de abstinencia graves, incluido el DT.

Esquemas de tratamiento farmacológico

El tratamiento de los pacientes con abstinencia de alcohol incluye la consideración de tres esquemas diferentes de medicación: el uso de dosis fijas de las drogas, el tratamiento desencadenado por los síntomas y los esquemas con dosis de carga. En los esquemas de dosis fijas las drogas son administradas en cantidades fijas a intervalos predefinidos con el fin de disminuir la agitación y sedar levemente al paciente. Luego de 2 días de estabilización las drogas son discontinuadas durante los próximos 7 a 10 días.^{6,12,27,43} La mayoría de los esquemas también incluyen una opción "a demanda" para el tratamiento de los síntomas intercurrentes. El clordiazepóxido y el diazepam son las drogas de elección, excepto en los ancianos y en los pacientes con hepatopatías. En dichos casos se utilizan drogas de acción más breve como el oxazepam y el lorazepam. Generalmente se recomienda una dosis de 60 mg de diazepam o de 125 mg de clordiazepóxido por día. Este esquema es más adecuado para pacientes ambulatorios con estados de abstinencia leves o no complicados. Debido a que muchos pacientes con síntomas leves de abstinencia pueden no requerir tratamiento farmacológico, las principales desventajas de los esquemas de dosis fijas incluyen la administración de dosis elevadas o bajas y la acumulación de drogas.

El tratamiento desencadenado por los síntomas consiste en la administración de medicación y la evaluación minuciosa con una escala estructurada como la CIWA-Ar.^{6,12,27,43,70} La frecuencia de evaluación de los síntomas de abstinencia varía según el cuadro del paciente. La medicación es administrada solamente cuando la gravedad de la abstinencia supera el límite de la abstinencia moderada (puntajes de 8 a 10 en la CIWA-Ar) y el tratamiento es suspendido si no se observan síntomas de abstinencia. Las drogas de acción corta son las preferidas. Los esquemas desencadenados por los síntomas permiten manejar mejor las dosis y resultan en una disminución del uso de benzodiazepinas, menos sedación, resolución sintomática más rápida y disminución de la estadía hospitalaria. Esta terapia depende en gran medida de la evaluación minuciosa de los síntomas de abstinencia por parte del personal entrenado y experimentado. En consecuencia, no es adecuada para los pacientes residentes en la

Tabla 2. Tratamiento farmacológico del paciente con *delirium tremens*.

Tratamiento con benzodiazepinas: revisiones sistemáticas y metanálisis		
Revisión	Descripción	Hallazgos/conclusiones
Moskowitz et al., 1983 ⁵¹	Objetivo: Evaluar el tratamiento del paciente con SAA. 81 estudios publicados desde 1954; 29 ECA realizados, con 2313 pacientes.	En 5 ECA las BDZ fueron claramente superiores en comparación con el placebo; no se obtuvieron conclusiones sobre otras comparaciones. Problemas metodológicos con 8 "comparaciones negativas".
Bird y Makela, 1994 ⁵²	Objetivo: Evaluar las BDZ como drogas de elección en el tratamiento de los pacientes con SAA. Revisión sistemática de estudios clínicos e informes de casos.	El uso de lorazepam para los pacientes con SAA no puede recomendarse como práctica habitual.
Mayo-Smith et al., 1997 ⁶	Objetivo: Evaluar el tratamiento de los pacientes con SAA. Revisión sistemática y metanálisis de 12 estudios controlados y prospectivos.	Las BDZ reducen la gravedad de la abstinencia, la incidencia de DT y las convulsiones en comparación con el placebo. Todas las BDZ fueron igual de eficaces; las drogas de acción prolongada pueden ser mejores para prevenir las convulsiones. La individualización del tratamiento mediante escalas disminuye el uso de medicación y la duración del tratamiento. Las BDZ son recomendadas frente a otras alternativas debido a su eficacia documentada, margen superior de seguridad y disminución del potencial de abuso. El fenobarbital puede ser una alternativa pero tiene menor margen de seguridad que las BDZ.
Williams y McBride, 1998 ⁵³	Objetivo: Evaluar el tratamiento de los pacientes con SAA. Revisión sistemática de 14 ECA-DC sobre 12 drogas.	Las BDZ fueron superiores frente al placebo para disminuir la gravedad del SAA, incluidas las convulsiones pero no las alucinaciones; mejor perfil de efectos adversos que otras drogas; seguras al emplearse las dosis elevadas requeridas en pacientes con DT.
Holbrook et al., 1999 ⁵⁴	Objetivo: Evaluar el tratamiento de los pacientes con SAA. Metanálisis de 11 ECA realizados con 1286 pacientes.	Disminución clínicamente significativa de la gravedad del SAA dentro de los dos días de tratamiento con BDZ vs. placebo. Ninguna BDZ fue superior en comparación con otra. Ninguna alternativa fue más beneficiosa que las BDZ. Las BDZ no difirieron frente a las drogas alternativas en cuanto a efectos adversos y suspensión del tratamiento. Las BDZ son drogas de elección para el tratamiento de los pacientes con SAA.
Mayo-Smith et al., 2004 ⁷	Objetivo: Evaluar el tratamiento de los pacientes con DT. Revisión sistemática y metanálisis de nueve estudios controlados y prospectivos.	Las drogas sedativas-hipnóticas (BDZ y barbitúricos) son más efectivas que los antipsicóticos para disminuir la duración y la mortalidad asociadas con el DT; se asocian con menos complicaciones que los antipsicóticos. Sin diferencias de eficacia entre las drogas sedativas-hipnóticas. Las BDZ se prefieren por su índice terapéutico favorable.
Ntais et al., 2005 ⁵⁵	Objetivo: Evaluar el tratamiento de los pacientes con SAA. Metanálisis de Cochrane de 57 ECA realizados con 4051 pacientes.	Las BDZ son superiores frente al placebo para disminuir la gravedad del SAA y prevenir las convulsiones asociadas con la abstinencia. Las BDZ son similares a otras drogas incluso los anticonvulsivos (CBZ) para disminuir la gravedad del SAA. Las BDZ son similares a los anticonvulsivos para prevenir las convulsiones generadas por la abstinencia.
Amato et al., 2010 ⁵⁶	Objetivo: Evaluar el tratamiento de los pacientes con SAA. Metanálisis de Cochrane de 64 ECA realizados en 4309 pacientes.	Las BDZ son superiores frente al placebo para prevenir las convulsiones asociadas con la abstinencia. Tendencia de superioridad de las BDZ frente a otras drogas en presencia de convulsiones, DT, efectos adversos graves potencialmente fatales, abandono del tratamiento y evaluación global. Sin diferencias de eficacia entre las BDZ.
Recomendaciones NICE, 2010 ⁴³	Objetivo: Evaluar el tratamiento de los pacientes con SAA. Metanálisis de 21 ECA.	Las BDZ son más efectivas que el placebo para prevenir las convulsiones asociadas con la abstinencia. Sin diferencias de eficacia entre las BDZ, pero en ancianos o pacientes con encefalopatía hepática pueden usarse drogas de acción corta. Sin diferencias de eficacia entre BDZ, CBZ y clometiazol.
Awisi et al. 2013 ¹⁰	Objetivo: Evaluar el tratamiento de los pacientes con SAA y DT en UCI. Revisión sistemática de 34 artículos.	Las BDZ son drogas de elección a pesar de la falta de información sobre su eficacia y seguridad. Los barbitúricos y el propofol también son seguros y efectivos. Se recomienda la combinación de drogas según la gravedad y el conjunto de síntomas.
Schmidt et al., 2016 ⁵⁷	Objetivo: Evaluar el tratamiento del SAA y del DT graves. Revisión sistemática de 27 artículos.	Las BDZ son drogas de elección. El diazepam tiene el mejor perfil farmacocinético. El aumento de la dosis de BDZ acorde con un protocolo puede disminuir la necesidad de ventilación mecánica y la estancia en UCI.

