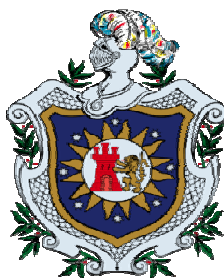


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA**

**UNAN-LEÓN**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA MEDICINA**



**TEMA: Comportamiento clínico de los pacientes ingresados con diagnóstico de alcoholismo o con complicaciones alcohólicas en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el periodo comprendido de Marzo-Octubre 2009**

**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA**

**AUTORES:**

- 1. Br. Roger Antonio Sarria Cabezas**
- 2. Br. José Santos Membreño Tórrez**

**TUTORA:**

- Dra. Ana Yoe Cheng Chang Chan MD, MSc  
Prof. titular de Anatomía Humana  
Facultad de Ciencias Médicas  
UNAN-León**

**León 17 de octubre del 2012**

## RESUMEN

El presente trabajo es un estudio realizado en el servicio de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (HEODRA-León) en pacientes alcohólicos que ingresaron para el período de Marzo-Octubre del 2009 el cual está destinado para determinar las características y frecuencias de las morbilidades de los pacientes alcohólicos.

No intenta la búsqueda de asociaciones causales entre las distintas variables, solamente tiene la importancia fundamental de conocer la realidad de nuestro hospital en relación a los pacientes alcohólicos, la cual puede diferir de otra literatura y así revalorar las normas existentes tanto en el servicio de emergencia (captación de pacientes) como para el servicio de Medicina Interna (recepción de pacientes).

El estudio comprende un registro de 73 pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna. De características descriptivas, corte transversal y retrospectiva; lo cual recoge un universo equivalente a la muestra. Los criterios de ingresos fueron todos los pacientes alcohólicos que ingresaron al servicio de medicina interna. Se procesó la información con el programa SPSS 7.0.

En este estudio se encontró que el comportamiento clínico de los pacientes alcohólicos con mayor tiempo de ingesta alcohólica presentaba mayor asociación de complicaciones, también que la causa principal de ingreso fueron las asociadas a trastornos neuropsiquiátricos. Así mismo las causas directas de muerte son las de origen cardíaco y sepsis secundaria a neumonías por bronco aspiración.

Se ha estimado las pautas y recomendaciones ofrecidas según los resultados de este estudio, para la institución y normas así como las sugerencias tomadas de la biografía médica internacional para la toma de decisiones.

## **ÍNDICE**

INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
OBJETIVOS.....	8
MARCO TEÓRICO.....	9
DISEÑO METODOLÓGICO.....	45
RESULTADOS.....	52
DISCUSION.....	55
CONCLUSIONES.....	59
RECOMENDACIONES.....	60
BIBLIOGRAFÍA.....	62



## INTRODUCCIÓN

El uso del alcohol está ampliamente difundido en todas las civilizaciones y el abuso y la adicción son muy elevados en todos los grupos poblacionales, causando alta morbilidad física, psíquica, social y económica.<sup>(1)</sup>

El alcoholismo se caracteriza por la adicción al etanol; aunque hay definiciones conductuales y socio-económicas de alcoholismo, en medicina se refiere a una enfermedad crónica en la cual el alcohólico anhela y consume etanol sin saciarse, tolera cada vez más sus efectos intoxicantes y cuando interrumpe su ingestión, muestra síntomas y signos de abstinencia, como prueba de su dependencia física al etanol.<sup>(1)</sup>

El alcoholismo con dependencia al etanol también puede presentarse como una complicación secundaria de la depresión, un trastorno afectivo bipolar o la esquizofrenia, pero el 80% de los alcohólicos padece alcoholismo sin prueba anterior de problemas psiquiátricos mayores (alcoholismo primario). Las drogas lícitas, entre ellas el alcohol, deben ser consideradas como un problema de salud prioritario en las Américas con enormes repercusiones sociales y económicas.<sup>(1)</sup>

Se considera que las personas que beben mucho sin pruebas de dependencia física padecen abuso de alcohol. Con frecuencia continúan su consumo en exceso, en ocasiones de manera episódicas, a pesar de privaciones socio-económicas personales importantes y complicaciones médicas. Es en sí una enfermedad crónica, progresiva y a menudo mortal; es un trastorno primario y no un síntoma de otras enfermedades o problemas emocionales.<sup>(2)</sup>

El consumo crónico del alcohol constituye un factor de riesgo para un amplio número de complicaciones. Las intoxicaciones alcohólicas se asocian a un elevado índice de ingresos hospitalarios. La oxidación completa del etanol produce 7.1 Kcal/g y algunos estiman que el etanol corresponde a 10% de la ingestión calórica total en EEUU. Con frecuencia, los alcohólicos obtienen 50% de sus



calorías del etanol y algunos desarrollan deficiencias nutricionales importantes, en particular de proteínas, tiamina, folato y piridoxina. Más aún, como consecuencia del metabolismo del etanol, los alcohólicos pueden presentar hipoglicemia, acidosis láctica, hiperuricemia, hipertrigliceridemia y cetoacidosis. <sup>(2)</sup>

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que los bebedores excesivos presentan un importante exceso de riesgo de mortalidad por toda una serie de enfermedades y afecciones en comparación con los no bebedores. <sup>(2)</sup>

Aún cuando hay innumerables textos escritos respecto del rol de la medicina en el alcoholismo, es probable que el médico se vea muy limitado en su accionar frente a esta adicción debido a que la valoración del paciente se limita a su estado agudo y se dificulta dar seguimiento a corto plazo y un manejo integral al paciente y su entorno. El principal desafío que debe enfrentar es la realización del diagnóstico, la prevención de las complicaciones y promoción de estilos de vida saludables, tarea habitualmente difícil. <sup>(3)</sup>

La lucha contra el alcohol no podrá darse exclusivamente en el campo de la salud o de la medicina, sino que deberá coordinarse a través de medidas políticas, legislativas, con la ayuda de los medios de comunicación, la educación y la salud pública, debido a que los daños no solo se realizan en el cuerpo humano sino también en lo económico, laboral y en desintegración de la familia produciendo una desestabilización de las bases de la sociedad. <sup>(3)</sup>



## ANTECEDENTES

El etilismo agudo constituye la primera causa de intoxicación aguda a nivel mundial. Los grandes bebedores, constituyen el 10% de la población de quienes beben en EEUU (7% de la población total de adultos), los cuales ingieren la mitad de alcohol consumido, y representan casi la totalidad de las complicaciones socio-económicas y médicas del alcoholismo. <sup>(4)</sup>

La prevalencia de alcoholismo y sus complicaciones según un estudio realizado en Argentina, Brasil, Chile, México y Perú refleja que el número de pacientes ingresados en unidades de salud supera el 30% donde la mayoría de estos acudía para tratar intoxicaciones agudas. <sup>(4)</sup>

En Nicaragua para el año 2000, se cuantificaron un total de 7,147 intoxicaciones agudas por sustancias tóxicas a nivel nacional. La principal causa de intoxicación en Nicaragua, está relacionada a la ingesta alcohólica, registrándose un total de 1930 casos en ese año. El alcohol etílico fue la única causa de intoxicación por alcohol, siendo el síndrome de abstinencia con la intoxicación aguda, las causas de consultas frecuentes. <sup>(4)</sup>

En el año 2001 fue emitida la ley N° 370: Decreto Reglamento de la ley creada contra el alcoholismo y la drogadicción. Convenio de cooperación técnica: "Iniciativa de escuelas amigas y saludables" firmado en 2001. Código de la niñez y la adolescencia, emitido en 2000. <sup>(5)</sup>

Nicaragua no cuenta con un programa nacional anti-drogas (legales). No hay documentos ni estadísticas sobre la reducción de las demandas de consumo de drogas y alcohol. No se ha adoptado la declaración de las naciones unidas sobre los principios de la reducción de Drogas y Alcoholismo y su plan de acción. No hay programas de rehabilitación dirigidos por el gobierno (Conclusiones del informe de la OEA, CICAD sobre drogo-dependencia en Nicaragua. 2001) <sup>(5)</sup>



Para el año 2003, la intoxicación por alcohol, ocupó el segundo lugar después de la intoxicación por ingesta de medicamentos, ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, según el estudio realizado en esa unidad. <sup>(6)</sup>

En el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (HEODRA) de la ciudad de León el etilismo agudo, según estudios en toxicología realizados en el año 2000, ocupa la primera causa de intoxicación hospitalaria. Según el perfil higiénico-epidemiológico la intoxicación etílica aguda es una de las primeras causas de morbilidad y se encuentra asociadas a comorbilidades crónicas como la cirrosis hepática. Constituye la 3ª a 5ª causa de mortalidad en los últimos cinco años. <sup>(7)</sup>

En otro estudio realizado en el servicio de Medicina Interna en el año 2005 sobre complicaciones de la intoxicación etílica en el Hospital Danilo Rosales (HEODRA) de la ciudad de León, se encontró que el grupo etéreo que predominó fue de 20-39 años con un 61%, seguido del grupo de 40-59 años con el 32.2%. Dentro de las complicaciones asociadas a la intoxicación etílica las psicóticas predominan en un 33%, seguida de las complicaciones digestivas en un 19% y hematológicas en un 16%. <sup>(8)</sup>

En este mismo estudio se demostró que dentro de las complicaciones cardiovasculares las arritmias representan el 60% de estas, mientras que las cardiomiopatías alcohólicas un 40%. Las complicaciones digestivas predominaron el sangrado digestivo con un 42.1%, seguido de gastritis alcohólica con un 36.8% y la hepatitis alcohólica con un 21.1%. <sup>(8)</sup>

El consumo de bebidas alcohólicas no es inocuo así como lo reflejan los estudios antes citados. Parece que la ingesta de esta droga está tolerada por la sociedad. Nada más lejos de la realidad. La única realidad es que, como ocurre con cualquier otra droga, consumir bebidas alcohólicas trae consecuencias y efectos muy adversos a corto, medio y largo plazo, incluso con el consumo de pequeñas cantidades. <sup>(8)</sup>



## JUSTIFICACION

El alcoholismo no es una simple enfermedad, es un factor social que afecta a todas las sociedades. El alcohólico sufre de forma psíquica y química. La negación del problema por parte de los consumidores y de sus familiares hace que su descubrimiento y tratamiento sea difícil.

La enfermedad o toxicomanía alcohólica es un proceso gradual, que se desarrolla entre 15-20 años y que pasa por diversas fases creando una dependencia fisiológica y psicológica hacia el mismo. La evolución puede ser más corta, dependiendo de la sensibilidad individual y de la cantidad ingerida.

