



GOBIERNO DEL ESTADO DE
VERACRUZ
2024 - 2030

SS
SECRETARÍA
DE SALUD

SESVER
SERVICIOS DE SALUD
DE VERACRUZ

GUÍA DE MANEJO INTOXICACIÓN POR ALCOHOL



Soconusco No. 31, Col. Aguacatal, C.P. 91130. Xalapa, Veracruz Tel (228) 842-3000 Ext. 2026 www.ssaver.gob.mx

**POR AMOR A
VERACRUZ**



INTOXICACIÓN POR ALCOHOL ETÍLICO.

El alcohol etílico o etanol constituye la sustancia psicoactiva de consumo más extendido y generalizado en el mundo.

El origen de la palabra no está nada claro. Hay quien, con un origen árabe encuentra su traducción en alcoholeé, que es el nombre con que se llama a los espíritus malignos.

Parece ser que un religioso dentro de la más pura ortodoxia de eliminar el alcohol lo llamó así, identificándolo con los espíritus del mal y pensando especialmente en los efectos que es capaz de producir. Hay quien sostiene, sin embargo, que el origen, también árabe, está en la palabra *alkohl*, que era una mezcla de pinturas y polvos a base de minerales que utilizaban las mujeres de cierta categoría social para iluminar su rostro y maquillarse.

Las bebidas fermentadas existen desde los albores de la civilización egipcia, y existe evidencia de una bebida alcohólica primitiva en China alrededor del año 7000 a. de C. En la India, una bebida alcohólica llamada *sura*, destilada del arroz, fue utilizada entre los años 3000 y 2000a. de C.

Su obtención se basa en que la glucosa ($C_6H_{12}O_6$) fermenta por la acción de una enzima producida por un grupo de hongos microscópicos-sacaromicetos (levaduras de cervezas) produciendo alcohol y dióxido de carbono, además se obtiene por un método sintético a partir del etileno.

Su fórmula química es CH_3-CH_2-OH (C_2H_6O), es un líquido incoloro, de olor agradable, soluble de agua en todas proporciones.

Este alcohol no puede concentrarse más del 96% en volumen por simple destilación fraccionada, ya que forma con el agua una mezcla de punto de ebullición constante.

Su consumo está altamente difundido en la población al encontrarse como componente de bebidas como aguardiente, cerveza, ron, vodka, vino, entre otras, o en productos como colonias, perfumes, cremas de dentales y de afeitar y elixires

La Organización Mundial de la Salud en el año de 2003 reportó que más de la mitad de la población mundial (60%) ha consumido alcohol en el último año.





De hecho, como es una sustancia legal y socialmente aceptada, los efectos tóxicos del etanol suelen minimizarse equivocadamente, tanto por el personal de salud como por los mismos pacientes, desconociendo las consecuencias deletéreas que el consumo agudo puede presentar sobre el organismo, especialmente sobre las poblaciones especiales (niños, ancianos y mujeres embarazadas).

El consumo de grandes cantidades de alcohol produce alteraciones multiorgánicas, tanto en personas con consumo esporádico, como en personas con consumo crónico del mismo. El alcohol puede causar problemas tanto por exceso como por abstinencia en una persona que bebe de forma habitual una cierta cantidad.

El consumo de etanol también se ha asociado con la presentación de varias alteraciones sociales como incremento en los índices de violencia intrafamiliar, violencia general, actos delictivos y accidentes de tránsito.

MECANISMO DE ACCIÓN Y TOXICIDAD

Tiene una rápida y buena absorción (pico sérico entre 30 y 120 minutos) por todas las vías (gastrointestinal, parenteral, dérmica e inhalatoria), distribuyéndose ampliamente en el agua corporal.

Su absorción gastrointestinal es muy rápida (30-120 minutos). El porcentaje de absorción es: en intestino delgado 60-70%, en estómago 20% y en colon 10%.

Los alimentos ricos en carbohidratos y bebidas carbonatadas (gaseosas) aceleran la absorción del etanol; mientras que alimentos ricos en grasas retrasan su absorción. Tiene un periodo de absorción entre 2 -6 horas. 1 gr. de etanol posee 7.1 Kcal.

