

## Intoxicación aguda por alcohol

Luisa Vonghia, Lorenzo Leggio, Anna Ferrulli, Marco Bertini, Giovanni Gasbarrini

European Journal of Internal Medicine, 2008; volumen 19, número 8, páginas 561–567

### **Resumen**

La intoxicación aguda por alcohol es una condición clínicamente dañina que generalmente sigue a la ingesta de una gran cantidad de alcohol. Las manifestaciones clínicas son heterogéneas e involucran diferentes órganos y aparatos, con efectos conductuales, cardíacos, gastrointestinales, pulmonares, neurológicos y metabólicos. El manejo de un paciente intoxicado ocurre principalmente en el servicio de urgencias y tiene como objetivo estabilizar la condición clínica del paciente, dependiendo de su presentación clínica. Un fármaco específico que es útil en el tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol es la metadoxina, que es capaz de acelerar la excreción de etanol. En pacientes que presenten una intoxicación aguda por alcohol, los trastornos relacionados con el alcohol deben detectarse de modo que el paciente pueda ser dirigido a una unidad de tratamiento de alcohol, donde un tratamiento personalizado,

### **Palabras clave:**

Intoxicación aguda por alcohol , trastornos inducidos por alcohol , metadoxina , atención de emergencia

### **1. Introducción**

El etanol (CH<sub>3</sub>CH<sub>2</sub>OH) es un compuesto soluble en agua que atraviesa rápidamente las membranas celulares, lo que resulta en un equilibrio fácil entre las concentraciones intracelulares y extracelulares [ 1 ]. Su absorción ocurre principalmente en el tracto intestinal proximal, es decir, en el estómago (70%) y en el duodeno (25%), mientras que solo un pequeño porcentaje ocurre en el tracto intestinal restante [ 1 ]. La alcohol deshidrogenasa gástrica (ADH) es responsable del 10% del metabolismo del alcohol (el llamado "metabolismo de primer paso") y tiene importantes diferencias relacionadas con el género [ 2 ]. El 90% restante del etanol ingerido se metaboliza en acetaldehído a lo largo de tres vías enzimáticas del hígado en diferentes porcentajes: (1) ADH hepática (90%), (2) sistema de oxidación de etanol microsomal (MEOS; 8-10%) y (3) catalasa (0-2%) [ 3 ].

El alcohol es una sustancia que se usa ampliamente, principalmente en los países occidentales. También representa la sustancia de abuso más antigua y difusa. En los Estados Unidos, 20 a 40% de los sujetos ingresados en hospitales tienen problemas relacionados con el alcohol [ 4 ] y, en personas de edad avanzada, los trastornos relacionados con el alcohol son un motivo tan común de hospitalización como los infartos de miocardio [ 5 ].

En Italia, se reporta que unos cuatro millones de personas tienen trastornos relacionados con el alcohol; de ellos, aproximadamente un millón satisfacen los criterios de edición del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales IV [ 6 ] para la dependencia del alcohol [ 7 ]. El costo social de los trastornos relacionados con el alcohol, incluida la mortalidad relacionada con el alcohol, la morbilidad, la pérdida de productividad, el ausentismo y la hospitalización, se estima en alrededor del 5–6% del producto nacional bruto (PNB) de Italia [ 8 ]. Del mismo modo, en el resto de Europa, el costo económico total del abuso del alcohol se calcula en alrededor del 2 al 5% del PNB (correspondiente a € 26-66 mil millones en el año 2003) [ 8 ].

De los muchos trastornos relacionados con el alcohol presentes en los sujetos referidos a los servicios de urgencias, la intoxicación aguda por alcohol es la más frecuente [ 9 ] . Esta condición está presente no solo en adultos sino también en adolescentes. Entre la población adolescente evaluada en un estudio reciente en Australia, el 29% de los sujetos informó haber bebido hasta el punto de intoxicación [ 10 ] . Es motivo de gran preocupación que los datos de los Estados Unidos sugieran que los niños de edades cada vez más jóvenes consumen alcohol y que hasta el 32% de los adolescentes tienen dificultades con la intoxicación / auto-envenenamiento o la dependencia del alcohol [ 11 ] .. En el Proyecto de encuesta escolar europea sobre el alcohol y otras drogas, el 7% de todos los hombres entre 15 y 16 años de edad y el 2% de todas las mujeres entrevistadas reportaron diez o más episodios de embriaguez en el año anterior. Además, el porcentaje de sujetos que informaron tres o más episodios de intoxicación por alcohol en el mes anterior aumentó del 3% en 1999 al 7% en 2003 [ 12 ] .

El objetivo del presente documento es centrar la atención en los principales aspectos clínicos de la intoxicación aguda por alcohol y su manejo farmacológico, teniendo en cuenta que este trastorno es común, potencialmente mortal y está vinculado a otras afecciones perjudiciales, como traumatismos y enfermedades crónicas. Trastornos por consumo de alcohol.

## **2. Intoxicación aguda por alcohol.**

### **2.1. Características clínicas**

La intoxicación aguda por alcohol es una condición clínicamente dañina que generalmente sigue a la ingesta de una gran cantidad de alcohol. En la población pediátrica, puede ser el resultado de la ingestión de productos domésticos que contienen alcohol, como colonias, enjuagues bucales, después del afeitado, tónicos para el cabello, medicamentos y disolventes.

