



## Uso de betabloqueadores para el control de síntomas adrenérgicos en el tratamiento de la supresión etílica: comparación de propanolol vs metoprolol

Alberto Melchor-López,\* José Juan Lozano-Nuevo,\*\* María Guadalupe Flores-Alcántar,\*\*\*  
Sergio Flores-Hernández\*\*\*\*

### RESUMEN

**Antecedentes:** existen estudios que demuestran la utilidad de fármacos coadyuvantes en el tratamiento del síndrome de supresión etílica.  
**Objetivo:** demostrar la diferencia de dos tratamientos coadyuvantes.

**Material y métodos:** a 42 pacientes con síndrome de supresión etílica se les administró tratamiento estándar más metoprolol (n=21) o propranolol (n=21) y a las 48 y 72 h se les midieron las variables en estudio.

**Resultados:** no hubo diferencias entre grupos en presión arterial media, temperatura, ni frecuencia cardíaca basales ( $p>0.05$ ). A las 48 horas se manifestaron diferencias en la presión arterial sistólica, presión arterial media y temperatura ( $p<0.05$ ). A las 72 horas en presión arterial sistólica, diastólica y media ( $p<0.05$ ). A su vez, varió la diferencia en la frecuencia cardíaca en el grupo al que se le suministró metoprolol ( $p=0.0007$ ). Mientras que el grupo con propranolol mostró diferencias significativas en temperatura ( $p=0.0031$ ) y frecuencia cardíaca ( $p<0.0001$ ). La comparación entre grupos de tratamiento por gravedad de la supresión etílica, no tuvo diferencias en la etapa basal, a las 48 ni a 72 horas posteriores al tratamiento ( $p>0.05$ ). Se encontró que más de 90% de los pacientes, por grupo de tratamiento tuvo supresión etílica grave en la etapa basal, con disminución a las 48 y 72 horas.

**Conclusiones:** no hubo diferencias en la tensión arterial sistólica, diastólica, media y frecuencia cardíaca entre los grupos tratados. La temperatura tuvo una variación significativa a las 48 h, pero no a las 72 h, incluso para la escala CIWA-Ar. Las diferencias se observaron a las 48 y 72 h.

**Palabras clave:** síndrome de supresión etílica, beta bloqueador, escala CIWA-Ar, presión arterial, frecuencia cardíaca.

### ABSTRACT

**Background:** There are studies that demonstrate the usefulness of adjuvant drugs in the treatment of the alcohol withdrawal syndrome (AWS).

**Objective:** To demonstrate the differences in the use of two adjuvant treatments.

**Material and methods:** We administrated to 42 patients with AWS standard treatment plus metoprolol (n=21) or propranolol (n=21) and we measured the trial variables at baseline, 48 and 72 h.

**Results:** There were no differences between groups in mean arterial blood pressure, temperature, heart rate at baseline ( $p>0.05$ ). At 48 h, there were differences in systolic blood pressure, mean arterial blood pressure and temperature ( $p<0.005$ ). At 72 h there were differences in the systolic, diastolic and mean arterial blood pressure ( $p<0.05$ ). There was difference in the heart rate in the metoprolol group ( $p=0.0007$ ). In the propranolol group, we found differences in temperature ( $p=0.0031$ ) and heart rate ( $p<0.0001$ ). When comparing within groups by severity of AWS, there were no differences at baseline, 48 and 72hs ( $p>0.05$ ). More than 90% of patients had severe AWS at baseline, decreasing at 48 y 72 h after the treatment.

**Conclusions:** There were no differences in systolic, diastolic and mean arterial blood pressure and heart beat. There were differences in temperature at 48hs but not at 72 h. There were no differences between groups for the Ciwa-Ar scale. There were differences within groups at 48 and 72 h.

**Key words:** Alcohol withdrawal syndrome, beta blocker, CIWA-Ar scale, arterial blood pressure, heart beat.

\* Residente de Medicina Interna, Hospital Ticomán.

\*\* Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna, Hospital Ticomán.

\*\*\* Jefa de Enseñanza, Hospital General Xoco, SSDF.