La eliminación es principalmente por oxidación hepática, siguiendo una cinética de orden cero. En promedio, un individuo adulto puede metabolizar entre 7 y 10 g de alcohol por hora. Sin embargo, esta tasa varía entre individuos y es influenciada por los polimorfismos de la enzima alcohol deshidrogenasa y la actividad del sistema microsomal oxidativo (CYP450 2E1).

Por ello, los síntomas son variables entre pacientes dependiendo del sexo, raza, velocidad de consumo y cronicidad del mismo.





Existen tres vías de biotransformación:

- a) La vía de la enzima alcohol deshidrogenasa: Es la principal; cataliza la conversión de alcohol en acetaldehído con la participación del cofactor nicotinamida adenina dinucleótido (NAD), pasando de su forma oxidada a su forma reducida, lo cual genera un exceso de equivalentes reducidos en el citosol, favoreciendo la hiperlactacidemia y se presenta la alteración en el ciclo de Krebs con la consiguiente hipoglucemia.
- b) La vía del Sistema Oxidación Microsomal dependiente de Citocromo P450 (MEOS): Es un sistema de oxidasas microsomales presentes en el retículo endoplásmico liso de los hepatocitos. Posee mayor actividad en los pacientes con alcoholismo crónico.
- c) La vía de las Catalasas: Estas enzimas utilizan peróxido de hidrogeno. Se encuentran en sangre, médula ósea, hígado y riñón, convirtiendo el etanol en acetaldehído.

La velocidad de eliminación del etanol es de 100 mg/kg/h. Las vías de eliminación son pulmonares (50-60%), enterohepática (25-30%), orina (5-7%), sudor, lágrimas, jugo gástrico, saliva y leche materna.

El etanol utiliza varios mecanismos de acción que explican sus múltiples efectos en el organismo:

Ejerce acción sobre el neurotransmisor GABA, aumentando la conductancia del ión cloro, mecanismo este responsable de la depresión primaria en la intoxicación aguda. La aparente estimulación psíquica inicial se produce por la actividad incoordinada de diversas partes del encéfalo y por la depresión de los mecanismos inhibidores del control por acción gabaérgica

Reacciona con otros neurotransmisores cerebrales como dopamina, norepinefrina y serotonina, dando lugar a sustancias denominadas tetrahidroisoquinolinas y betacarbolinas.





Disminuye el recambio de serotonina en el sistema nervioso central. Tanto el etanol como el acetaldehído producen disminución de las concentraciones de noradrenalina y serotonina en el sistema nervioso central (SNC) llevando a diferentes síndromes clínico neurológicos característicos del alcoholismo crónico.

Actúa sobre los canales de membrana para cloro y para calcio. Altera la permeabilidad de la membrana neuronal, modificando el diámetro de canales iónicos para el cloro al aumentarlos, facilitando con ello la entrada de éste ión a la célula. Disminuye el diámetro para los canales de calcio, disminuyendo la entrada del ión calcio al interior de la célula. Estas modificaciones facilitan la repolarización celular y generan un efecto hiperpolarizante en la célula que trae una disminución de la actividad funcional del sistema nervioso.

A nivel del nervio periférico disminuye los valores máximos de las conductancias de sodio y potasio. Las concentraciones para bloquear nervios periféricos son mayores que los que producen efectos centrales.

Incrementa la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos, con disminución de la oxidación de los primeros, generando una hiperlipidemia que conlleva al desarrollo de hígado graso.

Inhibe la utilización de ácidos grasos y la disponibilidad de precursores, lo cual estimula la síntesis hepática de triglicéridos, lo cual produce hígado graso, hallazgo característico en alcohólicos crónicos. Induce un estímulo de la lipogénesis, que desencadena un incremento del lactato y de los ácidos grasos. Al aumentar la relación lactato/piruvato se produce una hiperlactacidemia, que conlleva a la disminución de la excreción renal de ácido úrico, lo que genera hiperuricemia. En intoxicación aguda se reduce la excreción urinaria de ácido úrico, con la consiguiente hiperuricemia y la producción de un ataque de gota.

En intoxicación aguda con niveles altos de alcoholemia (mayor de 200 mgr por ciento), se produce un bloqueo en el hígado para la utilización de lactato producido en otros tejidos, generando una hiperlactacidemia, lo que puede llevar a una descompensación metabólica de tipo acidótico.

Lesiona la mitocondria por interferencia directa del alcohol y el acetaldehído sobre la síntesis de ATP. La relación NAD/NADH se altera por un daño mitocondrial generado por las altas concentraciones de acetaldehído.





