



VNiVERSiDAD D SALAMANCA

E. U. de Enfermería y Fisioterapia

Grado de Enfermería

TRABAJO FIN DE GRADO

Revisión bibliográfica

**Intoxicaciones étlicas agudas en el servicio de
Urgencias**

Isabel Martín Benito

Tutora: Susana Sudón Pollo

Salamanca, 9 mayo 2019

ÍNDICE:

Abreviaturas.....	2
1. Resumen	3
Palabras clave:	3
2. Introducción.....	4
2.1. Concepto	4
2.2. Uso, epidemiología, exposición, edad, factores de riesgo	5
2.3. Manifestaciones clínicas	6
2.4. Evolución, fases	7
2.5. Mecanismo de toxicidad y farmacocinética.....	8
2.6. Complicaciones.....	10
2.6.1. Hipoglucemia	11
2.6.2. Hipotermia.....	11
2.6.3. Regla ABCD.....	12
2.7. Tratamiento farmacológico.....	13
2.8. Criterio de laboratorio.....	14
2.9. Consecuencias a nivel neurológico.....	15
3. Objetivos.....	16
4. Estrategia de búsqueda y selección de artículos.....	17
5. Síntesis y análisis de resultados.....	18
5.1. Protocolo de actuación en el servicio de urgencias	23
6. Conclusiones.....	24
7. Bibliografía.....	25
8. Anexos.....	29
8.1. Anexo 1.....	29
I. Escala de coma de Glasgow	29
8.2. Anexo 2.....	30
II. Simulacro protocolo de actuación en los servicios de urgencias ante una IEA	
30	

Abreviaturas

IEA: Intoxicación etílica aguda
SNC: Sistema nervioso central
SUH: Servicio de urgencias hospitalario
CAS: Concentración de alcohol en sangre
ECG: Electrocardiograma
FA: Fibrilación auricular
ADH: Alcohol deshidrogenasa
GCS: Escala de coma de Glasgow
NMDA: Ácido N-metil-D-aspártico
GABA: Ácido gamma-aminobutírico
VVP: Vía venosa periférica
VO: Vía oral
IV: Vía intravenosa
IM: Vía intramuscular
TCE: Traumatismo craneoencefálico
CTES: Constantes
TA: Tensión arterial
TTO: Tratamiento

1. Resumen

La intoxicación etílica aguda es de los síndromes clínicos más comunes y normalizados en nuestro país. El rango de edad al que afecta es muy amplio y cada vez se está viendo un mayor incremento entre las personas más jóvenes. En muchas ocasiones no se asocia esta patología al gran consumo de alcohol en un momento puntual. Esto es debido a que, se la considera inocua, desconociendo los efectos nocivos que implica su consumo. No hay que pensar que es un fenómeno inofensivo, dado que, se pueden llegar a dar un gran número de complicaciones.

Todos los fines de semana, los servicios de urgencias se encargan de atender las diversas manifestaciones clínicas que aparecen en el paciente durante el transcurso de una IEA. Hay que tener en cuenta que dependiendo del nivel de etanol en sangre que tenga la persona, se podrán evidenciar las diferentes fases de la intoxicación.

Debemos conocer y saber de forma general todo lo que engloba a una intoxicación etílica. Es una temática que abarca una gran cantidad de información, la cual no se ve casi modificada con el transcurso de los años.

El personal médico y enfermero que trabaja en los SUH debe de tener claro, las diferentes actuaciones a realizar, acordes con el nivel de intoxicación que presenta la persona. Para ello en estos servicios es necesario que haya una serie de protocolos actualizados y consensuados, que guíen al personal en todo momento.

Palabras clave: Intoxicación, etílica, aguda, alcohólica, urgencias, toxicología, tratamiento.

2. Introducción

2.1. Concepto

La intoxicación etílica aguda es el trastorno orgánico y el síndrome clínico más común inducido por el alcohol y es la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio.

Según la definición que hace Keller la IEA es el “estado de embriaguez derivado de los efectos del etanol sobre el organismo que pueden revestir distintos grados de gravedad”.
(1,2)

La intoxicación etílica es la patología más frecuente que se da cuando se empieza su consumo, debido a un empleo del alcohol muy elevado y concentrado. ⁽³⁾ La vía de intoxicación más frecuente es la oral. ⁽⁴⁾ El significado del término agudo refiere en el término “breve” por su corta duración y “grave” por las repercusiones que esto implica.
(1)

La embriaguez etílica aguda es la afectación transitoria del SNC como consecuencia del consumo de alcohol. Hay que diferenciar entre embriaguez e intoxicación, dado que, la intoxicación se puede dar con cualquier consumo de alcohol, pero no todos los embriagados están intoxicados. ⁽⁵⁾

El alcohol etílico, también llamado etanol, es un tóxico celular que se obtiene de la fermentación anaeróbica de los hidratos de carbono vegetales en un proceso que se da de manera espontánea, catalizado por la acción de microorganismos como la *Saccharomyces cerevisiae*, llamado fermentación alcohólica. ^(1,5)

El alcohol es una sustancia psicótropa, psicoactiva (actúa sobre el SNC), adictiva y tóxica. Está muy incorporada dentro de las costumbres de la población española, su consumo está normalizado y es usada con fines recreativos. Se encuentra en un gran número de productos, como las bebidas alcohólicas donde es el principal componente, y en diferente concentración. Es una de las principales causas evitables de mortalidad prematura, enfermedad y discapacidad. ⁽⁶⁾

El consumo excesivo de esta sustancia provoca que un gran número de personas tengan que utilizar tanto los servicios de urgencias hospitalarios como extrahospitalarios para ser atendidos por las diversas manifestaciones clínicas del cuadro de intoxicación etílica aguda que presentan.

2.2. Uso, epidemiología, exposición, edad, factores de riesgo

Según encuestas realizadas por la OMS a nivel mundial dicen que, España tiene un consumo de alcohol muy por encima de la media global ^(7,8) siendo a su vez, la droga más consumida por los españoles.

El Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad de España señala que las personas que tienen un mayor riesgo de tener una IEA son los varones entre 15 y 34 años, de clase social baja, pero con estudios. ⁽⁷⁾ La mayor parte de las IEA que se atienden en los SUH corresponden con varones jóvenes en un rango de edad comprendido entre los 15 hasta los 40 años. ⁽⁶⁾ Sin embargo, debemos tener en cuenta que las IEA han aumentado y afectan a todos los tramos de edad y en ambos sexos. ^(1,2,4) Se ha observado en los últimos años una homogeneización en el consumo entre ambos sexos, suponiendo un cambio en el patrón de consumo femenino. Todo apunta que esto es debido a la búsqueda de la igualdad de género. ^(8,9) En cuanto a la edad de inicio en el consumo de bebidas alcohólicas, se ha observado un aumento en la precocidad, estando la media de edad entre los 13-14 años para el primer consumo. ^(3,10)

El “Instituto Europeo de Estudios en Prevención” (IREFREA) realizó un estudio en los SUH, todos los profesionales coincidieron en que las IEA tienen un gran impacto en estos servicios los fines de semana y en horario nocturno. ⁽¹⁰⁾ Se ha observado que en los últimos años el patrón de consumo de alcohol se ha modificado, ha pasado de un consumo frecuente y de baja cantidad a uno concentrado en los fines de semana, festivos y de noche. ^(9,10) Este nuevo patrón es el “*binge drinking*”, consiste en ingerir 5 o más unidades de alcohol en un intervalo de 2 horas. ^(3,7,8)

En los servicios de urgencias españoles las IEA supusieron entre el 0,5-1,1% de todas las urgencias atendidas. ⁽⁶⁾ Dentro de los diagnósticos relacionados con el alcohol el 87% son IEA. La mayor parte no precisan un ingreso hospitalario. ⁽³⁾