Los criterios de edición IV del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales [ 6 ] para la intoxicación aguda por alcohol incluyen: (a) ingesta reciente de alcohol; (b) cambios conductuales o psicológicos inadaptados clínicamente significativos que se desarrollan durante o poco después de la ingesta de alcohol y que incluyen comportamiento sexual o agresivo inapropiado, estado de ánimo inestable, juicio deficiente y funcionamiento social o laboral deficiente; y (c) uno o más de los siguientes signos que se desarrollan durante o poco después del consumo de alcohol: ( i ) dificultad para hablar; ( ii ) falta de coordinación; ( iii ) marcha inestable; ( iv ) nistagmo; ( v ) deterioro de la atención o memoria; ( vi ) estupor o coma; y ( vii ) los síntomas que no se deben a una condición médica general y que no pueden ser explicados por otro trastorno mental.

Varios factores pueden influir en el grado de intoxicación aguda por alcohol; además de la cantidad de alcohol ingerido, el peso corporal individual y la tolerancia al alcohol, el porcentaje de alcohol en la bebida y el período de ingesta de alcohol parecen ser particularmente importantes [ 13 ] .

Los síntomas generalmente están relacionados con la concentración de alcohol en la sangre (BAC; [Tabla 1](#)). A un BAC superior a 300 mg / dl (65.1 mmol / l), existe un mayor riesgo de depresión respiratoria y paro. La muerte atribuible a la intoxicación aguda por alcohol generalmente ocurre a un BAC superior a 500 mg / dl (108.5 mmol / l), aunque la dosis letal de alcohol puede ser variable [ [14](#) ]. Específicamente, se ha observado muerte en BAC más bajos en sujetos "no tolerantes" (300 mg / dl; 65.1 mmol / l) [ [14](#) ] y se ha reportado recuperación en niveles más altos (> 1200 mg / dl; 260.4 mmol / l) [ [15](#), [16](#)]. Sin embargo, en los pacientes dependientes del alcohol que desarrollan tolerancia al alcohol como resultado de la exposición repetida al etanol, estos efectos pueden reducirse [ [17](#) ]. Este fenómeno parece estar relacionado a cambios compensatorios en excitatorio *N*-metil-*D*-aspartato (NMDA) y ácido inhibidora gamma-aminobutírico (GABA) [ [17](#) ].

**Tabla 1** Principales síntomas clínicos de intoxicación aguda por alcohol según la concentración de alcohol en sangre (BAC)

Los síntomas	BAC
Deterioro en algunas tareas que requieren habilidad.	BAC < 50 mg / dl (10.9 mmol / l)
Aumento de la capacidad de conversación.	
Relajación	
Percepción alterada del medio ambiente.	BAC > 100 mg / dl (21.7 mmol / l)
Ataxia	
Hiperreflexia	
Alteración de juicio	
Falta de coordinación	
Cambios de humor, personalidad y comportamiento, nistagmo.	
Tiempo de reacción prolongado	
Habla confusa	
Amnesia	BAC > 200 mg / dl (43.4 mmol / l)
Diplopía	
Disartria	
Hipotermia	
Náusea	
Vómito	
Depresión respiratoria	BAC > 400 mg / dl (86.8 mmol / l)
Coma	
Muerte	

Los hallazgos clínicos generalmente presentes en sujetos intoxicados con alcohol se deben al efecto de la ingestión aguda de alcohol en diferentes órganos y aparatos. La intoxicación aguda por alcohol puede causar varias alteraciones metabólicas, como hipoglucemia, acidosis láctica, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia e hipofosfatemia [ 1 ]. Los efectos cardiovasculares relacionados con la intoxicación alcohólica aguda incluyen taquicardia, vasodilatación periférica y agotamiento del volumen; estas características pueden contribuir a la inducción

de hipotermia e hipotensión [ 1 ] . Otro posible efecto cardiovascular es el "síndrome cardíaco de vacaciones", caracterizado por taquiarritmias auriculares o ventriculares y fibrilación auricular de inicio reciente después de la ingestión aguda de alcohol [18 , 19 ] . La principal consecuencia respiratoria potencialmente mortal de la intoxicación aguda por alcohol es la depresión respiratoria. Otros efectos respiratorios incluyen disminución de la sensibilidad de las vías respiratorias a cuerpos extraños, disminución del aclaramiento y aspiración ciliar y mayor riesgo de infección bacteriana con la consiguiente bronquitis y neumonía [ 20 ] . Los efectos gastrointestinales incluyen náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal secundario a gastritis, úlcera péptica y pancreatitis [ 21 , 22 ] . Los vómitos prolongados pueden provocar hiponatremia [ 23 ] . La intoxicación aguda por alcohol puede causar una disfunción de la motilidad esofágica, gástrica y duodenal [ 24 ] y un aumento en las ondas duodenales de tipo III (propulsivas) en el íleon [ 25 ] ; este aumento del tránsito de los contenidos intestinales puede contribuir a la diarrea [ 22 ] . La intoxicación aguda por alcohol puede inducir hepatitis alcohólica aguda [ 26 ] , generalmente en sujetos con abuso crónico de alcohol y / o en pacientes afectados por cirrosis alcohólica. En la mayoría de los casos, el diagnóstico se sugiere por un historial de abuso excesivo de alcohol en pacientes con características de descompensación hepática [ 26 , 27 , 28 , 29 , 30 ] .