\*\*\*\* Coordinador de Programas de Investigación en Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI-IMSS.

Correspondencia: Dr. José Juan Lozano Nuevo. Plan de San Luis esquina Bandera s/n, colonia Ticomán, México, D.F. E-mail: dralbertomelchor@gmail.com.

Recibido: 21 de julio, 2009. Aceptado: octubre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Melchor López A, Lozano-Nuevo JJ, Flores-Alcántar MG, Flores-Hernández S. Uso de betabloqueadores para el control de síntomas adrenérgicos en el tratamiento de la supresión etílica: comparación de propanolol vs metoprolol. Med Inter Mex 2010;26(1):17-23.

La versión completa de este artículo también está disponible en: [www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

## INTRODUCCIÓN

La dependencia al alcohol es un problema de salud pública. Entre muchos otros problemas médicos asociados a éste se encuentra el síndrome de supresión etílica, caracterizado por signos y síntomas que llegan a ser graves e incluso mortales. Más de 80% de los casos reciben atención hospitalaria, y entre 15 y 20% restante son atendidos por médicos de atención primaria.<sup>1,2</sup>

Los médicos de todas las áreas de la medicina frecuentemente se encuentran ante un gran problema al tratar el síndrome de supresión etílica.<sup>3,4</sup> Éste se manifiesta con una variedad de signos, síntomas orgánicos y cambios conductuales como consecuencia de modificaciones en la actividad electrofisiológica del sistema nervioso central. La gravedad del síndrome de supresión etílica se relaciona con tres factores: antecedentes de etilismo, tiempo y cantidad de exposición al alcohol.<sup>5,6,7</sup>

Las manifestaciones del síndrome de supresión etílica sobrevienen luego de interrumpir o disminuir la ingestión prolongada de grandes cantidades de alcohol, aproximadamente de 6 a 24 horas después del último periodo de ingestión, y puede ocurrir de manera intencional o involuntaria, esta última al aparecer algún tipo de enfermedad relacionada o no con la ingestión de alcohol. El cuadro clínico incluye síntomas de estimulación adrenérgica como: sudoración o pulsaciones mayores a 100 por minuto, aumento del temblor distal de las manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones; agitación psicomotora, ansiedad y crisis epilépticas. Éstas son un reajuste homeostático del sistema nervioso central, es decir, una neuroadaptación que ocurre después de una intoxicación prolongada con alcohol.<sup>7,8</sup> Un cuadro adicional incluye síntomas como: visión borrosa, alteraciones de la conciencia y la orientación, ideación paranoide, distractibilidad y estado de hiperactividad con tremor. Este cuadro se conoce como *delirium* y sucede entre el segundo y cuarto día después de que un individuo dependiente suspende el consumo de alcohol.

La descripción del síndrome de supresión etílica se deriva de las observaciones prospectivas de los efectos que se manifiestan después de la ingestión de alcohol y su interrupción súbita. Tales observaciones parecen poco éticas en la actualidad, pues se conocen pocos estudios, y el tratamiento efectivo ha reducido el interés en enten-

derlo. Los síntomas se clasifican de acuerdo con varios propósitos, pero en todos se incluyen los síntomas de hiperactividad autonómica, en tanto que las convulsiones, las alucinaciones y el *delirium* se consideran complicaciones tardías y mayores. En muchas clasificaciones no se les considera e incluso se les agrupa en síndromes clínicos separados. Los mecanismos moleculares responsables de los efectos en la conducta, fenómenos de tolerancia y dependencia física en pacientes que ingieren alcohol en exceso, todavía no son claros. Por lo tanto, la fisiopatología del síndrome de supresión etílica es compleja ya que la intoxicación crónica con alcohol afecta varios sistemas de neurotransmisión, entre ellos la disminución del tono GABAérgico, responsable de la neurotransmisión inhibitoria y de muchos de los síntomas del síndrome de supresión etílica; y la reducción de los receptores de N-metil-D-aspartato, lo que aumenta el flujo de calcio, y en consecuencia la despolarización y estimulación de la neurotransmisión excitatoria.<sup>13,17</sup> A su vez, otros mecanismos son estimulados durante el retiro del alcohol, pues hay aumento de la transmisión dopaminérgica, posible responsable de las alucinaciones. La hiperactividad simpática se da por un incremento en la transmisión noradrenérgica y el aumento en la secreción de cortisol por la activación del eje hipotálamo hipofisiario.<sup>8,9</sup>

