INTOXICACIÓN ETÍLICA

Irune Fernández Rived y Nadia Martín Campos

INTRODUCCIÓN

La intoxicación etílica es la primera toxicomanía en muchos países del mundo. Afecta a todos los tramos de edad, en los dos sexos y en casi todos los grupos sociales. La mortalidad asociada sólo a la intoxicación etílica es excepcinonal, pero puede ser un importante factor si coexiste con la ingesta de otras drogas de abuso, fármacos y sobre todo traumatismos y accidentes.

El etanol, de fórmula química CH3CH2OH, es el principal componente de las bebidas alcohólicas.

Es una sustancia que actúa como depresora del sistema nervioso central (SNC). Sus efectos, se potencian cuando se consume junto a otras drogas: sedantes, hipnóticos, anticonvulsivantes, antidepresivos, tranquilizantes, analgésicos, opiáceos, etc.[1]

En la mayoría de individuos los cambios clínicos, producto de la intoxicación, son evidentes con niveles de 50 mg/dl. Concentraciones superiores a 300 mg/dl implican un alto riesgo de depresión respiratoria y las muertes atribuibles a intoxicación alcohólica aguda, se producen con alcoholemias superiores a 500 mg/dl . Estos valores se modifican en sujetos con consumo crónico, que aún estando intoxicados pueden tener un examen físico normal.[2]

La mayoría de personas, que presentan una intoxicación aguda, experimentan síntomas leves y de corta duración, sólo una parte de los afectados, requiere atención médica. A este último grupo en general, pertenecen los consumidores crónicos de altas cantidades de alcohol que tienen riesgo de presentar complicaciones graves.[3,4]

Importadas del Reino Unido y EEUU, en los últimos 5 años, han emergido nuevas formas de consumo de alcohol, en las que se utilizan las cavidades y superficies mucosas del organismo diferentes a la vía digestiva.
Las prácticas más extendidas actualmente son; eye-balling, los oxy-shots o el tampodka, entre otros.
El eye-balling consiste en la aplicación directa de alcohol sobre la mucosa ocular. El efecto alcohólico conseguido probablemente sea bajo, pero los usuarios hablan de un mayor "subidón".
En los oxy-shots, se consume el alcohol en dispositivos nebulización junto con oxígeno. Ello permite, una mayor superficie de absorción y rapidez de acción, al obviar el filtro hepático.
El tampodka, también conocido como (tampax on the Rocks) consiste en la aplicación en la vagina o el ano de tampones, impregnados previamente en alcohol, generalmente vodka. Ello produce una absorción muy rápida y evita el fetor enólico[5].

---

[1] Roldán J, Frauca C, Dueñas A. Intoxicación por alcoholes. ANALES Sis San Navarra 2003; 26(sup.1) 129-139.
[2] Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, et al. Acute alcohol intoxication. Eur J Intern Med. 2008; 19:561-7
[3] Marco CA, Kelen GD. Acute intoxication. Emerg Med Clin North Am. 1990; 8:731 48.
[4] Jacques D, Zdanowicz N, Reynaert C, et al. Intesity of symptoms from alcohol withdrawal in alcohol-dependent patient comparison between smokers and non-smokers. Psychiatr Danub. 2011; 23(Suppl 1): S123-5.
[5] Rehm J, Shield KD, Joharchi N, Shuper PA. Alcohol consumption and the intention to engaged in and unprotected sex: systematic review and meta-analysis of experimental studies. Addiction. 2011;107:51-9.

Al no haber todavía publicaciones científicas sobre estas prácticas, los efectos clínicos locales y generales no están bien establecidos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las manifestaciones más importantes más importantes de la intoxicación etílica aguda [6] son los cambios conductuales desadaptativos como la desinhibición de impulsos sexuales o agresividad, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y de la actividad social o laboral, lenguaje farfullante, descoordinación, marcha inestable, rubor facial, cambio del estado de ánimo, irritabilidad, locuacidad y disminución de la capacidad de atención. La conducta habitual del sujeto puede acentuarse o alterarse. A veces se asocia una amnesia de los acontecimientos durante la intoxicación[7].
Los casos más graves de intoxicación determinan pérdida de conciencia, coma e incluso, muerte por depresión cardio-respiratoria.

Síntomas según etanolemia, en consumidor no habitual:

0.3-0.5 g/L: primeros cambios del estado de ánimo
0.5-1.2 g/L: euforia, desinhibición, disminución de reflejos, atención y control. Sociabilidad y locuacidad.
0.9-2 g/L: excitación, descoordinación psicomotora, inestabilidad emocional y pérdida de juicio crítico.
1.7-3 g/L: confusión, alteraciones en la percepción, alteraciones del habla, vértigo y estados emocionales exagerados (temor, cólera y tristeza)
2.5-3.5 g/L: estupor, sin respuesta a estímulos e incapacidad de permanecer de pie o andar.
3-4.5 g/L: coma, hipotermia y alteraciones cardio-respiratorias.
>4.5 g/L: Muerte.