Tabla 2. Continuación.

Drogas alternativas: revisiones sistemáticas y metanálisis		
Mayo-Smith, et al. 1997 ⁶	Revisión sistemática y metanálisis de 12 estudios controlados y prospectivos sobre el tratamiento de los pacientes con SAA.	CBZ, betabloqueantes, clonidina, clormetiazol, paraldehído, fenobarbital disminuyen la gravedad del SAA pero no existe información adecuada sobre su efecto en pacientes con DT y convulsiones.
Williams y McBride, 1998 ⁵³	Revisión sistemática de 14 ECA-DC sobre 12 drogas usadas para el tratamiento de los pacientes con SAA.	Clormetiazol, clonidina, betabloqueantes y CBZ fueron superiores frente al placebo e igual de eficaces que las BDZ para reducir la gravedad del SAA en ECA, pero existen cuestiones a evaluar relacionadas con la seguridad y la eficacia para prevenir el DT y las convulsiones.
Holbrook et al., 1999 ⁵⁴	Metanálisis de 11 ECA realizados con 1286 pacientes con SAA.	Información inadecuada sobre beta bloqueantes, CBZ y clonidina. Ninguna droga fue superior a las BDZ. Eficacia desconocida en presencia de DT y convulsiones. Las drogas alternativas fueron tan seguras como las BDZ.
Mayo-Smith, et al. 2004 ⁷	Revisión sistemática y metanálisis de nueve estudios controlados y prospectivos sobre el tratamiento de los pacientes con DT.	Las BDZ y los barbitúricos fueron más eficaces que los antipsicóticos para disminuir la duración del DT y la mortalidad de los pacientes; menos complicaciones. Ausencia de diferencias entre las BDZ y los barbitúricos. Información inadecuada sobre otras alternativas.
Polycarpou et al., 2005 ⁶¹	Metanálisis de Cochrane sobre 48 ECA acerca del tratamiento anticonvulsivo de 3610 pacientes con SAA.	Los anticonvulsivos fueron superiores frente al placebo para disminuir la gravedad del SAA y prevenir las convulsiones. Sin diferencias frente a las BDZ para disminuir la gravedad del SAA, excepto por la superioridad de la CBZ para prevenir las convulsiones. Escasa información sobre la seguridad.
Lum et al., 2006 ⁶²	Revisión sistemática de seis estudios de comparación entre el ácido valproico y otras drogas para el tratamiento de los pacientes con SAA.	Sólo dos estudios indicaron una diferencia significativa a favor del ácido valproico para disminuir la gravedad del SAA.
Prince y Turpin, 2008 ⁶³	Revisión sistemática de seis ECA-DC de comparación entre la CBZ y otras drogas para el tratamiento de los pacientes con SAA.	La CBZ puede ser útil, especialmente en pacientes ambulatorios; los efectos adversos y las interacciones farmacológicas pueden limitar su utilidad.
Recomendaciones NICE, 2010 ⁴³	Metanálisis de 21 ECA sobre el tratamiento del SAA.	El clormetiazol y la CBZ fueron equivalentes a las BDZ en términos de gravedad del SAA, DT, convulsiones, mortalidad, efectos adversos, discontinuación. El clormetiazol debe usarse con precaución solo en pacientes internados.
Barrons y Roberts, 2010 ⁶⁰	Revisión sistemática de ECA sobre el tratamiento con CBZ en pacientes con SAA.	En siete ECA con 621 pacientes la CBZ fue superior al placebo y similar a las BDZ para disminuir la gravedad del SAA; en cuatro ECA la CBZ fue eficaz. En tres ECA la CBZ fue similar a las BDZ en pacientes con DT y convulsiones. El uso de CBZ 800 mg/día fue bien tolerado.
Minozzi et al., 2010 ⁶⁴	Metanálisis de Cochrane sobre 56 ECA acerca del uso de anticonvulsivos realizados con 4076 pacientes con SAA.	Diferencia entre la CBZ y las BDZ para la disminución de la gravedad del SAA (tres estudios). Ausencia de diferencias significativas entre los anticonvulsivos.
Stern et al., 2010 ⁵⁰	Revisión sobre el uso de agonistas alfa 2 en pacientes con DT.	La clonidina y la dexmedetomidina controlaron efectivamente las manifestaciones autonómicas del SAA. El uso debería limitarse al complemento del tratamiento ya que no tienen propiedades anticonvulsivas.
Muzyk et al., 2011 ⁶⁵	Revisión sistemática de ocho ECA sobre el uso de clonidina vs. otras drogas e informes de casos sobre el tratamiento con dexmedetomidina en pacientes con SAA.	La clonidina fue eficaz para disminuir el SAA asociado con hiperactivación simpática en pacientes con cuadros leves a moderados. No previno el DT o las convulsiones. Los informes de casos indicaron beneficios al usar dexmedetomidina.
Muzyk et al., 2013 ⁶⁶	Revisión de ocho estudios de casos sobre el uso de dexmedetomidina en pacientes con SAA en UCI.	La dexmedetomidina fue potencialmente segura y eficaz como complemento del tratamiento de los pacientes con SAA en UCI.
Awisi et al., 2013 ¹⁰	Revisión sistemática de 34 artículos sobre el tratamiento de los pacientes con SAA y DT en UCI.	Los barbitúricos y el propofol fueron seguros y eficaces. Se recomienda la farmacoterapia combinada de acuerdo con la gravedad y los síntomas observados.
Linn et al., 2015 ⁶⁷	Revisión de ocho estudios sobre el papel de la dexmedetomidina como complemento del tratamiento de los pacientes con SAA.	La dexmedetomidina disminuyó la hipertensión y la taquicardia en pacientes con SAA, así como la necesidad de administrar BDZ.
Liu et al., 2015 ⁶⁸	Metanálisis de Cochrane sobre dos ECA acerca del tratamiento con baclofen en 81 pacientes con SAA.	El baclofen fue igual al diazepam y mejor que placebo; disminuyó la necesidad de usar BDZ.
Mo et al., 2016 ⁶⁹	Revisión sistemática de cuatro estudios prospectivos y controlados y tres estudios retrospectivos de comparación entre los barbitúricos y las BDZ en pacientes con SAA.	Barbitúricos vs. BDZ: eficacia, tolerabilidad y seguridad similares.