El acetaldehído es tóxico y reactivo, provoca precipitación de proteínas, las cuales tienen actividad osmótica, produciendo retención de agua, lo cual, sumado al depósito de grasa, llevará a edema del hepatocito y disminución del espacio intercelular, con la consiguiente Hipertensión Portal, la cual se agrava por la progresiva fibrosis.

Inhibe la secreción de albúmina y la síntesis de glicoproteínas hepatocitarias, produciendo hipoproteïnemia, la cual lleva a una alteración funcional de la membrana plasmática. La interferencia en la síntesis de proteínas que produce el alcohol, así como el déficit de vitamina B1 y la acción del acetaldehído sobre las mitocondrias, se manifiesta en las fibras musculares, donde se origina fragmentación de fibrillas, y degeneración granular.

Inhibe la gluconeogénesis y aumenta la resistencia a la insulina.

Altera la absorción intestinal de tiamina y otros nutrientes. Teniendo en cuenta que la tiamina actúa como coenzima de otras enzimas relacionadas con el metabolismo y aprovechamiento energético de la glucosa en el cerebro, la deficiencia de esta vitamina origina que el metabolismo cerebral de la glucosa se desvíe hacia la vía anaeróbica disminuyendo con esto su rendimiento energético. Este es el mecanismo tóxico en la encefalopatía de Wernicke.

Los pacientes con cetoacidosis alcohólica presentan intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina. La insulina es antagonizada por el incremento que se observa en éstos pacientes de la hormona de crecimiento, catecolaminas, cortisol, glucagón y ácidos grasos libres. El alcohol inhibe la gluconeogénesis y ésta alteración en la insulina impide la entrada de las pequeñas cantidades de glucosa que hallan en el compartimiento extracelular.

Produce irritación gástrica debido a un aumento en la producción de ácido clorhídrico y gastrina, causando vómito, gastritis, esofagitis.

DOSIS TOXICA

La concentración sérica letal o alcoholemia letal es de: 350-400 mg% y más. En el adulto se considera de 5-6 g/kg y en el niño 3g/kg.





MANIFESTACIONES CLINICAS.

Varían según la cronicidad del consumo, para fines prácticos dividiremos la intoxicación en aguda y crónica.

Cuadro 1

PORCENTAJE DE ALCOHOLEMIA	EFFECTO
20 - 50 mg%	Disminuye el control motor fino
50 - 100 mg%	Altera el juicio
100 - 150 mg%	Dificultad para la marcha y el equilibrio
150 - 250 mg%	Letargia y dificultad para sentarse sin ayuda
Mas de 300 mg%	Coma en bebedores novicios
Mas de 400 mg%	Depresión respiratoria

En las intoxicaciones agudas leves a moderadas

-En el sistema nervioso central la depresión de las áreas corticales frontales en sistema nervioso central explica la euforia, incoordinación leve y alteraciones de funciones como el juicio, el raciocinio y la conducta (desinhibición), por lo que se afectan la atención, concentración, memoria y ocasionalmente conductas desinhibidas y antisociales.

Si la intoxicación progresa se presentarán alteraciones visuales y motoras, induciendo depresión respiratoria y afectando el estado conciencia hasta producir coma (si se ingieren agudamente grandes cantidades).

-A nivel musculo esquelético, se puede encontrar rabdomiolisis como resultado de una prolongada inmovilidad.

-En el sistema cardiovascular, adicionalmente también se pueden presentar arritmias, También se presentan signos como enrojecimiento facial, taquicardia, hipotensión

-Alteraciones gastrointestinales: aumenta la motilidad del intestino delgado y disminuye la absorción de agua y electrolitos. Por efecto irritativo directo





causa gastritis, esofagitis, úlceras, hemorragia de vías digestivas, vómito y puede producirse un síndrome de Mallory Weiss.

La Pancreatitis aguda es una complicación frecuente en los pacientes con historia de abuso de alcohol. El mecanismo que explica esta lesión es dado por una secreción pancreática aumentada de proenzimas, actividad lisosómica aumentada y por una disminución de la capacidad de inactivación de tripsina en el interior de la glándula con función excretora deteriorada del aparato de Golgi. Estas situaciones activan las enzimas y los factores de coagulación y los mediadores de la inflamación que desencadenan el ataque de pancreatitis

-Complicaciones pulmonares secundarias a broncoaspiración. Hipotermia, diaforesis, midriasis, disartria, labilidad emocional, nistagmus.