Las justificaciones que se dan para las IEA, en su gran mayoría, no están relacionadas con el consumo abusivo de este tipo de sustancia. Las personas no la consideran como una sustancia nociva ni peligrosa. Los factores que incrementan su consumo son: el ambiente, las expectativas positivas, el fácil acceso, la organización en los espacios y tiempo de ocio, la desinformación acerca del peligro que conlleva, falta de otras alternativas de ocio, aceptar que está normalizado y es habitual, para facilitar las relaciones sociales ^(10,11,12)

2.3. Manifestaciones clínicas

La IEA es un cuadro anormal y patológico que puede provocar desde una embriaguez hasta un coma etílico. ^(1,8) Dependiendo de la cantidad, la graduación y los niveles de etanol en sangre se pueden presentar síntomas leves o muy graves dependiendo de la variabilidad individual. ^(11,13)

Durante un episodio de IEA se pueden producir traumatismos craneoencefálicos, hematomas subdurales, hematomas faciales y periorbitales por caídas. ^(1,11)

❖ A nivel vascular el alcohol es vasodilatador y produce alteraciones vasomotoras, del ritmo cardiaco, inyección conjuntival, rubor facial, hipotensión. ^(1,4,5)

Se puede observar en el ECG una taquicardia sinusal, trastorno de la onda P, extrasístole supraventricular y ventricular, bloqueo de la rama izquierda y derecha y una FA. ⁽¹⁴⁾

○ A dosis bajas es cardioprotector porque es antiaterogénico y antiagregante lo que quiere decir que reduce la concentración plasmática de LDL y aumenta las de HDL.

○ A dosis mayores es aterogénico y empeora la hipertensión porque actúa sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona. ⁽¹³⁾

❖ El alcohol provoca una desinhibición de los impulsos sexuales, haciendo que haya un incremento de las conductas sexuales de riesgo. ^(4,9) Aumenta la libido, pero disminuye la potencia sexual lo que puede desencadenar en disfunciones sexuales. Reduce la concentración de testosterona en varones y aumenta en las mujeres ^(3,13)

❖ Otros síntomas que se dan por el consumo de alcohol pueden ser auto/heteroagresividad, ideas autolíticas, conducta incontrolada, soledad, reacciones violentas, agitación. ^(1,13) Suele producir hipotermia, diaforesis, náuseas, vómitos pudiendo ser algunos con contenido hemático, dolor abdominal, convulsiones debido a que se disminuye el umbral convulsivo, hipoglucemia, hiperventilación, temblor de extremidades, escalofríos, cefaleas, sueño. ^(4,5,10) (Tabla 1)

LOCALIZACIÓN	FRECÜENTES	MENOS FRECUENTES
SNC	<ul style="list-style-type: none"> • Desinhibición conductual • Ataxia • Torpeza psicomotora • Nistagmo • Somnolencia • Obnubilación 	<ul style="list-style-type: none"> • Estupor • Coma • Hiporreflexia • Depresión respiratoria • Lagunas amnésicas
GASTROINTESTINAL	<ul style="list-style-type: none"> • Esofagitis • Gastritis • Náuseas • Vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Mallory-Weiss • Diarrea
CARDIOVASCULAR	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Taquicardia 	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión miocárdica • Arritmias supraventriculares • Extrasistolia ventricular
METABOLISMO	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperglucemia • Hipoglucemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Cetoacidosis alcohólica
OTROS	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ Diuresis • Deshidratación 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotermia • Rbdomiolisis

Tabla 1: Signos y síntomas derivados de la ingesta de alcohol ⁽⁸⁾

2.4. Evolución, fases

La IEA cursa con las siguientes fases: pseudoexcitación por desinhibición, hipnosis, narcosis y parálisis respiratoria. ⁽¹³⁾

Se considera intoxicación legal entre 50-100mg/dl, intoxicación leve entre 100-200mg/dl, moderada entre 200-300mg/dl, grave entre 300-400mg/dl e intoxicación potencialmente mortal con concentraciones mayores a 400mg/dl. ⁽¹⁵⁾

Las manifestaciones clínicas que se dan en cada fase son: ^(1,2,13) (Tabla 2)

- ❖ Concentración de alcohol en sangre entre 20-50mg/dl: hay efectos de pseudoexcitación, sensación de euforia, bienestar, tranquilidad, alteración del estado ánimo, aumento de la sociabilidad, desinhibición conductual, verborrea, lenguaje farfullante, alteraciones en el rendimiento psicomotor, incoordinación, trastorno de la marcha, aumento del tiempo de reacción a estímulos con pérdida de precisión, disminución de la atención y la concentración, clínica vegetativa. ^(15,16)
- ❖ Concentración de alcohol en sangre entre 100-150mg/dl: depresión del SNC con sintomatología a nivel psicológico y psicomotor, labilidad emocional, torpeza expresiva con disartria y motora con ataxia, disimetría, pérdida de reflejos, somnolencia, náuseas. ⁽¹⁵⁾

- ❖ Concentraciones de alcohol en sangre entre 200-300mg/dl: alteraciones de las funciones mentales como la atención, el juicio, la memoria pudiendo aparecer amnesia y lagunas de memoria de los acontecimientos ocurridos durante la intoxicación. Reducción del nivel de consciencia con estupor, letargia, obnubilación progresiva, nistagmo, dificultad para mantener la bipedestación, vómitos. Supone una intoxicación intensa. ⁽¹⁵⁾
- ❖ Concentraciones de alcohol en sangre entre 400-500mg/dl: incontinencia de esfínteres, convulsiones, shock, depresión respiratoria y bulbar, coma profundo e incluso la muerte. ⁽¹⁶⁾
- ❖ Concentraciones superiores a 500mg/dl: se consideran mortales.

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, entecimiento 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

Tabla 2: Fases de la intoxicación por alcohol ⁽²⁾

2.5. Mecanismo de toxicidad y farmacocinética

La farmacocinética de la IEA viene determinada por la concentración de alcohol en sangre. ^(1,2) El alcohol actúa alterando neurotransmisores, modificando el transporte de los electrolitos, el flujo del calcio, el flujo de sangre cerebral, atravesando la barrera hematoencefálica y llegando al cerebro. ⁽⁸⁾ Su toxicidad se da por los metabolitos, el formaldehído y el ácido fórmico.

- La **absorción** del etanol se puede dar por vía oral, por la piel o por vía inhalatoria. ^(1,2) Tras su ingestión por vía oral el alcohol es absorbido por la mucosa del estómago en un 20-30% y posteriormente en el intestino delgado proximal a través de las microvellosidades en la zona del yeyuno en un 70-80%. El intestino grueso también es capaz de absorber esta sustancia, pero la cantidad que llega es mínima. Se produce por difusión simple a través de las membranas gastrointestinales. ^(4,15)
- Tras su absorción el alcohol es **metabolizado** en un 90% en el hígado. Su oxidación se realiza mediante 3 vías. La primera vía y la principal es la de la alcohol deshidrogenasa (ADH), donde se metaboliza el 90% del alcohol por una cinética de orden cero, lo que quiere decir que, sigue una velocidad de metabolización constante independiente de la concentración plasmática de alcohol en sangre. La segunda vía de metabolización es la microsomal cuya contribución es de un 10% y su velocidad de metabolización es concentración dependiente. Esta se activa cuando la ingesta de alcohol es muy abundante y la vía principal no es suficiente. La tercera vía es el sistema catalasa-peroxidasa, su contribución es mínima. ^(1,2,4,15)
- Tras su metabolización, entre un 2% y un 10% del alcohol, se **elimina** sin metabolizar por las vías accesorias como el riñón, mediante la orina, los pulmones con la respiración, el sudor, la leche materna, la saliva, las heces. Esta cifra llega al 10% si la diuresis está aumentada, si hay diaforesis profusa o hiperventilación. Un bebedor social puede eliminar entre 15-20 g/dl/h, mientras que en los alcohólicos la cifra es superior. ^(1,2,5)
- El alcohol se **distribuye** por todo el organismo con una velocidad que depende del peso de la persona, dándose la máxima concentración en los tejidos ricos en lípidos. ^(4,13)