Tabla 2. Continuación.

Esquemas de farmacoterapia: revisiones sistemáticas y metanálisis		
Ntais et al., 2005 ⁵⁵	Metanálisis de tres estudios sobre el tratamiento desencadenado por los síntomas en 262 pacientes.	Tendencia de superioridad de eficacia del tratamiento desencadenado por los síntomas en comparación con los esquemas de dosis fijas en términos de puntaje de la CIWA-Ar al final del tratamiento, éxito terapéutico y cantidad de casos de abstinencia completa. Diferencias no significativas.
Guías NICE, 2010 ⁴³	Metanálisis de 12 estudios de comparación entre los tres esquemas de tratamiento.	La calidad de la información sobre el tratamiento desencadenado por los síntomas vs. el esquema de dosis fijas fue mayor en comparación con la calidad de la información sobre el tratamiento con dosis de carga vs. el uso de dosis fijas. El tratamiento desencadenado por los síntomas se asoció con el uso de dosis significativamente inferiores de BDZ y con una duración más breve del tratamiento. El tratamiento desencadenado por los síntomas fue rentable.
Muzyk et al., 2013 ⁷⁴	Revisión sistemática de cuatro estudios abiertos y de cuatro ECA sobre el uso de dosis de carga de diazepam.	En pacientes hospitalizados la dosis de carga de diazepam brindó un alivio sintomático rápido asociado con la prevención del DT y las convulsiones. En pacientes con DT los protocolos sobre el uso de dosis de carga tituladas según la gravedad sintomática fueron eficaces.
Skinner, 2014 ⁸⁹	Revisión de estudios de comparación entre el tratamiento desencadenado por los síntomas y el uso de dosis fijas.	El tratamiento desencadenado por los síntomas disminuyó la duración de la terapia, la cantidad de pacientes que requirieron tratamiento, el costo y el riesgo de efectos adversos.

DT, *delirium tremens*; SAA, síndrome/síntomas de abstinencia de alcohol; CIWA-Ar, *Clinical Institute Withdrawal Assessment Alcohol-revised*; BDZ:

benzodiazepinas; CBZ, carbamazepina; ECA-DC, estudio controlado aleatorizado a doble ciego; UCI, unidad de cuidados intensivos; NICE, *The National Institute for Health and Care Excellence*.

Resumen: La tabla incluye la información obtenida en revisiones sistemáticas y metanálisis sobre la eficacia de las benzodiazepinas, las drogas alternativas y los esquemas terapéuticos habitualmente utilizados en pacientes con *delirium tremens*.

comunidad, para aquellos tratados en forma ambulatoria y para los enfermos internados en servicios que carecen de personal entrenado. Si bien este esquema se asoció con la prevención de síntomas graves de abstinencia como el DT o las convulsiones, la seguridad del protocolo no fue definida en forma adecuada en pacientes con enfermedades médicas complicadas, antecedentes de convulsiones y DT, comorbilidades psiquiátricas y consumo de múltiples sustancias y en aquellos que no tienen la capacidad de comunicar sus síntomas de abstinencia.^{12,70,71} Además, pueden observarse problemas relacionados con la aparición de síntomas repentinos y con el riesgo de dependencia de las drogas.

Los esquemas con dosis de carga (también denominados con "carga frontal") se caracterizan por la administración rápida de dosis elevadas de las drogas durante los primeros estadios de la abstinencia de alcohol hasta que el paciente es sedado pero puede reaccionar.^{6,12,29,43,70,72-75} Los esquemas con dosis de carga por vía oral generalmente incluyen el uso de diazepam debido a su inicio de acción rápido y a su vida media prolongada, lo cual permite una titulación más adecuada y una discontinuación lenta con el fin de evitar la aparición de síntomas. Otras drogas pueden tener la misma eficacia. Un esquema habitualmente utilizado consiste en la administración de 20 mg de diazepam por vía oral cada 2 horas hasta llegar a 60 u 80 mg o hasta que el paciente se encuentre sedado. La gravedad de la abstinencia de alcohol es evaluada mediante escalas estructuradas y las dosis son suspendidas cuando los síntomas disminuyen por debajo de un límite predefinido (CIWA-Ar < 8). La carga rápida, que consiste en la administración frecuente de bolos de diazepam por vía intravenosa hasta que el paciente logra la calma y la sedación, en general se usa para el tratamiento del DT y las convulsiones. La dosis administrada en cada bolo es elevada (30 a 40 mg) y las dosis totales pueden alcanzar los 200 a 300 mg de diazepam por día.^{12,73} Los protocolos de dosis de carga son más adecuados para los individuos con abstinencia que presentan antecedentes o un cuadro actual caracterizado por complicaciones graves

como las convulsiones o el DT. La ventaja de este método es el control rápido de los síntomas de abstinencia que genera una disminución de cinco veces de la duración de los síntomas y reduce el requerimiento de drogas adicionales. Las desventajas pueden incluir la administración innecesaria de drogas, la sedación excesiva, la depresión respiratoria y las internaciones prolongadas, especialmente si el paciente no es evaluado en forma adecuada.

En diferentes estudios se evaluó la utilidad de los tres regímenes mencionados para el tratamiento de la abstinencia de alcohol, incluido el DT. En dichos estudios se comparó el esquema de tratamiento desencadenado por los síntomas frente a los esquemas de dosis fijas,^{8,76-80} el tratamiento desencadenado por los síntomas frente a la desintoxicación habitual durante la internación,⁸¹⁻⁸³ el tratamiento desencadenado por los síntomas con un bolo de medicación frente a la infusión continua de otras drogas,⁸⁴ los esquemas con dosis de carga frente a los esquemas con dosis fijas,^{75,85-87} los esquemas con dosis de carga frente al tratamiento desencadenado por los síntomas, las dosis de carga frente al tratamiento de sostén⁸⁸ y las dosis de carga en pacientes con abstinencia grave.⁷³ En general, los resultados de dichos estudios no permitieron observar una ventaja significativa para alguno de los tres esquemas, aunque los abordajes de tratamiento desencadenado por los síntomas aparentemente fueron más eficaces que los esquemas con dosis fijas y los protocolos con dosis de carga, ya que generaron la resolución sintomática más rápida. Dichos hallazgos fueron obtenidos mediante metanálisis y revisiones sobre el tema que se incluyeron en la Tabla 2.^{43,55,74,89}