-Se pueden presentar convulsiones, especialmente en niños, por la hipoglicemia ocasionada por el etanol.

-Otros trastornos metabólicos posteriores a la ingesta aguda de etanol incluyen acidosis metabólica, hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hiperamilasemia.

Alteraciones nutricionales: el etanol carece de valor nutritivo 1gr de etanol posee 7.1 kcal. La ingesta en ayuno de etanol en pacientes sanos produce hipoglicemia transitoria de seis a 36 horas por inhibición del gluconeogénesis.

-El ataque agudo de gota se presenta por estímulo de la lipogénesis, que desencadena un incremento del lactato y de los ácidos grasos. Al aumentar la relación lactato/piruvato se produce una hiperlactoacidemia, que conlleva a la disminución de la excreción renal de ácido úrico lo que genera hiperuricemia y la producción de ataque de gota.

-La Cetoacidosis metabólica es una complicación debida a la producción excesiva de cuerpos cetónicos, al incrementar el hígado la producción de energía a partir de los ácidos grasos generando gran cantidad de cetoácidos como betahidroxibutírico y acetoacetato. Cada paso de etanol a acetaldehído y a ácido acético genera la producción de NADH. El uso de NADH disminuye el NAD e igualmente incrementa el lactato, mecanismo básico de la cetoacidosis alcohólica.





La intoxicación crónica está asociada a numerosas complicaciones:

-A nivel del Sistema nervioso central condiciona el Síndrome Wernicke-Korsakoff: relacionado con déficit de vitamina B1, ocasionado por las alteraciones gastrointestinales propias del alcohólico crónico; es un complejo clínico de alteraciones bioquímicas y estructurales conformado por la encefalopatía de Wernicke y la psicosis de Korsakoff.

-La encefalopatía de Wernicke es de presentación más temprana y se inicia con fallas en la orientación, apatía e indiferencia, disminución de reflejos hasta arreflexia.

Clínicamente se caracteriza por la presentación de una tríada sintomática compuesta por alteraciones oculomotoras, ataxia y confusión. Las fallas oculomotoras más frecuentes son nistagmus horizontal, parálisis del recto externo y parálisis de la mirada conjugada.

Las lesiones de esta encefalopatía son de distribución simétrica y periaxial y se localizan en las zonas periventriculares de tálamo e hipotálamo, cuerpos mamilares, sustancia blanca periacueductal y vermis cerebeloso. Esta primera fase es reversible con la corrección del déficit vitamínico.

La psicosis de Korsakoff es la segunda fase de este complejo sindromático que compromete la memoria anterógrada que altera el aprendizaje y la memoria retrógrada reciente por lo que se olvidan acontecimientos de meses y años anteriores; la memoria inmediata esta conservada.

Clínicamente se caracteriza por amnesia anterógrada y retrógrada, distorsión del tiempo, confabulación ya que el paciente no puede estructurar sus recuerdos, apatía e imposibilidad de integrarse en sociedad.

La Esclerosis cortical laminar de Morel: esta patología caracterizada clínicamente por una pseudoparálisis cerebral y un cuadro psicótico, se relaciona con la presencia previa de un cuadro de alcoholismo crónico. Neuropatológicamente se caracteriza por pérdida neuronal y gliosis en la corteza cerebral.

La Enfermedad de Marchiafava-Bignami: aunque su etiología es desconocida, se manifiesta casi exclusivamente en pacientes alcohólicos desnutridos y en especial en aquellos individuos de consumos crónicos de vino tinto. Se





caracteriza por desmielinización y posterior necrosis del cuerpo calloso y la materia gris subcortical. Puede presentarse en etilismo agudo o crónico. Se manifiesta clínicamente por demencia, espasticidad, disartria y marcha inestable.

La Degeneración cerebelosa alcohólica: es la patología en su presentación anatomopatológica es similar a la encefalopatía de Wernicke Se caracteriza por alteración de la porción antero superior del vermix con pérdida neuronal, gliosis y reducción de las ramificaciones dendrítica de las células de Purkinje. Clínicamente presenta ataxia con aumento de la base de sustentación, inestabilidad e incoordinación de los miembros inferiores.

