

CAPÍTULO XI

Intoxicación por etanol

María Clara Pinzón Iregui, MD

Departamento de Medicina Interna, Consultoría en Adicciones

Jefe Sección de Toxicología

Fundación Santa Fe de Bogotá

El daño que el alcohol produce en la sociedad es grande. Se ha determinado que 45% a 70% de todos los accidentes automovilísticos, mortales o no, están asociados a su presencia. Igualmente, el alcohol se asocia a otro tipo de incidentes como incendios, caídas, ahogamientos, homicidios, lesiones personales, suicidios, violencia familiar y abandono del hogar. Se asocia también a cuadros de cirrosis, hemorragia de vías digestivas y pancreatitis. A largo plazo produce alteraciones en todos los sistemas como demencia, neuropatía, miocardiopatía, arritmias, riesgo de accidentes cerebro-vasculares (ACV) e infarto agudo del miocardio (IAM), lo mismo que anemia por déficit de folatos y vitamina B12.

La sociedad trata el alcohol de una manera totalmente diferente a otras drogas que afectan el ánimo (psicoactivas). Beber alcohol es legal para los adultos, es “permitido” en los adolescentes y es fomentado en la gran mayoría de relaciones sociales y de negocios. Las bebidas alcohólicas están disponibles para toda la población y son vendidas con toda la libertad posible, incluso como si fueran alimento. La frecuencia de su uso popular y la publicidad, a veces de carácter oficial, promovida en medios radiales, escritos y televisión, inducen consciente e inconscientemente a la ingesta de alcohol, no sólo a los adultos sino también a los niños y a los adolescentes.

PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS DEL ETANOL-FISIOPATOLOGÍA

El alcohol etílico o etanol, puede obtenerse bajo diferentes formas y concentraciones, a saber:

- Cerveza del barril: 4%.
- Cerveza embotellada: 5-7%.
- Vino Común: 11-13%.
- Vino añejo: 14-18%.
- Aperitivos: 15-25%.
- Licores dulces: 20-35%.
- Destilados (ginebra, ron, whisky, brandy, aguardiente): 36-45%.
- Alcohol absoluto: 94%.

El alcohol es una sustancia derivada de la fermentación de los carbohidratos vegetales. No es un producto normal del metabolismo humano, por tanto su ingesta en cantidades elevadas produce un desequilibrio metabólico, puesto que el organismo destina recursos para procesarlo y eliminarlo. Algunas de sus propiedades son:

1. Es altamente liposoluble, lo cual le permite atravesar las membranas celulares, y es altamente afín por el agua, por lo cual, llega a cualquier célula.
2. Por encima de determinadas concentraciones, es directamente tóxico. Además, sus metabolitos también lo son, por su elevada reactividad química.

3. Es un producto altamente energético: por cada gramo ingerido se generan 7,2 kcal.

Es rápidamente absorbido por el tracto gastrointestinal, 20% en estómago y 80% en duodeno y yeyuno. Su rata de absorción depende del tipo de comida que lo acompañe (grasas y proteínas disminuyen la absorción) y de si las bebidas son o no carbonatadas, caso éste en que se absorben más rápido. Los efectos del alcohol se empiezan a notar a los 10 minutos de la ingesta y el pico aparece entre 40-60 minutos después, completándose la absorción total en seis horas.

Noventa por ciento del etanol es metabolizado totalmente en el hígado; el resto se elimina por el aire espirado, la orina y el sudor. La capacidad hepática de metabolismo es saturable y cuando se alcanza este punto la alcoholemia sube con gran rapidez. Hay grandes variaciones en la tasa metabólica, pero es aproximadamente 10 g por hora.

Cuando el consumo de alcohol supera determinado límite, y especialmente cuando su uso es habitual, entra en funcionamiento un sistema enzimático microsómico llamado MEOS ("microsomal ethanol oxidizing system"), cuya actividad está dada fundamentalmente por la isoenzima P4502E1 ó CYP2E1. Esta es inducible y su acción genera desequilibrios metabólicos y la aparición de radicales libres, los cuales juegan un papel muy importante en la patogenia de la hepatopatía alcohólica. En la mucosa del estómago existe actividad de otra enzima, la alcohol-deshidrogenasa, que colabora al denominado "efecto de primer paso".