El nivel de alcoholemia depende de la absorción digestiva, su distribución, su metabolización y su eliminación. ⁽⁴⁾ Otros factores que influyen son la cantidad y el modo de ingestión, la graduación de la bebida, el peso, sexo y tolerancia de la persona. ⁽¹⁵⁾ El alcohol en sangre se puede detectar en los 5 primeros minutos. Durante los 15 minutos siguientes, su concentración aumenta rápidamente alcanzando el pico sérico a los 30-90 minutos. ^(1,7)

El ritmo de absorción del alcohol es directamente proporcional a la motilidad gastrointestinal, la capacidad de absorción, la velocidad del vaciado gástrico, la cantidad de alcohol ingerido, la graduación y el tipo de la bebida, la rapidez en su ingestión, la presencia de alimentos en el estómago y el tipo de estos. Las bebidas gaseosas y las frías se absorben más rápidamente, pero aquellas que tienen una concentración menor del 10% y mayor del 30% se absorben más lentamente que las que están entre el 15-30%. ^(1,2,7,13)

2.6. Complicaciones

La IEA es una patología que puede empeorar y cuyos daños se ha visto que han aumentado. ⁽⁶⁾ Cuanto mayor sea el consumo mayor será la intensidad del cuadro y mayor el riesgo de desarrollar problemas de salud. Es causante de más de 200 enfermedades. Se derivará al paciente a urgencias si el consumo de esta sustancia es intenso y se mantendrá en observación durante el transcurso de la intoxicación. ^(3,10) La dosis letal esta entre 3 y 5 g/Kg de peso del paciente, lo que equivaldría a ingerir 300-400g de etanol en menos de 1 hora. ^(1,7) Al uso nocivo de alcohol, se le asocia una gran mortalidad y morbilidad, siendo éstas, mayores cuando se asocia con otras drogas de abuso. ^(4,17,18)

El paciente puede sufrir amnesia parcial o total, enfermedades del aparato digestivo, cardiovasculares como trastornos cardíacos con alteraciones en la onda T por isquemia miocárdica, arritmias, hipotensión, bradicardia, tumores malignos. ^(1,14,15,19) Según la “International Agency for Research on Cancer” (IARC), el alcohol es una sustancia carcinogenicidad nivel 1, por tanto, hay una correlación directa entre el consumo de alcohol y la incidencia de cáncer. ^(6,7) Hay una mayor incidencia de enfermedades infecciosas, debido a las conductas de riesgo que se realizan (por ejemplo, menor uso del preservativo) y por la supresión secundaria del sistema inmunológico. ^(16,18) Otras complicaciones que se pueden observar son hipotermia, hipoglucemia, vómitos, lesiones traumáticas, broncoaspiración, hepatitis aguda o fracaso renal agudo, rabdomiólisis. ^(5,8,20) Esta última consiste en, un síndrome potencialmente letal que se caracteriza por la destrucción de las fibras celulares estriadas. Una de las causas que lo produce, es la toxicidad directa del etanol. ^(19,21,22) Cuando los grados de intoxicación son muy intensos son: crisis convulsivas, agitación psicomotriz, depresión del SNC,

obnubilación, coma, depresión bulbar, depresión cardiorrespiratoria y como resultado final, la muerte. ^(5,13)

Una complicación poco frecuente es la intoxicación alcohólica atípica. Esta se caracteriza porque aparece un cambio brusco en el comportamiento de la persona cursando con agresividad, alucinaciones o ilusiones. Se da con dosis de alcohol muy pequeñas (menores a 40mg/dl) y cuando el cuadro remite la persona suele tener amnesia. ⁽¹⁾

2.6.1. Hipoglucemia

Hay que vigilar que durante la IEA no se produzca una hipoglucemia, dado que, el alcohol es una sustancia que la favorece. Para ello deberemos realizar una determinación de glucosa capilar. Se toma como valor de referencia aquel que se encuentre por debajo de 45-60mg/dl. ^(11,13,19)

El **riesgo** de sufrir una hipoglucemia durante una IEA es muy poco probable en los jóvenes, adolescentes y niños. Suele estar más presente en los pacientes con más de 40 años y con una ingesta de alimentos escasa, previa a la IEA. No se encontró ninguna relación estadística entre el sexo y la presencia de hipoglucemia. ^(19,23)

El **mecanismo** por el cual se produce la hipoglucemia es que, al oxidarse el etanol en el hígado, se incrementa la relación NADH/NAD y da como resultado la inhibición de la gluconeogénesis. Esto se da como resultado de un fallo hepático y de gluconeogénesis. ^(13,19,23)

El **tratamiento** de la hipoglucemia se realiza administrando 10g de glucosa en bolo intravenoso o mediante la perfusión de soluciones glucosadas. ^(2, 19)

2.6.2. Hipotermia

Es necesario llevar un control de la temperatura corporal dado que una de las patologías asociadas a las IEA son las hipotermias. Se considera hipotermia cuando la temperatura corporal es inferior a 35°C. Por debajo de 31°C puede desencadenarse un coma. Irá mejorando las 24 horas posteriores a las IEA. Este efecto es muy peligroso cuando la temperatura exterior es baja. ^(1,11,17)

A dosis elevadas el alcohol disminuye la temperatura corporal, debido a su toxicidad directa en solitario. La **explicación** está en que se ocasiona una vasodilatación cutánea

en primer lugar y se favorece la termólisis. Se origina una característica sensación de calor junto con una pérdida calórica y una depresión del mecanismo regulador de la temperatura corporal. ^(1,4,13,17)

2.6.3. Regla ABCD

En los casos más graves se reanimará y se estabilizará al paciente siguiendo el ABCD.

A: En primer lugar, se asegurará la correcta permeabilidad de la vía aérea.

B: Ante un paciente en coma étlico o con riesgo de broncoaspiración o convulsiones, se realizará una intubación endotraqueal y se conectará a la ventilación mecánica.

C: Se realizará una monitorización cardiaca y una reposición hidroelectrolítica por vía parenteral para estabilizar y mantener las constantes vitales, el equilibrio hidroelectrolítico y ácido base.

D: Se valorará el nivel de consciencia mediante la Escala de Coma de Glasgow. Esta escala se emplea para observar el progreso, las alteraciones y puntuar el nivel de consciencia. En el caso de una IEA esta escala no refleja la gravedad de la lesión encefálica, sino que solo se dedica a evaluar el deterioro global del nivel de conciencia. ⁽²⁴⁾ (Anexo 1) Esta escala nos permite tener un lenguaje estandarizado entre profesionales sanitarios. Es la más utilizada tanto el medio hospitalario como en el extrahospitalario. ^(20,25)

En todo momento se mantendrá al paciente monitorizado cardiorrespiratoriamente y se realizará la determinación de la glucemia lo antes posible. ^(1,4,15) (Tabla 3)

A. Apertura de vía aérea

B. Ventilación

- Anticiparse al fallo respiratorio
- Frecuencia respiratoria, pulsioximetría
- Oxigenoterapia

C. Circulación

- Temperatura, tiempo de relleno capilar, tensión arterial y ritmo cardíaco
- Canalización de una vía venosa (glucemia, extracción de muestras sanguíneas, administración de líquidos y antídotos)

D. Estado neurológico

- Nivel de conciencia: Glasgow

Tabla 3: Regla del ABCD ⁽²⁰⁾

2.7. Tratamiento farmacológico

El tratamiento de una IEA tiene que proporcionarse en los servicios de urgencias. ⁽¹⁰⁾ Este es sintomático, prestando una atención de soporte, según la gravedad. Se protege al paciente de traumatismos secundarios y se vigilan las complicaciones. Debemos mantener un soporte cardiovascular y respiratorio, intentando conservar la glucemia y la temperatura corporal. ^(2,15,26)

