

Tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol y otras drogas en urgencias

Paula Núñez Gaviño*, Ángel Piñeiro López y Roberto Chillón Arce

Servicio de Urgencias. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. Pontevedra. España.

*Correo electrónico_ pnunez76@hotmail.com

Puntos clave

- El abuso de alcohol constituye, en nuestro país, uno de los mayores problemas sanitarios. La intoxicación etílica aguda es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol.
- El etanol es un depresor del sistema nervioso central que provoca un cuadro clínico caracterizado por euforia, alteraciones de la conducta, pérdida de la inhibición, ataxia, verborrea y, finalmente, estupor y coma.
- En la intoxicación aguda por alcohol, la administración de tiamina es prioritaria al administrar glucosa ya que esta necesita de la tiamina para su metabolización, pudiendo agotar las reservas de esta vitamina en el paciente alcohólico.
- La cocaína se metaboliza en el hígado y se elimina por la orina, detectándose en ella durante las 24-36 h tras su consumo.
- El tratamiento de la intoxicación por cocaína se basa fundamentalmente en el soporte de las funciones vitales, garantizando la permeabilidad de la vía aérea.
- La intoxicación por opiáceos es la que se atiende con más frecuencia en los servicios de urgencia en los pacientes adictos a drogas por vía intravenosa.
- La intoxicación por opioides produce la tríada clínica de depresión del sistema nervioso central, miosis e hipoventilación. La depresión del sistema nervioso central puede oscilar desde la somnolencia hasta el coma profundo.
- El tratamiento específico de la intoxicación por opiáceos se basa en la administración de naloxona por vía intravenosa.
- Las anfetaminas son productos químicos de síntesis que se utilizaron como anorexígenos, antidepresivos y descongestivos nasales y que, en la actualidad tienen indicación en el tratamiento del trastorno por déficit de atención hiperactividad.
- La intoxicación por anfetaminas puede producir un cuadro simpaticomimético similar al consumo de cocaína, aunque en general lo que trae al paciente a urgencias son los trastornos psiquiátricos, como inquietud, disforia, miedo, ansiedad o insomnio.

Palabras clave: Intoxicación • Alcohol • Cocaína • Drogas de síntesis • Opioides • Naloxona.

Intoxicación por alcohol

Introducción

El abuso de alcohol constituye, en nuestro país, uno de los mayores problemas sanitarios. La intoxicación etílica aguda es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol y la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio, afectando al 1,1% de la población, fundamentalmente varones entre 19 y 30 años¹.

El alcohol etílico es un líquido claro, volátil, inflamable, incoloro. Es una molécula pequeña y poco polar, perteneciente al grupo de los alcoholes alifáticos de cadena corta y

que interacciona fácilmente con grupos polares y no polares de componentes de la membrana con gran capacidad de difusión en medio acuoso y lipídico. Esto explica que atraviese fácilmente la barrera hematoencefálica y llegue al cerebro tras un breve tiempo tras la ingesta^{1,2}.

Farmacocinética

La intoxicación etílica aguda viene determinada por la concentración de etanol en sangre, dentro de una gran variabilidad individual. El alcohol se absorbe en un 80% en el intestino delgado, especialmente en el yeyuno, y en un 20% en el estómago. El intestino grueso también es capaz de absorber etanol pero, debido a la gran eficacia del intestino delgado

en esta función, las cantidades que llegan al colon son mínimas, siendo la absorción despreciable. También puede absorberse a través de la piel y por vía inhalatoria.

Con el estómago vacío, el nivel máximo de alcohol en sangre se produce a los 30-60 minutos de la ingesta. Ya que en el estómago se absorbe una cantidad pequeña del alcohol ingerido, cualquier factor que retrase el vaciado del estómago retarda la absorción del etanol y, consecuentemente, la velocidad de absorción va a depender del tipo de bebida, su concentración alcohólica, la presencia o no de alimentos en el estómago y el tipo de estos.