La historia y el examen físico del paciente establecen el diagnóstico y gravedad del síndrome de supresión etílica. Para poder llevar a cabo un diagnóstico adecuado se debe hacer hincapié en la cantidad de alcohol ingerida, historia previa del síndrome de supresión etílica, tiempo desde que se suspendió la ingestión de alcohol, la presencia de enfermedades médicas o psiquiátricas y el abuso de otras drogas. Para valorar la gravedad del síndrome de supresión etílica se utiliza la escala del Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol (CIWA-Ar) que además de clasificar, ayuda a monitorear y medicar a los pacientes que desarrollan supresión. Esta escala clasifica a los pacientes de acuerdo con el puntaje obtenido en sus diez elementos, y varía desde 0 hasta 67 puntos como máximo. Cuando se tienen 10 puntos o menos en la escala CIWA-Ar corresponde a un síndrome de supresión etílica leve, de 11 a 15 puntos equivale a síndrome de supresión etílica moderado y más de 15 puntos se considera grave. En el tratamiento de los pacientes con síndrome de supresión etílica se utilizan como guía las recomendaciones de la CIWA-Ar. (Cuadro 1) Se considera a las benzodiacepi-

**Cuadro 1.** Uso de Medicamentos para el tratamiento del síndrome de supresión etílica de acuerdo con la gravedad

Gravedad del síndrome de supresión etílica	Monitoreo	Tratamiento
Leve (0 a 10)	Valorar los síntomas de acuerdo a la escala CIWA-Ar cada 4 horas.	Tiamina y vigilancia con cuidados de apoyo, siempre y cuando no haya desorientación ni alucinaciones.
Moderada (11 a 15)	Valorar los síntomas de acuerdo con la escala CIWA-Ar una hora después de la aplicación de la benzodiacepina, una vez que se obtenga un puntaje menor de 10 valorarlo cada 4 horas.	La tiamina, el cuidado de soporte y el uso de benzodiacepinas están indicados. Utilización de medicamentos coadyuvantes (butirofenonas, beta bloqueadores). Se debe tener vigilancia de la función respiratoria.
Severo (16 a 67)	Igual que el moderado.	Igual que el moderado.

nas el elemeto principal para el control del síndrome de supresión etílica, pues tienen efectos anticonvulsivantes y sedantes. En varios metaanálisis se reportan evidencias de la eficacia de las benzodiacepinas, pues reducen la gravedad de los síntomas y signos de la supresión, y previenen posibles complicaciones. En cuanto al uso de los beta bloqueadores, existe evidencia de la reducción de la intensidad de los síntomas de la supresión.<sup>6,10</sup> Estos fármacos, tan versátiles, se usan también en la supresión etílica, y se observó que disminuyen los síntomas de descarga adrenérgica. Incluso, estos estudios revelan que dichos efectos son primariamente causados por la reducción de las manifestaciones autonómicas de la supresión. Los beta bloqueadores no tienen efecto anticonvulsivante y todavía no se realizan estudios que indiquen disminución o aumento de las convulsiones durante la supresión. En cambio, inhiben la estimulación adrenérgica y reducen los requerimientos de oxígeno (reducen la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y el estrés sistólico parietal). Por virtud de su inotropismo negativo, tienden a normalizar la función sistólica hiperdinámica y a disminuir el gradiente interventricular. Los beta bloqueadores se unen de forma competitiva a los receptores beta adrenérgicos del organismo, ubicados principalmente en el corazón (cuando son cardioselectivos como es el metoprolol) o en el sistema nervioso central (cuando se unen a diversos tipos de receptores, como el propranolol), los cuales se encargan de disparar el mecanismo conocido como “pelea o huida”, que se encarga de aumentar la frecuencia cardíaca, la temperatura, la tensión arterial, la vasodilatación y otros mecanismos responsables de la supervivencia del individuo como respuesta a la liberación de adrenalina y otras hormonas contrarreguladoras. Debido al aumento de los neurotransmisores excitatorios, el cuerpo del individuo con supresión etílica está en constante estado de “pelea o

