



# Anestesia del paciente alcohólico

J.-L. Pourriat, A. Teboul

*La adicción al alcohol presenta puntos comunes con las otras adicciones frecuentes y plantea problemas preoperatorios al anestésista-reanimador (no observancia de la suspensión de la sustancia adictiva), peroperatorios (hipermetabolismo o retraso del despertar) y postoperatorios (síndromes delirantes, infecciones, etc.). No obstante, la adicción al alcohol se diferencia por dos puntos: su elevada frecuencia (casi un varón hospitalizado de cada cuatro) y la demostrada repercusión sobre la morbimortalidad perioperatoria. La intoxicación etílica crónica se traduce por alteraciones que afectan a diferentes sistemas orgánicos. Las consecuencias neurológicas son principalmente la polineuropatía y la encefalopatía de Gayet-Wernicke por carencia de tiamina. La afectación hepática puede ser menor (esteatosis) o grave (hepatitis alcohólica aguda), la cual conduce a cirrosis hepática de mal pronóstico. Los efectos cardiovasculares suelen infravalorarse. La miocardiopatía alcohólica se traduce por una alteración de la contractilidad a la que el organismo responde con una hipersecreción de catecolaminas, origen de trastornos del ritmo cardíaco y de un incremento de la insuficiencia miocárdica. El beriberi cardíaco es más raro. Una gran parte de las complicaciones neurológicas, cardíacas, infecciosas y musculares se explica por la repercusión nutricional. El etilismo expone principalmente a una carencia de vitamina B<sub>1</sub> (tiamina) y de fósforo. Como consecuencia, la anestesia del paciente alcohólico crónico necesita una meticulosa evaluación preoperatoria de la repercusión de la intoxicación y la rápida prescripción de suplementos nutricionales. La intoxicación etílica aguda (IEA) se ha convertido en un fenómeno social importante, especialmente en los adolescentes. Sin especificar, muy a menudo acuden a las urgencias de los hospitales por patología traumática. Las anestésias de urgencia realizadas en el contexto de IEA suelen efectuarse sobre pacientes hipovolémicos, con hipocontractilidad cardíaca y con estómago lleno. En los jóvenes, es indispensable un tratamiento psiquiátrico antes de la salida del hospital. Las complicaciones aparecen esencialmente durante la fase postoperatoria, en parte debido a las carencias de tiamina y de fosfato. La aparición de un síndrome de abstinencia es frecuente y puede ser mortal, sobre todo en caso de delirium tremens. El mejor tratamiento de las complicaciones postoperatorias es, desde luego, preventivo, aunque puede ser insuficiente. El tratamiento curativo puede justificar por sí mismo el ingreso en reanimación o la unidad de cuidados intensivos (UCI). Los medios farmacológicos que se pueden utilizar son carbamatos, neurolépticos, benzodiazepinas o clonidina. La administración de alcohol se debe prohibir, debido al riesgo de hepatitis alcohólica aguda. En este artículo no se describirá el manejo de los pacientes cirróticos.*

© 2015 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Anestesia; Alcohol; Intoxicación alcohólica crónica; Delirium tremens

## Plan

<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>Introducción</b> <span style="float: right;">2</span></li> <li>■ <b>Metabolismo del etanol</b> <span style="float: right;">2</span></li> <li>■ <b>Intoxicación etílica crónica</b> <span style="float: right;">3</span></li> <li style="padding-left: 20px;">Definición <span style="float: right;">3</span></li> <li style="padding-left: 20px;">Consecuencias neurológicas <span style="float: right;">3</span></li> <li style="padding-left: 20px;">Repercusión hepática <span style="float: right;">3</span></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Efectos cardiovasculares <span style="float: right;">3</span></li> <li>Trastornos hidroelectrolíticos <span style="float: right;">4</span></li> <li>Repercusión nutricional <span style="float: right;">4</span></li> <li>Problemas infecciosos <span style="float: right;">4</span></li> <li>Efectos respiratorios <span style="float: right;">4</span></li> <li>Trastornos hematológicos <span style="float: right;">4</span></li> <li>Efectos musculares <span style="float: right;">4</span></li> <li>Pancreatitis <span style="float: right;">4</span></li> <li>Detección sistemática de los alcohólicos crónicos <span style="float: right;">4</span></li> </ul>
---	---

■ <b>Intoxicación etílica aguda (IEA)</b>	5
Generalidades	5
Consecuencias médico-quirúrgicas de la intoxicación etílica aguda	5
■ <b>Manejo anestésico</b>	5
Farmacología	5
Fase preoperatoria	6
Fase peroperatoria	7
Período postoperatorio	7
■ <b>Conclusión</b>	8

## ■ Introducción

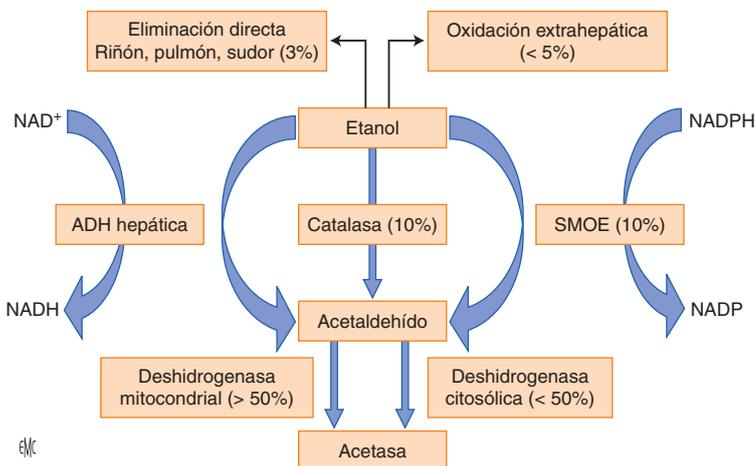
Este artículo tenía por ambición ser una actualización del publicado en 2002 por los mismos autores<sup>[1]</sup>, y se podría hacer referencia a numerosos trabajos sobre la farmacología de los agentes anestésicos, publicados en los años 1980 a 1990, especialmente por los equipos franceses. Sin embargo, se ha constatado que la literatura sobre este tema es muy pobre, con la excepción, evidentemente, del paciente cirrótico, aunque esto no es el propósito de este artículo. Así, el artículo actual retoma las nociones fundamentales antes descritas, pero se ha eliminado numerosos estudios anteriores a la década de 2000, trabajos que se pueden encontrar en la web bajo la rúbrica «archivos».