- Intoxicación etílica leve con alcoholemia inferior a 200mg/dl: solo requiere reposo en un lugar tranquilo y observación. Se deben controlar las constantes y poner en decúbito lateral. No usar tratamiento farmacológico. Pasadas dos horas mandar al paciente a su domicilio. ^(1,16,27)
- Intoxicación etílica moderada con estupor: hay que controlar las constantes vitales y administrar 100mg tiamina IM en una dosis única y 300mg al día, los 3 siguientes días por VO. Como hay riesgo de tener hipersensibilidad a la Vit B1, en caso de administrarla IV se deberá hacer de manera lenta. ^(1,8,27)
- Intoxicación etílica grave con riesgo evidente de coma etílico: hay que derivar al paciente a un servicio de urgencias de un hospital general. Mantener las constantes vitales y evitar complicaciones. Se estabilizará al paciente con la regla del ABCD. ^(1,16,20)

Sueroterapia:

- Suero glucosado al 5% para prevenir una hipoglucemia dado que la glucosa no modifica la sintomatología del alcohol. ^(8,27)
- Solución salina al 0,9% o Ringer Lactato para asegurar el acceso venoso. ⁽⁵⁾

Farmacoterapia:

- Se administrará Tiamina tras previa aplicación de glucosa, ya que la tiamina necesita glucosa para su metabolización. ⁽²⁾
- En el caso de que haya náuseas o vómitos se pondrá Metoclopramida 10mg/8h. ^(5,8)
- En caso de hipoglucemia se pondrá 10g de glucosa hipertónica en bolo. ^(2,15,19)
- Si tiene acidosis metabólica tratar con bicarbonato sódico. ⁽²⁾
- En caso de alteración de la coagulación se dará Vit K por VO, 1 ampolla. ⁽⁵⁾

- La Piridoxina no tiene ningún efecto sobre la alcoholemia ni el grado de intoxicación, se descarta en el tratamiento de la IEA. La Metadoxina (no comercializada en España) mejora la sintomatología clínica de la IEA y acelera el aclaramiento del alcohol en sangre, dando, por tanto, una recuperación de la intoxicación más temprana. ^(13,27)
- Ante una crisis convulsiva se administrarán 10mg IV de Diazepam, hasta que ceda la crisis.
- Con agitación psicomotriz se administrarán de manera individual o combinados: Lorazepam 1-2mg VO, Diazepam 5-10mg, Midazolam 5mg IV o IM, Haloperidol 2-5mg, Tiaprida 100mg/6h VO o 100mg/24h IV. ^(1,16)
- En caso de coingesta con otras drogas hay que administrar los antídotos específicos como, por ejemplo: con opiáceos se administra Naloxona y con benzodiazepinas el Flumazenilo. Por si solos no son útiles en una IEA. ^(4,8,15)

No se recomienda la descontaminación gástrica por falta de evidencia científica. Tampoco el lavado gástrico ni el carbón activo, dado que, no son efectivos con los alcoholes. El lavado gástrico no está indicado en las IEA porque el etanol se absorbe de manera rápida. La aspiración del contenido gástrico solo se realizaría cuando el paciente porta una sonda orogástrica y con previa intubación orotraqueal. No son útiles la cafeína, la inducción del vómito, remedios caseros, la diuresis forzada. ^(4,5,15,20,28)

La hemodiálisis solo debe ser considerada en caso de intoxicación etílica grave, cuando hay coma etílico y con valores de etanol en sangre superiores a 400-600mg/dl. Se utiliza para reducir rápidamente los niveles plasmáticos de alcohol, mejorando la eliminación de los metabolitos tóxicos y corrigiendo los trastornos electrolíticos y ácido base que provoca el alcohol en el paciente. ^(15,17,21)

2.8. Criterio de laboratorio

La cantidad de etanol consumido por una persona se puede determinar de múltiples formas. Se podría realizar de manera directa o indirecta, mediante la medición del grado de alcoholemia en **sangre**, en **orina** o por la **respiración**. En orina se realizaría por el método de la técnica cualitativa inmunoturbidimétrica y la cualitativa inmunocromatográfica. Por la respiración mediante un etilómetro. Estas dos últimas no se realizan en el servicio de urgencias. ^(1,5,15,20)

Ante una IEA en los servicios de urgencias se realiza la medición de alcohol en **sangre** mediante una extracción sanguínea. Se mide la concentración de etanol en sangre mediante el método enzimático con alcohol deshidrogenasa. ⁽¹¹⁾ Antes de proceder con la extracción sanguínea debemos de limpiar la zona de punción con suero fisiológico o agua oxigenada pero nunca soluciones alcohólicas, para no alterar los resultados. ⁽⁴⁾ Esta medición en sangre es obligatoria siempre que se trate de un caso que atente contra la seguridad vial, donde haya dudas sobre la causa de la intoxicación o que esté relacionada con fin judicial legal. En este último caso se realizará de manera cuantitativa mostrando el resultado en g/l. ⁽¹¹⁾

En una IEA se suelen solicitar otras pruebas biológicas como un hemograma, bioquímica, estudio de coagulación, gasometría arterial, glucemia. ^(1,5,8)

2.9. Consecuencias a nivel neurológico

El alcohol ingerido de manera aguda llega al cerebro rápidamente debido a que puede atravesar la barrera hematoencefálica fácilmente. Su administración de forma rápida hace que, disminuya el metabolismo cerebral de la glucosa y se aumente el flujo sanguíneo cerebral. En primer lugar, se afecta el tronco encefálico y la sustancia blanca y por último la corteza. Los errores del procesamiento que se dan por el consumo de alcohol son causados por la afectación de la región prefrontal y parietal del cerebro. ⁽¹⁶⁾ El etanol también es capaz de activar el circuito de recompensa del cerebro e inducir sensaciones subjetivas agradables. El sistema más afectado por el alcohol es el SNC, dado que, el etanol es un depresor primario, continuo y no selectivo del SNC. ^(1,2,8,13) Al principio se creía que este efecto depresor era consecuencia de la disolución del etanol en las membranas lipídicas. Las últimas investigaciones indican que el etanol es una sustancia con receptores diana. Los efectos que provoca son consecuencia de la interferencia y la alteración que produce sobre los neurotransmisores (NMDA, GABA, monoaminérgicos) y las membranas celulares. ^(4,15)

3. Objetivos

El objetivo principal es saber asistir de manera correcta a un paciente que llega al servicio de urgencias por una intoxicación etílica aguda, conociendo los distintos protocolos que hay en relación con esta temática.

Los objetivos específicos:

- Conocer de forma general las intoxicaciones etílicas agudas a su llegada al servicio de urgencias. Teniendo conocimiento de todo lo que engloba y sabiendo manejar las diferentes situaciones clínicas que se pueden dar.
- Conocer los síntomas y las complicaciones que pueden llegar a plantearse ante un paciente con ingesta masiva de alcohol.
- Conocer la epidemiología, los factores de riesgo, el mecanismo de toxicidad, la afectación neurológica que produce el etanol.

4. Estrategia de búsqueda y selección de artículos

El trabajo consiste en una revisión bibliográfica sobre las generalidades y el protocolo de las intoxicaciones etílicas agudas. Tal y como nos indica Robert A Day ⁽²⁹⁾ la revisión bibliográfica tiene que realizarse de forma estructurada y siguiendo unas pautas. Ha sido realizado mediante una búsqueda de artículos en las principales bases de datos científicas en internet, en revistas electrónicas científicas y los libros de la biblioteca de la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia. Las bases de datos y revistas electrónicas utilizadas han sido **Pubmed, SciELO, Dialnet, Elsevier, Asociación Española de Pediatría, OMS, Research Gate**. Accedí a una gran multitud de artículos gracias a las suscripciones que tiene la Universidad de Salamanca con algunas de estas bases de datos y revistas. En un primer momento seleccioné un total de 40 artículos, tras leerlos detenidamente descarté 11 de ellos, quedándome por tanto con 29. Para poder elegirlos tuve que utilizar una serie de criterios de inclusión y exclusión.

- Criterios de inclusión: Todos los que hablan de las intoxicaciones agudas. La búsqueda de información en un primer momento se acotó a los últimos 10 años, pero tras comprobar que algunos datos no variaban de unos años a otros, al final acabé decidiéndome por algunos con fechas anteriores al 2009. No solo centré la búsqueda en escoger artículos en español, sino que también utilicé algunos en inglés.
- Criterios de exclusión: Todos los que hablan de los enfermos crónicos. Los textos de habla no española o inglesa. Todos los que no hablan específicamente de los diferentes apartados del trabajo.