Los síntomas generalmente incluyen náuseas, vómitos y dolor abdominal. Con menos frecuencia, pueden aparecer fiebre, escalofríos e ictericia. El síndrome de Zieve también ha sido reportado ocasionalmente; consiste en anemia hemolítica, ictericia e hipertrigliceridemia [ 31 , 32 ] . Finalmente, la intoxicación aguda por alcohol se puede encontrar en pacientes afectados por trastornos psiquiátricos tales como trastornos afectivos y personalidad antisocial [ 33 ] ; El suicidio o los gestos suicidas también están altamente asociados con la intoxicación por alcohol [ 1 ] .

Se ha encontrado un mayor riesgo de lesiones en individuos con intoxicación por alcohol [ 34 ] . Un estudio australiano demostró que las condiciones derivadas de la intoxicación aguda por alcohol, como el trauma y la violencia, fueron responsables del 46% de los posibles años de vida perdidos, el doble que las condiciones crónicas relacionadas con el alcohol [ 35 ] . Aunque todos los grupos de bebedores corren el riesgo de sufrir lesiones relacionadas con el alcohol, los que suelen beber poco, pero en ocasiones beben mucho, tienen el mayor riesgo, probablemente debido a una baja tolerancia al alcohol [ 36 ] . Además, el alcohol puede empeorar el curso clínico de la lesión, aumentando la frecuencia de intubación, la duración de la hospitalización y el riesgo de mortalidad [ 34 , 37 ] . Se ha informado una correlación entre la gravedad de la lesión y el abuso del alcohol en adultos [ 38 , 39 ] , mientras que en los niños esta correlación es controvertida [ 40 , 41 ] .

Finalmente, los hallazgos recientes respaldan una fuerte conexión entre el consumo excesivo de alcohol y los delitos violentos, como el homicidio (28–86%), el asalto (24–37%), el robo (7–72%) y los delitos sexuales (13–60%) [ 42 ] .

## 2.2. Diagnóstico

Aunque a menudo es difícil, se necesita la historia para recopilar información importante, incluida la cantidad de alcohol y el tipo de bebida consumida, el curso temporal de los síntomas, las circunstancias y las posibles lesiones. El examen físico debe incluir un análisis de los signos vitales, así como el estado nutricional [ 43 , 44 , 45 ] , la hidratación y

los signos relacionados con el alcoholismo (prominencia capilar, naevi de araña, telangiectasias, eritema palmar y atrofia muscular) [ 32 ]. Además, debe incluir examen cardíaco y torácico, examen abdominal y examen neurológico. El examen físico debe repetirse con frecuencia para hacer un seguimiento de las alteraciones relacionadas con la intoxicación alcohólica aguda. Con respecto al análisis de laboratorio, la determinación de BAC es la más importante [ 46 ]. Sin embargo, este examen tiene algunas limitaciones, ya que no se correlaciona necesariamente con la presentación clínica y no predice la gravedad o el resultado clínico [ 1 ]. Los niveles de alcohol también pueden determinarse mediante análisis de respiración [ 47 ] o con una varilla de saliva, aunque estos métodos son menos confiables [ 48 ]. Además, los niveles de conjugados libres de etanol y etanol se pueden medir en la orina [ 49 ]. La determinación de la osmolalidad sérica generalmente muestra una hiperosmolalidad con un "intervalo osmolal" [ 1 ]. Específicamente, la osmolalidad sérica aumenta aproximadamente 22 mOsm / l por cada incremento de 100 mg / 100 ml en BAC [ 1 ]. La osmolalidad sérica puede ser importante, especialmente cuando no hay un BAC disponible. Teniendo en cuenta las alteraciones clínicas más frecuentes, también es importante determinar los niveles de sodio, potasio, cloruro, bicarbonato, nitrógeno de la urea, glucosa, calcio, magnesio, amilasa, parámetros hepáticos, pantalla toxicológica, gases en sangre arterial y sangre u orina. cetonas. Debe realizarse radiografía de tórax y electrocardiografía. Además, debe incluirse la tomografía computarizada (TC) del cerebro cuando hay síntomas neurológicos y / o se sospecha un traumatismo craneal [ 13 ].

Múltiples factores pueden confundir la imagen diagnóstica y afectar la elección de la terapia. Por lo tanto, los pacientes deben ser evaluados por médicos expertos, teniendo en cuenta que un diagnóstico de intoxicación puede llevar a algunos médicos a no buscar enfermedades graves adicionales. Por este motivo, después de tomar medidas de alcohol o BAC, deben considerarse investigaciones adicionales, según las características clínicas del paciente, para evaluar enfermedades potencialmente dañinas relacionadas con el alcohol y no relacionadas con el alcohol. Se debe prestar especial atención a los cambios de estado mental del paciente. Las condiciones psicopatológicas inducidas por el alcohol en pacientes con intoxicación por alcohol pueden variar desde depresión letárgica hasta delirio violento. Para pacientes con antecedentes de episodios de intoxicación previos, los cambios en el estado mental tienden a ser similares con cada ataque de consumo excesivo de alcohol. Los cambios en el estado mental que son marcadamente no característicos del patrón de intoxicación anterior de un paciente son a menudo una señal de advertencia de que se necesita una evaluación más agresiva para lesiones en la cabeza, hemorragia cerebral, anomalías de electrolitos y consumo de drogas ilícitas junto con bebidas alcohólicas [ 13 ]. Además, debe evitarse la tentación de minimizar los problemas en pacientes placenteramente intoxicados o de dar de alta rápidamente a los ingobernables [ 13 ].