Dado que en la mayoría de los estudios de comparación entre los tres esquemas se excluyeron los pacientes con abstinencia grave, existe cierto nivel de incertidumbre con respecto a cuál es el esquema más apropiado para los pacientes con DT. Como es de suponer, los esquemas de dosis fijas son inadecuados y la utilidad de los tratamientos desencadenados por los síntomas es considerablemente dudosa. En coincidencia, el consenso dice que los esquemas más adecuados para el tratamiento de los

pacientes con DT son los que incluyen la administración de dosis intravenosas o los esquemas de titulación rápida por vía oral o intravenosa. El aumento rápido de las dosis es incluido en protocolos que emplean la evaluación frecuente mediante escalas estructuradas (similares al tratamiento desencadenado por los síntomas), con la opción de aumentar o reducir la intensidad del tratamiento según la respuesta del paciente. El tratamiento adyuvante con fenobarbital, antipsicóticos y otras drogas alternativas es necesario, en general, en pacientes con DT grave.^{1,2,5-7,10-12,15-17,22,23,25,47,49,57,73,90}

Delirium tremens refractario

Aproximadamente el 10% de los enfermos con DT son más difíciles de manejar que otros.^{9,12,49,73,90-94} Estos pacientes pueden requerir dosis elevadas de benzodiazepinas y drogas complementarias para lograr el control del DT, intubación y ventilación mecánica e infusiones continuas de hipnóticos sedativos o antipsicóticos. Dicho abordaje sólo es posible en la UCI. El DT resistente a las benzodiazepinas se observa cuando el paciente requiere más de 40 a 50 mg de diazepam en la primera hora o más de 200 mg de diazepam durante las primeras 3 a 4 horas para controlar los síntomas de abstinencia. Otras definiciones incluyen la ausencia de respuesta ante la administración de 400 mg de diazepam en 8 horas, la necesidad de administrar bolos de más de 40 mg de diazepam o la persistencia de puntajes mayores de 25 en la escala CIWA-Ar a pesar de la administración de un tratamiento adecuado. La causa subyacente a dicha resistencia no es clara pero se cree que involucra la alteración de los sistemas del GABA y del NMDA. Además, dichos pacientes pueden presentar enfermedades médicas subyacentes más graves que contribuyen a la resistencia del cuadro de abstinencia.

No existe información suficiente sobre cuál es el tratamiento más apropiado para los pacientes con DT resistente internados en UCI. Las opciones terapéuticas incluyen el uso de dosis de carga y escalamiento de la dosis de benzodiazepinas de acuerdo con la gravedad de la abstinencia y el uso de drogas adyuvantes como el fenobarbital, los betabloqueantes, los agonistas alfa 2 adrenérgicos y los antipsicóticos.^{9,10,12,15,23,49,57,73,84,90-94} Las drogas son administradas mediante un bolo o una infusión continua con evaluación frecuente de la gravedad de los síntomas. Debido a la necesidad del control minucioso de la función respiratoria y la ventilación mecánica, la UCI es el contexto más adecuado para administrar este tratamiento. En pacientes que no responden a los fármacos mencionados pueden emplearse infusiones de propofol como alternativa.^{9,12,23,49,73,90,92,93,95} La dosis de propofol necesaria para controlar el DT es del 20% al 50% de la dosis empleada en anestesia general. No obstante, la información sobre la eficacia del propofol en pacientes con DT refractario es limitada y no controlada.^{93,95} La monitorización en la UCI debe ser cuidadosa, especialmente en lo vinculado con la depresión respiratoria, la bradicardia, la hipotensión, la pancreatitis y el síndrome de infusión de propofol.

Atención médica, cuidados de enfermería y medidas de apoyo

Con frecuencia, el DT se asocia con enfermedades físicas y complicaciones, como los trastornos cardiorrespiratorios y metabólicos, las lesiones, el síndrome de Korsakoff, la hemorragia gastrointestinal alta y las infecciones,

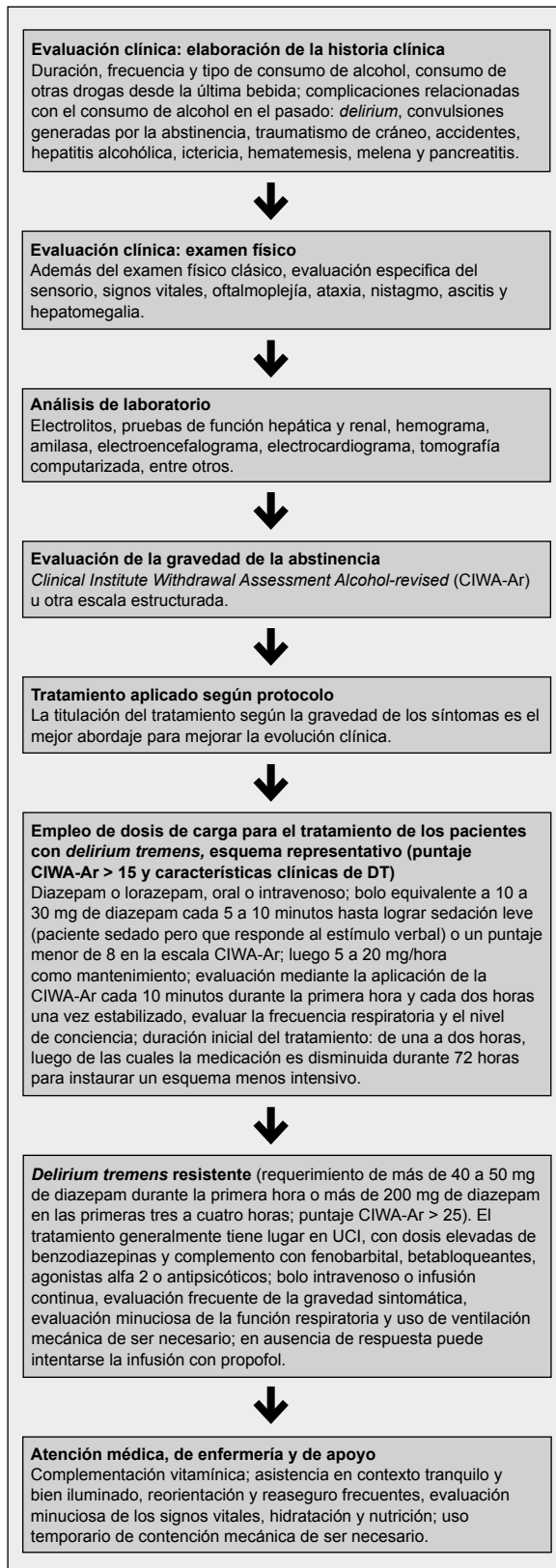


Figura 1. Componentes esenciales del tratamiento de los pacientes con *delirium tremens*.