ACCIONES DEL ETANOL

Es indudablemente la intoxicación más frecuente en los servicios de urgencia. El etanol

ejerce su acción sobre las neuronas del sistema nervioso central. El estímulo o excitación inicial se debe a la depresión ejercida sobre los sistemas inhibidores de la formación reticular, que controlan la actividad cortical.

Hay teorías sobre acciones más específicas sobre los receptores en los que estarían incluidos aquellos para opioides y receptores GABA (la naloxona tiene algún efecto en intoxicaciones por etanol), potenciando selectivamente el efecto inhibitor del GABA sobre las neuronas corticales.

CUADRO CLÍNICO

El efecto neurotóxico del etanol en individuos no habituados se inicia con alcoholemias de 50mg/dL. Los sujetos con tolerancia por uso continuo o habitual mantienen conductas normales con tasas de alcoholemia mucho más altas. Los grados clínicos de intoxicación que se describen a continuación se aplican para todos los individuos:

FASE DE EXCITACIÓN:

- Alcoholemia menor de 50 mg%: no hay alteraciones detectables. Algunos notan cambios psíquicos que logran reprimir.
- 50-75 mg%: efecto ansiolítico, sensación de relajación. Ligera incoordinación motora. Conducir comienza a ser peligroso.
- 75-100 mg%: tendencia subjetiva a la comunicación con los demás. Conducir definitivamente es peligroso.
- 100-150 mg%: cambio evidente del estado anímico y de la conducta. Descenso de la autocrítica. Ataxia incipiente.
- 150-200 mg%: desinhibición, manifestación de los rasgos profundos de la personalidad: sociabilidad, agresividad, inhibición. Disartria, ataxia y alteraciones en el curso del pensamiento.

FASE DE EMBRIAGUEZ:

- Con alcoholemias entre 200-300 mg%. La disartria, con habla incoherente y entrecortada y la ataxia, con incapacidad para caminar, son muy intensas y el sujeto es incapaz de proseguir una conducta orientada. Intensa sensación vertiginosa, náuseas y vómitos frecuentes.

FASE COMATOSA:

- Con alcoholemias que sobrepasan los 300 mg%. Estupor progresivo, incapacidad para la bipedestación, habla ininteligible, evolución hacia el coma, hipotermia, bradicardia e hipotensión. En esta fase puede producirse la muerte por depresión respiratoria.

FORMAS ESPECIALES:

- Cuadros de agitación incluso con dosis pequeñas de etanol, seguidos de sueño profundo y “lagunas”. Se denomina embriaguez patológica. Se produce en algunos sujetos predispuestos.
- Origen o agravamiento de una depresión, con pérdida de las inhibiciones sanas, poniendo en peligro de suicidio. Otros pueden presentar ansiedad o ataques de pánico.
- “Guayabo” o estado post intoxicación etílica: producido por la diuresis hídrica, irritabilidad de la mucosa gástrica, vasodilatación craneal y afectación muscular. Síntomas: Irritabilidad, cefalea, polidipsia, astenia, mialgias, vómitos.

CRITERIOS DE ABUSO DE ALCOHOL

Hay muchas pruebas y cuestionarios dirigidos a determinar la presencia de abuso de alcohol. La prueba que se utiliza universalmente en los servicios de urgencias por su rapidez y gran especificidad es la CAGE (también usado para intoxicación por cocaína):

1. **C:** Cut-down: reflexiones personales sobre posible abuso.

2. **A:** Annoyed. Comentarios de terceros con relación al hábito alcohólico.
3. **G:** Guilty. Presencia de sentimientos de culpa.
4. **E:** Eye-opener. Necesidad de consumo matutino.

La presencia de una respuesta afirmativa supone riesgo de alcoholismo, mientras que dos o más, son alcoholismo confirmado.

DIAGNÓSTICO Y DEFINICIONES

En los procesos judiciales son múltiples los casos que se relacionan de una u otra forma con el estado de embriaguez de alguno de los implicados.

DEFINICIONES DE LA EMBRIAGUEZ ALCOHÓLICA:

1. Real Academia de la Lengua: “Es la perturbación de las facultades mentales, causada por la abundancia con que se ha bebido vino u otro licor”.
2. Técnico-médica: “Estado de alteración psicosomática producido por el uso o abuso de sustancias embriagantes”.

El diagnóstico de embriaguez debe realizarse, como en cualquier otra intoxicación aguda, mediante anamnesis (si es posible), examen físico detallado y luego, de acuerdo al resultado de los mismos, el médico clínico o el forense determinarán si se requieren exámenes paraclínicos complementarios.