Varias condiciones diferentes pueden imitar las características clínicas de la intoxicación aguda por alcohol y, por lo tanto, deben excluirse ( [Tabla 2](#) ). Estas afecciones incluyen: otras intoxicaciones relacionadas con sustancias, alteraciones metabólicas, causas neurológicas (incluidas convulsiones y traumas), enfermedades infecciosas, hipotensión, hipo o hipertermia, hipertiroidismo o hipertiroidismo, deshidratación, hipoxia y depresión respiratoria [ 1 , 13 ].

**Tabla 2** Principales condiciones clínicas que pueden imitar una intoxicación aguda por alcohol y que deben considerarse como posible diagnóstico diferencial

Principales condiciones clínicas	Condiciones clínicas detalladas
Otras intoxicaciones relacionadas con sustancias	Alcohol distinto al etanol
	Metanol
	Alcohol isopropílico
	Abuso de drogas:
	Cocaína
	Opiáceos
	Tetrahidrocannabinol
	Barbitúricos
	Benzodiazepina
	Antidepresivos tricíclicos
	Disulfiram
	Monóxido de carbono
	Causas metabólicas
Hipoglucemia	
Anomalías electrolíticas:	
Hiper- / hipo natremia	
Hipercalcemia	
Cetoacidosis alcohólica	
Cetoacidosis diabética	
Coma hiperosmolar no cetósica.	
Uremia	
Encefalopatía hipertensiva	
Enfermedad infecciosa	Septicemia
	Meningitis

Causas neurológicas	Encefalitis
	Síndrome de abstinencia de alcohol
	Síndrome de Wernike-Korsakoff
	Accidentes cerebrovasculares
	Trastornos convulsivos
Trauma	Sangrado intracraneal
	Hematoma subdural
	Síndromes de conmoción cerebral
Causas respiratorias	Hipoxia
	Depresión respiratoria
Otro	Hipotensión
	Hiper / hipotermia
	Hiper / hipotiroidismo
	Deshidratación

### 2.3. Tratamiento

El manejo de un paciente intoxicado ocurre principalmente en el servicio de urgencias y tiene como objetivo estabilizar el estado clínico del paciente, dependiendo de su presentación clínica ( [Tabla 3](#) ). Se debe realizar una evaluación de la vía aérea y observar el desarrollo de la función respiratoria. La prevención de la aspiración también es obligatoria; por lo tanto, la colocación del paciente en una posición lateral puede ser útil. Se debe obtener acceso intravenoso y se debe administrar una solución de líquido intravenoso para hidratar al paciente, así como para corregir los desequilibrios de electrolitos y la hipoglucemia. En la práctica clínica actual, se utiliza una solución intravenosa de protocolo que contiene dextrosa, magnesio, folato, tiamina y multivitaminas (por ejemplo, una solución intravenosa premezclada de 1 l de dextrosa al 5% y cloruro de sodio al 0,45%, 2 g de sulfato de magnesio, 1 mg de folato y 100 mg de tiamina) [ [1](#) ]. Los medicamentos antieméticos pueden ser útiles en pacientes con náuseas y / o vómitos. Los vómitos prolongados pueden causar hiponatremia; esto no debe corregirse demasiado rápido ya que puede inducir una mielinolisis pontina central [ [23](#) ] .

**Tabla 3** Manejo de la intoxicación aguda por alcohol.

Estabilización del paciente	Evaluación de la vía aérea
	Observación de la función respiratoria.
	Prevención de la aspiración.
	Ventilación mecánica, si es necesario.
	Acceso intravenoso
	Corrección intravenosa de la administración de la solución de hipoglucemia y desequilibrios electrolíticos (dextrosa + magnesio + folato + tiamina + multivitaminas)
	Drogas antieméticas
Sedación del paciente (si es necesario)	Droperidol
	Haloperidol
	Restricciones físicas (no aconsejadas)
Aceleración de la eliminación del etanol.	Metadoxina (300–900 mg iv)

En pacientes agitados y violentos, se pueden usar sustancias sedantes, incluyendo droperidol o haloperidol; sin embargo, hay que tener en cuenta la posibilidad de una interacción farmacológica entre las drogas sedantes y el alcohol que podría provocar depresión respiratoria e hipotensión. Debería evitarse el uso de restricciones físicas para evitar que los pacientes escapen y / o traumas físicos, dadas las preocupaciones éticas sobre su uso; Deben considerarse solo en condiciones extremas. En algunos casos, se debe proporcionar ventilación mecánica y cuidados intensivos [ 13 ] .

Un fármaco específico que es útil en el tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol es la metadoxina (piridoxol 1 - 2-pirrolidona-5-carboxilato), que es el par iónico entre el carboxilato de pirrolidona y la piridoxina. El carboxilato de pirrolidona participa en el metabolismo de los aminoácidos a través de la vía del glutatión [ 50 ] . Facilita la síntesis de novo de ATP [ 51 ] y previene la disminución de ATP tanto en el cerebro como en el hígado de ratas intoxicadas de forma aguda con etanol [ 52 ] . La piridoxina aumenta la tasa de degradación metabólica del etanol, lo que reduce el daño a las funciones celulares causado por el acetaldehído, el primer metabolito en el proceso de eliminación del etanol [ 53 ] . La metadoxina parece ser capaz de acelerar el metabolismo del etanol tanto en ratas como en humanos [ 54 ] debido a varios mecanismos que incluyen un aumento de la actividad de la acetaldehído deshidrogenasa [ 55 ] , el aclaramiento plasmático del etanol y el acetaldehído, y la eliminación urinaria de cetonas [ 56 ] . En animales, la metadoxina inhibe el aumento de los ésteres de ácidos grasos en el hígado de ratas tratadas con etanol, restaurando la

proporción entre sustancias grasas saturadas e insaturadas [ 57 ] . Además, la metadoxina puede prevenir el agotamiento del glutatión, el daño por la peroxidación lipídica, el depósito de colágeno y las secreciones de TNF alfa inducidas por el alcohol y el acetaldehído en hepatocitos y células hepáticas estrelladas [ 58 ] .