Los artículos tenían que estar relacionados con el contenido del trabajo y una vez seleccionados los resumí de manera clara, concreta y concisa. Haciendo todo esto con la máxima objetividad, con una lectura crítica y contrastando todos los datos encontrados. Las palabras clave utilizadas para la búsqueda de los artículos fueron intoxicación etílica aguda o alcohólica, urgencias, toxicología y tratamiento de esta patología.

5. Síntesis y análisis de resultados

Uso, epidemiología, edad y factores de riesgo

Se puede observar que España es uno de los países con mayor consumo de alcohol. ^(1,8) Sánchez Sánchez A, Redondo Martín S, Matalí Costa J.L, Serrano Troncoso E, hablan de que el sexo más afectado por este trastorno orgánico es el de los varones, aunque se está presenciando un aumento por parte del sexo femenino por una posible igualación de los consumos. ^(3,9) Donde hay mayor discordancia es con la edad, en la mayoría de las ocasiones se hace referencia a una edad entre los 19-30 años. ^(2,10) Pulido J, Arcos Limiñaba V, y el “Ministerio de sanidad, Servicios Sociales e Igualdad de España” disponen que la edad está entre los 15 y los 34 años. ^(6,7) El porcentaje de personas atendidas en los servicios de urgencias varía de unas fuentes a otras, pero se destaca que la media está entre 0,5 a 1,1%. De todos los trastornos que puede producir el etanol el 87% de los diagnósticos son IEA. ^(6,10) Se puede afirmar que casi en la totalidad de los artículos y según el “IREFREA”, se observa que se ha producido una modificación en las pautas de consumo de alcohol, siendo muy frecuente el “binge drinking”. En la actualidad este consumo está íntimamente relacionado con los fines de semana, los días festivos, el ocio nocturno y los patrones recreativos. Debido a esto los profesionales sanitarios que trabajan en urgencias están de acuerdo con que, las IEA son más frecuentes los fines de semana y con horario nocturno. ⁽¹¹⁾ Hay unanimidad en que la edad de inicio en el consumo cada vez es más precoz, siendo esta entre los 13-14 años. ⁽⁴⁾ Se pudo ver que la mayor parte de la población piensa que el alcohol es una sustancia inocua, lo cual produce que se subestimen sus riesgos y se la vea como una sustancia recreativa que aporta unas expectativas positivas. ^(10,12)

Manifestaciones clínicas

Hay una cantidad muy abundante de información sobre este punto. Todos señalan unas manifestaciones clínicas muy similares. Aquí se puede comprobar que mucha de la información no cambia de unos años a otros, dado que el alcohol es una sustancia que no se ha modificado químicamente y por tanto las repercusiones fisiológicas que causa siguen siendo las mismas. La mayor parte de los artículos seleccionados, hablan de multitud de manifestaciones clínicas, que se dan en una persona cuando tiene una IEA. Izquierdo M, Marín J, Velasco Martín A, Carrión-Expósito L, mencionan la afectación neurológica y psicomotriz que causa, mientras que Martínez-Quintana E, Ojeda-Sosa A,

se centran más específicamente en las alteraciones que produce en los ECG. Todos coinciden en que los síntomas pueden ser muy diversos, dependiendo de la variabilidad individual y del grado de alcoholemia en sangre, pueden ir de leves a graves. ^(1,5,11,15)

La totalidad de autores, hablan de los efectos negativos que produce neurológicamente y a nivel del SNC, a excepción de Velasco Martín A, el cual indica una posible positividad sobre las tareas psicomotoras y de percepción con niveles leves o moderados de alcohol. La explicación que da es que “el alcohol a dosis pequeñas o moderadas actúa como un tranquilizante y por tanto disminuye la ansiedad que puede llegar a afectar a la destreza y trabajo”. ⁽¹³⁾ También se señala la afectación producida a nivel psicomotor, vascular, cardiaco, hormonal, ocular.

Gil Moyano P.M, Torres Trillo M, Velasco Martín A, Martínez-Quintana E, coinciden en que dosis muy altas de etanol en sangre pueden producir coma y muerte por depresión cardiorrespiratoria. ^(8,13,14) Izquierdo M, Tarragona-Camacho A, Romo-Avilés N, hacen referencia a que con este tipo de trastornos mentales se multiplica el riesgo de sufrir un TCE o hematomas subdurales por caídas. ^(1,10)

Fases o evolución

Aquí se clasifican los síntomas dependiendo del nivel de etanol en sangre de las personas. Los valores para poder hacer la clasificación se obtuvieron tras examinar multitud de artículos. En algunas fases fue más difícil clasificar la información, dado que variaba en cierta medida lo que decía Izquierdo M, en comparación Espárrago-Lorca G, Romero-Mohedano C.

Las unidades para expresar las concentraciones venían diferentes en algunos artículos y hubo que unificarlas para que todas estuvieran expresadas en las mismas unidades.

Mecanismo de toxicidad y farmacocinética

Existe poca controversia, dado que, está muy estudiado y los datos no varían casi. Se sabe cuál es la farmacocinética del alcohol y que es lo que pasa con esta sustancia dentro del cuerpo humano desde que se ingiere hasta que se elimina.

Se clasificó este tema en varias fases siguiendo el orden de farmacocinética. En la absorción pudo verse que la mitad hablaban de unos porcentajes en la absorción en el estómago y en el intestino delgado diferentes a lo que venía en la otra mitad. Los porcentajes no variaban mucho, dado que, unos pasaban de un 20% a 30% y los otros de un 80% a 70% respectivamente. ^(1,2,4,15)

En la fase de metabolismo toda la información obtenida decía lo mismo, que hay 3 vías para poder metabolizar el alcohol, una que es la principal y las otras dos que son complementarias y que se activan cuando la ingesta de alcohol es abundante. Lo único que sigue sin estar igual son los porcentajes de contribución a la oxidación del etanol. ^(1,2,15) Aquí Marín J, nos expone por qué las mujeres tienen un nivel de alcoholemia mayor que los hombres. La explicación es que, la ADH que se encarga de metabolizar el alcohol como vía principal, se encuentra disminuida en las mujeres con respecto a los hombres. ⁽⁴⁾

En la fase de eliminación los datos obtenidos fueron parecidos entre unos autores y otros. Las mínimas diferencias obtenidas están en los porcentajes de la cantidad de alcohol que se elimina sin metabolizar. También se comprobó que la velocidad de eliminación es mucho mayor en los alcohólicos crónicos que en los bebedores sociales. ^(5,13) En la fase de distribución la cantidad de información encontrada fue mucho menor con respecto a lo anterior.

Se observó que Izquierdo M, Arcos Limiñana V y Lasarte Iradi J.R, están de acuerdo en cuanto al tiempo que tarda en darse el pico sérico de etanol en una persona (30-90 min), mientras que Marín J, y Núñez Gaviño P no dan las mismas cifras. El ritmo, velocidad de absorción y los factores que influyen sobre estos, se encontraron fácilmente.

Complicaciones

El etanol es una sustancia tóxica que a pequeñas y grandes dosis produce modificaciones en el organismo, lo cual se traduce en una serie de complicaciones.

Arcos Limiñana V, Alcañiz Fortea L, dicen que las dosis que se consideran mortales, 5gr/L o 3g/Kg de peso. ^(1,7) Hay unanimidad en que el alcohol es una sustancia que aumenta la morbimortalidad de aquellas personas que lo consumen, no solo de manera crónica sino también de aquellos que hacen un consumo perjudicial en un corto periodo de tiempo. En muchas ocasiones las IEA acaban en los servicios de urgencias debido a que es una patología que se puede exacerbar con el tiempo si no se trata correctamente.

Pulido J, Arcos Limiñana V, son algunos de los autores que señalan que una de las posibles complicaciones que se suelen dar es el cáncer. ^(6,7) Según la "IARC" el etanol es una sustancia con carcinogenicidad nivel 1.