entre otras.^{1,6,7,11,12,15-17} En consecuencia, la realización de una historia clínica detallada, el examen físico minucioso, la utilización criteriosa de los estudios complementarios, la asistencia médica, los cuidados de enfermería y la implementación de medidas de apoyo son componentes fundamentales para el tratamiento de los pacientes con DT (Figura 1). La asistencia de los pacientes con

abstinencia de alcohol incluye el cuidado en un entorno calmo y bien iluminado, el reaseguro y la reorientación frecuentes, la evaluación adecuada de los signos vitales, la hidratación, la nutrición, la evaluación y el cuidado de las úlceras por decúbito y la retención urinaria y la aplicación temporaria de contención mecánica si es necesario. El consumo de alcohol genera un déficit vitamínico grave debido a la malabsorción y a la desnutrición. Entre las vitaminas deficitarias se destaca la tiamina (vitamina B₁), cuya disminución se observa en el 30% al 80% de los individuos con dependencia de alcohol. El déficit de tiamina puede generar encefalopatía de Wernicke y, con posterioridad, síndrome de Wernicke-Korsakoff.^{96,97} Si bien no existe información suficiente obtenida en ensayos controlados y aleatorizados que guíe el uso de tiamina, se recomienda el aporte complementario para todos los pacientes con abstinencia de alcohol.^{5-7,15,43,47,96,97} La vía de administración oral o intramuscular de la tiamina se escoge según el estado nutricional del paciente. La tiamina parenteral debe administrarse antes de la aplicación de soluciones de glucosa ya que es un cofactor necesario para el metabolismo glucémico.¹⁵ El déficit de magnesio también tiene lugar en aproximadamente el 25% al 30% de los pacientes con dependencia de alcohol. No obstante, el aporte complementario de magnesio no disminuye la gravedad de la abstinencia. En consecuencia, no se recomienda su administración de rutina.⁵⁻⁷

Papel del psiquiatra de enlace

Los enfermos con DT se presentan en servicios de emergencias médicas y quirúrgicas con mayor probabilidad que en servicios especializados en adicciones. En consecuencia, los servicios de psiquiatría de enlace desempeñarían un papel notorio en el tratamiento de los pacientes con DT, al menos durante el inicio del cuadro clínico. La naturaleza del DT indica que el cuadro se presentará como una emergencia médica grave generalmente asociada con diferentes comorbilidades y con el potencial de generar complicaciones fatales. Los pacientes que presentan este cuadro requerirán una atención intensiva y multidisciplinaria. Se espera que el psiquiatra de enlace sea un miembro clave de este equipo multidisciplinario y coordine los diferentes aspectos de la atención del paciente. En consecuencia, los psiquiatras de enlace deben tener conocimientos acerca de todos los aspectos del tratamiento de los pacientes con abstinencia de alcohol y poseer las habilidades necesarias para el abordaje adecuado de los pacientes con cuadros relacionados con la abstinencia como el DT. Además, los servicios de psiquiatría de enlace deberían disponer de recomendaciones adaptadas localmente para la aplicación de los tratamientos. La importancia de contar con recomendaciones estandarizadas y con un tratamiento acorde a un protocolo para los pacientes con abstinencia de alcohol fue observada en forma reiterada y constituye el mejor estándar de atención.^{10,43,57,73,90}

El tratamiento acorde con un protocolo se asocia con una disminución del uso de drogas y de los índices de complicaciones.¹⁰ Es la clave para prevenir el tratamiento insuficiente o excesivo del paciente con abstinencia de alcohol y evaluar la práctica del profesional que genera el diagnóstico y el tratamiento inadecuado. La identificación temprana del riesgo de abstinencia debería ser una

práctica de rutina ante la atención de un paciente con trastornos por consumo de alcohol que se presenta en los servicios de emergencias. La predicción de la gravedad del episodio actual de abstinencia requiere la identificación del consumo excesivo de alcohol y del antecedente de episodios de abstinencia graves.

El primer paso debe incluir la realización de una historia clínica y de un examen físico completo. Más allá de recabar información detallada sobre el consumo de alcohol, la historia clínica debería incluir datos sobre el tiempo transcurrido desde la última bebida consumida y el antecedente de DT o convulsiones asociadas con la abstinencia. El examen físico y los estudios complementarios también son necesarios para definir la presencia de otras enfermedades graves como la encefalopatía de Wernicke, la hepatopatía, los trastornos electrolíticos y el traumatismo encefalocraneano, ya que dichas complicaciones incrementan la probabilidad de morbilidad y mortalidad. Luego, debería evaluarse la gravedad de la abstinencia mediante una escala estructurada como la CIWA-Ar. Aquellos pacientes con abstinencia leve pueden requerir un tratamiento farmacológico mínimo, apoyo terapéutico no farmacológico y evaluación continua.⁶ Aquellos sujetos con abstinencia moderada pueden beneficiarse al recibir un esquema de farmacoterapia de los menos intensivos (p. ej. tratamiento desencadenado por los síntomas) y evaluación continua.

Los enfermos con antecedentes de DT o convulsiones, abstinencia grave y comorbilidades médicas requerirán tratamiento farmacológico y evaluación minuciosa. La intensidad del tratamiento farmacológico y la evaluación serán variables, pero la mayoría de los pacientes con DT requerirán una dosis de carga y un escalamiento de la dosis según la gravedad de los síntomas.^{6,7,9,10,12,22,23,49} Algunos individuos no responderán en forma apropiada a una dosis de carga de benzodiazepinas, requerirán drogas adicionales y serán mejor atendidos en la UCI.^{10,12,23,49,73,90,91} Además, todos aquellos que presentan abstinencia requerirán suplementos vitamínicos y una atención médica, de enfermería y de apoyo apropiada.

La Figura 1 incluye los componentes esenciales del tratamiento de los pacientes con abstinencia. Sólo los psiquiatras de enlace con capacidades y conocimientos que siguen protocolos estandarizados pueden asegurar que los pacientes con abstinencia de alcohol reciban el tratamiento adecuado. Una vez finalizado el tratamiento de la abstinencia, el psiquiatra de enlace debe asegurar que los pacientes transiten sin inconvenientes desde el tratamiento agudo al tratamiento a largo plazo administrado en servicios especializados en trastornos por consumo de sustancias.^{2,25,98} Los enfermos con problemas relacionados con el consumo de alcohol tienen más probabilidades de motivarse para seguir un tratamiento a largo plazo durante el período inmediatamente posterior al episodio de abstinencia.

La aplicación de programas breves de intervención durante dicho período puede aumentar la motivación y facilitar la abstinencia en el futuro, con lo cual deben ser incorporados en los protocolos de tratamiento de los pacientes con abstinencia.^{2,29} Por último, el psiquiatra de enlace debe asegurar que el proceso terapéutico tenga lugar de un modo seguro y humanitario que preserve la dignidad del paciente con abstinencia de alcohol.