Recientemente, nuestro grupo realizó el primer ensayo clínico doble ciego y controlado con metadoxina en comparación con placebo en pacientes con intoxicación aguda por alcohol [ 59 ] . Una sola inyección intravenosa de metadoxina (900 mg iv) redujo significativamente la vida media del etanol en la sangre y mostró una tasa más rápida de eliminación del etanol. La eliminación acelerada del etanol de la sangre condujo a un inicio más rápido de la recuperación de la intoxicación (definida como una disminución de al menos una categoría de intoxicación según los niveles de alcohol) en pacientes tratados con metadoxina con respecto al grupo placebo (control). La mediana de tiempo hasta el inicio de la recuperación fue de 2.34 h con placebo y de 0.95 h con una dosis única de metadoxina (900 mg iv). En consecuencia, los parámetros de la sintomatología del comportamiento tóxico, como la agitación y las puntuaciones de deterioro de la función mental, disminuyeron significativamente más rápido en los pacientes tratados con metadoxina que en los controles. Además,

De acuerdo con esta observación, los datos previos en animales mostraron la antagonización del efecto locomotor-estimulante del etanol por la metadoxina [ 60 ] . Otro ensayo clínico controlado, doble ciego, comparó la metadoxina con un tratamiento convencional (soluciones parenterales, preparaciones multivitamínicas, BDZ o neurolépticos, según corresponda) para la intoxicación aguda por alcohol en una unidad de emergencia [ 61 ] . Los pacientes recibieron una dosis única de metadoxina (300 mg iv); se administró una segunda dosis igual después de 1 h (solo si es necesario) y los pacientes se volvieron a examinar a las 2 h. Se encontró una mejoría significativamente mayor en una escala clínica basada en los síntomas somáticos y psicológicos, así como BAC significativamente más bajos, en los pacientes tratados con metadoxina en comparación con el grupo control [61]. Llegamos a la conclusión de que la metadoxina es un fármaco útil en la práctica clínica, ya que es eficaz para reducir la BAC en poco tiempo y para acelerar la recuperación clínica y metabólica de la intoxicación. Además, parece ser manejable y seguro [ 54 , 59 , 62 , 63 , 64 ] . Finalmente, se debe enfatizar que la metadoxina es capaz de mejorar la esteatosis y las pruebas de función hepática [63], un efecto que se debe a la capacidad de la metadoxina para mantener la homeostasis redox intracelular [ 65 ] .

### **3. ¿Intoxicación aguda por alcohol o abuso crónico de alcohol?**

Todos los pacientes ingresados en un servicio de urgencias por intoxicación aguda por alcohol deben ser examinados por abuso y / o dependencia crónica del alcohol [ 6 ] . En una selección inicial, tanto el consumo diario como la frecuencia semanal de consumo de alcohol deben registrarse, y deben administrarse una o más pruebas, como AUDIT o AUDIT-C [ 66 , 67 ] y / o CAGE [ 68 ] . . Un resultado positivo en cualquiera de estas pruebas indica la posible presencia de un trastorno relacionado con el alcohol y requiere una evaluación adicional utilizando los criterios del DSM-IV para el abuso o la dependencia del alcohol [ 6 ] . Los pacientes que abusan o que dependen del alcohol pueden experimentar un síndrome de abstinencia de alcohol después de la desintoxicación. Dicho síndrome, en su forma grave, puede ser potencialmente mortal y presentar delirium tremens y convulsiones [ 69 ] . Si aparecen estas

condiciones, es obligatorio el tratamiento correcto con el medicamento [ [70](#), [71](#), [72](#) ]. Por lo tanto, una vez que el paciente se ha estabilizado y se han tratado los síntomas de intoxicación aguda por alcohol y las complicaciones clínicas relacionadas, se debe monitorizar al paciente durante 72 h después de un BAC de 0 mg / dl (0 mmol / l). La administración de alcohol, una práctica que todavía es frecuentemente adoptada por algunos departamentos de emergencia, debe evitarse [ [73](#), [74](#) ] ya que los tratamientos médicos y quirúrgicos para las enfermedades alcohólicas y sus complicaciones tienen un éxito limitado cuando la bebida continúa [ [75](#) ]. Además, el etanol puede reforzar el deseo por el alcohol, lo que limita la posibilidad de prevenir la recaída [ [76](#) ]. Finalmente, cuando se puede establecer un diagnóstico de abuso o dependencia del alcohol, el paciente debe ser remitido a una unidad de tratamiento de alcohol para que pueda comenzar un tratamiento multimodal que incluya un enfoque psicológico y / o farmacológico [ [76](#), [77](#) ].

Si AUDIT y / o CAGE son negativos, el riesgo de un trastorno emergente relacionado con el alcohol podría considerarse bajo. En este caso, se puede proporcionar una intervención breve o una sesión de asesoramiento individual [ [78](#), [79](#) ] para moderar el consumo de alcohol y eliminar las prácticas nocivas de consumo de alcohol [ [79](#) ]. La intervención breve generalmente incluye retroalimentación y asesoramiento personalizados basados en el riesgo del paciente de beber de manera perjudicial y también puede incluir entrevistas motivacionales [ [80](#), [81](#) ]. Tales intervenciones pueden ser útiles para reducir los costos y la carga de los servicios de salud [ [82](#) ].