huida”, caracterizado por: taquicardia, hipertensión, fiebre, vasodilatación, sudoración y temblor. En ese momento entra en juego el mecanismo de acción de los fármacos beta bloqueadores; es decir, la función de estos medicamentos será bloquear la acción de las hormonas contrarreguladoras (como la adrenalina) y de esta manera disminuir la intensidad de los síntomas adrenérgicos.<sup>10,12</sup> También hay estudios que sugieren que los beta bloqueadores reducen el temblor durante la supresión de la ingestión de alcohol e incluso se les ha relacionado con menor tasa de recaídas en los bebedores crónicos. En un estudio realizado con atenolol se observó reducción del riesgo de recaída de 65% en comparación con el placebo. Sin embargo, no deben administrarse como monoterapia, pues sólo reducen los signos y síntomas del síndrome de supresión etílica, pero no el *delirium* ni las convulsiones. Sólo están indicados en conjunción con benzodiacepinas.<sup>12,13</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio clínico controlado, sin asignación al azar, efectuado en el Hospital General de Xoco, de la Secretaría de Salud, donde se seleccionaron a 42 todos pacientes que cumplieran con el diagnóstico de supresión etílica. Para determinar la gravedad de la supresión etílica se realizó un interrogatorio y se aplicó la escala CIWA-Ar en formato impreso al ingreso, a las 48 y 72 h. Posteriormente se sumaron los puntos obtenidos en el cuestionario y de acuerdo con el puntaje alcanzado se clasificó a los pacientes con supresión leve, moderada o severa. Se tomó la presión arterial de acuerdo con la técnica de Korotkoff, que señala que el aparato de mercurio debe estar a la altura de los ojos del observador con el manguito dejando libre la fosa antecubital, para después palpar la arteria braquial y colocar suavemente el estetoscopio, aproximadamente a

2 cm por debajo del brazal. Se calcula la tensión arterial sistólica (PAS) por palpación de la arteria radial y se infla el manguito rápidamente hasta 20-30 mmHg por encima del nivel en que desaparece la onda del pulso. El desinflado se realiza a una velocidad uniforme de 2 mmHg, aproximadamente, por segundo o latido cardiaco. Se utiliza la primera aparición del sonido (fase I de Korotkoff) para definir la tensión arterial sistólica y la desaparición del sonido (fase V) para definir la tensión arterial diastólica (PAD). La toma de la frecuencia cardiaca se realiza por palpación con el pulpejo de los dedos índice y pulgar, contabilizando las pulsaciones con un reloj segundero. En este caso, el pulso se tomó de la arteria radial durante 60 segundos. Para medir la temperatura se usó un termómetro con punta de mercurio, el cual se sacudió hasta que la columna de mercurio estuviera por debajo de los 35°C. Se colocó en la axila de los pacientes y se retiró cuidadosamente entre 3 a 5 minutos después. La lectura de la temperatura se obtuvo visualizando la columna de mercurio contra el fondo amarillo de la escala. Para medir la presión arterial media se utilizó la fórmula que consiste en multiplicar la tensión arterial diastólica por dos, se le suma la tensión arterial sistólica y se divide entre tres. Se incluyeron en el estudio a los pacientes mayores de 18 hasta 65 años, con ingestión de por lo menos una semana de alcohol llegando a la embriaguez y que ésta se haya interrumpido de manera súbita, con o sin antecedentes de alcoholismo crónico; que muestren datos compatibles con supresión etílica, o bien, cuando se tengan dos o más de los siguientes criterios: diaforesis, taquicardia mayor a 100 latidos por minuto, temblor distal de las manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, ansiedad, fiebre o convulsiones. Se excluyó a los pacientes que tuvieran algún síntoma de supresión etílica, pero sin antecedente de ingestión de alcohol, insuficiencia cardiaca establecida, antecedente de infarto agudo de miocardio, enfermedad psiquiátrica, consumo de drogas ilícitas, alergia o condición que contraindique el uso de propranolol o metoprolol. Se eliminó a los pacientes que tuvieran algún evento adverso secundario al medicamento de prueba o que no se le hubiera administrado por al menos 24 h o más previas a la evaluación clínica. Se llevó a cabo un muestreo no probabilístico (secuencial hasta completar la cuota). Se tomaron los ingresos consecutivos con diagnóstico de supresión etílica en el Hospital General de Xoco, con medición de los signos vitales de acuerdo con la técnica