La Demencia alcohólica: esta patología se ha relacionada con el consumo abusivo y crónico de etanol. Inicialmente presenta deterioro de las funciones cognitivas que es progresivo hasta llegar a una situación de demencia establecida.

Anatomopatológicamente se evidencia atrofia de los lóbulos frontales. En relación con su mecanismo de toxicidad, se ha asociado con efecto tóxico directo del etanol sobre las membranas neuronales, deshidratación de las neuronas por efecto del etanol, microtraumas craneales a repetición y con deficiencias nutricionales propias del alcohólico crónico.

Los Ataques cerebrovasculares son secundarios a una alteración de la contractilidad de los vasos sanguíneos, ya que inicialmente el etanol es vasoconstrictor, pero posteriormente su metabolito acetaldehído ejerce acción vasodilatadora.

-Las alteraciones en el sistema nervioso periférico

Entre las principales alteraciones que han sido descritas se encuentran:

La polineuropatía periférica alcohólica: es la secuela más frecuente de la enfermedad alcohólica crónica; ocasiona por la deficiencia de tiamina y de otras vitaminas del complejo B y por los efectos directos del alcohol y el acetaldehído sobre la membrana neuronal.





Su lesión principal es la degeneración axonal de las fibras mielínicas y amielínicas, que se traduce clínicamente en una neuropatía distal, simétrica y mixta que afecta principalmente los miembros inferiores produciendo pérdida de fuerza muscular, sensación de quemazón en plantas y parestesias dolorosas. Existe alteración de la sensación: es táctil, discriminatoria y vibratoria.

El Síndrome de disautonomía alcohólica: relacionado con el efecto directo del etanol y el acetaldehído sobre la membrana neuronal.

Clínicamente presenta una combinación de sintomatología cardiovascular, digestiva, genitourinaria y endocrina. Dentro de los hallazgos clínicos se encuentran taquicardia sostenida, extrasistolias, hipotensión ortostática, diarrea, impotencia, incontinencia urinaria y trastornos de la sudoración.

-En el Sistema gastrointestinal, se presentan diversas alteraciones, por mencionar Hígado graso alcohólico: se presenta en bebedores frecuentes. Es reversible al cesar del consumo. Es una acumulación de grasa producida por la pérdida de la eficiencia en la oxidación de los ácidos grasos y el aumento de su utilización para esterificarlos a triglicéridos, asociada con disminución en la síntesis y secreción de lipoproteínas. Las manifestaciones clínicas son mínimas o están ausentes.

La Hepatitis alcohólica: es la precursora de la cirrosis. Está dada por una lesión inflamatoria caracterizada por la infiltración hepática con leucocitos, daño hepático, necrosis de hepatocitos e hialinización alcohólica. Las secuelas de fibrosis son irreversibles. Sus manifestaciones clínicas pueden ser leves a graves comprendiendo: anorexia, náuseas, vómito, disminución de peso, dolor abdominal, ictericia, fiebre, angiomas arteriales cutáneos, ascitis, edema, encefalopatía y hemorragia de vías digestivas.

La Cirrosis alcohólica: es una fase avanzada que se presenta en la enfermedad hepática por consumo crónico de alcohol etílico. Se produce una destrucción de los hepatocitos con una formación de tejido conectivo que los reemplaza (formación de nódulos). Se manifiesta por hipertensión portal, várices esofágicas, disminución del tamaño hepático e induración generando fibrosis de vasos, anorexia, desnutrición, disminución de la masa muscular, fatiga,





debilidad, infecciones inter recurrentes, ictericia crónica, coma hepático, insuficiencia renal aguda y crónica.

La Pancreatitis crónica: clínicamente se caracteriza por dolor abdominal persistente, insuficiencia exocrina y cuadro de diabetes. Generalmente se presenta después de cuadros de pancreatitis aguda a repetición. Microscópicamente se presentan fibrosis pancreática y calcificación irregular con destrucción del parénquima exocrino y endocrino.

El Síndrome de malabsorción: el etanol en consumo crónico altera la absorción de minerales, vitaminas y otros nutrientes principalmente en el intestino delgado.

Disminuye la concentración sanguínea de potasio, magnesio, zinc, fósforo y calcio. Estas deficiencias dan origen a múltiples alteraciones clínicas.

-A nivel del Sistema cardiovascular se han reportado múltiples alteraciones relacionadas con el consumo crónico de etanol, entre las que se encuentran miocardiopatías, arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva.