Decidimos investigar acerca del alcoholismo y sus complicaciones, porque a pesar de ser una causa de muchos perjuicios en la mayor parte de las poblaciones humanas; no hay suficientes campañas educativas para prevenirlo y no existe una perspectiva del alcohol como una sustancia destructiva a diferencia de las drogas ilegales. El alcohol se toma como algo común y corriente mientras que las drogas como marihuana, cocaína y otras se les da una imagen impasible y oscura, pero debemos saber que el alcohol es tan dañino como estas drogas; además, cuando se habla de alcoholismo sus consecuencias son subestimadas y no se toma en cuenta como una enfermedad que no solo puede llevar a la muerte sino que produce complicaciones crónicas orgánicas y psíquicas que invalidan a la persona desde el punto de vista económico, familiar, moral y social.

Otra razón que nos motivo a realizar este estudio es para comprender la manera como el alcoholismo se comporta en el ser humano y las variaciones que pueden presentar la conducta clínica según los estilos de vida, de esta manera actualizar la comprensión de esta enfermedad para mejorar los tratamientos preventivos, promocionales y farmacológicos para reducir el impacto de esta epidemia en la sociedad.





## Comportamiento del paciente Alcohólico

---

Nos encontramos ante un proceso de descomposición social, donde los valores personales han disminuido, la autoestima ha decaído, se ha desviado la conducta social, agravado este panorama por el incremento del consumo del alcohol y de otras drogas que hace que las personas pierdan la perspectiva de la dignidad humana.



## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el comportamiento clínico de los pacientes ingresados con diagnóstico de alcoholismo o con complicaciones alcohólicas en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el periodo comprendido de Marzo-Octubre 2009?



## **OBJETIVO GENERAL**

- Determinar el comportamiento clínico de los pacientes ingresados con diagnóstico de alcoholismo o con complicaciones alcohólicas en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) en el período comprendido de Marzo-Octubre 2009.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar las características sociodemográficos de los pacientes ingresados con diagnóstico de alcoholismo en el servicio de medicina interna del HEODRA.
- Identificar los antecedentes personales patológicos y no patológicos que influyen en el comportamiento clínico de los pacientes ingresados con diagnóstico de alcoholismo en el servicio de medicina interna del HEODRA.
- Identificar las quejas principales por las cuales acuden los pacientes al momento del ingreso al HEODRA.
- Identificar las complicaciones más frecuentes del alcoholismo en los pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna del HEODRA.
- Determinar la condición de egreso de los pacientes ingresados con diagnóstico de alcoholismo en el servicio de medicina interna.



## MARCO TEORICO

El alcohol se extrae de la fermentación de diversos frutos y plantas. Incluye el vino, cerveza, licores. Es una de las drogas de uso más antiguo y amplia aceptación en la cultura mediterránea. Por sus efectos, está clasificada como droga depresora del Sistema Nervioso Central.

El alcohol es una droga con alto poder adictivo, si bien la amplia tolerancia social y su fácil adquisición la convierten en una sustancia doméstica, con presencia constante en nuestra cultura occidental. <sup>(3)</sup>

### **Alcoholismo**

La Organización Mundial de la Salud (OMS), lo define como “un estado de cambio en el comportamiento de un individuo, que incluye, además de una alteración que se manifiesta por el consumo franco de bebidas alcohólicas, una continuidad de este consumo de manera no aprobada en su ambiente socio-cultural, a pesar de las dolorosas consecuencias directas que puede sufrir”, “Un estado de alteración subjetiva, en el que se deteriora el dominio de la persona dependiente, sobre su forma de beber, existe la urgencia de ingerir alcohol y se pone de manifiesto una importancia fundamental de alcohol, en que el planteamiento de las ocasiones de beber, puede tener preferencias sobre restos de sus actividades. Además de estos cambios, se observa un estado de alteración psico-biológica, con signos y síntomas a la privación del alcohol”.

El alcoholismo, mejor denominado como “Síndrome de dependencia al alcohol”, se caracteriza por los siguientes elementos: necesidad fuerte y compulsiva de beber alcohol, falta de habilidad para dejar de beber alcohol una vez que se ha comenzado, ocurrencia de síntomas después de abstinencia tales como vómitos, sudor, temblores y ansiedad cuando se deja de beber después de un periodo de consumo de alcohol en grandes cantidades, así como desarrollo de tolerancia (necesidad de aumentar la cantidad de alcohol ingerida para sentirse “bien”)



El alcoholismo es una enfermedad crónica, progresiva y a menudo mortal; es un trastorno primario y no un síntoma de otras enfermedades o problemas emocionales. La química del alcohol le permite afectar casi todo tipo de célula en el cuerpo, incluyendo las que se encuentran en el sistema nervioso central.

En el cerebro, el alcohol interactúa con centros responsables del placer y otras sensaciones deseables; después de la exposición prolongada al alcohol, el cerebro se adapta a los cambios producidos por el alcohol y se vuelve dependiente a ellos. Para las personas que sufren de alcoholismo, el tomar se convierte en el medio principal a través del cual pueden interactuar con personas, trabajo y vida. El alcohol domina su pensamiento, emociones y acciones. <sup>(10)</sup>

### **Bebedor o Alcohólico**

Es más frecuentes en el hombre que en la mujer, influyendo para su uso factores de orden social, profesional y obrero-industrial.

Los adultos pueden clasificarse, según la cantidad de alcohol que consumen en:

*Abstemios*

*Bebedores sociales*

*Alcohólicos sociales*

*Alcohólicos*

Cada grupo presenta conductas características relacionadas con su hábito de beber y con frecuencia es mayor en el hombre que en la mujer. <sup>(12)</sup>



## **Tipos de alcohólicos**

### *Abstemios*

Los bebedores que no responde, quienes o bien no disfrutan o muestran un desagrado activo al gusto y a los efectos del alcohol y en consecuencias, no tienen interés en repetir la experiencia.

No bebedores preocupados, que no solamente se abstienen si no que buscan el persuadir o coaccionar a otros que comparten su abstinición.

### *Bebedores sociales*

Beben con sus amigos. El alcohol es parte de su proceso de socialización, pero no es esencial, y no toleran una embriaguez alteradora, esta es rara, puede ocurrir solo durante una actividad de grupo, tal como una boda, una fiesta o el día de año viejo, momento en que se permite beber en exceso.

### *Alcohólicos sociales*

En comparación se intoxican con frecuencia, pero mantienen ciertos controles de su conducta. Prevén las ocasiones que requieren, de modo rutinario, toman un “par” antes de volver a casa. Evitan los bares en los que se dan espectáculos y buscan los otros que ya se conocen por sus bebidas abundantes, la mayoría son clientes (regulares) con las mismas inclinaciones basadas en una gran tolerancia de alcohol. Un alcohólico social encontrara tiempo para una copa por lo menos, antes de la cena. Es probable que poco después de esta se quede dormido. Su bebida no interfiere en su matrimonio ni interfiere gravemente en su trabajo.

### *Alcohólicos*

Se identifica por su gran dependencia o adicción de alcohol y una forma acumulativa de conductas asociadas con la bebida.



Los límites de riesgos se sitúan en:

- 40 gr/día (280 gr/semana) varón.
- 24 gr/día (168 gr/semana) mujer.

### **Las seis etapas clásicas del etilismo agudo de Bogen**

**PRIMERA:** (Etapa subclínica, 1 mg de alcohol por centímetro cubico de sangre). No hay alteración solamente exaltación de las funciones intelectuales; el individuo se siente eufórico, con bienestar general, alegre, le brillan los ojos, la piel está caliente y húmeda, pulso rápido, fuerza física aumentada, se cree capaz de realizar grandes proezas y afrontar grandes peligros. La excitación genital se despierta; el más reservado o tímido se vuelve galante o atrevido.

**SEGUNDA:** (Etapa de estimulación, 1 a 1.5 mg de alcohol / ml de sangre). Es una exaltación de la primera; algunos individuos se encolerizan por cualquier causa, discuten y en ocasiones se entregan a la violencia, otros lloran por insignificancias y hablan de fracasos y traiciones.

**TERCERA:** (Etapa de confusión, 2 a 3 mg de alcohol / ml de sangre). Las facultades intelectuales se pierden paulatinamente; hay pérdida del control de las ideas y en ocasiones amnesia. El lenguaje es declamatorio y de tonalidad ridícula; el individuo es a veces inmoral; el control del aparato motor se pierde, por lo cual la marcha se hace zigzagueante, con sensación de vértigo; el aparato motor del ojo no funciona bien (diplopía): en el oído hay zumbido, sordera, por lo cual el individuo grita; se pierde la noción del tiempo y del espacio.

**CUARTA:** (Etapa de alentamiento, 3 a 4 mg de alcohol / ml de sangre). La desorientación es completa, un estado de inconsciencia que lo lleva a cometer malas acciones y violencias; el lenguaje es incoherente o inteligible y absurdo, la escritura es imposible, la mirada vertiginosa; respiración y pulso muy acelerados.



**QUINTA:** (Etapa de coma, 4 a 5 mg de alcohol / ml de sangre). Se caracteriza porque el sujeto entra en un estado comatoso. La respiración es difícil, arrítmica primero, los reflejos están disminuidos, sudores profundos, músculos relajados, el pulso es pequeño y retardado, hay hipotermia.

**SEXTA:** (Muerte, 6 mg de alcohol / ml de sangre). La muerte puede sobrevenir con mayor frecuencia si el sujeto está expuesto al frío, debido a asfixia por congestión pulmonar. <sup>(11)</sup>

### **CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO**

El alcoholismo es un tipo de farmacodependencia, en el cual existe tanto la adicción física la psicológica. La dependencia física se manifiesta en la reaparición de los síntomas cuando el consumo de alcohol se interrumpe, la tolerancia a los efectos causados por el alcohol y la evidencia de enfermedades asociadas con el alcohol. El alcohol afecta el sistema nervioso central y actúa como un depresor que desencadena una disminución de la actividad, ansiedad, tensión e inhibición. Aun un nivel bajo de alcohol dentro del organismo produce lentitud en las reacciones; la concentración y el juicio del individuo se deterioran y en cantidades excesivas se producen intoxicación y envenenamiento.

El consumo de alcohol durante el embarazo puede ocasionar problemas severos en el desarrollo del feto, el más serio es el *síndrome de alcohol fetal* que puede producir retardo mental y problemas de comportamiento: una forma leve de la condición que aun puede producir daño de por vida se denomina *efectos alcohólicos fetales*.

Las consecuencias sociales del problema de beber y la dependencia del alcohol pueden ser tan serias como los problemas médicos. Las personas que abusan o son dependientes del alcohol tienen una incidencia más alta de desempleo, violencia domestica y problemas con la ley. Aproximadamente la mitad de la fatalidades de tránsito están asociadas con el consumo de alcohol.