descrita, junto con la toma de muestras (para realizar biometría hemática, química sanguínea, electrólitos séricos) para valorar el estado hidroelectrolítico del paciente y de acuerdo con éste administrar con solución salina al 0.9%, más 10 mg de diacepam cada 8 h o más según lo requiriera el paciente, más 100 mg de tiamina cada 24 h. Se aplicó la escala CIWA-Ar a través del formato impreso y de acuerdo con la puntuación obtenida se decidió el tratamiento y se dio de forma aleatoria el medicamento betabloqueador (100 mg de metoprolol cada 24 h o 20 mg de propranolol cada 8 h). Se volvió a aplicar la escala CIWA-Ar a las 48 y 72 h y se mantuvo estrecha vigilancia de los pacientes al tomar signos vitales cada 4 horas por el personal de enfermería y una vez cada 8 horas por el médico encargado del estudio. Una vez que el síndrome de supresión etílica cedió, el paciente se dio de alta. Se utilizó estadística descriptiva para medidas de tendencia central y de dispersión, así como T de student para variables paramétricas, con comparación de medias entre dos tratamientos. Para las variables no paramétricas se utilizó ji al cuadrado. Para valorar los cambios entre los grupos y el intragrupo se realizó análisis de varianza (ANOVA).

## RESULTADOS

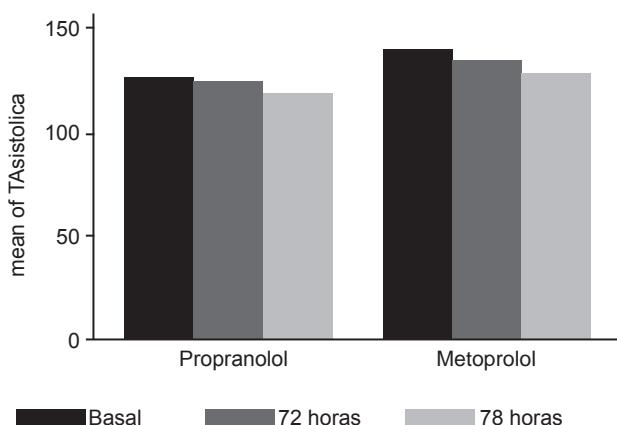
Cuarenta y tres pacientes cumplieron los criterios de inclusión, uno de ellos fue eliminado por hipertensión arterial esencial y sistémica. Se incluyeron en el estudio 42 pacientes, de los cuales se asignaron a recibir uno de dos beta bloqueadores: propranolol ( $n=21$ ) o metoprolol ( $n=21$ ). La edad promedio de los pacientes fue de 33 años sin diferencias estadísticas entre los grupos de beta bloqueador recibido. Al comparar la respuesta de los pacientes al ingreso, 48 y 72 horas por beta bloqueador recibido (propranolol vs metoprolol), se encontraron diferencias estadísticamente significativas en algunos de los síntomas de estimulación adrenérgica (presión arterial sistólica y diastólica). No hubo diferencias en la presión arterial media, en la temperatura corporal, ni en la frecuencia cardiaca ( $p>0.05$ ) (Cuadro 2). A las 48 horas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presión arterial sistólica (Figura 1 y 2), en la presión arterial media (Figura 3) y en la temperatura corporal ( $p<0.05$ ). A las 72 horas hubo diferencias en la presión arterial sistólica, diastólica y media ( $p<0.05$ ) al comparar los cambios en los síntomas de estimulación adrenérgica en

**Cuadro 2.** Síntomas de estimulación adrenérgica en pacientes en etapa basal, a las 48 y 72 horas postratamiento. Comparación entre grupos de tratamiento e intragrupos.