Bibliografía

1. McKeon A, Frye MA, Delanty N. The alcohol withdrawal syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 79(8):854-862, 2008.
2. Hartsell Z, Drost J, Wilkens JA, Budavari AI. Managing alcohol withdrawal in hospitalized patients. *JAAPA* 20(9):20-25, 2007.
3. Caetano R, Clark CL, Greenfield TK. Prevalence, trends, and incidence of alcohol withdrawal symptoms: analysis of general population and clinical samples. *Alcohol Health Res World* 22(1):73-79, 1198.
4. Rosón B, Corbella X, Perney P, Santos A, Stauber R, Lember M, et al. Prevalence, clinical characteristics, and risk factors for non-recording of alcohol use in hospitals across Europe: The ALCHIMIE study. *Alcohol Alcohol* 1-8, 2016. (DOI: 10.1093/alcalc/agv142).
5. Schuckit MA. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med* 371(22):2109-2113, 2014.
6. Mayo-Smith MF. 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, 1997.
7. Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, Gorelick DA, Guillaume JL, Hill A, et al. Working Group on the Management of Alcohol Withdrawal Delirium, Practice Guidelines Committee, American Society of Addiction Medicine. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Arch Intern Med* 164(13):1405-1412, 2004.
8. Saitz R, Mayo-Smith MF, Roberts MS, Redmond HA, Bernard DR, Calkins DR. Individualized treatment for alcohol withdrawal. A randomized double-blind controlled trial. *JAMA* 272(7):519-523, 1994.
9. Chabria SB. Inpatient management of alcohol withdrawal: a practical approach. *Signa Vitae* 3(1):24-29, 2008.
10. Awissi DK, Lebrun G, Coursin DB, Riker RR, Skrobik Y. Alcohol withdrawal and delirium tremens in the critically ill: a systematic review and commentary. *Intensive Care Med* 39(1):16-30, 2013.
11. Mainerova B, Prasko J, Latalova K, Axmann K, Cerna M, Horacek R, et al. Alcohol withdrawal delirium: diagnosis, course and treatment. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 159(1):44-52, 2015.
12. Kattimani S, Bharadwaj B. Clinical management of alcohol withdrawal: A systematic review. *Ind Psychiatry J* 22(2):100-108, 20103.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. DSM-5. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2013.
14. McNichol RW The treatment of delirium tremens and related states. Springfield, Illinois: Thomas, 1970.
15. Walsh J, Robertson S, Lund C. Managing patients in alcohol withdrawal. A self-learning module. October 2008. Available at: <http://www.ilovemanual.com/more/Qwu/managing-patients-in-alcohol-withdrawal-a-self-.html>; accessed 15 March 2016.
16. Soyka M, Kranzler HR, Berglund M, Gorelick D, Hesselbrock V, Johnson BA et al. & the WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Substance Use. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for biological treatment of substance use and related disorders, part 1: Alcoholism. *World J Biol Psychiatry* 19(6):6-23, 2008.
17. Burns J, Price JB, Lekawa ME. Delirium tremens (DTs). *E Medicine-Medscape*. 14 April 2015. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/166032>; accessed 15 March 2016.
18. Soyka M. Prevalence of delirium tremens. *Am J Addict* 17(5):452, 2008.
19. Mennecier D, Thomas M, Arvers P, Corberand D, Sinayoko L, Bonnefoy S, et al. Factors predictive of complicated or severe alcohol withdrawal in alcohol dependent inpatients. *Gastroenterol Clin Biol* 32(8-9):792-797, 2008.
20. Grover S, Sharma A, Kate N, Mattoo SK, Basu D, Chakrabarti S, et al. Symptom profile and outcome of delirium associated with alcohol withdrawal syndrome: a study from India. *Am J Addict* 22(5):503-509, 2013.
21. Alcohol withdrawal syndrome: how to predict, prevent, diagnose and treat it. *Prescrire Int* 16(87):24-31, 2007.
22. Sachdeva A, Choudhary M, Chandra M. Alcohol withdrawal syndrome: benzodiazepines and beyond. *J Clin Diagn Res* 9(9):VE01-VE07, 2015.
23. DeBellis R, Smith BS, Choi S, Malloy M. Management of delirium tremens. *J Intensive Care Med* 20(3):164-173, 2005.
24. Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *Br J Addict* 84(11):1353-1357, 1989.
25. Bayard M, McIntyre J, Hill KR, Woodside J Jr. Alcohol withdrawal syndrome. *Am Fam Physician* 69(6):1443-1450, 2004.
26. Puz CA, Stokes SJ. Alcohol withdrawal syndrome: assessment and treatment with the use of the Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-revised. *Crit Care Nurs Clin North Am* 17(3):297-304, 2005.
27. Asplund CA, Aaronson JW, Aaronson HE. 3 regimens for alcohol withdrawal and detoxification. *J Fam Pract* 53(7):545-554, 2004.
28. Shand F, Topp L, Darke S, Makkai T, Griffiths P. The monitoring of drug trends in Australia. *Drug Alcohol Rev* 22(1):61-72, 2003.
29. Shand F, Gates J, Fawcett J, Mattick R. Guidelines for the treatment of alcohol problems. National Drug and Alcohol Research Centre, Commonwealth of Australia. 2003. Available at: www.drugsandalcohol.ie/.../Guidelines_for_treatment_of_alcohol_problem; accessed 15 March 2016.
30. Gossop M, Keaney F, Stewart D, Marshall EJ, Strang J. A Short Alcohol Withdrawal Scale (SAWS): development and psychometric properties. *Addict* 7(1):37-43, 2002.
31. Wetterling T, Kanitz RD, Besters B, Fischer D, Zerfass B, John U, Spranger H, Driessen M. A new rating scale for the assessment of the alcohol-withdrawal syndrome (AWS scale). *Alcohol Alcohol* 32(6):753-760, 1997.
32. Hansen-Flaschen J, Cowen J, Polomano RC. Beyond the Ramsay scale: need for a validated measure of sedating drug efficacy in the intensive care unit. *Crit Care Med* 22:732-733, 1994.
33. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, Tesoro EP, Elswick RK. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 166(10):1338-1344, 2002.
34. Trzepacz PT, Mittal D, Torres R, Canary K, Norton J, Jimeron N. Validation of the Delirium Rating Scale-revised-98: comparison with the delirium rating scale and the cognitive test for delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 13(2):229-242, 2001.
35. Schuckit MA, Tipp JE, Reich T, Hesselbrock VM, Bucholz KK. The histories of withdrawal convulsions and delirium tremens in 1648 alcohol dependent subjects. *Addiction* 90(10):1335-1347, 1995.
36. Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert GJ, Zhou XH, Dittus RS. Risk factors for delirium tremens development. *J Gen Intern Med* 11(7):410-414, 1996.