El desarrollo de la dependencia al alcohol puede surgir en un periodo de años seguido de un patrón progresivo relativamente consistente. Al inicio, el individuo experimenta una fase de tolerancia al alcohol, lo cual resulta en la capacidad de consumir una gran cantidad antes que sus efectos adversos se noten. La fase siguiente a la tolerancia se caracteriza por un deterioro de la memoria relacionada con los episodios del consumo y posteriormente se presenta una falta de control durante el consumo, en la cual el individuo afectado ya no puede suspender el alcohol en el momento en que lo desee. El comportamiento más grave se presenta durante fiestas prolongadas con consumo de alcohol, en las cuales hay complicaciones mentales o físicas asociadas. Algunos individuos son capaces de ganar control sobre su dependencia en la fase iniciales, antes de que se presente una pérdida total de control, el problema es que nadie sabe que bebedores podrán recuperar el control y quiénes no.

No existe una causa común del alcoholismo. Sin embargo, varios factores pueden jugar un papel importante en su desarrollo. Un apersona con un padre o una madre alcohólica tiene más probabilidades de volverse alcohólico que con un individuo sin alcoholismo en la familia inmediata. La investigación sugiere que ciertos genes pueden aumentar el riesgo de alcoholismo pero que genes o como ejercen su influencia es motivo de controversia. Entre los factores psicológicos están la necesidad de aliviar la ansiedad, una depresión en curso, conflictos de relaciones interpersonales sin resolver o baja autoestima; y entre los factores sociales están la disponibilidad del alcohol, la aceptación social del consumo de alcohol, la presión del compañero y estilos de vida estresantes. La incidencia de consumo de alcohol y problemas relacionados está aumentando. Datos de muchas fuentes indican que alrededor del 15% de la población de los EEUU son bebedores problemas y aproximadamente del 5 al 10% los hombres bebedores y del 3 al 5% de las mujeres bebedoras podrían ser diagnosticados como dependientes del alcohol (12.5 millones de personas).<sup>(12)</sup>



## **Epidemiología**

El consumo de alcohol está ampliamente diseminado en los países occidentales. Una encuesta efectuada en los EEUU informo que, por encima de los 12 años, el 73% de la población había consumido alcohol en los 12 meses previos y el 53% en el mes previo. La prevalencia de abuso de sustancias es del 15 al 25%, en los servicios quirúrgicos del 25% y en los servicios de psiquiatría del 30 a 40%. Por cada alcohólico se estima cuatro miembros de la familia directamente afectados. El alcoholismo afecta a todas las etnias, todas las culturas, todos los grupos socioeconómicos y no se reconocen grupos inmunes.

En EEUU cerca de 100 millones de personas beben alcohol regularmente, de ellos un 10% se pueden considerar alcohólicos. La intoxicación alcohólica aguda es frecuente entre los bebedores sociales y en los alcohólicos. En aquel país, de cerca de 36.000 accidentes de tránsito mortales anuales, la mitad relacionados con alcohol, siendo especialmente alto el riesgo para los conductores más jóvenes. La embriaguez también está relacionada con otro tipo de accidentes mortales como son: incendios, caídas, ahogados. Además, el alcohol está implicado en la mayoría de los homicidios, muchos suicidios, violencia domestica y abandono de hogar. La ingestión crónica es la causa numero 11 de muerte en América y está asociada con enfermedades como pancreatitis, cardiomiopatía, neuropatía periférica, demencia, y otras alteraciones del SNC, cáncer y síndrome alcohólico fetal. Todas estas causas en conjunto producen la muerte de 100.000 americanos anuales con un costo de 100 a 130 billones de dólares.

En Francia se calcula que el número de bebedores excesivos es de 5 millones y el número de enfermos alcohólicos de 2 millones. El alcoholismo en aquel país es el responsable de 37.000 muertes anuales de las cuales 3.500 se producen por una intoxicación aguda.



En España, su consumo tiene un predominio en varones. Según las diferentes encuestas entre los escolares de 14-18 años, el 78.5% lo ha consumido en el mes anterior, generalmente en ámbitos públicos, lugares de diversión y casi exclusivamente el fin de semana y con frecuentes episodios de embriaguez (el 24%). Por encima de los 16 años el 53% de los españoles lo han consumido durante el último mes anterior a la entrevista.

En la población adolescente a los peligros de la intoxicación aguda se le añaden la combinación con otras drogas (mezclado con la heroína incluso en cantidades pequeñas es un factor de riesgo de muerte relacionada con el consumo de heroína) y la presencia de traumatismos y accidentes relacionados con este hábito.

El alcohol está presente en un gran número de productos farmacéuticos, cosméticos, detergentes, y bebidas, siendo frecuentes la ingestión accidental de estos productos por los niños, debiendo de sospecharse en todo como en esta población que produzca hipoglucemia sobre todo.

No hay datos exactos de la prevalencia del alcoholismo por el gran subregistro. Se estima que en casi todos los países estaría un 5 u un 15% de la población. <sup>(8)</sup>

En Nicaragua para el año 2000, se cuantificaron un total de 7147 intoxicaciones agudas por sustancias tóxicas a nivel nacional. La principal causa de intoxicación en Nicaragua, está relacionada a la ingesta alcohólica, registrándose un total de 1930 casos en ese año. El alcohol etílico fue la única causa de intoxicación por alcohol, siendo el síndrome de abstinencia con la intoxicación aguda, la causa de consulta más frecuente. <sup>(4)</sup>

### **Intoxicación alcohólica aguda.**

La intoxicación alcohólica aguda es el síndrome clínico que aparece como consecuencia de la introducción brusca de un tóxico en el organismo, de forma



intencionada o accidental. La intoxicación etílica aguda es el conjunto de alteraciones funcionales y del comportamiento que aparecen de forma aguda tras la ingesta excesiva de alcohol.

El producto tóxico es el etanol etílico ( $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH}$ ), su uso principal está en la industria alimenticia, y fuera de la cual, como disolventes y antisépticos. Los alcoholes son incoloros, de olor aromático, a frutas (cetosis), solubles en agua y en grasas, con punto de ebullición bajo (volátil), y punto de congelación bajo. La densidad de los alcoholes es 0.8 gr/ml, la graduación (%) es el número de mililitros de alcohol puro que hay en 100 ml de la bebida. La masa de alcohol puro ingerida (dosis) es la densidad de etanol por el volumen de alcohol. Dosis de alcohol (gr) es igual a 0.8 gr/ml por la graduación en (%) por el volumen de bebida ingerida.

### **Cinética**

La velocidad de distribución es de 0.5-0.7 L/Kg, la absorción oral en menos de 30-60 minutos se ha absorbido el 80-90%, puede absorberse a nivel de vías respiratoria, digestiva, piel y mucosa. No se une a las proteínas plasmáticas.

### **Metabolismo**

Alcohol deshidrogenasa hepática, MEOS (sistema microsomal que es inducido en personas que consumen mucho alcohol), es el que origina la tolerancia al alcohol. Produce ácidos que aumentan la brecha aniónica. El hígado es capaz de metabolizar 10 gr de etanol por hora. Ellos significa que la alcoholemia debe descender 0.2 g/L/hora.

### **Eliminación**

El 7% del alcohol se elimina inalterado por vía renal, también por catabolitos renales y eliminación pulmonar. En si del 5-185% se elimina a nivel renal, pulmonar y por sudor, el otro 90% se metaboliza a acetaldehído eliminándose a razón de 16-36 mg/dl/hora. <sup>(13)</sup>



## **Biotransformación**

La cantidad de alcohol ingerida con una bebida determinada, es proporcional a su grado alcohólico y al volumen ingerido, multiplicado por 0.8 que es la densidad del alcohol.

$$\text{Gramo} = \text{Graduación} \times \text{Volumen} \times 0.8 / 100$$

Tras su ingestión es rápidamente absorbido por la mucosa del estomago en un 30% después por el intestino delgado proximal en el 70% restante. Se puede absorber por el colon y se han descrito casos mortales por absorción pulmonar por alcohol vaporizado. Se distribuye por los tejidos siguiendo el espacio del agua corporal y es casi completamente oxidado en el hígado siguiendo una cinética de orden cero (independiente de la concentración) a un ritmo de 15 a 20 mg/dl/hora dependiendo del peso corporal y probablemente del peso del hígado. Sufre un primer y débil paso metabólico en la mucosa gástrica que contiene alcoholato deshidrogenasa y después difunde a todo el organismo por su coeficiente grasa / agua favorable. Su degradación es esencialmente por oxidación hepática en un 90% y un 10% pueda ser eliminado por vías accesorias como son el riñón y el pulmón.

La oxidación metabólica se hace en dos etapas, el primer paso metabólico es la oxidación por la vía principal del alcoholato deshidrogenasa a acetaldehído que es muy volátil y toxico. La segunda etapa es la formación de acetato por la acetaldehído deshidrogenasa, enzima que es inhibida por el disulfirán. Al convertirse el alcohol en acetaldehído primero y en acetato después, aumenta mucho la concentración de la forma reducida de di nucleótido de nicotinamida adenina (NADH), a expensas de di nucleótido de nicotinamida adenina (NADH). El acetato a su vez se metaboliza a acetil CoA, pero esto entraña la conversión de adenosintrisfosfato (ATP) en adenosinmonofosfato (AMP). Muchos cambios consecutivos al consumo de alcohol, como la mayor producción de lactato y



ácidos grasos, la probable disminución del metabolismo del ciclo del ácido cítrico hepático y la menor oxidación de los ácidos grasos, son consecuencias directas de la mayor relación NADH/NAD producida por la oxidación del alcohol. La hiperuricemia causada por el consumo de alcohol obedecería al recambio acelerado del AMP, parte del cual ingresa en la vía para la degradación de los nucleótidos purínicos. El alcohol también puede oxidarse a acetaldehído por las oxidasas microsómicas de función mixta que están en el retículo endoplásmico liso del hígado (hasta un 10% del total en las grandes ingestiones) y por la vía accesoria del sistema catalasa hepático.

Normalmente un 2% escapa a la oxidación y en circunstancias especiales, como cuando se consume grandes cantidades puede aumentar al 10% aunque pequeñas cantidades se pueden aislar en suero, saliva, lágrimas, bilis, jugo gástrico, y otras secreciones. La mayoría que escapa a la oxidación se elimina por el pulmón y el riñón, la concentración en el aire alveolar representa solamente un 0.05% de la sanguínea y en la orina un 130% de la sanguínea haciendo inútiles los intentos de forzar la eliminación por estas dos vías.

Después de la absorción se distribuye de un modo más o menos uniforme en todos los tejidos y líquidos del cuerpo. Los signos clínicos observados después de la absorción son la consecuencia de una parte de los niveles de alcoholemia alcanzadas y por otra de los efectos de esta sobre los diferentes órganos especialmente el SNC.