El alcohol, que es la droga más consumida en el mundo, se puede considerar como una «hepatotoxina aceptada socialmente»<sup>[2]</sup>. En Francia, alrededor de dos varones de cada tres (por menos de tres mujeres de cada diez) consumen alcohol diariamente. De hecho, la extrema frecuencia de esta intoxicación ha hecho de ella una patología ya bien conocida y bien catalogada. Sin embargo, el tratamiento médico de los pacientes etílicos no es siempre satisfactorio<sup>[3]</sup>, aunque la proporción de etílicos llega al 13,5% de los pacientes hospitalizados (22,7% de los varones y 5,5% de las mujeres)<sup>[4,5]</sup>. El etilismo es por sí mismo responsable de un exceso de morbimortalidad en las patologías traumáticas<sup>[6]</sup>, y más del 20% de los pacientes hospitalizados en cirugía son alcohólicos crónicos<sup>[7]</sup>. Por lo tanto, no es sorprendente que los anestesiólogos-reanimadores se vean con mucha frecuencia frente a pacientes etílicos. Aunque el manejo específico de estos pacientes se ha estudiado desde hace muchos años<sup>[8,9]</sup>, las evoluciones recientes de la anestesiología justifican una reevaluación frecuente de las prácticas.

## ■ Metabolismo del etanol

### (Fig. 1)

El etanol es una pequeña molécula anfótera ( $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH}$ ) que atraviesa muy fácilmente las membranas.



**Figura 1.** Metabolismo del etanol, ADH: alcohol deshidrogenasa; NAD<sup>+</sup>: nicotinamida adenina dinucleótido; NADPH: nicotinamida adenina dinucleótido fosfato hidrogenado; SMOE: sistema microsomal de oxidación del etanol.

Tras la ingestión, su absorción es muy rápida (algunos minutos) en el estómago y el yeyuno, aunque puede estar enlentecida por la ingesta concomitante de alimentos glucídicos o lipídicos. La difusión del etanol en los tejidos es proporcional a su contenido en agua. Aunque el 3% de la cantidad ingerida se elimina por vía renal, por el sudor y por vía pulmonar (lo que permite especialmente una apreciación de la intoxicación con un alcoholímetro), el metabolismo principal del etanol es hepático, por intermediación de tres sistemas enzimáticos de eliminación:

- la vía metabólica principal que interviene es la alcohol deshidrogenasa (ADH), que degrada hasta el 90% del alcohol ingerido. La vía de la ADH es exclusivamente hepática y suficiente para los consumos moderados. La ADH utiliza un coenzima, la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD<sup>+</sup>). De este modo, el etanol es transformado por la ADH en acetaldehído, a través de una reducción de la NAD<sup>+</sup> en NADH. Así, el etanol se puede asimilar a un nutriente, que proporciona alrededor de 7 kcal/g. Si el consumo supera las capacidades de depuración de la ADH, se pueden activar otras dos vías;
- el sistema microsomal de oxidación del etanol (MEOS), que interviene con alcoholemias superiores a 0,20 g/l. Efectúa una reoxidación de la NADPH (nicotinamida adenina dinucleótido fosfato) en NADP<sup>+</sup>, lo que resulta en la hidroxilación del etanol a acetaldehído. El citocromo P450 interviene en esta hidroxilación y sufre una inducción enzimática por el etanol. Esto podría explicar algunas interacciones medicamentosas así como el desarrollo de tolerancia en el alcohólico crónico. Por último, la degradación del etanol por el MEOS libera una energía no almacenable y no rentable en términos nutricionales;
- la tercera y última vía es en la que interviene la catalasa, aunque su función es menor.

Es importante destacar que las tres vías de degradación del etanol dan como resultado la formación de grandes cantidades de acetaldehído (tóxico para las mitocondrias hepatocíticas y los tejidos extrahepáticos), que es oxidada a acetato por la aldehído deshidrogenasa (ALDH), cuyo cofactor es también la NAD<sup>+</sup>. El acetato, transformado en acetil-CoA, se incorpora al ciclo tricarboxílico. Entre las numerosas isoenzimas de la ALDH (que está codificada por 16 genes), la ALDH<sub>2</sub> ejerce un papel exclusivo a nivel mitocondrial. Además, el polimorfismo de la ALDH<sub>2</sub> se asociaría a una alteración del metabolismo del acetaldehído, una disminución del riesgo de alcoholismo crónico pero a una mayor sensibilidad a los cánceres relacionados con el alcohol<sup>[10]</sup>. El exceso de acetaldehído disminuye la proporción NAD<sup>+</sup>/NADH en el citosol y las mitocondrias de los hepatocitos. Existe una disminución del funcionamiento del ciclo tricarboxílico y da lugar a un círculo vicioso que inhibe la oxidación del acetaldehído.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2756610>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2756610>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)