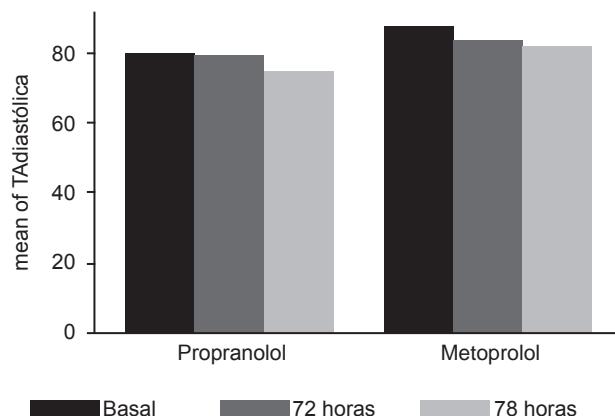
	<i>Metoprolol n=21</i> <i>promedio ± de</i>	<i>Propranolol n=21</i> <i>promedio ± de</i>	<i>Valor de p*</i>
<b>SISTÓLICA</b>			
Basal	140.95 ± 19.72	126.66 ± 15.59	0.01
48 h	135.42 ± 20.50	124.76 ± 12.89	0.02
72 h	128.57 ± 16.51	119.57 ± 13.52	0.03
<b>Valor de p**</b>	0.11	0.24	
<b>DIASTÓLICA</b>			
Basal	87.85 ± 11.68	80.47 ± 11.63	0.046
48 h	84 ± 13.55	79.76 ± 9.54	0.12
72 h	82.14 ± 11.68	75.28 ± 9.83	0.02
<b>Valor de p **</b>	0.31	0.22	
<b>PRESIÓN ARTERIAL MEDIA</b>			
Basal	103.38 ± 15.54	95.80 ± 11.86	0.08
48 h	100.98 ± 14.69	94.71 ± 9.85	0.05
72 h	97.90 ± 12.67	90.0 ± 10.84	0.02
<b>Valor de p **</b>	0.46	0.19	
<b>TEMPERATURA</b>			
Basal	37.05 ± .84	36.87 ± 0.64	0.44
48 h	36.78 ± .887	36.39 ± 0.50	0.04
72 h	36.51 ± .57	36.33 ± .42	0.12
<b>Valor de p **</b>	0.009	0.0031	
<b>FRECUENCIA CARDIACA</b>			
Basal	103.04 ± 15.98	102.47 ± 11.89	0.89
48 h	90.76 ± 23.31	87.85 ± 13.74	0.31
72 h	80.28 ± 13.97	78.47 ± 13.77	0.33
<b>Valor de p **</b>	0.0007	0.001	

Comparación entre grupos. \*T student.

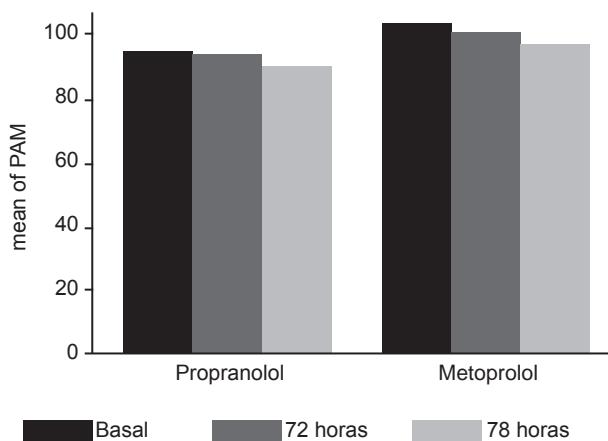
Comparación intragrupos. \*\*Análisis de varianza de una vía.