El nivel de alcoholemia es el resultado de la absorción digestiva, de la distribución tisular, de la oxidación y de su eliminación. Se determinan, bien por la medida directa de la concentración de etanol en sangre o bien indirectamente por la medida de la tasa en el aire espirado.

La cinética del alcohol es compleja y no del todo bien conocida, existe una primera fase que corresponde a la primera hora tras la ingesta donde existe una fuerte



pendiente o caída de la concentración (por la intervención de isoenzimas y el sistema microsomal de oxidación del alcohol), entre la 1ª y 6ª hora una caída más lineal de las concentraciones medias que es debido a la acción de la alcoholato deshidrogenasa y que se ajusta a la ecuación de Widmark.

Existe una tercera fase transcurrida la 6ª hora de una caída más lenta para concentraciones bajas (inferiores a 0.2 -0.3 g/L).

La etanolemia varía según diferentes factores dietéticos, genéticos, hormonales y farmacológicos. En general aumentan la absorción y su nivel sanguíneo el flujo sanguíneo esplácnico, las bebidas de moderada graduación (vinos), la motilidad intestinal aumentada, el ayuno, la ingestión de alimentos en pequeñas cantidades, los alimentos ricos en hidratos de carbono, después de cirugía gástrica. Por otro lado disminuyen en la absorción o los niveles de etanol; las bebidas de alta graduación (inhiben la motilidad intestinal), el aumento del pH gástrico, la ingestión de grandes comidas, algunos aminoácidos (asparagina, alanina, fenilalanina, glutamina a etc) el aumento de la diuresis.

También la actividad de la alcoholato deshidrogenasa esta disminuida tras ayunos prolongados, los regímenes hipocalóricos o pobres en proteínas, carencias de zinc, la ingestión de pirazonas. El glucagón, la hipofisectomía y la tiroidectomía aumentan la actividad del alcoholato deshidrogenasa. El sistema microsomal de oxidación del etanol es inducible por la ingestión crónica de alcohol etílico y por la toma regular de ciertos inductores enzimáticos (fenobarbital, fenitoína, rifampicina). La actividad del acetaldehído-deshidrogenasa disminuye en caso de enfermedad hepática con el consiguiente aumento de la concentración sanguínea de acetaldehído. La oxidación del alcohol esta aumentada cuando aumenta la regeneración del NAD como sucede tras la ingestión de glucosa o por el esfuerzo muscular.



También existen factores genéticos: en extremo oriente existen poblaciones con déficit de ALDH2 mitocondrial (el 40% de los japoneses tienen déficit y son más susceptibles a los efectos del alcohol, especialmente el enrojecimiento facial), que tiene una alta afinidad por el acetaldehído con el consiguiente aumento de los niveles e este lo que provoca un defecto antabús.<sup>(14)</sup>

### **Toxicodinamia**

El alcohol es un depresor del SNC. Sus efectos son una consecuencia directa de su acción sobre las membranas celulares y sobre los neurotransmisores. Puede modificar la estructura física de las membranas, así como su composición su composición química de una forma reversible. Al interactuar con la bicapa lipídica afecta al funcionamiento de determinadas enzimas con la bomba sodio-potasio o bien de los receptores de los neurotransmisores y el contenido de calcio intracelular y de la membrana. También la oxidación del alcohol produce un aumento de los radicales libres de oxígeno. El alcohol lesiona la célula por precipitación y deshidratación del protoplasma.

El sistema nervioso central es el órgano más afectado por el alcohol que cualquier otro sistema del organismo, siendo depresor primario y continuo del SNC. La acetilcolina cerebral, así como las aminas biógenas (dopamina, noradrenalina, serotonina) aumentan inicialmente su liberación lo cual explicaría el efecto estimulante inicial sobre la actividad psicomotriz para pasar después a una fase de depresión. El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es un potente inhibidor del SNC y está aumentado en caso de etilismo agudo. También el alcohol es capaz de aumentar la afinidad del GABA por su receptor responsable del efecto depresor. Puede ser que el alcohol también influya en el enlace entre los opiáceos endógenos (encefalinas y endorfinas) con sus receptores y sobre los aminoácidos estimulantes (aspartato y glutamato). Los resultados finales en líneas generales serían estimulación inicial a pequeñas dosis e inhibición a grandes dosis.





Los efectos son proporcionales a la concentración de alcohol y son mas marcados cuando la concentración esta en ascenso que en descenso. Se potencian cuando el etanol se consume junto con otras drogas: sedantes, hipnóticos, anticoagulantes, antidepresivos, tranquilizantes, analgésicos, opiáceos, etc. Sin embargo, tomado con otros medicamentos pueden aparecer síntomas tipo antabús: algunos hipoglucemiantes, metronidazol, cefalosporinas, etc.

El alcohol produce tolerancia y aparte de sus efectos sobre el SNC, hipoglucemiantes, hepatitis aguda, trastornos cardiacos, etc. <sup>(10)</sup>

**Dosis toxica.**

Dosis letal: 5-8 gr/kg

Concentración sérica letal: 450 mg/dl

CAS (mg/dl): (cantidad ingerida por % etanol / Vd. (0.61/Kg) por peso (Kg).

Gr: (Grados por volumen por 0.8) / 100 <sup>(10)</sup>

**Niveles séricos de alcohol y los efectos <sup>(10)</sup>**

<b>Concentraciones séricas</b>	<b>Efectos</b>
25 a 250 mg/dl	Alteración de la coordinación
50 a 100 mg/dl	Desinhibición, aumenta la reacción a estímulos
100 a 300 mg/dl	Ataxia Cerebelosa



300 a 400 mg/dl	Dificultad al caminar, alteración de la consciencia, estupor, coma, hipotermia, convulsiones
Mayor de 400 mg/dl	Coma y muerte

**Estadios de intoxicación alcohólica** <sup>(10)</sup>

Sobriedad	30 mg/dl
Euforia	30-250 mg/dl
Confusión y estupor	180-400 mg/dl
Coma y muerte	Mayor de 350 mg/dl

**EFFECTOS AGUDOS DEL ETANOL SOBRE EL APARATO DIGESTIVO**

En la práctica, el primer órgano en que entra en contacto el alcohol es el tubo digestivo, por lo que no debe extrañarnos que afecte directa e indirectamente a un órgano que debe atravesar hasta llegar al torrente circulatorio. Al igual que en los otros tejidos del organismo, los efectos del alcohol sobre el tubo digestivo dependen en gran medida de la dosis administrada, de tal manera que dosis bajas suelen tener muy pocos efectos, mientras que dosis más elevadas dan lugar a una gran variedad de trastornos, como se refiere a continuación

**Efectos sobre el esófago.**

Numerosos estudios han señalado que la administración aguda y crónica de alcohol, tanto por vía oral como intravenosa, da lugar a trastornos de la motilidad



esofágica y a la aparición de reflujo gastroesofágico, con todas sus posibles consecuencias.

### **Esfínter esofágico inferior (EEI)**

A dosis bajas (30 g de etanol), el consumo de alcohol no parece tener ningún efecto sobre la motilidad esofágica. En cambio, estudios realizados tanto en sujetos sanos como en alcohólicos crónicos a los que se administró etanol a dosis elevadas (0,8 g/kg de peso) por vía oral e intravenosa han demostrado que el alcohol reduce de forma transitoria la presión basal del EEI, la amplitud de las contracciones de este esfínter y la frecuencia de relajación después de una deglución. Estos efectos resultan ser más intensos en los sujetos sanos (no alcohólicos) que en los pacientes alcohólicos crónicos, lo que sugiere el desarrollo de una cierta tolerancia tras un consumo mantenido de alcohol. Además, desaparecen a las 8 - 24 horas de la administración del alcohol, lo que demuestra su reversibilidad en los sujetos sanos. En los pacientes alcohólicos crónicos, los efectos agudos del alcohol sobre el EEI son diferentes. Tras un primer efecto de reducción de la presión del EEI, se observa un gran aumento de presión en los días siguientes. Esto ha llevado a que algunos autores consideren que parte de los trastornos esofágicos observados en los pacientes alcohólicos crónicos son debidos a un fenómeno de abstinencia

### **Motilidad esofágica**

En sujetos sanos, la administración aguda y crónica de alcohol también reduce la función motora del cuerpo medio del esófago, con reducción tanto de la frecuencia como de la amplitud de las ondas peristálticas, pero sin afectar a la velocidad de propagación de estas ondas. En cambio, en los alcohólicos crónicos se observa un gran aumento de la amplitud de las ondas peristálticas. En nuestra experiencia, un 50% de los alcohólicos crónicos presentan ondas peristálticas hipercinéticas, con una amplitud de ondas del tercio medio del esófago superior a



150 mm de Hg, lo que define al trastorno como un “esofago en cascanueces” (nutcracker esophagus), junto a una relación entre la amplitud de las ondas entre el tercio medio e inferior del esófago de menos de 0,9 (cuando en todos los controles era superior a 0,9). Esta alteración manométrica explicaría que un elevado porcentaje de pacientes alcohólicos crónicos refieran disfagia leve en el tercio medio del esófago cuando son interrogados específicamente en este sentido. Estas alteraciones son reversibles tras varios meses de abstinencia, con reducción de la amplitud de las ondas en el tercio medio del esófago y una normalización de la relación entre la amplitud de las ondas de los tercios medio y distal del esófago. En cambio, las alteraciones persistieron en todos los casos reevaluados que mantenían la ingesta alcohólica.

### **Esfínter esofágico superior**

En pocos estudios se ha analizado la función del esfínter esofágico superior, a pesar de que se trata de la última barrera frente a una posible aspiración del material refluído del estómago. La administración aguda de alcohol por vía oral e intravenosa a voluntarios sanos produce una reducción de la presión de este esfínter, junto a una disminución significativa de la amplitud media de contracción tras la deglución. Este trastorno podría explicar, al menos en parte, la elevada incidencia de neumonía por aspiración y de abscesos pulmonares en los pacientes alcohólicos crónicos tras una intoxicación alcohólica aguda. A ello, habría que añadir que cantidades moderadas de alcohol también parecen inhibir el reflejo tusígeno. No obstante, todavía es preciso realizar nuevos estudios en pacientes alcohólicos crónicos con o sin administración de alcohol, para poder llegar a conclusiones definitivas en este sentido.