37. Palmstierna T. A model for predicting alcohol withdrawal delirium. *Psychiatr Serv* 52(6):820-823, 2001.
38. Lukan JK, Reed, Jr DN, Looney SW, Spain DA, MD, Blondell RD. Risk factors for delirium tremens in trauma patients. *J Trauma* 53(5):901-906, 2002.
39. Lee JH, Jang MK, Lee JY, Kim SM, Kim KH, Park JY, et al. Clinical predictors for delirium tremens in alcohol dependence. *J Gastroenterol Hepatol* 20(12):1833-1837, 2005.
40. Monte R, Rabuñal R, Casariego E, Bal M, Pértega S. Risk factors for delirium tremens in patients with alcohol withdrawal syndrome in a hospital setting. *Eur J Intern Med* 20(7):690-694, 2009.
41. Eyer F, Schuster T, Felgenhauer N, Pfab R, Strubel T, Saugel B, et al. Risk assessment of moderate to severe alcohol withdrawal—predictors for seizures and delirium tremens in the course of withdrawal. *Alcohol Alcohol* 46(4):427-433, 2011.
42. Pelic C, Myrick H. Who's at greatest risk for delirium tremens? *Current Psychiatry* 2(1):14-19, 2003.
43. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Alcohol use disorders: Diagnosis and clinical management of alcohol-related physical complications. Clinical Guideline 100. London: The National Clinical Guidelines Centre at the Royal College of Physicians, 2010.
44. Thiercelin N, Rabiah Lechevallier Z, Rusch E, Plat A. Risk factors for delirium tremens: a literature review. *Rev Med Interne* 33(1):18-22, 2012.
45. Goodson CM, Clark BJ, Douglas IS. Predictors of severe alcohol withdrawal syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Alcohol Clin Exp Res* 38(10):2664-2677, 2014.
46. Stephens JR, Liles EA, Dancel R, Gilchrist M, Kirsch J, DeWalt DA. Who needs inpatient detox? Development and implementation of a hospitalist protocol for the evaluation of patients for alcohol detoxification. *J Gen Intern Med* 29(4):587-593, 2014.
47. Lingford-Hughes AR, Welch S, Nutt DJ; British Association for Psychopharmacology. Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance misuse, addiction and comorbidity: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 18(3):293-335, 2004.
48. Kasser C, Geller A, Howell E, Wartenberg A. Detoxification: principles and protocols. American Society of Addiction and Medicine. Available at: <http://www.asam.org/pub1/detoxification.htm>; accessed 16 March 2016.
49. Nunen DPF, Tjan DHT. The pharmacologic treatment of alcohol withdrawal syndrome in the ICU. *Nether J Crit Care* 17(1):12-17, 2013.
50. Stern TA, Gross AF, Stern TW, Nejad SH, Maldonado JR. Current approaches to the recognition and treatment of alcohol withdrawal and delirium tremens: "old wine in new bottles" or "new wine in old bottles". *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 12(3):PCC.10r00991, 2010. (DOI: 10.4088/PCC.10r00991ecr).
51. Moskowitz G, Chalmers TC, Sacks HS, Fagerstrom RM, Smith H Jr. Deficiencies of clinical trials of alcohol withdrawal. *Alcohol Clin Exp Res* 7(1):42-46, 1983.
52. Bird RD, Makela EH. Alcohol withdrawal: what is the benzodiazepine of choice? *Ann Pharmacother* 28(1):67-71, 1994.
53. Williams D, McBride AJ. The drug treatment of alcohol withdrawal symptoms: a systematic review. *Alcohol Alcohol* 33(2):103-115, 1998.
54. Holbrook AM, Crowther R, Lotter A, Cheng C, King D. Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 160(5):649-655, 1999.
55. Ntais C, Pakos E, Kyzas P, Ioannidis JP. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;3:CD005063. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(3):CD005063.
56. Amato L, Minozzi S, Davoli M. Efficacy and safety of pharmacological interventions for the treatment of the alcohol withdrawal syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD008537, 2011.
57. Schmidt KJ, Doshi MR, Holzhausen JM, Natavio A, Cadiz M, Winegardner JE. A review of the treatment of severe alcohol withdrawal. *Ann Pharmacother* 2016. pii: 1060028016629161. [Epub ahead of print].
58. Kosten TR, O'Connor PG. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 348(18):1786-1795, 2003.
59. Lejoyeux M, Solomon J, Adès J. Benzodiazepine treatment for alcohol-dependent patients. *Alcohol Alcohol* 33(6):563-575, 1998.
60. Barrons R, Roberts N. The role of carbamazepine and oxcarbazepine in alcohol withdrawal syndrome. *J Clin Pharm Ther* 35(2):153-167, 2010.
61. Polycarpou A, Papanikolaou P, Ioannidis JP, Contopoulos-Ioannidis DG. Anticonvulsants for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;3:CD005064.
62. Lum E, Gorman SK, Slavik RS. Valproic acid management of acute alcohol withdrawal. *Annals of Pharmacotherapy* 40(3):441-448, 2006.
63. Prince V, Turpin KR. Treatment of alcohol withdrawal syndrome with carbamazepine, gabapentin, and nitrous oxide. *Am J Health Syst Pharm* 65(11):1039-1047, 2008.
64. Minozzi S, Amato L, Vecchi S, Davoli M. Anticonvulsants for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;3:CD005064.
65. Muzyk AJ, Fowler JA, Norwood DK, Chilipko A. Role of B12-agonists in the treatment of acute alcohol withdrawal. *Ann Pharmacother* 45(5):649-657, 2011.
66. Muzyk AJ, Kerns S, Brudney S, Gagliardi JP. Dexmedetomidine for the treatment of alcohol withdrawal syndrome: rationale and current status of research. *CNS Drugs* 27(11):913-920, 2013.
67. Linn DD, Loeser KC. Dexmedetomidine for alcohol withdrawal syndrome. *Ann Pharmacother* 49(12):1336-1342, 2015.
68. Liu J, Wang L. Baclofen for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;1: CD008502.
69. Mo Y, Thomas MC, Karras GE Jr. Barbiturates for the treatment of alcohol withdrawal syndrome: A systematic review of clinical trials. *J Crit Care* 32:101-107, 2016.
70. Maldonado JR, Nguyen LH, Schader EM, Brooks JO 3rd. Benzodiazepine loading versus symptom-triggered treatment of alcohol withdrawal: a prospective randomized clinical trial. *Gen Hosp Psychiatry* 34(6):611-617, 2012.
71. Hecksel KA, Bostwick JM, Jaeger TM, Cha SS. Inappropriate use of symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal in the general hospital. *Mayo Clin Proc* 83(3):274-279, 2008.
72. Bharadwaj B, Bernard M, Kattimani S, Rajkumar RP. Determinants of success of loading dose diazepam for alcohol withdrawal: A chart review. *J Pharmacol Pharmacother* 3(3):270-272, 2012.
73. Gold JA, Rimal B, Nolan A, Nelson LS. A strategy of escalating doses of benzodiazepines and phenobarbital administration reduces the need for mechanical ventilation in delirium tremens. *Crit Care Med* 35(3):724-730, 2007.
74. Muzyk AJ, Leung JG, Nelson S, Embury ER, Jones SR. The role of diazepam loading for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in hospitalized patients. *Am J Addict* 22(2):113-118, 2013.