Casi en la totalidad de los textos encontrados, se nos habla de que su consumo, está relacionado con una amplia variedad de enfermedades a nivel digestivo, cardiovascular,

endocrino, respiratorio, renal, sistema nervioso, inmunológico. Existiendo un aumento en los traumatismos a diferentes niveles.

Izquierdo M, Roldán J, Marín J, hacen referencia a las complicaciones que se dan cuando los consumos de alcohol son > 400mg/dl. Se indica que a estas dosis el etanol puede producir depresión generalizada del SNC, depresión bulbar, coma profundo, depresión cardiorrespiratoria y por tanto la muerte en última instancia. ^(13-15,20,21)

➤ **Hipoglucemia**

Sobre la hipoglucemia fue difícil encontrar artículos que hablaran exclusivamente de esto, se amplió la búsqueda y se incluyeron textos en inglés. Dentro de estos en general, el término de la hipoglucemia sí que aparecía, pero simplemente lo utilizaban para decir que era una de las posibles complicaciones que podía aparecer. Carrera González E y Muñana-Rodríguez J.E, explican por qué se da una hipoglucemia en las personas con IEA. ^(19,23) Dan información parecida y si se contrasta con otros que dan información más general, los datos no son diferentes.

En todos se menciona en algún momento que la hipoglucemia puede ser una complicación desencadenada por el consumo de alcohol. Algunos sitúan en cifras bajas la posibilidad de que esto ocurra mientras que otros las suben. Los valores para poder considerar una hipoglucemia se obtuvieron de Sanz Marcos N, y de la “Asociación Americana de Diabetes”. ^(11,19) Para su tratamiento se destaca el uso de glucosa I.V. en bolo o de soluciones glucosadas. ⁽²⁾

Velasco Martín A, Carrera González F, Ramírez Elías A, explican el mecanismo por el cual se produce la hipoglucemia y señalan como responsable a la inhibición de la gluconeogénesis. ^(13,19,23) También se halló una estrecha relación entre la edad y el desencadenamiento de esta complicación, siendo más común en personas adultas y menos en niños o adolescentes. ^(19,23)

➤ **Hipotermia**

Se tuvo que ampliar la búsqueda y seleccionar artículos en lengua inglesa debido a la escasa información hallada. Izquierdo M, Frauca C, Velasco Martín A, Wilson E, revelan por qué se produce una hipotermia en los pacientes con IEA, la explicación que se ofrece es que el etanol aparte de ser una sustancia vasodilatadora es un depresor del mecanismo termorregulador. ^(1,4,13,17) La temperatura límite para empezar a considerar una hipotermia según Sanz Marcos N, y Wilson E es de 35°C, sin embargo, para producir un coma ya tomaríamos como referencia los 31°C según

Izquierdo M. En la totalidad de los artículos se mencionaba la hipotermia como una posible complicación.

➤ **Regla del ABCD**

A pesar de que no hay muchos textos que hagan referencia a esto, los hallados explican todo de manera clara, gracias a esto se clasificó el contenido en los diferentes puntos en los que se desglosa la forma de actuar según el ABCD.

Tratamiento farmacológico

Gil Moyano muestra a la Piridoxina como posible antídoto para la IEA, dado que, según sus investigaciones era capaz de aumentar el metabolismo del alcohol. Se descartó este fármaco como posible opción de tto. porque investigaciones como las de López Briz E, Ruiz García V, más recientes en el tiempo hablan de la ineficacia de este fármaco. ⁽⁸⁾ En el caso de la Metadoxina, Velasco Martín A, y los dos autores anteriores abalaban su eficacia, en lo que a mejoría de la sintomatología clínica y velocidad de recuperación se refiere. ^(13,27)

Roldán J, Gil Moyano P.M, Lasarte Iradi J.R, hablan del uso de algunos antídotos como la Naloxona y el Flumazenilo como posible tratamiento siempre y cuando haya en la IEA coingesta de otras drogas como opiáceos o benzodiazepinas. ^(4,8,15)

Marín J, Lasarte Iradi J.R, Quispe Gonzáles J.O, consideran la hemodiálisis como posible tratamiento para una IEA grave. Las únicas diferencias que se pueden encontrar aquí son las concentraciones de etanol en sangre que se tienen que dar para iniciar este tratamiento, en algunas ocasiones se menciona >300mg/dl y en otras mayores a 400-600mg/dl. ^(5,15,26)

Peces R, González E, señalan que la descontaminación gástrica, el lavado gástrico, inducción del vómito, el carbón activo, la cafeína, una diuresis forzada como posibles formas de tratamiento en una IEA. Hay que aclarar que ninguno de los anteriores se debe utilizar, dado que, hay una falta de evidencia científica que demuestre su eficacia.

Criterio de laboratorio

Izquierdo M, expone que hay 3 formas para poder saber la concentración de etanol que tiene una persona. Mediante la orina y el aire espirado son maneras que en los servicios de urgencias no se realizan. Para poder detectar la concentración de etanol en sangre se realiza una analítica sanguínea. Siempre que se necesite saber esta cifra por una causa judicial se tiene que obtener mediante una muestra sanguínea. El autor anterior comenta como posible mejora que en SUH se deberían de tener etilómetros para así obtener la

cifra de alcohol en sangre de manera más rápida y precisa, los inconvenientes de esta práctica es que el paciente tiene que estar consciente y colaborador. ⁽¹⁾

Consecuencias a nivel neurológico

Hay multitud de datos sobre las consecuencias que se dan cuando su consumo es agudo o crónico. El trabajo se centra en la afectación que causa cuando su consumo es agudo. El 100% de la información hablan del alcohol como un depresor del SNC, que interacciona con los distintos neurotransmisores y que si se mezcla con otros depresores del SNC se obtiene una acción sinérgica.

5.1. Protocolo de actuación en el servicio de urgencias ^(Anexo 2)

En primer lugar, cuando un paciente llega al SUH debe pasar por **triaje**. Allí una enfermera se encarga de recoger todos los datos en la hoja de registro de enfermería de forma clara. Se realiza una **anamnesis** acerca de la cantidad, el tipo de alcohol y el tiempo transcurrido desde su ingesta para poder valorar la gravedad de la IEA. Se debe tener una breve **entrevista** con el paciente, de forma personal, privada y en un lugar tranquilo, para obtener datos sobre las enfermedades actuales, tratamientos y si ha consumido otros tóxicos. Hay que tener en cuenta que este paso se obviará si el paciente llega al SUH con una alteración en el nivel de conciencia.

Se llevará al paciente a la sala de enfermería o a la sala de críticos, dependiendo de su gravedad, para realizar una **valoración** y **exploración**. Se debe observar el estado general del paciente intoxicado y realizar una exploración física básica para prevenir y tratar las complicaciones. Valoraremos el nivel de conciencia mediante la escala de coma de Glasgow, ^(Anexo 1) viendo el tamaño y reactividad de las pupilas. En caso de que haya una alteración en el nivel de conciencia debemos descartar que sea una hipoglucemia, meningismo, focalidad neurológica, pancreatitis, TCE, hematoma subdural. Posteriormente deberemos de tomar las CTES vitales (TA, temperatura corporal, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno). Tenemos que valorar la función respiratoria teniendo en cuenta que tiene que haber una vía aérea permeable debido al riesgo existente que hay de atragantamiento o broncoaspiración. Observar si hay depresión respiratoria y para ello debemos de medir la frecuencia respiratoria. Por último, valorar la función cardiovascular teniendo en cuenta la tensión arterial, los pulsos periféricos, y la frecuencia cardiaca. ^(1,8)

Mediante todos los datos obtenidos pude hacer un simulacro de protocolo de actuación en el servicio de urgencias. ^(Anexo 2)

6. Conclusiones

Tras realizar una exhaustiva búsqueda bibliográfica he podido obtener las siguientes conclusiones. El tema de las IEA cuenta con una gran cantidad de información, de la cual he podido comprobar que hay muchos datos que no se modifican de unos años a otros, mientras que otros, gracias a las investigaciones, están en continua modificación y actualización.