### **Reflujo gastroesofágico**

Por otra parte, el consumo de alcohol facilita el desarrollo de esofagitis por reflujo al reducir tanto la función del esfínter esofágico inferior como las contracciones



peristálticas de la porción distal del esófago. La reducción de la presión del esfínter inferior facilita el reflujo del contenido gástrico al esófago, mientras que la disminución de las ondas peristálticas del esófago impide una rápida devolución del contenido esofágico al estómago. En un estudio cruzado controlado con placebo se comprobó que la administración de 180 ml de vodka causó una reducción significativa del pH intraesofágico y un incremento de otros índices de reflujo gastroesofágico comparado con un placebo en 11 de 12 sujetos sanos. A partir de estos resultados, los autores concluyeron que la administración de dosis relativamente moderadas de alcohol induce la aparición de reflujo gastroesofágico. En otro estudio a 23 alcohólicos crónicos se les practicó una endoscopia digestiva, una manometría esofágica y un registro del pH intraesofágico durante 24 horas. Más de la mitad de los casos presentaron un reflujo anormal, a pesar de que la presión media del esfínter esofágico inferior estaba aumentada. Ello sólo puede explicarse si el alcohol también altera las relajaciones espontáneas del esfínter, de modo que a lo largo de las 24 horas del día predominan los episodios de trastorno de relajación del esfínter sobre los episodios de hipertensión del mismo. En cualquier caso, los alcohólicos crónicos presentan frecuentemente síntomas de reflujo, alteraciones de la pHmetría de 24 horas y datos histológicos de esofagitis por reflujo.

### **Patogenia de los efectos del alcohol sobre el esófago**

La magnitud de estas alteraciones de la motilidad esofágica disminuye de forma significativa tras la administración de alcohol por vía oral e intravenosa, por lo que se ha sugerido que podría tratarse de una manifestación más del síndrome de abstinencia al alcohol. Además, como estos trastornos se observan tanto después de la administración de alcohol por vía oral como por vía intravenosa, no se consideró la posibilidad de que el efecto del etanol fuera directo sobre la musculatura del esófago, sino que se atribuyeron a alteraciones neurológicas. La observación de una mayor prevalencia de estos trastornos de la motilidad



esofágica en los pacientes alcohólicos con neuropatía periférica parece confirmar esta hipótesis. No obstante, en un estudio realizado por nuestro grupo se comprobó la presencia de estos trastornos en pacientes alcohólicos tras la ingestión aguda de alcohol.

La elevada cifra de alcoholemia de estos pacientes ( $1,20 \pm 0,62$  g/L) parece excluir la presencia de una abstinencia enólica. Tampoco se halló ninguna relación de los trastornos de la motilidad esofágica con la presencia de neuropatía periférica definida por criterios electrofisiológicos, ni con la existencia de reflujo gastroesofágico, definido por criterios endoscópicos, histológicos y por pHmetría de 24 horas. Todo ello nos lleva a pensar que se trata de un efecto agudo y directo del etanol sobre la musculatura lisa del esófago. Es conocido que el etanol reduce el contenido de calcio intracitosólico, lo que motiva una reducción de la fuerza de contracción de las fibras musculares lisas. La hipercontractilidad observada en los alcohólicos crónicos debería explicarse por un efecto de liberación de neurotransmisores, que conduzca a un espasmo de fibras musculares lisas.

### **Efectos del etanol sobre el estómago**

Desde hace años se conocen los efectos deletéreos del consumo de etanol sobre la mucosa gástrica. El paradigma de estos efectos es la gastritis aguda inducida por la ingestión de grandes cantidades de alcohol. No obstante, por otra parte, muchos médicos todavía aconsejan el consumo de cantidades moderadas de alcohol como anti-anorexígeno, es decir, para abrir el apetito. El hecho de que predomine uno u otro efecto depende fundamentalmente de la cantidad de alcohol consumida, pero puede que también tengan importancia los productos no-alcohólicos presentes en determinadas bebidas alcohólicas como vino y cerveza.

### **Efectos sobre la función gástrica**

Muchos investigadores han estudiado los efectos del alcohol sobre la secreción ácida gástrica. Estudios en perros con estómagos denervados (sometidos a una



vagotomía) han demostrado que la administración tópica de etanol a bajas concentraciones (entre el 8 y 14%) produce una estimulación transitoria de la secreción gástrica no mediada por gastrina.

En cambio, a concentraciones más elevadas los efectos del etanol son los contrarios, es decir una inhibición de la secreción ácida por el estómago. Estos efectos se acompañaron de alteraciones morfológicas de la mucosa gástrica (véase más adelante). Asimismo, estudios en animales de experimentación han demostrado que dosis bajas de vino y cerveza

producían un aumento de la secreción de gastrina e histamina por el estómago, mientras que la administración de la misma cantidad de alcohol en forma de etanol puro no produjo ningún efecto. Estos autores concluyeron que puede que algunos componentes no alcohólicos de determinadas bebidas sean responsables de los efectos estimulantes de la secreción gástrica. Aunque siempre es difícil extrapolar los resultados de estudios realizados en animales de experimentación al hombre, puede que el mencionado efecto estimulante del apetito se deba a esta activación de la secreción ácida, aunque nunca pueden descartarse efectos sobre el hipotálamo.

También se ha referido que el alcohol, a dosis moderadas, tendría un efecto "antiséptico" frente a gérmenes ingeridos por vía oral. Así, en un estudio epidemiológico realizado en el Sudeste de Alemania en el que se incluyeron 1410 adultos entre 15 y 69 años se comprobó que los sujetos que consumían cantidades moderadas de alcohol tenían una menor prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* que las personas abstemias. En cambio, los sujetos que consumían cantidades elevadas de alcohol tenían la misma prevalencia de infección que el grupo control (personas abstemias). El efecto positivo del consumo moderado de alcohol se atribuyó a un posible efecto antiséptico, mientras que la mayor prevalencia de infección por *H. pylori* en los consumidores



excesivos de alcohol se explicó por los posibles efectos adversos del alcohol sobre el tracto digestivo o sobre el sistema inmune.

### **Efectos sobre la mucosa gástrica**

La resistencia del estómago a su propia auto-digestión por las enzimas que segrega se debe a la existencia de una barrera gástrica a la difusión del ácido luminal. La primera consecuencia clínica de la alteración de esta barrera es el desarrollo de una gastritis aguda. Estudios en voluntarios sanos han demostrado que tras una intoxicación alcohólica aguda se desarrolla una gastritis endoscópica con eritema, erosiones, petequias y exudado de la mucosa a las 6 horas siguientes en más del 80% de los casos. Todos estos cambios fueron reversibles en 7 – 20 días en todos los casos en que se repitió la endoscopia. En otro estudio se comprobó que la administración de una dosis única de 200 ml de un licor ya produce un cierto grado de inflamación de la mucosa gástrica, especialmente la del antro y en algunos casos llega a producir erosiones y hemorragias. Estas lesiones habían desaparecido a los tres días en todos los casos reevaluados. La reversibilidad de la gastritis y la propensión a la hemorragia depende del grado de insulto de la barrera de la mucosa gástrica y de la concentración de ácido que entra en contacto con la mucosa lesionada. Todavía no se conocen con exactitud cuáles son los mecanismos que utiliza el alcohol para producir las lesiones gástricas, pero los trabajos más recientes sugieren una hiperproducción de factor alfa de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ), aumento de la apoptosis e incremento de la peroxidación lipídica inducida por radicales libres. Otros irritantes gástricos como la aspirina o los antiinflamatorios no esteroideos pueden potenciar los efectos del alcohol y aumentar el riesgo de hemorragia. No obstante, a pesar de la evidente asociación entre alcohol y lesiones de la mucosa gástrica, no se ha hallado ninguna evidencia concluyente de que el etanol, por si mismo, cause úlcera péptica.





### **Efectos sobre la motilidad gástrica**

La relación entre alcohol y motilidad gástrica es doble. Por una parte, el consumo agudo y crónico de alcohol modifica la motilidad gástrica (vaciado gástrico). Se ha referido que la ingestión de dosis bajas de alcohol no suelen modificar la motilidad gástrica. En cambio, a dosis elevadas, el alcohol disminuye la velocidad de vaciado gástrico. No obstante, por otra parte, se ha comprobado que la absorción del etanol al torrente circulatorio depende en gran medida del vaciado gástrico. Un vaciado más rápido del estómago permite el paso de una mayor cantidad de alcohol al intestino y, con ello, una mayor absorción de este tóxico. Ello se explica porque casi todo el metabolismo de primer paso del alcohol tiene lugar en el estómago por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) de la pared gástrica. Cuanto más rápido sea el paso del alcohol al intestino, más cantidad escapará a la ADH gástrica y la cantidad absorbida será mayor. De hecho, el metabolismo de primer paso del alcohol en los pacientes gastrectomizados es prácticamente nulo, de ahí su mayor vulnerabilidad a los efectos de las bebidas alcohólicas.

### **Efectos sobre el intestino delgado**

Un porcentaje relativamente elevado de sujetos presenta diarrea más o menos intensa tras una intoxicación alcohólica aguda. Esta diarrea es de causa multifactorial. Por un lado, la elevada concentración de alcohol en el intestino delgado produce un aumento de la motilidad intestinal. Varios estudios han comprobado que la ingestión aguda de alcohol causa un aumento de la motilidad intestinal, medida, por ejemplo, mediante el tiempo de tránsito oro-cecal. Este efecto se ha atribuido a una acción sobre el sistema nervioso autónomo y/o un efecto inflamatorio sobre la mucosa intestinal (véase más adelante), pero lo más probable es que se trate de un efecto directo del etanol sobre las fibras musculares lisas del intestino delgado. Por otro lado, la administración intrayeyunal de alcohol a concentraciones elevadas produce lesiones hemorrágicas de la mucosa intestinal.



Así mismo, la administración de concentraciones más fisiológicas (45 - 60 g de etanol) a voluntarios sanos también produce lesiones estructurales de la mucosa intestinal demostradas por biopsia de yeyuno, junto a una reducción de la actividad de las enzimas disacaridasas de la mucosa intestinal y una alteración en el transporte de fluidos y nutrientes a través de la pared intestinal, con la posibilidad de desarrollo de malabsorción intestinal. En otras palabras, una simple dosis de alcohol ya es capaz de producir lesiones gástricas (antro) y duodenales detectables tanto a nivel macroscópico como microscópico. No obstante, también merece destacarse que el consumo de alcohol aumenta la permeabilidad intestinal incluso antes de que puedan observarse alteraciones de la mucosa intestinal con el microscopio óptico.

De hecho, un elevado porcentaje de alcohólicos crónicos presenta malnutrición calórica y/o proteica, aproximadamente un 20% en nuestro medio. Las causas de malnutrición en los alcohólicos son múltiples e incluyen una reducción de la ingesta calórica, una maladigestión de causas gástricas y pancreáticas, malabsorción de los nutrientes en el intestino delgado, insuficiencia hepática (hepatopatía crónica) e incremento de las necesidades metabólicas relacionadas con el propio metabolismo del etanol. Los efectos agudos del alcohol sobre el intestino delgado contribuyen, pues, al menos en parte, en la malnutrición observada en estos pacientes. Curiosamente, en caso de déficits nutritivos, especialmente de ácido fólico y tiamina, se agravan las lesiones producidas por el alcohol en la mucosa intestinal y empeora la malnutrición. No obstante, todos estos efectos son rápidamente reversibles, ya que la diarrea suele ceder a los pocos días de abandonar la ingesta enólica.