**Figura 1.** Disminución promedio de la presión arterial sistólica



**Figura 2.** Disminución promedio de la presión arterial diastólica

**Figura 3.** Disminución promedio de la presión arterial media

la etapa basal, a las 48 y 72 horas por grupo de tratamiento. En el grupo de pacientes que recibió metoprolol sólo se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia cardiaca ( $F=8.22$ ,  $p=0.0007$ ) (Cuadro 3). En el grupo que recibió propranolol se encontraron diferencias estadísticamente significativas en temperatura corporal ( $F=6.37$ ,  $p=0.0031$ ) y en la frecuencia cardiaca ( $F=17.71$ ,  $p<0.0001$ ). Con respecto a la gravedad de la supresión etílica, al comparar entre grupos de tratamiento, no se encontraron diferencias en la etapa basal, a las 48 ni a las 72 horas posteriores de haber recibido el beta bloqueador (metoprolol vs propranolol) ( $p>0.05$ ). Al comparar los grupos de pacientes de acuerdo con el grado de supresión etílica por grupo de tratamiento (metoprolol o propranolol) más de 90% de los pacientes tuvo supresión etílica grave en la etapa basal (90.4% vs 95.2%), con disminución a

las 48 horas (47.6% vs 57.1%) y a las 72 horas (14.3% vs 28.5%).

## DISCUSIÓN

El tratamiento convencional del síndrome de supresión etílica está basado en la sedación del paciente, principalmente con benzodiacepinas.<sup>4-6</sup> Sin embargo, la administración de otros medicamentos, conocidos en forma general como coadyuvantes, está permitido debido a que disminuyen la gravedad de los síntomas de este síndrome.<sup>4,5</sup> Hasta el momento, existen pocos estudios que comparan los fármacos coadyuvantes para el control de los síntomas adrenérgicos en el síndrome de supresión etílica.<sup>1,6</sup> En este estudio comparamos el efecto de dos fármacos coadyuvantes, específicamente beta bloqueadores, uno cardioselectivo (metoprolol) y otro no cardioselectivo (propranolol), en los síntomas de estimulación adrenérgica en el síndrome de supresión etílica. Los principales resultados de este estudio indican que no existe diferencia en el tratamiento de las variables estudiadas cuando se administra propranolol o metoprolol, esto cuando se comparan los resultados entre grupos; sin embargo, cuando se valoró el tratamiento dentro de los grupos, encontramos diferencias estadísticamente significativas para las variables estudiadas a las 48 y 72 h posteriores al inicio del tratamiento, lo cual es consistente con otros estudios.<sup>8,11,12</sup> A diferencia de otros estudios, en los que se reporta que el propranolol puede enmascarar los síntomas de la supresión temprana,<sup>3</sup> en este estudio no se encontró dicho proceso ni efectos adversos en los pacientes tratados en los tres días de seguimiento.

**Cuadro 3.** Grado de supresión etílica en los pacientes en la etapa basal, a las 48 y 72 horas postratamiento. Comparación entre grupos e intragrupos de tratamiento para escala de severidad

Variable	BASAL		48 h		72 h		Valor de $p^*$
	n	%	N	%	N	%	
<b>Propranolol</b>							
Leve	0	0	7	33.3	12	57.1	
Moderada	1	4.7	2	9.5	3	14.2	<0.01
Grave	20	95.2	12	57.1	6	28.5	
<b>Metoprolol</b>							
Leve	1	4.7	6	28.7	12	.1	
Moderada	1	4.7	5	23.8	12	19.1	<0.01
Grave	19	90.4	10	47.6	3	14.3	
<b>Valor de <math>p^*</math></b>	0.59		0.46		0.34		

\*Prueba exacta de Fisher.

Los dos fármacos demostraron disminuir la gravedad de la supresión etílica, además de ser seguros cuando se administran como medicamento coadyuvante en este síndrome. Debido a las limitaciones de este estudio, como el tamaño pequeño de la muestra, con un poder estadístico bajo, así como el tipo de selección de la muestra que no fue al azar, no se pueden generalizar las conclusiones a la población general, por lo cual se requieren más estudios para valorar los cambios promedio de los síntomas de estimulación adrenérgica en el síndrome de supresión etílica, específicamente frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, diastólica, media y temperatura y escala CIWA-Ar.