España es uno de los mayores consumidores de alcohol a nivel mundial, el sexo al que más afecta es el masculino, aunque se observa una tendencia al alza en el femenino. La edad de inicio en su consumo es cada vez más temprana y el patrón de consumo ha variado en los últimos años hasta establecerse el “binge drinking”.

Las manifestaciones clínicas que se observan varían de unos individuos a otros y dependen de la concentración de etanol en sangre que posea la persona intoxicada. Estas pueden ir de leves a graves, siendo el último eslabón una posible muerte por depresión cardiorrespiratoria.

En el mecanismo de toxicidad se puede observar que, el alcohol sigue unas vías concretas en el organismo para poder eliminarse. El ritmo y la velocidad de eliminación varían según la cronicidad del consumo. Hay muchos factores que determinan el nivel de alcoholemia y el ritmo de absorción.

Las complicaciones que se pueden dar son múltiples y algunas pueden desembocar en patologías que hay que tratar en un breve periodo de tiempo como, por ejemplo, la hipoglucemia y la hipotermia.

El tratamiento que se lleva a cabo en una IEA varía según el grado de alcoholemia que tenga la persona. Se observa que hay una gran mitificación en torno a una serie de actuaciones y fármacos que aseguran ser efectivos para tratar las IEA, pero que según investigaciones recientes se ha comprobado que no aportan ningún beneficio.

El criterio que se utiliza en los SUH para poder obtener la concentración de etanol en sangre es mediante la toma de una muestra de sangre. Otras posibilidades, no contempladas en los SUH, es mediante la orina o la respiración, todos ellos son fiables.

Debemos tener en cuenta que el alcohol es capaz de llegar al cerebro rápidamente y actuar sobre él y múltiples neurotransmisores.

Gracias a la abundancia de datos obtenidos se ha realizado un simulacro de protocolo.

7. Bibliografía

1. Izquierdo M. Intoxicación alcohólica aguda. ADICCIONES. [Internet] 2002; (14): 175-193. [Consultado 14 enero 2019] Disponible en: <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/viewFile/523/518>
2. Núñez Gaviño P, Piñeiro López A, Chillón Arce R. Tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol y otras drogas en urgencias. FMC. [Internet] 2016; 23 (2): 97-102. [Consultado 14 enero 2019] Disponible en: <http://residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/43%20Tratamiento%20de%20la%20intoxicaci%C3%B3n%20aguda%20por%20alcohol%20y%20otras%20drogas%20en%20urgencias.pdf>
3. Sánchez Sánchez A, Redondo Martín S, García Vicario M^a I, Velázquez Miranda A. Episodios de urgencia hospitalaria relacionados con el consumo de alcohol en personas de entre 10 y 30 años de edad en Castilla y León durante el periodo de 2003-2010. Rev Esp Salud Pública. [Internet] 2012; 86: 409-417. [Consultado 14 enero 2019] Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4072561>
4. Roldán J, Frauca C, Dueñas A. Intoxicación por alcoholes. Anales Sis San Navarra. [Internet] 2003; 26 (1). [Consultado 21 enero 2019] Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000200007&lang=pt
5. Marín J, Velasco A.F. Intoxicación por alcohol etílico. Protocolo del manejo del paciente intoxicado. [Internet] 2017: 92-100. [Consultado 14 enero 2019] Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Andres_Zuluaga4/publication/325994784_Protocolos_de_Manejo_del_Paciente_Intoxicado/links/5b322f48aca2720785e92d67/Protocolos-de-Manejo-del-Paciente-Intoxicado.pdf#page=92
6. Pulido J, Indave-Ruiz B.I, Colell-Ortega E, Ruiz-García M, Bartroli M, Barrio G. Estudios poblacionales en España sobre daños relacionados con el consumo de alcohol. Rev Esp Salud Pública. [Internet] 2014; 88: 493-513. [Consultado 15 enero 2019] Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5035951>

7. Arcos Limiñana V, Alcañiz Fortea L. Evaluación del riesgo por ingesta de etanol mediante bebidas alcohólicas en España. [Internet] 2017: 1-13. [Consultado 24 enero 2019] Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/318463645_Evaluacion_del_riesgo_por_ingesta_de_etanol_mediante_bebidas_alcoholicas_en_Espana
8. Gil Moyano P.M, Torres Trillo M. Actuación de Enfermería ante el uso o abuso de alcohol. Guía para enfermería: urgencias por uso y abuso de droga-alcohol. Madrid: Edicomplet; 2001: 5-11.
9. Matalí Costa J.L, Serrano Troncoso E, Pardo Gallego M, Trenchs Sainz de la Maza V, Curcoy Barcenilla A, Luaces Cubells C, et al. Perfil de los adolescentes que acuden a urgencias por intoxicación enólica aguda. An Pediatr (Barc). [Internet] 2012; 76 (1): 30-37. [Consultado 31 enero 2019] Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403311003729>
10. Tarragona-Camacho A, Romo-Avilés N, Marquina-Márquez A, Gil-García E, Marcos-Marcos J. “Pasar el mal trago”: un estudio etnográfico de jóvenes que experimentan una intoxicación etílica aguda en un servicio de urgencias. Revista Española de Drogodependencias. [Internet] 2017; 42 (2): 11-26. [Consultado 15 enero 2019] Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6178961>
11. Sanz Marcos N, Arias Constantí V, Trenchs Sainz de la Maza V, Curcoy Barcenilla A.I, Matalí Costa J, Luaces Cubells C. Consultas por intoxicación etílica aguda en un servicio de urgencias pediátricas. An Pediatr (Barc). [Internet] 2009; 70 (2): 132-136. [Consultado 30 enero 2019] Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403308000477>
12. Castillo Otí J.M. Valoración de factores de riesgo del consumo de alcohol en adolescentes. Elviesier. [Internet] 1997; 20 (7): 343-394. [Consultado 23 enero 2019] Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-valoracion-factores-riesgo-del-consumo-14663?referer=buscador>
13. Velasco Martín A. Farmacología y toxicología del alcohol etílico o etanol. An Real, Acad Med Cir Vall. [Internet] 2014; 51: 242-248. [Consultado 14 enero 2019] Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5361614>
14. Martínez-Quintana E, Kloppenburg S, Ojeda-Sosa A, Rodríguez-González F. Trastornos electrocardiográficos tras intoxicación alcohólica aguda. Elsevier.

- [Internet] 2013; 10: 288-290. [Consultado 31 enero 2019] Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359313002761>
15. Lasarte Iradi J.R. Intoxicaciones por alcoholes. Intoxicación por etanol o alcohol etílico. Intoxicación por metanol y etilenglicol. Capítulo 28. [Internet] 2012: 337-347. [Consultado 28 enero 2019] Disponible en: <http://www.enlinea.cij.gob.mx/Cursos/Hospitalizacion/pdf/JRLasarte.pdf>
 16. Carrión-Expósito L, Espárrago-Llorca G, Romero-Mohedano C. Trastornos inducidos por el alcohol: Intoxicación, intoxicación patológica y síndrome de abstinencia etílica. Adicción y Ciencia. [Internet] 2011; 1 (3): 1-6. [Consultado 23 enero 2019] Disponible en: http://adiccionyciencia.info/wp-content/uploads/2015/10/carrion_1_3.pdf
 17. Wilson E, Waring W. S. Severe hypotension and hypothermia caused by acute ethanol toxicity. Emerg Med I. [Internet] 2007; 24 (2): e7. [Consultado 16 enero 2019] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2658221/>
 18. Alcohol. OMS. [Internet] 21 septiembre 2018. [Consultado 21 enero 2019] Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>
 19. Carrera González E, Luis Herrera J, García Fernández C.R, Fernández Ros L.M. Relación entre pacientes con diagnósticos de Intoxicación por bebidas alcohólicas y presencia de hipoglucemia. Revista Habanera de Ciencias Médicas. [Internet] 2016; 15 (4): 599-609. [Consultado 24 enero 2019] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2016000400012&script=sci_arttext&tlng=en
 20. De la Torre Espí M. Intoxicaciones más frecuentes. Pediatr Integral. [Internet] 2014; 18 (5): 280-290. [Consultado 23 enero 2019] Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii05/01/280-290.pdf>
 21. Peces R, González E, Peces C, Selgas R. Tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes. Nefrología. [Internet] 2008; 4: 369-372. [Consultado 16 enero 2019] Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-pdf-X0211699508005344>
 22. Olivares J, Crespo D, Barasoain A, Soria M. Rabdomiolisis secundaria a intoxicación etílica. Caso clínico. Rev. Chil. Pediatr. [Internet] 2013; 84 (1). [Consultado 17 enero 2019] Disponible en:

https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062013000100008&lang=pt