## Clínica

La intoxicación etílica aguda se puede presentar de tres formas:

*No complicada (75%):* aliento alcohólico, incoordinación psicomotriz, y de marcha, imprecisión de gestos, vértigo, vómitos (origen central, gastritis y piloroespasmo), logorrea, inyección conjuntival, euforia, locuacidad, exaltación de la imaginación, embotamiento, desinhibición, trastornos de la atención, que van desde la somnolencia a la torpeza. Al síndrome cerebeloso se asocian trastornos de la visión (diplopía, alteración de la agudeza, disminución de la acomodación) taquicardia, taquipnea, trastornos vasomotores de la cara y de las extremidades.

*Intoxicación aguda con agitación psicomotriz (18%):* alternando con fases de tristeza y agresividad, logorrea, familiaridad excesiva. Afectación de las funciones cognitivas (vigilia, percepción, memoria)

*Como alcohólico (7%):* Suele ser profundo sin signos de focalidad, hipotermia, midriasis bilateral poco reactiva, hipotonía, abolición de los reflejos osteotendinosos, bradicardia, hipotensión y depresión respiratoria.

La evolución es habitualmente benigna y breve, acompañándose de amnesia lacunar más o menos extensa en relación con la duración y profundidad del coma.

La intoxicación puede manifestarse de una forma u otra según los niveles sanguíneos. Así con 20-30 mg/dl se afecta el control motor fino, el tiempo de reacción y hay deterioro de la facultad crítica y del estado de humor. Entre 50-100 mg/dl hay deterioro leve a moderado de las funciones cognitivas, dificultad para grandes habilidades motoras. Con más de 150 mg/dl el 50% de las personas pueden estar muy intoxicadas con ataxia y disartria, grave deterioro mental y físico, euforia, combatividad. Entre 200-300 mg/dl náuseas, vómitos, diplopía, alteración del estado mental y por encima de 300 mg/dl generalmente produce coma, además de hipotensión e hipotermia en personas que no beben



habitualmente. El rango letal oscila entre 400 mg/dl y 900 mg/dl independientemente de que sea o no un alcohólico crónico. En casos graves la sobredosis puede producir depresión respiratoria, estupor, convulsiones, shock, coma y muerte.

La depresión vascular se debe a factores vasodepresores centrales y a depresión respiratoria. En caso de consumo crónico, suele haber miocardiopatía asociadas con trastornos de la conducción y del ritmo cardiaco, especialmente fibrilación auricular.

La hipotermia esta favorecida por la primera fase de vasodilatación cutánea y sensación de calor, con aumento de las pérdidas calóricas y también perdida del termostato central de la temperatura. La intoxicación alcohólica junto con las drogas de abuso y los trastornos psiquiátricos son las causas más frecuentes de hipotermia.<sup>(12)</sup>

También puede clasificarse en:

**Leve: 100 mg/dl:** ataxia cerebelosa, euforia, verborrea y estimulación psicomotriz.

**Moderada 200-400 mg/dl:** disminución de la estimulación, confusión, letargo, estupor, pompea, acidosis metabólica, hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia.

**Severa >400 mg/dl:** depresión respiratoria y muerte.<sup>(9)</sup>

### **Complicaciones agudas**

Bronco aspiración del vomito: causa de muerte, inhibición del reflejo de la tos y de la glotis. Neumonías polimicrobianas, tratamiento empírico inicial a neumococo, bacilos gran negativos y anaerobios.

Traumáticas.



Agitación: causa más frecuentes de traslado al servicio de urgencias.

Crisis convulsivas: un consumo diario de 50-300 gr, multiplica por 10 el riesgo de crisis provocadas por un traumatismo, un ACV o un trastorno metabólico en relación a la abstinencia. El consumo de más de 60 gr/día, multiplica por 2 el riesgo de ACV isquémico y el consumo de alcohol cualquiera que sea la cantidad, multiplica por 2 a 4 el riesgo de accidentes hemorrágicos.

Acidosis metabólica y respiratoria: como consecuencia del efecto depresor sobre el centro de la respiración.

Hipoglicemia.

Encefalopatía de Wernicke: característica del alcoholismo crónico y del agudo por déficit de tiamina. Cuadro confusional con componentes amnésicos, problemas motores oculares, disminución de la agudeza visual, fotofobia, nistagmos.

Hipotermia: la vasodilatación predispone a pérdida calórica y del termostato central de la temperatura. La intoxicación alcohólica junto con las drogas de abuso y los trastornos psiquiátricos, son las causas más frecuentes de hipotermia.

Fibrilación auricular, cetoacidosis diabética, síndrome de Mallory Wheiss, gastritis aguda.

Hepatitis aguda: es una forma aguda de la miopatía alcohólica y corresponde a una necrosis muscular. El alcohol y sus metabolitos son tóxicos directos para el musculo estriado: anomalía del transporte iónico transmembrana, perturbación funcional de las proteínas contráctiles por modificación de la ATPasa, inhibición de la fijación y de la liberación del calcio y alteración del metabolismo muscular de los hidratos de carbono, siendo el conjunto de estos trastornos los que conducen a necrosis de las fibras musculares.



La actividad muscular intensa en el curso de una convulsión o de un delirium tremens es un factor desencadenante o favorecedor. Asimismo los traumatismos o las compresiones musculares son igualmente responsables debido a la hipoperfusión. Parece que también juegan un papel la hiponatremia y la hipofosfatemia encontrada en los alcohólicos.

La rabdomiolisis se manifiesta por mialgias, impotencia funcional, edema localizado o generalizado de las masas musculares. El aumento de las masas musculares, puede causar compresión vascular o nerviosa con las consecuentes secuelas funcionales. La mayoría de los casos de rabdomiolisis serán asintomáticos y su descubrimiento será biológico (elevación de CPK, GOT, mioglobulinemia y mioglobinuria). Puede aparecer insuficiencia renal en un 30-40% de los casos. El potasio liberado por los músculos puede producir hiperpotasemia.

El tratamiento es sintomático: hidratar bien así como alcalinizar para evitar la insuficiencia renal, vigilar las cifras de potasio y valorar la posibilidad de una aponeurotomía.

Alucinaciones alcohólicas agudas: se deben hacer diagnóstico diferencial con otros estados paranoides, como la psicosis por anfetaminas o la esquizofrenia paranoide.

Hiponatremias: se ve en los bebedores de cerveza. Esta es rica en hidratos de carbono y alcohol etílico, con una alta carga osmótica, produciendo una poliuria osmótica con pérdidas obligatorias de cloro y sodio. Las pérdidas hídricas se compensan con la bebida de cerveza si prosigue, pero no así las pérdidas de sal con lo que se constituirá una intoxicación hídrica. La hiponatremia ocasiona edema cerebral y el cuadro clínico consiste de obnubilación, coma o signos de hiperexcitabilidad (contracción muscular, irritabilidad o crisis convulsivas). El equilibrio hidro-electrolítico se debe de corregir lentamente para evitar la mielinosis



centropontica (síndrome pseudobulbar o trastornos de la deglución, cuadriplejia piramidal, síndrome confusional progresivo o pseudomutismo aquinetico)

Por otro lado el alcohol en grandes cantidades produce inhibición de la secreción de la hormona antidiurética (vasopresina) provocando poliuria. En la abstinencia alcohólica la vasopresina se estimula produciendo anti diuresis.

Trauma craneoencefálico: frecuente en estos pacientes es causa en estos pacientes de hematomas subdurales, epidurales o intracraneales agudos o crónicos y los más peligrosos es la mezcla de los signos de ambas patologías, siendo causa de muchos errores de diagnostico y siendo difícil en ocasiones ante traumas pequeños decidir cuándo realizar TAC. En cuanto al pronóstico de los pacientes traumatizados graves bajo intoxicación etílica aguda, no parece que cambien significativamente. <sup>(14)</sup>

### **Complicaciones crónicas**

Cardiovasculares (arritmias supraventriculares y ventriculares, cardiomiopatía, exacerba coronariopatías). Pulmonares (neumonías, exacerba el bronco espasmo en asma y EPOC, apnea del sueño. Digestivo (esofagitis, cáncer gástrico y esofágico, Mallory Weiss, sangrado de tubo digestivo, gastropatía por hipertensión portal, esteatosis hepática.

Hepatitis alcohólica: aparecen después de una intoxicación aguda importante. Se caracteriza por una lesión inflamatoria con infiltración del hígado por leucocitos, necrosis hepatocelular y balonización de células. La clínica es muy variable, existen formas asintomáticas y formas muy agudas que pueden abocar en una insuficiencia hepática letal. Los signos clínicos simulan a los de las hepatitis virales o tóxicas: anorexia, náuseas, malestar general, dolores abdominales, enflaquecimiento. Puede haber fiebre en la mitad de los casos. La hepatoesplenomegalia se puede encontrar en un tercio de los casos. También puede aparecer ictericia y angiomas estelares. En ocasiones ascitis y síndrome



hemorrágico cutáneo mucoso y encefalopatía con una morbilidad del 60-80%. La citolisis se traduce por una elevación de las transaminasas, colestasis icterica o anicterica manifestada con aumento de la bilirrubina, de la fosfatasa alcalina, de la gamma GT, también alargamiento del tiempo de Quick y del factor V, hipoalbuminemia, hiperleucocitosis.

Cirrosis hepática: alteración irreversible de la arquitectura hepática, que consiste en fibrosis y zonas de regeneración nodular.

Pancreatitis, diarrea y alteración de la absorción intestinal.

Neurológico (coma, neuropatía, Shoshin-Beriberi: El Beriberi es una traducción clínica de un déficit de tiamina. Las manifestaciones clínicas de esta carencia solo aparecen en un 7% de los alcohólicos. La afectación del SNC son propios del beriberi seco y las cardiacas del húmedo, su aparición están favorecidas por un aporte glucidico exclusivo o por una infección. El Shoshin beriberi es una forma aguda fulminante del Beriberi cardiaco o húmedo.

La tiamina es una coenzima indispensable de las reacciones de descarboxilasa del metabolismo de la glucosa, de algunos aminoácidos y del etanol. Su carencia entraña un bloqueo del ciclo de Krebs y de la producción de ATP, acumulándose acido láctico. La carencia de vitamina produce una vasodilatación del lecho esplacnico y muscular que explicaría la bajada de las resistencias periféricas potenciada por el déficit de fosforo, la acidosis y la hiperventilación, entrañando un aumento del trabajo cardiaco por un aumento de las catecolaminas que explica la vasoconstricción paradójica de las extremidades.