#### **4. Conclusiones**

La intoxicación aguda por alcohol es una condición clínicamente dañina que generalmente sigue a la ingesta de una gran cantidad de alcohol. Puede manifestarse clínicamente de diversas maneras y tener efectos conductuales, cardíacos, gastrointestinales, pulmonares, neurológicos y metabólicos. El tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol apunta principalmente a estabilizar la condición clínica del paciente, acelerar la eliminación del alcohol y definir y tratar todas las alteraciones clínicas mencionadas anteriormente. La metadoxina es un fármaco eficaz y útil [ [54](#) ]. Para los pacientes con una intoxicación aguda por alcohol, se deben detectar trastornos relacionados con el alcohol y el paciente debe ser remitido a una unidad de tratamiento de alcohol para un tratamiento específico y personalizado.

## 5. puntos de aprendizaje

- La intoxicación aguda por alcohol es una condición clínicamente dañina que generalmente sigue a la ingesta de una gran cantidad de alcohol.
- Las manifestaciones clínicas involucran diferentes órganos y aparatos. Se pueden presentar manifestaciones conductuales, cardíacas, gastrointestinales, pulmonares, neurológicas y metabólicas.
- El manejo de un paciente intoxicado ocurre principalmente en el servicio de urgencias y tiene como objetivo estabilizar la condición clínica del paciente, dependiendo de su presentación clínica.
- La metadoxina es un tratamiento farmacológico eficaz para pacientes afectados por intoxicación aguda por alcohol.

## Referencias

[1] Marco CA, Kelen GD. Acute intoxication. *Emerg Clin North Am* 1990;8:731–48. L. Vonghia et al. / *European Journal of Internal Medicine* 19 (2008) 561–567 565

[2] Frezza, Di Padova C, Pozzato G, Terepin M, Barona E, Lieber CS. High blood alcohol levels in women: role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first pass metabolism. *N Engl J Med* 1990;322:95–9.

[3] Lieber CS. Hepatic metabolic and toxic effects of ethanol: 1991 uptake. *Alcohol Clin Exp Res* 1991;15:573–92.

[4] Lieber CS. Medical disorders of alcoholics. *N Engl J Med* 1995;333: 1058–65.

[5] Adams WL, Yuan Z, Barboriak JJ, Rimm AA. Alcohol-related hospitalizations of elderly people. *JAMA* 1993;270:1222–5.

[6] Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th Ed. Text Revision. Washington DC: American Psychiatry Association; 2000.

[7] Addolorato G, Armuzzi A, Gasbarrini G, Alcoholism Treatment Study Group. Pharmacological approaches to the management of alcohol addiction. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2002;6:89–97.

[8] Global Status Report on Alcohol 2004. Geneva: World Health Organization; 2004.

[9] te Wildt BT, Andreis C, Auffahrt I, Tettenborn C, Kropp S, Ohlmeier M. Alcohol related conditions represent a major psychiatric problem in emergency departments. *J Emerg Med* 2006;23:428–30.

[10] Australian Institute of Family Studies. Patterns and predictors of teenagers' use of licit and illicit substances in the Australian Temperament Project Cohort. Melbourne, Australia: University of Melbourne; 2000.

[11] Gilvarry E. Substance abuse in young people. *J Child Psychol Psychiatry* 2000;41:55–80.

[12] European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs. World Health Organization (WHO) Report; 2003.

[13] Yost DA. Acute care for alcohol intoxication. Be prepared to consider clinical dilemmas. *Postgrad Med* 2002; 112: 14–6, 21– 2, 25–6.

[14] Wallgren H. Actions of alcohol. Amsterdam: Elsevier; 1970.