En el consumidor crónico resulta difícil el diagnostico al ser el paciente capaz de controlar su conducta por aumento de la tolerancia fármaco dinámica por incremento de la velocidad de metabolización del tóxico. Ingestiones graves para individuos no tolerantes, no lo son para pacientes alcohólicos.[8]

DIAGNÓSTICO
Se basa en una anamnesis que constate la ingestión de bebida alcohólica, la eliminación de otras causas responsables de síntomas similares: hipoglucemia, traumatismo craneoencefálico (TCE). Encefalopatía metabólica, infecciones, hipotermia, shock…, y de la evolución: regresión de los síntomas a las 3-6 horas siguientes.
El etanol se determina en la mayoría de laboratorios con carácter de urgencia. Si se realiza un etanol en aire espirado, la relación de concentración sangre/aire es de 2000/1, es decir, 1 g/L en sangre equivale a 0,5 mg/m^3 en aire espirado. Si se realiza un etanol en orina, la relación de

[6] MARRUECOS L, NOGUÉ S, NOLLA J. Alcoholes y glicoles. Alcohol etílico. S Nogué. Toxicología clínica:171-173
[7] Principios de Urgencias, Emergencia y Cuidados críticos. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SAMIUC). Ed. Alhulia, 1999
[8] Goldfrank´s . Manual of Toxicologic Emergencies. Ethanol. Mc Graw Hill, 2007: 641-649.

concentración sangre/orina es de 0,77/1, es decir, 1g/L en sangre equivalen a 1,3 g/L en orina.[9]

TRATAMIENTO

El tratamiento de la intoxicación etílica aguda[10] es de sostén, intentando proteger al paciente de traumatismos secundarios. Vigilancia estrecha de las posibles complicaciones, como vómitos y trastornos respiratorios.

Ante coma con aspiración o convulsiones se hará intubación y ventilación mecánica, así como tratamiento anticonvulsivante.

Se administrará glucosa intravenosa en todo paciente con alteración del estado mental. Se debe adoptar posición de seguridad, control neurológico frecuente.

Se debe realizar despistaje de TCE u otro traumatismo. Indagar por la existencia de otros posibles tóxicos. Utilizar Naloxona y Flumacenilo en caso de duda.

Fluidoterapia. Vigilar hipoglucemia, sobre todo en niños por debajo de 5 años y acidosis metabólica.

En supuestos alcohólicos crónicos, se administrará Tiamina 100 im, para evitar el Sindroma de Wernicke- Korsakoff

Si agitación psicomotiz, se administrará clorazepato dipotásico 100 mg vo o 10 mg iv, hasta que se inicie un principio de sedación y valorar si es necesario la contención física
En caso de intoxicaciones letales, etanolemia > 4,5 g/L, se puede considerar la hemodiálisis para aumentar la tasa de eliminación de etanol.

El lavado gástrico, no es procedente por la rápida absorción del etanol.

Carbón activado, no bloquea el etanol ni catárticos, se debería considerar sólo si hay sospecha de ingesta conjunta de otras drogas.

La diuresis forzada no está indicada.
En la actualidad no se cuenta con antídotos. Hay un compuesto conocido como el RO15-4513 que antagoniza de manera parcial los efectos del alcohol a nivel de receptor del tipo A de GABA y por tanto, disminuye los efectos sedantes, ansiolíticos y de trastorno motor, pero no

[9] MARRUECOS L, NOGUÉ S, NOLLA J. Alcoholes y glicoles. Alcohol etílico. S Nogué. Toxicología clínica:171-173

[10] SCHAFFER A, NARANJO CA. Recommended drug treatment strategies for the alcoholic patient. Drugs 1998; 56:571-585.

los efectos intoxicantes letales. Aunque no se conoce la utilidad de un antagonista del alcohol, su función más probable sería corregir la sobre dosis.[11]

BIBLIOGRAFÍA:

1. Roldán J, Frauca C, Dueñas A. Intoxicación por alcoholes. ANALES Sis San Navarra 2003; 26(sup.1) 129-139.
2. Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, et al. Acute alcohol intoxication. Eur J Intern Med. 2008; 19:561-7
3. Marco CA, Kelen GD. Acute intoxication. Emerg Med Clin North Am. 1990; 8:731 48.
4. Jacques D, Zdanowicz N, Reynaert C, et al. Intesity of symptoms from alcohol withdrawal in alcohol-dependent patient comparison between smokers and non-smokers. Psychiatr Danub. 2011; 23(Suppl 1): S123-5.
5. Rehm J, Shield KD, Joharchi N, Shuper PA. Alcohol consumption and the intention to engaged in and unprotected sex: systematic review and meta-analysis of experimental studies. Addiction. 2011;107:51-9.
6. MARRUECOS L, NOGUÉ S, NOLLA J. Alcoholes y glicoles. Alcohol etílico. S Nogué. Toxicología clínica:171-173
7. Principios de Urgencias, Emergencia y Cuidados críticos. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SAMIUC). Ed. Alhulia, 1999
8. Goldfrank´s . Manual of Toxicologic Emergencies. Ethanol. Mc Graw Hill, 2007: 641-649.
9. MARRUECOS L, NOGUÉ S, NOLLA J. Alcoholes y glicoles. Alcohol etílico. S Nogué. Toxicología clínica:171-173
10. SCHAFFER A, NARANJO CA. Recommended drug treatment strategies for the alcoholic patient. Drugs 1998; 56:571-585.

[11] MARRUECOS-SANT L. Tratamiento de las Intoxicaciones por etanol y etilenglicol. Med Intensiva 2002; 26:248-250