Tras unos días de disnea de esfuerzo, trastornos digestivos, vómitos y dolores abdominales, se instaura un cuadro brusco con agitación, respiración de Kussmaul, colapso y cianosis de extremidades.





A la exploración destaca cianosis de calcetines y en dedos de guantes, pulsos femorales y carotídeos amplios y pulsos periféricos muy disminuidos, taquicardia importante con tercer ruido, signos de insuficiencia cardíaca y cardiomegalia en la radiografía de tórax. En la analítica destaca acidosis metabólica severa, pozo aniónica muy elevado, y lactacidemia mayor de 10 mEq/L niveles de tiamina bajos y alteración de la actividad trasquetolasa del hematíe.

El tratamiento consiste en la administración de tiamina 200 mg intravenoso inicialmente y después 100 mg, disminuyendo la frecuencia cardíaca, recuperando la diuresis, desapareciendo la acidosis metabólica y la cardiomegalia. Se aconseja suplir con fosforo y magnesio. La gravedad de estos síndromes justifica la administración profiláctica de tiamina 100 mg intramuscular en los enfermos con episodios de alcoholización aguda sobre todo cuando se perfunde sueros glucosados.

Síndrome de Wernicke Korsakoff.

Encefalopatía de Wernicke:

1. Nistagmos y parálisis ocular
2. Alteración de la conciencia
3. Ataxia

Psicosis de Korsakoff: alteración de la memoria, apatía y confabulación.

1. Miopatías.
2. Alteración del movimiento: temblores, asterixis, ataxia, mioclonos y parkinsonismos y discinesias orolinguales.
3. Degeneración alcohólica cerebelosa: ataxia alcohólica.



Infecciones graves: El etanol es un toxico medular. Produce leuconeutropenia, disminuye la fagocitosis y la migración de los leucocitos, lo que conduce a una disminución del aclaramiento bacteriano a nivel del sistema retículo-leucocitario. Además, los trastornos de la conciencia que sobrevienen en la intoxicación aguda favorecen la bronco aspiración por inhibición del reflejo de la tos y de la glotis.

Las neumonías que aparecen suelen ser polimicrobianas, enfocando el tratamiento empírico inicial o neumococos, bacilos gram negativos y anaerobios. Las septicemias espontaneas por gérmenes intestinales que no son filtrados por el sistema retículo endotelial del hígado ocurren preferentemente en los cirróticos.

La infección del líquido ascíticos se manifiesta por: fiebre, diarrea, dolores abdominales, meteorismo, y a veces signos de encefalopatía. El examen del líquido muestra más de 250 células por  $\text{mm}^3$  con más del 75% de polimorfo nuclear. Este se debe de mandar a cultivar e iniciar tratamiento antibiótico.

#### Endocrino-metabólica

Hipoglucemia: la hipoglucemia es muy rara en la intoxicación aguda en el adulto. La oxidación del etanol en el hígado engendra la producción de grandes cantidades de NADH y el aumento del cociente NADH/NAD bloquea la vía normal de la gluconeogénesis a partir del piruvato, disminuyendo la capacidad de producción de glucosa hepática. La hipoglucemia inducida por el etanol esta favorecida por la desnutrición, el ayuno prolongado y la existencia de lesiones hepáticas. De hecho es una complicación de la intoxicación subaguda de los etílicos crónicos. El cuadro clínico asocia confusión e inquietud, hipertonía muscular, reflejos osteotendinosos vivos y a veces convulsiones. Se acompaña de una cetonuria sin glucosuria y a veces de acidosis predominantemente láctica. La hipoglucemia prolongada puede ser origen de secuelas neurológicas definitiva. La inyección de glucosa hipertónica (50 ml de glucosa al 50%) corrige rápidamente el cuadro.



El alcohol eleva las catecolaminas sanguíneas, responsables de la hiperglucemia, de la dilatación pupilar y del ligero aumento de la tensión arterial que ocurre a veces en las etapas iniciales de la intoxicación.

Hipertrigliceridemia, hiperuricemia, hipomagnesemia, hipogonadismo masculino, hipofosfatemia, hipocalcemia, hipokalemia.

Cetoacidosis alcohólica: Se deben a la interferencia entre el metabolismo del alcohol y el metabolismo general. La cetoacidosis alcohólica ocurre fundamentalmente en el seno de los alcohólicos crónicos desnutridos y sucede tras unos días de ayuno y de aumento de la ingesta alcohólica. Aparecen dolores abdominales y vómitos, deshidratación, taquicardia, abdomen en tabla, olor a frutas, acidosis metabólica moderada con aumento del pozo aniónica y presencia de cuerpos cetónicos en la orina. El tratamiento consiste en la administración de glucosa y descartar otras causas de acidosis.

Hematológicos:

Anemia, síndromes hemolíticos y anormalidades de la membrana de los eritrocitos, leucopenia, alteraciones en la movilización y adherencia de los leucocitos, trombocitopenia y alteración cualitativa. Deficiencia de los factores de la coagulación II, VII, IX y X, trastornos de las hemostasias: combinación de los anteriores.

Psiquiátrica: Deterioro de la memoria a corto y a largo plazo y del pensamiento abstracto, juicio, personalidad; u otros trastornos cognitivos como afasia, apraxia, agnosia y dificultades constructivas y grave deterioro de las relaciones sociales y laborales. Surge tras un hábito prolongado de grandes ingestas de alcohol y persiste al menos 3 semanas tras cesar el consumo. Suele ser leve (conservando autonomía, aseo personal y capacidad de juicio), siendo muy raros los casos graves que precisen control continuo y no posean habilidades mínimas de la vida diaria como lenguaje o higiene. Se tratan como cualquier demencia.



Alucinosis alcohólica: cuadro poco común, de curso breve (48 h), que consiste en ilusiones y alucinaciones vividas persistentes, sin trastornos de conciencia u orientación (a diferencia del delirium tremens). Puede ocurrir en la abstinencia, pero también en la intoxicación o las recaídas alcohólicas. Suele afectar a varones (4:1) con al menos 10 de dependencia. Se trata de alucinaciones auditivas, acusatorias y amenazantes que producen pánico y conductas consecuentes (huidas, agresión, denuncias). Existen también formas de evolución crónica, que pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial con otros trastornos delirantes prolongados como la esquizofrenia. <sup>(8)</sup>

### **Diagnóstico**

Para el CIE-10 (OMS) los criterios diagnósticos de la intoxicación etílica serían:

- Estado transitorio consecutivo a la ingesta de alcohol
- Alteraciones del nivel de conciencia
- Alteración de la cognición
- Alteración de la percepción
- Alteración del estado afectivo
- Alteración del comportamiento
- Alteraciones de las repuestas psicológica y fisiológicas

#### *A nivel de urgencia*

Historia clínica.

Examen físico: la toma de constantes habituales (PA, FC, FR, T), SaO<sub>2</sub>, junto con una exploración física del paciente, haciendo especial hincapié en la exploración neurológica, resultaran básicas en la valoración inicial del paciente.



Biometría hemática completa, química sanguínea, pruebas de función hepática, bilirrubinas totales y fraccionadas, tiempos de coagulación, VSG, ionograma, Na, K, Mg, Electrocardiograma y radiografía de tórax

En los pacientes con alteración importante del nivel de conciencia es beneficiosa la determinación de etanol en sangre, con el fin de descartar la existencia de otra etiología, sobre todo si la concentración de etanol es baja y no explica la alteración del nivel de conciencia <sup>(15)</sup>

**Sensibilidad y especificidad de algunas pruebas para alcoholismo <sup>(3)</sup>**

	<b>Sensibilidad</b>	<b>Especificidad</b>
Gamma-Glutamil-transpeptidasa	80%	80%
Volumen corpuscular medio	50%	90%
Fosfatasa alcalina	60%	50%
*CAGE (1 pregunta positiva)	70%	80%

\*CAGE es un test de 4 preguntas:

1. ¿Sintió alguna vez ganas de disminuir la bebida?
2. ¿Lo ha criticado o molestado alguien porque tomaba?
3. ¿Se sintió alguna vez culpable por que tomaba mucho?
4. ¿Tomo a veces algo por la mañana para sentirse mejor?



### **Diagnóstico diferencial**

Esclerosis múltiple, alteraciones cerebelosa, hipoglicemia, cetoacidosis, hematomas subdurales, hemorragias subaracnoideas, fractura de cualquier parte de la economía

### **Tratamiento**

El tratamiento de soporte y la vigilancia del paciente con evaluaciones repetidas constituyen la base del tratamiento.

Muchas personas con problemas de alcohol no reconocen cuando la bebida se les sale de la mano. Anteriormente los médicos tratantes creían que los alcohólicos debían ser confrontados acerca de su negación de los problemas con la bebida, pero ahora la investigación ha demostrado que la consejería compasiva y enfática es más efectiva. Tres pasos generales están involucrados en el tratamiento del alcohólico una vez el trastorno ha sido diagnóstico: Intervención, desintoxicación y rehabilitación. La investigación encuentra que la intervención confrontacional tradicional donde los miembros de la familia o el empleador sorprenden al alcohólico y amenazan con consecuencias si el tratamiento no comienza, no es efectiva.

Los estudios encuentran que más personas entran al tratamiento si los miembros de su familia a los empleadores son honestos con ellos acerca de sus preocupaciones y los ayudan gradualmente a ver por si mismos que la bebida es un problema, mostrándoles como están impidiendo a si mismo alcanzar sus propias metas.

Una vez el problema ha sido reconocido se requiere la abstinencia total para aquellos que son dependientes: para aquellos que son bebedores problemas la moderación puede servir. Puesto que muchos alcohólicos se rehúsan inicialmente a creer que su bebida esta fuera de control, un ensayo de



moderación a menudo puede ser una forma efectiva de tratar el problema, si ésta tiene éxito el problema está resuelto; si no, la persona por lo general está lista para probar con la abstinencia. Puesto que el alcoholismo afecta las personas relacionadas estrechamente con el alcohólico, a menudo, es necesario el tratamiento para los miembros de la familia a través de asesoría.

La desintoxicación es la fase inicial del tratamiento: el alcohol se suprime bajo un medio controlado y supervisado; con frecuencia se administran calmantes y sedantes para controlar los síntomas de abstinencia del alcohol. Por lo general, esta fase toma de 4 a 7 días. Es necesario realizar un examen para detectar otros problemas médicos entre los cuales los más comunes son problemas hepáticos y de coagulación sanguínea. Es importante seguir una dieta balanceada con suplementos vitamínicos. Se pueden presentar complicaciones asociadas con la presión aguda del alcohol como, delirium tremens que podrían ser fatales. Se debe de tratar la depresión u otros trastornos humorales subyacentes. Con frecuencia, el abuso del alcohol se desarrolla en medio de esfuerzos para autotratarse una enfermedad.