UNIDAD ALCOHÓLICA

Existe una medida internacional denominada **unidad alcohólica**. Se define como la cantidad de alcohol contenida en una bebida, que ingerida de una sola vez eleva la alcoholemia de un adulto entre 20-25 mg%. La equivalen-

cia se hace con base en la “dosis social”, que correspondería a un trago de whisky (30 cc), una pinta de cerveza (330 cc), o una copa de vino (250 cc).

Un individuo que ingiera una unidad alcohólica, requerirá entre dos y tres horas para eliminar totalmente el etanol. Por esta razón se recomienda que, para efectos de diagnóstico clínico (hospitales) o pruebas periciales (medicina legal), el sujeto implicado sea examinado antes de haber transcurrido tres horas de los hechos.

La tolerancia al alcohol (“aquella capacidad del organismo para asimilar cada vez mas una mayor cantidad del fármaco, experimentando los mismos efectos”), en cuestiones médico-legales tiene implicaciones importantes, pues es precisamente por este fenómeno que la correlación entre los signos clínicos de la intoxicación etílica y la alcoholemia no es siempre constante, pues se ve modificada de acuerdo con la susceptibilidad personal del sujeto.

Actualmente, la clasificación de la embriaguez alcohólica se hace teniendo en cuenta la intensidad de las manifestaciones clínicas que se puedan correlacionar con determinadas cifras de alcoholemia y de ahí se obtienen los cuatro estados de la intoxicación, a saber:

1. EMBRIAGUEZ LEVE O GRADO I:
Alcoholemia entre 50-149 mg%
 - Alteración de la convergencia ocular +.
 - Nistagmus postural +.
 - Incoordinación motora +.
 - Aumento del Polígono de sustentación +.
 - Euforia o somnolencia leve.
 - No disartria.
 - Aliento alcohólico ausente o leve.
2. EMBRIAGUEZ MODERADA O GRADO II:
Alcoholemia entre 150-299 mg%
 - Alteración convergencia ocular ++.
 - Nistagmus postural ++.

- Incoordinación motora ++.
 - Aumento del polígono de sustentación ++.
 - Somnolencia.
 - Disartria evidente.
 - Notorio aliento alcohólico.
3. EMBRIAGUEZ SEVERA O GRADO III:
Alcoholemia entre 300-400 mg%.
 - Alteración convergencia ocular no explorable.
 - Nistagmus postural +++.
 - Incoordinación motora no explorable.
 - Aumento del polígono de sustentación no explorable.
 - Estupor.
 - Disartria no explorable.
 - Aliento: Olor a alcohol marcado.
 4. EMBRIAGUEZ GRAVE O GRADO IV:
Alcoholemia entre 400-500 mg%.
 - Estado de coma.
 - Aliento: olor a alcohol.
 - Hipotensión.
 - Bradipnea.
 - Hipotermia.
 5. EMBRIAGUEZ GRADO V–MUERTE:
Alcoholemia mayor de 500 mg%.

Cuando el examen físico no es posible por comorbilidad asociada, es decir, trauma craneo-encefálico o generalizado, intoxicaciones mixtas por otros psicoactivos, enfermedades asociadas a deterioro neurológico, metabólicas o infecciosas, el recurso a seguir es valerse únicamente de la alcoholemia, que se considera sugestiva de embriaguez entre 50-100 mg% y conclusiva por encima de 100 mg%. En la nueva legislación del Código de Tránsito y Transporte se considera embriaguez alcohólica penalizable desde los 40mg%.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

1. Nistagmus: se hace girar al paciente sobre su propio eje, en movimientos de rotación, a una velocidad máxima de 5 vueltas en

- 10 segundos, para que posteriormente fije su mirada en un objeto fijo situado a 20 cm de su nariz. Es un signo clínico de gran credibilidad pues no se modifica a voluntad.
2. Incoordinación motora y aumento del polígono de sustentación: cuando el examinado está embriagado separa las piernas al caminar para poder mantener el equilibrio (marcha atáxica) y al estar de pie se tambalea.
 3. Disartria: evaluada a través del lenguaje.
 4. Otros signos clínicos: rubicundez facial, inyección conjuntival, midriasis leve reactiva.
 5. Alcoholemia: tomar 5-7 mL de sangre en tubo con anticoagulante y preservativos, idealmente fluoruro de sodio. No utilizar alcohol para la punción venosa, y refrigerar el tubo hasta el estudio.