En alcohólicos crónicos, se han reportado trastornos cardíacos como extrasístoles y otras arritmias evidenciadas en el electrocardiograma, las cuales parecen relacionarse con déficit de vitamina B1, interferencia del etanol sobre los canales de calcio, la acción del acetaldehído sobre las mitocondrias y la interferencia en la síntesis del ATP. Los anteriores mecanismos fisiopatológicos se manifiestan en las fibras musculares, donde se origina fragmentación de fibrillas, degeneración hialina y granular.

-A nivel del Sistema osteomuscular

La miopatía alcohólica se caracteriza por atrofia muscular de más de seis meses de evolución especialmente en los músculos de la cintura escapular y la pélvica.

Clínicamente se caracteriza por dolor y edema en los músculos, con aumento de la CPK y mioglobulinemia. El análisis anatomopatológico muestra mionecrosis, presencia de vacuolas lipídicas en las fibras tipo I, infiltrado inflamatorio y posteriormente se presenta desaparición de las vacuolas lipídicas y aparición de atrofia de fibras musculares tipo II B. En los hombres el consumo prolongado de etanol puede originar osteoporosis, relacionada con deficiencia de vitamina D y calcio, también la deficiencia de magnesio provoca alteraciones en la secreción de la hormona paratiroidea.





-A nivel del sistema endocrino, se han descrito alteraciones del calcio (fracturas y osteopenias), aumento del cortisol, inhibición de la secreción de vasopresina, disminución de T3 y T4, e hipoglucemia.

-En el Sistema reproductivo en el hombre se puede presentar atrofia testicular, ginecomastia, impotencia, esterilidad y disminución de testosterona. En la mujer amenorrea, atrofia ovárica, ausencia de cuerpo lúteo y esterilidad.

-En el sistema renal se ha demostrado una acción diurética por inhibición de la reabsorción tubular y disminución de la hormona antidiurética a nivel supra-optico- Ventricular.

-En el Sistema hematopoyético produce agranulocitosis tóxica que lleva a anemia, leucopenia y trombocitopenia, disminuyendo la agregación plaquetaria e inhibición del tromboxano A2. Disminuye la respuesta de hipersensibilidad retardada.

En los alcohólicos crónicos la inmunidad celular está afectada, presentando linfopenia absoluta que afecta principalmente a los linfocitos T, cooperadores y supresores y a las células “natural killer”

Cabe mencionar el efecto el Mallamby: producido por una intolerancia aguda al etanol durante la ingestión, donde los niveles de etanol en sangre son progresivamente mayores. El paciente alcohólico crónico permanece sobrio con alcoholemias anormales y fatales. Este efecto se produce por un consumo prolongado, frecuente y excesivo.

La Pelagra: se ha relacionado con deficiencia de ácido nicotínico en alcohólicos crónicos desnutridos graves y en pacientes tuberculosos tratados con Isoniacida el cual es necesario para la síntesis de NADH y NADPH; esta patología

se caracteriza por la triada dermatitis, diarrea y demencia. La pelagra también se ha descrito en pacientes alcohólicos asociada con encefalopatía de Wernicke y enfermedad de Marchiafava. Bignami.

Síndrome de abstinencia.

La descontaminación súbita después de consumir crónicamente altas cantidades de alcohol, ocasiona sobreactivación del sistema nervioso





simpático, manifiesta por cefalea, nerviosismo, ansiedad, palpitaciones, insomnio, convulsiones tónico-clónico generalizadas, (entre 6 y 12 hrs de suspendido), que puede progresar a delirium tremens, caracterizado por taquicardia, diaforesis, hipertermia, y delirio, luego de 48 a 72 hrs de suspendido el consumo, que puede terminar en la muerte del paciente.

Dosis toxica.

Generalmente 0.3 g/kg de etanol puro (aproximadamente 2 copas de vino o 2 cervezas) pueden producir una concentración sérica de etanol ≥ 40 mg/dL. Un valor de 0.1 g/dL (ó 100 mg/dL) reduce la capacidad de reacción y juicio y es suficiente para inhibir la gluconeogénesis e inducir hipoglicemia, pero no causa coma.

Se requieren niveles séricos >300 mg/dL para causar coma o depresión respiratoria en bebedores novatos y >500 mg/dL en consumidores crónicos.