Cualquier modificación en la motilidad gastrointestinal o en su morfología puede producir importantes variaciones en el ritmo de absorción del alcohol, así, la esta se incrementa cuando aumenta la motilidad gastrointestinal (gastritis, fármacos colinérgicos), cuando aumenta la capacidad de absorción gástrica (gastritis crónica, ingestión de alimentos, estados de ansiedad) o cuando se acelera el vaciado gástrico (ingestión de bebidas carbonatadas, alcoholismo crónico, gastrectomía). Por el contrario, la absorción se reduce cuando disminuye la motilidad gástrica (náuseas, fármacos anticolinérgicos), cuando disminuye la capacidad gástrica de absorción (estado de pánico, ejercicio) o cuando se retrasa el vaciado gástrico (carcinomatosis gástrica, alteraciones emocionales).

Las concentraciones de alcohol por debajo del 10% o por encima del 30% se absorben más lentamente. Tras esta, el alcohol atraviesa el hígado en donde es metabolizado el 90% de la cantidad ingerida por la vía alcohol-deshidrogenasa, que mantiene una velocidad de metabolización constante e independiente de los niveles plasmáticos de etanol, pudiendo variar entre 0,15-0,25 g/l. El 10% restante de la cantidad ingerida se metaboliza a través de la vía secundaria, la microsomal. Dicha vía presenta una velocidad de metabolización concentración-dependiente.

Existe una tercera vía, la vía de las catalasas, inducible tras la ingesta de alcohol y que interviene en la metabolización del mismo.

Se considera que, al menos un 5% del etanol ingerido se elimina sin metabolizar por orina, sudor, o a través de la respiración, si bien esta cifra puede llegar hasta el 10% en períodos de diuresis aumentada, sudoración profusa o hiperventilación.

El alcohol se elimina por aire espirado, orina, heces, leche materna, saliva y sudor³.

Intoxicación aguda

El etanol es un depresor del sistema nervioso central que provoca un cuadro clínico caracterizado por euforia, alteraciones de la conducta, pérdida de la inhibición, ataxia, vómitos y, finalmente, estupor y coma⁴.

Pueden observarse síntomas clínicos (tabla 1) con concentraciones de etanol en sangre entre 20-30 mg/dl, que pue-

TABLA 1. Estadios de la intoxicación aguda por alcohol

| Alcoholemia | Sintomatología |
|---------------|---|
| 20-30 mg/dl | Sensación de bienestar, reducción del tiempo de reacción, alteración del juicio y la memoria |
| 30-60 mg/dl | Desinhibición, sedación leve, alteración de la coordinación y del tiempo de reacción |
| 80-90 mg/dl | Sentimiento de tristeza o exaltación, alteración de la marcha y coordinación, enlentecimiento del habla |
| 110-120 mg/dl | Torpeza motriz evidente, dificultad en las actividades mentales, agresividad ante las contrariedades |
| 140-150 mg/dl | Deterioro de las funciones intelectuales y físicas, conducta irresponsable, euforia, incapacidad para mantenerse en bipedestación, alteración de la percepción y del juicio |
| 200 mg/dl | Sentimiento de confusión o aturdimiento, imposibilidad para la bipedestación |
| 300 mg/dl | Disminución en la percepción y comprensión |
| 400 mg/dl | Anestesia casi completa. Confusión. Coma |
| 500-600 mg/dl | Coma profundo. Muerte por depresión respiratoria |

den describirse como sensación de bienestar o disminución del tiempo de reacción. Concentraciones de etanol mayores se relacionan con depresión central con sintomatología relevante en el ámbito psicológico y psicomotor. A partir de 400-500 mg/dl se puede producir coma, depresión bulbar y la muerte^{5,6}.

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación etílica es sintomático y debe adecuarse al nivel de conciencia y al tiempo transcurrido tras la ingesta:

- Control de las constantes vitales, vía aérea y nivel de conciencia.
- Situar al paciente en un espacio tranquilo, evitando autolesiones.
- Recordar que los efectos del alcohol no desaparecen con café o duchas frías, sino cuando transcurre el tiempo mínimo necesario para su metabolización.
- Dieta absoluta mientras persista la alteración del nivel de conciencia.
- Prevención de la hipotermia.
- Valorar la necesidad de intubación orotraqueal en caso de coma.
- Canalización de vía venosa periférica y perfusión de suero glucosado 5% a 21 gotas/minuto.
- Administrar vitamina B1 (tiamina) en dosis de 100 mg/24 h por vía intramuscular como profilaxis del síndrome de Wernicke.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3469980>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3469980>

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