- [15] Gordis E. Alcohol and trauma. In: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Alcohol alert, no 3. Available at: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/aa03.htm>. Accessed January 1989.
- [16] Johnson RA, Noll EC, Rodney WM. Survival after a serum ethanol concentration of 1½%. *Lancet* 1982;2:1394.
- [17] Chandler LJ, Harris RA, Crews FT. Ethanol tolerance and synaptic plasticity. *Trends Pharmacol Sci* 1998;19:491–5.
- [18] Ettinger PO, Wu CF, De La Cruz Jr C, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the “Holiday Heart”: alcohol-associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J* 1978;95:555–62.
- [19] Lowenstein SR, Gabow PA, Cramer J, Oliva PB, Ratner K. The role of alcohol in new-onset atrial fibrillation. *Arch Int Med* 1983;143:1882–5.
- [20] Happel KI, Odden AR, Zhang P, Shellito JE, Bagby GJ, Nelson S. Acute alcohol intoxication suppresses the interleukin 23 response to *Klebsiella pneumoniae* infection. *Alcohol Clin Exp Res* 2006;30:1200–7.
- [21] Hanck C, Whitcomb DC. Alcoholic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2004;33:751–65.
- [22] Addolorato G, Montalto M, Capristo E, et al. Influence of alcohol on gastrointestinal motility: lactulose breath hydrogen testing on oro-cecal transit time in chronic alcoholics, social drinkers and teetotaler subjects. *Hepatogastroenterology* 1997;44:1076–81.
- [23] Caputo F, Marchi B, Coralli B, et al. Symptomatic hypotonic hyponatremia in an alcoholic polydipsic patient: a favourable clinical outcome after sodium correction. *Alcolologia Eur J Alcohol Stud* 2001;13:43–6.
- [24] Burbige EJ, Lewis Jr DR, Halsted CH. Alcohol and the gastrointestinal tract. *Med Clin North Am* 1984;68:77–89.
- [25] Pirola RC, Davis AE. Effects of intravenous alcohol on motility of the duodenum and the sphincter of Oddi. *Ann Aust Med* 1970;1: 24–9.
- [26] Agarwal K, Kontorinis N, Kontorinis N, Dieterich DT, Dieterich DT. Alcoholic hepatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2004;7:451–8.
- [27] Ceccanti M, Attili A, Balducci G, et al. Acute alcoholic hepatitis. *J Clin Gastroenterol* 2006;40:833–41.
- [28] Mora JM, Olmedo R, Curiel E, Munoz J, Herrera M, Seller G. MARS (molecular absorbent recirculating system) as hepatic extracorporeal care in serious acute liver failure of alcoholic etiology. *Med Intensiva* 2006;30:402–6.
- [29] Boirie Y, Thieffin G, Diebold MD, Leutenegger M. Significant increase of serum CA 19-9 antigen level in acute alcoholic hepatitis. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;19:738.
- [30] Asnis DS, Mollura JL. Acute febrile alcoholic hepatitis treated with corticosteroids. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1232.
- [31] Piccini J, Haldar S, Jefferson B. Cases from the Osler Medical Service at Johns Hopkins University. Zieve syndrome. *Am J Med* 2003;115: 729–31.
- [32] Addolorato G, Gasbarrini G, Pompili M, et al. Abuso e dipendenza da alcol: principali aspetti internistici. *Ann Ital Med Interna* 2002;17 (suppl 3):121s–38s.
- [33] Rund DA, Summers WK, Levin M. Alcohol use and psychiatric illness in emergency patients. *JAMA* 1981;245:1240–1.

- [34] Maier RV. Ethanol abuse and the trauma patient. *Surg Infect* 2001;2: 133–41.
- [35] Chikritzhs TN, Jonas HA, Stockwell TR, Heale PF, Dietze PM. Mortality and life-years lost due to alcohol: a comparison of acute and chronic causes. *Med J Aust* 2001;174:281–4.
- [36] Gmel G, Bissery A, Gammeter R, et al. Alcohol-attributable injuries in admissions to a Swiss emergency room—an analysis of the link between volume of drinking, drinking patterns, and preattendance drinking. *Alcohol Clin Exp Res* 2006;30:501–9.
- [37] Choudhry MA, Chaudry IH. Alcohol intoxication and post-burn complications. *Front Biosci* 2006;11:998–1005.
- [38] Berkelman RL, Herndon JL, Callaway JL, et al. Fatal injuries and alcohol. *Ann J Prev Med* 1985;1:21–8.
- [39] Marx J. Alcohol and trauma. *Emerg Med Clin North Am* 1990;8: 929–38.
- [40] Meropol SB, Mascati RM, Lillis KA, Ballow S, Janicke DM. Alcohol-related injuries among adolescents in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1995;26:180–6.
- [41] Weinberg L, Wyatt JP. Children presenting to hospital with acute alcohol intoxication. *J Emerg Med* 2006;23:774–6.
- [42] Brewer RD, Swahn MH. Binge drinking and violence. *JAMA* 2005;294:616–8.
- [43] Addolorato G. Chronic alcohol abuse and nutritional status: recent acquisitions. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 1998;2:165–7.
- [44] Addolorato G, Capristo E, Greco AV, Stefanini GF, Gasbarrini G. Influence of chronic alcohol abuse on body weight and energy metabolism: is ethanol consumption in excess a risk factor for obesity or malnutrition? *J Intern Med* 1998;244:387–96.
- [45] Addolorato G, Capristo E, Leggio L, et al. Relationship between ghrelin levels, alcohol craving, and nutritional status in current alcoholic patients. *Alcohol Clin Exp Res* 2006;30:1933–7.
- [46] Sillanaukee P. Laboratory markers of alcohol abuse. *Alcohol Alcohol* 1996;31:613–6.
- [47] James JJ, Dargon D, Day RG. Serum vs breath alcohol levels and accidental injury: analysis among US Army personnel in an emergency room setting. *Mil Med* 1984;149:369–74.
- [48] Schwartz RH, O'Donnell RM, Thorne MM, Getson PR, Hicks JM. Evaluation of colorimetric dipstick test to detect alcohol in saliva: a pilot study. *Ann Emerg Med* 1989;18:1001–3.
- [49] Yu MC, Tang BK, Ross RK. A urinary marker of alcohol intake. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1995;4:849–55.
- [50] Meister A, Anderson ME. Glutathione. *Annu Rev Biochem* 1983;52: 711–60.
- [51] Shull KH, Kisilevsky R. Effects of L-2-pyrrolidone-5-carboxylate on hepatic adenosine triphosphate levels in the ethionine-treated rat. *Biochem Pharmacol* 1971;20:2781–5.
- [52] Felicioli R, Saracchi I, Flagiello AM, Bartoli C. Effects of pyridoxine–pyrrolidone–carboxylate on hepatic and cerebral ATP levels in ethanol treated rats. *Int J Clin Pharm Ther Toxicol* 1980;18:277–80.
- [53] Wordsworth VP. Intravenous detoxication of drunkenness. *Br Med J* 1953;1:935.