23. Shavit I, Konopnicki M, Winkler K, Neuman G, Kozer E, Bentur Y. Serum glucose and electrolyte levels in alcohol-intoxicated adolescents on admission to the emergency department an unmatched case-control study. *Eur J Pediatr*. [Internet] 2012; 171: 1397-1400. [Consultado 24 enero 2019] Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/225301374_Serum_glucose_and_electrolyte_levels_in_alcohol-intoxicated_adolescents_on_admission_to_the_emergency_department_An_unmatched_case-control_study
24. Muñana-Rodríguez J.E, Ramírez-Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enfermería Universitaria*. [Internet] 2014; 11 (1): 24-25. [Consultado 21 enero 2019] Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-universitaria-400-pdf-S1665706314726612>
25. Cajaíba Santos W, Vancini-Campanharo C. R, Barbosa Teixeira Lopes M.C, Pinto Okuno M. F, Assayag Batista R.E, Assessment of nurse's knowledge about Glasgow coma scale at a university hospital. *Einstein (Sao Paulo)*. [Internet] 2016; 14 (2): 213-218. [Consultado 21 enero 2019] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4943356/>
26. Quispe Gonzáles J.O, Gómez Giralda B, Ruiz-Zorrilla López C, Acosta Ochoa M.I, Ampuero Anachuri K, Molina Miguel A. Hemodiálisis en intoxicación severa por etanol. *Nefrología*. [Internet].2011; 31 (2): 226-227. [Consultado 25 enero 2019] Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-pdf-X0211699511051558>
27. López Briz E, Ruiz García V. Tratamiento de la intoxicación etílica aguda. *SEMERGEN*. [Internet] 2006; 32 (3): 146-148. [Consultado 15 enero 2019] Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-13085864>
28. Bugarín González R, Galego Feal P, Martínez Rodríguez J.B, García Quintáns A. El lavado gástrico. *Medicina Integral*. [Internet] 2001; 38 (9): 379-384. [Consultado 16 enero 2019] Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-pdf-13022950>
29. Day R. A, Gastel B. *How to Write and Publish a Scientific Paper*. 8ª ed. California: Greenwood; 2016.

8. Anexos

8.1. Anexo 1

I. Escala de coma de Glasgow ⁽²⁴⁾

Apertura ocular		
Respuesta	Descripción	Valor
Espontánea	Abre los ojos espontáneamente	4 puntos
Al hablarle	Hay apertura al estímulo verbal, no necesariamente por la orden “abra los ojos”, puede tratarse de cualquier frase	3 puntos
Al dolor	No abre los ojos con los estímulos anteriores, abre los ojos con estímulos dolorosos	2 puntos
Ninguna	No abre los ojos ante ningún estímulo	1 punto

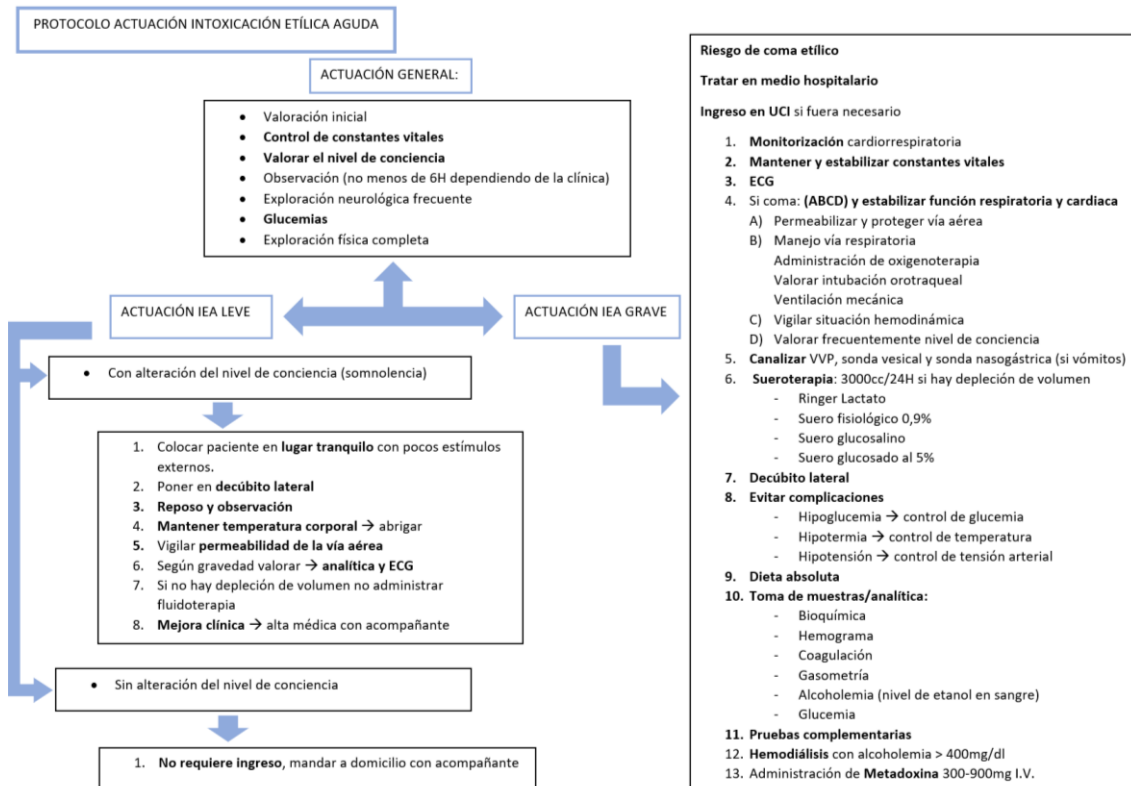
Respuesta verbal		
Respuesta	Descripción	Valor
Orientada	En tiempo, lugar y persona	5 puntos
Confusa	Puede estar desorientado en tiempo, lugar o persona (o en todos), tiene capacidad de mantener una conversación, sin embargo no proporciona respuestas precisas	4 puntos
Palabras inapropiadas	Usa palabras que tienen poco o ningún sentido, las palabras pueden decirse gritando, esporádicamente o murmurando	3 puntos
Sonidos incomprensibles	Hace sonidos ininteligibles (quejidos o gemidos)	2 puntos
Ninguno	No emite sonidos ni habla	1 punto

Si el paciente se encuentra intubado o con traqueotomía debe ser documentado, de igual forma si presenta afasia u otro tipo de disfasia, además de las mencionadas anteriormente.

Respuesta motora		
Respuesta	Descripción	Valor
Obedece órdenes	Sigue órdenes, inclusive si hay debilidad	6 puntos
Localizada	Se intenta localizar o eliminar los estímulos dolorosos	5 puntos
De retirada	Se aleja de estímulos doloroso o puede flexionar el brazo hacia la fuente de dolor, pero en realidad no localizar o eliminar la fuente de dolor	4 puntos
Flexión anormal	Flexión anormal y aducción de los brazos, además de extensión de miembros pélvicos con flexión plantar (posición de decorticación)	3 puntos
Extensión anormal	Aducción y rotación interna de las extremidades superiores e inferiores (descerebración)	2 puntos
Ninguna	No hay respuesta, incluso con estímulos dolorosos	1 punto

8.2. Anexo 2

II. Simulacro protocolo de actuación en los servicios de urgencias ante una IEA



PROTOCOLO ACTUACIÓN INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