75. Wasilewski D, Matsumoto H, Kur E, Dziklinska A, Wozny E, Stencka K, et al. Assessment of diazepam loading dose therapy of delirium tremens. *Alcohol Alcohol* 31(3):273-278, 1996.
76. Daepfen JB, Gache P, Landry U, Sekera E, Schweizer V, Gloor S, et al. Symptom-triggered vs fixed-schedule doses of benzodiazepine for alcohol withdrawal: a randomized treatment trial. *Arch Intern Med* 162(10):1117-1121, 2002.
77. Lange-Asschenfeldt C, Müller MJ, Armin Szegedi A, Anghelescu I, Klawe C, Wetzel H. Symptom-triggered versus standard chlormethiazole treatment of inpatient alcohol withdrawal: clinical implications from a chart analysis. *Eur Addict Res* 9(1):1-7, 2003.
78. Weaver MF, Hoffman HJ, Johnson RE, Mauck K. Alcohol withdrawal pharmacotherapy for inpatients with medical comorbidity. *J Addict Dis* 25(2):17-24, 2006.
79. Elholm B, Larsen K, Hornnes N, Zierau F, Becker U. Alcohol withdrawal syndrome: symptom-triggered versus fixed-schedule treatment in an outpatient setting. *Alcohol Alcohol* 46(3):318-323, 2011.
80. Sachdeva A, Chandra M, Deshpande SN. A comparative study of fixed tapering dose regimen versus symptom-triggered regimen of lorazepam for alcohol detoxification alcohol and alcoholism. *Alcohol Alcohol* 49(3):287-291, 2014.
81. Wiseman EJ, Henderson KL, Briggs MJ. Individualized treatment for outpatients withdrawing from alcohol. *J Clin Psychiatry* 59(6):289-293, 1998.
82. Reoux JP, Miller K. Routine hospital alcohol detoxification practice compared to symptom triggered management with an Objective Withdrawal Scale (CIWA-Ar). *Am J Addict* 9(2):135-144, 2000.
83. Jaeger TM, Lohr RH, Pankratz VS. Symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal syndrome in medical inpatients. *Mayo Clin Proc* 76(7):695-701, 2001.
84. Spies CD, Dubisz N, Neumann T, Blum S, Müller C, Rommelspacher H, et al. Therapy of alcohol withdrawal syndrome in intensive care unit patients following trauma: results of a prospective, randomized trial. *Crit Care Med* 24(3):414-422, 1996.
85. Jauhar P. Is daily single dosage of diazepam as effective as chlordiazepoxide in divided doses in alcohol withdrawal; apilot study. *Alcohol Alcoholism* 35(2):212-214, 2000.
86. Day EJ, Patel J, Georgiou G. Evaluation of a symptom-triggered front-loading detoxification technique for alcohol dependence: a pilot study. *Psychiatr Bull* 28(11):407-410, 2004.
87. Manikant S, Tripathi BM, Chavan BS. Utility of CIWA-A in alcohol withdrawal assessment. *Indian J Psychiatry* 34(4):347-350, 1992.
88. Sellers EM, Naranjo CA, Harrison M, Devenyi P, Roach C, Sykora K. Diazepam loading: simplified treatment of alcohol withdrawal. *Clin Pharmacol Ther* 34(6):822-826, 1983.
89. Skinner RT. Symptom-triggered vs. fixed-dosing management of alcohol withdrawal syndrome. *Medsurg Nurs* 23(5):307-315, 2014.
90. DeMuro JP. Alcohol withdrawal syndromes in the critically ill. *OA Alcohol* 1(1):1-5, 2013.
91. Hack JB, Hoffmann RS, Nelson LS. Resistant alcohol withdrawal: does an unexpectedly large sedative requirement identify these patients early? *J Med Toxicol* 2(2):55-60, 2006.
92. Tovar R. Diagnosis and treatment of alcohol withdrawal. *JCOM* 18(8):361-370, 2011.
93. Lorentzen K, Lauritsen AØ, Bendtsen AO. Use of propofol infusion in alcohol withdrawal-induced refractory delirium tremens. *Dan Med J* 61(5):1-5, 2014.
94. Gashlin LZ, Groth CM, Wiegand TJ, Ashley ED. Comparison of alcohol withdrawal outcomes in patients treated with benzodiazepines alone versus adjunctive phenobarbital: a retrospective cohort study. *APJMT* 4(1):31-36, 2015.
95. McCowan C, Marik P. Refractory delirium tremens treated with propofol: a case series. *Crit Care Med* 28(6):1781-1784, 2000.
96. Day E, Bentham P, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Thiamine for Wernicke-Korsakoff syndrome in people at risk from alcohol abuse. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;1:CD004033.
97. Day E, BenthamPW, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;7:CD004033.
98. Muncie HL Jr, Yasinian Y, Oge' L. Outpatient management of alcohol withdrawal syndrome. *Am Fam Physician* 88(9):589-595, 2013.

Información relevante**La psiquiatría de enlace y el diagnóstico del *delirium tremens*****Respecto al autor**

Subho Chakrabarti. MBBS, University of Madras, India (1987); M.D., (psiquiatría) PGIMER, Chandigarh, India (1991); MRCPsych, Royal College of Psychiatrists, UK (1995); MAMS, National Academy of Medical Sciences, India (2007); FRCPsych, Royal College of Psychiatrists, UK. (2010). Profesor, Departamento de Psiquiatría, Postgraduate Institute of Medical Educational and Research (PGIMER), Chandigarh (2010-). Áreas de interés: psiquiatría de adultos, trastornos del estado de ánimo, esquizofrenia, cuidado familiar, consultoría-psiquiatría de enlace, ECT, telepsiquiatría. Cerca de 250 publicaciones nacionales e internacionales. Alrededor de 150 presentaciones y ponencias en conferencias.

Respecto al artículo

La manifestación clínica más grave y potencialmente fatal de la abstinencia de alcohol es el *delirium tremens*, cuadro observado en aproximadamente el 5% al 10% de los pacientes con trastorno por consumo de alcohol que requieren hospitalización.

El autor pregunta

El *delirium tremens*, observado en el 5% al 10% de los pacientes internados con trastornos por consumo de alcohol, es un cuadro grave y potencialmente fatal.

¿Cuáles son las drogas de elección para el tratamiento de los pacientes con *delirium tremens*?

- A** Anticonvulsivos.
- B** Benzodiazepinas.
- C** Antipsicóticos.
- D** Antidepresivos.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/150004

Palabras clave

abstinencia de alcohol, *delirium tremens*, benzodiazepinas, medicación, tratamiento

Key words

alcohol withdrawal, *delirium tremens*, benzodiazepines, medications, treatment

Lista de abreviaturas y siglas

UCI, unidad de cuidados intensivos; DT, *delirium tremens*; DSM-5, Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Quinta Edición; CIWA-Ar, *Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, Revised Scale*; GABA, ácido gamma aminobutírico; NMDA, N-metil-d-aspartato; SNC, sistema nervioso central.

Cómo citar

Chakrabarti S, Ghosh A. La psiquiatría de enlace y el diagnóstico del *delirium tremens*. *Salud i Ciencia* 22(3):236-49, Oct 2016.

How to cite

Chakrabarti S, Ghosh A. *Liaison psychiatry in diagnosing delirium tremens. Salud i Ciencia* 22(3):236-49, Oct 2016.

Orientación

Clínica, Diagnóstico, Tratamiento

Conexiones temáticas

Cuidados Intensivos, Enfermería, Medicina Interna, Salud Mental