- [54] Addolorato G, Ancona C, Capristo E, Gasbarrini G. Metadoxine in the treatment of acute and chronic alcoholism: a review. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2003;16:207–14.
- [55] Pares X, Moreno A, Peralba JM, Font M, Bruseghini L, Esteras A. Action of metadoxine on isolated human and rat alcohol and aldehyde 566 L. Vonghia et al. / *European Journal of Internal Medicine* 19 (2008) 561–567  
dehydrogenases. Effect on enzymes in chronic ethanol-fed rats. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1991;13:37–42.
- [56] Calabrese V, Calderone A, Ragusa N, Rizza V. Effects of metadoxina on cellular status of glutathione and of enzymatic defence system following acute ethanol intoxication in rats. *Drugs Exp Clin Res* 1996;22:17–24.
- [57] Calabrese V, Ragusa N, Rizza V. Effects of pyrrolidone carboxylate (PCA) and pyridoxine on liver metabolism during ethanol intake in rats. *Int J Tissue React* 1995;17:15–20.
- [58] Gutierrez-Ruiz MC, Bucio L, Correa A, et al. Metadoxine prevents damage produced by ethanol and acetaldehyde in hepatocyte and hepatic stellate cells in culture. *Pharmacol Res* 2001;44:431–6.
- [59] Shpilenia LS, Muzychenko AP, Gasbarrini G, Addolorato G. Metadoxine in acute alcohol intoxication: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Alcohol Clin Exp Res* 2002;26:340–6.
- [60] Garau B, Fadda F, Melis F, Gelso E, Gessa GL. Metadoxine (pyrrolidone carboxylate of pyridoxine) antagonizes the locomotor-stimulatory effect of ethanol in mice. *Alcohol* 1992;27:501–4.
- [61] Diaz Martinez MC, Diaz Martinez A, Villamil Salcedo V, et al. Efficacy of metadoxine in the management of acute alcohol intoxication. *J Int Med Res* 2002;30:44–51.
- [62] Corsini G, Gelso E, Giuliano G. Effects of metadoxine on main biohumoral changes induced by chronic alcoholism. *Clin Ter* 1992;140: 251–7.
- [63] Caballeria J, Pares A, Bru C, et al. Metadoxine accelerates fatty liver recovery in alcoholic patients: result of a randomized double-blind, placebo-control trial. *J Hepatol* 1998;28:54–60.
- [64] Lheureux P, Penalozza A, Gris M. Pyridoxine in clinical toxicology: a review. *Eur J Emerg Med* 2005;12:78–85.
- [65] Scanlan MJ, Raj BK, Calvo B, et al. Molecular cloning of fibroblast activation protein alpha, a member of the serine protease family selectively expressed in stromal fibroblasts of epithelial cancers. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994;91:5657–61.
- [66] Reinert DF, Allen JP. The alcohol use disorders identification test (AUDIT): a review of recent research. *Alcohol Clin Exp Res* 2002;26: 272–9.
- [67] Dawson DA, Grant BF, Stinson FS, Zhou Y. Effectiveness of the derived alcohol use disorders identification test (AUDIT-C) in screening for alcohol use disorders and risk drinking in the U.S. general population. *Alcohol Clin Exp Res* 2005;29:844–54.
- [68] Ewing JA. Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire. *JAMA* 1984;252:1905–7.
- [69] Fiellin DA, O'Connor PG, Holmboe ES, Horowitz RI. Risk of delirium tremens in patients with alcohol withdrawal syndrome. *Subst Abuse* 23: 83–94.
- [70] Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA* 1997;278: 144–51.

- [71] Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fisher TL, et al. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Arch Int Med* 2004;164:1405–12.
- [72] Addolorato G, Leggio L, Abenavoli L, et al. Baclofen in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a comparative study vs diazepam. *Am J Med* 2006;119: 276.e13–8.
- [73] Saitz R. Unhealthy alcohol use. *New Engl J Med* 2005;352:596–607.
- [74] Sattar SP, Qadri SF, Warsi MK, et al. Use of alcoholic beverages in VA medical centers. *Subst Abuse Treat Prev Policy* 2006;1:30.
- [75] Yates WR, Labrecque DR, Pfab D. The reliability of alcoholism history in patients with alcohol-related cirrhosis. *Alcohol Alcohol* 1998;33: 488–94.
- [76] Addolorato G, Leggio L, Abenavoli L, Gasbarrini G, Alcoholism Treatment Study Group. Neurobiochemical and clinical aspects of craving in alcohol addiction: a review. *Addict Behav* 2005;30: 1209–24.
- [77] Addolorato G, Abenavoli L, Leggio L, Gasbarrini G. How many craving? Pharmacological aspects of craving treatment in alcohol addiction: a review. *Neuropsychobiology* 2005;51:59–66.
- [78] Fleming MF, Mundt MP, French MT, Manwell LB, Stauffacher EA, Barry KL. Brief physician advice for problem drinkers: longterm efficacy and benefit–cost analysis. *Alcohol Clin Exp Res* 2002;26: 36–43.
- [79] National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Alcohol alert, no 66. Available at: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/AA66/AA66.htm>. Accessed July 2005.
- [80] Moyer A, Finney JW. Brief intervention for alcohol problems: factors that facilitate implementation. *Alcohol Research and Health* 2004/ 2005; 28: 44–50.
- [81] Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: preparing people for change*. New York: Guilford Press; 2002.
- [82] Pirmohamed M, Brown C, Owens L, et al. The burden of alcohol misuse on an inner-city general hospital. *Q J Med* 2000;93:291