TRATAMIENTO

El cálculo del consumo de etanol de una persona se basa en la graduación alcohólica de la bebida y la cantidad consumida.

Gramos de alcohol = Volumen (dL) x graduación (mL/100) x 0,8

1. **INTOXICACIÓN AGUDA:** El tratamiento es básicamente de soporte:
 - Proteger la vía aérea y prevenir la broncoaspiración. Intubar y asistir ventilatoriamente si es necesario (embriaguez grado IV).
 - Corregir hipotermia con calentamiento progresivo.
 - Tratar el coma y las convulsiones (benzodiazepinas) si estas se presentan.
 - Hidratar con Solución Salina Normal (0,9%) y añadir dextrosa en agua destilada (DAD) al 10% en caso de embriaguez grado III o mayor e hipoglicemia confirmada.

- Manejar la acidosis con rehidratación y bicarbonato de sodio en dosis de 0,5-1 meq por kg de peso en caso de profunda depresión del estado de conciencia e hipotensión persistente a pesar de la rehidratación.
- No tiene mayor significado en el tratamiento inducir vómito o realizar lavado gástrico por la rápida absorción del alcohol.
- El carbón activado no tiene utilidad en el caso de los alcoholes.
- Hemodiálisis en pacientes con embriaguez G-IV a G-V, si no son alcohólicos crónicos.
- Los diuréticos no ofrecen utilidad para aumentar la eliminación y, por el contrario, aumentan la deshidratación del paciente.
- En caso de diagnosticarse abuso de alcohol a través del cuestionario CAGE, debe hacerse intervención breve (5-10 minutos de entrevista con el paciente, advirtiendo los riesgos e implicaciones del consumo) y en caso de considerar el caso como grave, recurrir a intervención por Psiquiatría (si está disponible) o remisión inmediata a centros especializados.

2. ALCOHOLISMO CRÓNICO

- Requiere uso de tiamina, glucosa, hidratación, prevención de síndrome de abstinencia.
- Remisión a consulta de psiquiatría o a centros especializados para abuso de sustancias psicoactivas.

3. SÍNDROME DE ABSTINENCIA

- Hidratación, vigilancia de electrolitos y glucosa.
- Tiamina oral, 100 mg cada ocho horas el primer día y luego 100 mg diarios.
- Manejar ansiedad con benzodiazepinas (diazepam, lorazepam, alprazolam) según se requiera.

- Manejo de hipertensión y taquicardia con benzodiazepinas. Si no hay mejoría proceder al uso de labetalol si está disponible, o clonidina a dosis de 75 - 150 mcg cada seis a ocho horas si la TA del paciente lo permite.
- En caso de delirium tremens, o alucinosis alcohólica, asociar al manejo anterior antipsicóticos y manejo de la hipertermia con medidas físicas o acetaminofén si se descarta toxicidad hepática.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Angell M, Kassirer JP. Alcohol and other drugs—toward a more rational and consistent policy. *N Engl J Med* 1994; 331:537-9.
2. Foxcroft DR, Ireland D, Lister-Sharp DJ. Primary prevention for alcohol misuse in young people. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 3:CD003024.
3. Gentilello LM, Rivara FP, Donovan DM, et al. Alcohol interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence. *Ann Surg* 1999; 230:473-80.
4. Gentilello LM, Villaveces A, Ries RR, et al. Detection of acute alcohol intoxication and chronic alcohol dependence by trauma center staff. *J Trauma* 1999; 47:1131-5.
5. Ghuran A, Nolan J. Recreational drug misuse: issues for the cardiologist. *Heart* 2000; 83:627-33.
6. Lindenbaum GA, Carroll SF, Daskal I, et al. Patterns of alcohol and drug abuse in an urban trauma center: the increasing role of cocaine abuse. *J Trauma* 1989; 29:1654-8.
7. Madan A, Beech DJ, Flint L. Drugs, guns, and kids: the association between substance use and injury caused by interpersonal violence. *J Pediatr Surg* 2001; 36:440-2.
8. Sims DW, Bivins BA, Obeid FN, Horst HM, Sorensen VJ, Fath JJ. Urban trauma: a chronic recurrent disease. *J Trauma* 1989; 29:940-6.
9. Sloan EP, Zalenski RJ, Smith RF, et al. Toxicology screening in urban trauma patients: drug prevalence and its relationship to trauma severity and management. *J Trauma* 1989; 29:1647-53.