Diagnostico

Una buena historia clínica detallada y el antecedente de ingesta.

En la mayoría de los casos el propio paciente que acude a un servicio de Urgencias, da a conocer cuál es la bebida o bebidas alcoholicas consumidas, en caso de encontrarse conciente.

Todos los pacientes tienen un característico aliento a alcohol fresco o al olor fétido del acetaldehído

Laboratorio, solicitar niveles sericos de Etanol.

La utilización de otras ayudas de laboratorio dependerá del estado clínico del paciente y la disponibilidad de las mismas.

Se sugiere realizar, por lo tanto: glucometría, pH y gases arteriales, ionograma incluyendo magnesio, calcio y fósforo, BUN, creatinina, amilasas séricas, electrocardiograma, CPK total, citoquímico de orina.

En casos de dificultad respiratoria o hallazgos auscultatorios sugestivos de broncoaspiración se debe solicitar radiografía de tórax.

Tratamiento.

Iniciar el A B C de la reanimación inicial





No existen antídotos específicos

1.- Medidas de descontaminación.

Si la vía de administración fue gastrointestinal no inducir el vómito; debido a que el etanol es rápidamente absorbido, el lavado gástrico no se indica a menos que se sospeche la ingestión de otra droga; se puede considerar su realización cuando la ingesta de etanol fue masiva y reciente.

Colocar la sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico. Posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 a 300 ml en el adulto y 15 ml/kg en el niño.

2.- Administrar tiamina 100 mg IV lentos diluidos o IM cada 8 horas, durante hospitalización.

Niños 50 mg/día lento IV o IM dosis única. Ampollas con 100 mg/ml en 1, 2 y 10 ml. Principalmente en consumo crónico (previene la Encefalopatía de Wernicke)

3.- Corrección de acidosis metabólica con líquidos endovenosos y bicarbonato de sodio, según gases arteriales, en depresión de consciencia profunda e hipotensión persistente a pesar de rehidratación.

4.- Hemodiálisis: se realiza cuando los niveles son mayores de 400 mg y no se observa respuesta al tratamiento del desequilibrio acidobásico.

5.- En caso de agitación, emplear haloperidol, en adultos 5 mg por hora hasta obtener respuesta y en niños 0.01 a 0.1 mg/kg dosis (máximo 0.5 mg dosis total).

6.- En síndrome de abstinencia, emplear benzodiazepinas (diazepam 2 a 10 mg intravenosos, repetir según necesidad).

7.- En caso de agitación en intoxicación aguda, igualmente puede emplearse una benzodiazepina.





8.- En pacientes con hipoglicemia, comprobadas por el resultado de una glucometría se debe garantizar una infusión de 0.5 a 1 g de dextrosa/kg de peso, para ello se debe aplicar un bolo intravenoso de 250 mL de DAD 10% y continuar con infusión de 25-50 mL por hora realizando glucometrías periódicas. En caso de no presentarse hipoglicemias se puede hidratar con solución salina normal

9.- En los pacientes adultos con trastornos de la coagulación, administrar una ampolla de 10 mg por vía oral (romper la ampolla) de vitamina K1 sintética (fitonadiona). En niños, administrar 0.6 mg/kg por vía oral (evitar la administración parenteral).

Si hay hemorragia administrar primero plasma fresco antes de suministrar la vitamina K

Comentario

Al paciente intoxicado por alcohol etílico en el servicio de urgencias se le debe observar por lo menos 6 horas (en niños hasta que los niveles séricos estén <50 mg/dL); dependiendo del estado clínico de embriaguez y ante la presencia de otras complicaciones (respiratorias, metabólicas, gastrointestinales o traumáticas) se recomienda hospitalizar o remitir a un nivel superior de atención.

Diagnósticos diferenciales.

Se deben descartar otras patologías existentes en un paciente con antecedente de haber ingerido alcohol etílico, como el trauma craneoencefálico (usualmente asociado) o raquimedular, estados post-ictales, infecciones, hipoglicemia, encefalopatía hepática, encefalopatía de Wernicke (secundaria al déficit de tiamina)

Trastornos hidroelectrolíticos, síndrome de abstinencia, o intoxicaciones mixtas con otros alcoholes (metílico y etilenglicol).

ELABORADO POR MÉDICO CITVER



**POR AMOR A
VERACRUZ**