## CONCLUSIONES

En este estudio no se encontraron diferencias significativas en los cambios promedio de la tensión arterial sistólica, diastólica, media y frecuencia cardíaca entre los grupos tratados con metoprolol o propranolol. Se encontró diferencia significativa en los cambios promedio de la temperatura a las 48 h pero no a las 72 h y dentro de los grupos en tratamiento con metoprolol o propranolol tanto a las 48 h como a las 72 h. No hubo diferencias significativas entre grupos para la escala CIWA-Ar.

## REFERENCIAS

1. Kraus ML, Gottlieb LD, Horwitz RI. Randomized clinical trial of atenolol in patients with alcohol withdrawal. NEJM 1985;313(15):905-909.
2. Wayne H, Zado D. The alcohol withdrawal syndrome. The Lancet 1997;349:1897-1900.
3. Ashok J, Newton E. Withdrawal syndromes. CME, 2005 noviembre 15.
4. Mayo-Smith MF, Cushman P. Pharmacological management of alcohol withdrawal: A meta-analysis and evidence-based practice guideline. JAMA 1997;278(2).
5. Kosten R, Thomas, O'connor, Patrick. Management of drug and alcohol withdrawal. N Engl J Med 2003;348:1786-95.
6. M. Holbrook, Crowther, Renée. Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal. CMAJ 1999;160.
7. Flier, Jefrey, Underhill, Lisa. Medical disorders of alcoholism. Seminars in Medicine of the Beth Israel Hospital, Boston. N Engl J Med 1995 octubre 19.
8. Bayard Max, McIntyre Jonah. Alcohol withdrawal syndrome. American Academy of Family Physicians, 2004.
9. Williams David, Lewis, Julia. A comparison of rating scales for the alcohol-withdrawal syndrome, alcohol and alcoholism. 2001; vol. 36, no 2:104-8.
10. Lozano Nuevo, José Juan; Hernández Gaeta, David. Concentraciones séricas de fosfato como factor implicado en la duración y gravedad del síndrome de supresión etílica. Med Int Mex 2004;20 183.90
11. Horwitz RL, Gottlieb LD, Kraus ML. The efficacy of atenolol in the outpatient management of the alcohol withdrawal syndrome. Results of a randomized clinical trial. Arch Intern Med 1989;149:1089-93.
12. Dissanaike S, Halldorsson A, Frezza EE, Griswold J. An ethanol protocol to prevent alcohol withdrawal syndrome, J Am Coll Surg 2006;203(2):186-91. E pub 2006.
13. Vabret F. Alcohol withdrawal syndrome: managing and treatment protocol. Rev Prat 2006 mayo 31;56(10):1093-9.
14. Weaver MF, Hoffman HJ, Johnson RE, Mauck K. Alcohol withdrawal pharmacotherapy for inpatients with medical comorbidity. J Addict Dis 2006;25(2):17-24.
15. Addolorato Giovanni, Leggio Lorenzo, MD, Abenavoli Ludovico, MD, et al. Baclofen in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a comparative study vs diazepam The American Journal of Medicine 2006;119, 276.
16. Williams, David; McBride Andrew. A comparison of rating scales for the alcohol withdrawal syndrome. Alcohol and Alcoholism 2001; vol. 36, no. 2:104-8.
17. J. Bartsch Andreas, Homola György, Biller Armin, M. Smith Stephen, Manifestations of early brain recovery associated with abstinence from alcoholism. Brain 2007;130,36-47.
18. T. Hillemacher, H. Frieling, K. Bayerlein, J. Wilhelm, J. Kornhuber, S. Bleich. Biological markers to predict previous alcohol withdrawal seizures: a risk assessment. J Neural Transm 2007; 114: 151-4.
19. R. Bard Michael, E. Goettler Claudia, A. Toschlog Eric. Alcohol withdrawal syndrome: turning minor injuries into a major problem. The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care
20. Spies, Claudia D.; Dubisz, Norman RA; Neumann, Tim; Blum, Susanne; Muller, Christian. Therapy of alcohol withdrawal syndrome in intensive care unit patients following trauma: results of a prospective, randomized trial Critical Care Medicine Volume 24(3), March 1996, pp 414-422.