Los programas de recuperación o de rehabilitación del alcoholismo apoyan a la persona afectada para conservar la abstinencia de alcohol después de la desintoxicación. Por lo general, la asesoría, el apoyo psicológico, la asistencia y el cuidado médico y de enfermería están disponibles en estos programas y parte de la terapia es la educación acerca de la enfermedad y de sus efectos. Muchos de los profesionales involucrados en los centros de rehabilitación son alcohólicos recuperados quienes sirven como modelos. Los programas pueden ser con pacientes internos, que reside en el lugar durante el tratamiento o ambulatorio, con el paciente asistiendo al programa mientras reside en su casa.<sup>(13)</sup>



## DISEÑO METODOLÓGICO

### Tipo de estudio

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información es retrospectivo. Según el período y secuencia del estudio es revisión de casos. Según el análisis y alcance de los resultados es descriptivo.

### Universo

Son todos los pacientes con alcoholismo o con complicaciones ingresados en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) de la ciudad de León.

### Muestra: Probabilístico a conveniencia

### Muestra: 73 Pacientes

### Definición de caso:

Todos los pacientes con diagnóstico de alcoholismo o con complicaciones del alcoholismo que ingresaron al servicio de Medicina Interna, durante el tiempo de estudio.

### Criterios de inclusión

Pacientes con manifestaciones clínicas sugestivas de alcoholismo que cumplen con 3 de cualquiera de las siguientes condiciones según el CIE 10 y el DSM IV.

1. Tolerancia
2. Abstinencia
3. El alcohol es frecuentemente ingerido en cantidades mayores o durante un periodo más prolongado de lo que inicialmente pretendía
4. Existe un deseo persistente o esfuerzo infructuoso de controlar o interrumpir el consumo de alcohol





5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención del alcohol, en el consumo de alcohol o en la recuperación de los efectos del mismo
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de alcohol
7. Se continua ingiriendo alcohol a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que son causados o exacerbados por el consumo del alcohol

Periodo de recolección de datos:

La recolección de datos se realizó en el período de julio a septiembre del 2009

Lugar de estudio:

Departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) de la ciudad de León.

Método de recolección de información:

Por fuente secundaria a través de ficha de recolección llenada por los autores por medio del expediente clínico del paciente hospitalizado.

Procesamiento de datos y análisis de variables:

Una vez recolectada la información en las fichas y de los expedientes se traslado a una base de datos utilizando el programa de SPSS versión 1.5. Se realizó un análisis de las variables con el programa antes descrito de manera univariante. Los resultados se presentaron en porcentajes ilustrados en gráficos y tablas.

Sesgos:

- Información incompleta en algunos acápite del expediente clínico.
- Expediente clínico sin reporte de los exámenes complementarios



Consideraciones Éticas:

- Se pidió autorización por escrito al director del hospital para trabajar con los datos y se informo al mismo sobre los datos obtenidos.
- La información se manejo con sigilo médico y rigor científico.
- Se solicito consentimiento informado oral al paciente, familiares y médico tratante en caso de necesitar la entrevista.

**OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES**

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
Edad	Tiempo transcurrido entre el nacimiento y el momento del ingreso	Años referidos por el paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Menores de 20 años</li> <li>• De 20 a 29 años</li> <li>• De 30 a 39 años</li> <li>• De 40 a 49 años</li> <li>• De 50 a 79 años</li> <li>• 80 años a más</li> </ul>
Sexo	Genero biológico del paciente	Género	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Masculino</li> <li>• Femenino</li> </ul>
Escolaridad	Ultimo nivel académico aprobado	Nivel académico referido por el paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Analfabeta</li> <li>• Primaria</li> <li>• Secundaria</li> </ul>



## Comportamiento del paciente Alcohólico

---

			<ul style="list-style-type: none"><li>• Técnico</li><li>• Universitario</li><li>• Profesional</li></ul>
Ocupación	Oficio u empleo que desempeña una persona	Ocupación referida por el paciente	<ul style="list-style-type: none"><li>• Empleado</li><li>• Desempleado</li></ul>
Estado civil	Situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco	Estado civil referido en el expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"><li>• Casado</li><li>• Soltero</li></ul>
Antecedentes personales patológicos	Acontecimiento de una enfermedad pasada del paciente	Patología referida por el paciente	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiopatía</li><li>• Cáncer</li><li>• Diabetes</li><li>• Hospitalización previas</li><li>• Hipertensión</li></ul>



## Comportamiento del paciente Alcohólico

			<p>Arterial</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Neumonía</li><li>• Ninguno</li><li>• Trastornos hepático</li><li>• Trastorno gastrointestinal</li></ul>
<p>Antecedentes personales no patológicos</p>	<p>Hábitos del paciente que puede interferir como factor de riesgo de una enfermedad</p>	<p>Hábitos referidos por el paciente</p>	<p>Tiempo de haber iniciado la ingesta de alcohol:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Menos de 5 años</li><li>• 5-10 años</li><li>• 11-15 años</li><li>• 16-20 años</li><li>• Más de 20 años</li></ul> <p>Tiempo de ingesta de alcohol en este evento:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Menos de 1 semana</li><li>• 1-2 semanas</li><li>• 3-4 semanas</li><li>• 5-24 semanas</li></ul>



			<ul style="list-style-type: none"><li>• Más de 24 semanas</li></ul>
Diagnóstico de ingreso	Síntomas y signos por lo cual acude el paciente y también por lo que ingresa	Síntomas referidos por el paciente y signos observados por el medico	<ul style="list-style-type: none"><li>• Alucinaciones</li><li>• Hematemesis</li><li>• Convulsiones</li><li>• Melena</li><li>• Fiebre</li><li>• Epigastralgia</li><li>• Trastorno de la conciencia</li><li>• Hematoquezia</li><li>• Trastorno Neurosensorial</li><li>• Trastornos respiratorios</li></ul>
Días de estancia intrahospitalaria	Tiempo de estancia que permaneció el paciente ingresado en el hospital	Días que permaneció ingresado en el hospital	<ul style="list-style-type: none"><li>• Menos de 1 día</li><li>• 1-3 días</li><li>• 4-7 días</li><li>• Más de 7 días</li></ul>
Complicaciones por el abuso de	<ul style="list-style-type: none"><li>• Signos y síntomas no</li></ul>	Complicación (dificultad	<ul style="list-style-type: none"><li>• Síndrome de</li></ul>



## Comportamiento del paciente Alcohólico

alcohol	habituales de un paciente alcohólico que agrava su pronostico <ul style="list-style-type: none"><li>• Dificultad que se asocian o se derivan de la patología de ingreso</li></ul>	presentada por el paciente reportada en el expediente clínico)	abstinencia <ul style="list-style-type: none"><li>• Pelagra</li><li>• Sind. Convulsivo</li><li>• Enc. Hepática</li><li>• Cirrosis</li><li>• Alt. Metabólica</li><li>• Gastritis</li><li>• Neumonía</li><li>• Cardiopatía</li><li>• SDA</li><li>• Ninguna</li></ul>
Exámenes complementario	Estudio cuantitativo y cualitativo de la sangre y orina. Así como estudios especiales para confirmar diagnóstico o complicaciones	Registrados en el expediente	BHC, EGO, glicemia, creatinina, bilirrubina, TGO, TGP, fosfatasa alcalina, amilasa, VSG, TP, TPT, EKG, radiografía de tórax, ultrasonido abdominal, endoscopia digestiva alta
Condición de	Estado de salud del	Repuesta del paciente	<ul style="list-style-type: none"><li>• Alta</li></ul>



## Comportamiento del paciente Alcohólico

---

egreso	paciente al alta	alcohólico registrada en el expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"><li>• Abandono</li><li>• Fuga</li><li>• Fallecido (causa directa)</li><li>• Referido a otro centro</li><li>• Transferido a Alcohólicos Anónimos.</li></ul>
--------	------------------	--	--



## RESULTADOS

En el presente estudio encontramos que el grupo etáreo que predominó fue de 30-39 años con el 33%, seguido del grupo de 40-49 años con el 30%. En relación al sexo el que más predominó fue el masculino con el 96%. (Ver Gráfico 1 y 2)

Con el estado civil el 67% se encontraban solteros, mientras que el 33% son casados. (Ver Gráfico 3)

El estudio encontró un 66% presentaban, de una forma u otra, algún tipo de ocupación que le generaba ingresos, mientras que un 34% de estos eran dependientes de un familiar ya que no se encontraban ocupados en el momento del estudio. (Ver Gráfico 4)

La escolaridad primaria con un 57%, fue la que contó con mayor representación seguido de 25% de pacientes alcohólicos con escolaridad profesional y el 10% analfabetas. (Ver Gráfico 5)

También se encontró que dentro de los antecedentes personales patológicos, la mayoría 61% no tenían ninguna patología previa, sin embargo el 10% ya habían tenido Hospitalizaciones previas por consumo de alcohol. (Ver Gráfico 6)

Se reportó en este estudio que el 30% de los pacientes hospitalizados presentó un inicio de ingesta de alcohol etílico entre los 16-20 años, seguido de un 22% entre los 11-15 años. Así mismo el 26% de los pacientes ingresados habían estado consumiendo alcohol 5-24 semanas previas a su ingreso. (Ver Gráfico 7 y 8)

En los exámenes de laboratorio encontramos lo siguiente:

BHC: El 19.2% no se reportó como realizada, el 26% reportó leucocitosis con sospecha de sepsis. Anemia en el 9.6% y leucopenia 4.1% como posible alteración tóxica de la médula espinal. Se encontró también en un 41.1% normal. (Ver anexos)





EGO: El 79.5% de los pacientes ingresados no se reportó examen de orina en el expediente, sin embargo se reportó como anormal en un 5.5% y normal en el 15.1%( Ver anexos)

Creatinina: No reportada en un 24.7%. Elevada en un 8.2% y normal en un 67.1%( Ver anexos)

Glicemia: No realizada en un 21.9%. Normal en un 43.8%, hipoglucemia 4.1% e Hiperglicemia en 30.1% con trastornos en los glúcidos con intolerancia a los carbohidratos. (Ver anexos)

Bilirrubinas: No realizadas en 79.5%, normal 4.1% y elevadas en 16.4% lo que indica trastornos hepáticos evidentes. (Ver anexos)

Transaminasas: No realizadas en un 74%, normal 8.2% y elevadas en 17.8% lo que también indica trastornos hepáticos. (Ver anexos)

Albumina: No realizadas en un 90.4%, normal en 5.5%, disminuida en 4.1% lo que hace indicar deficiencia hepática. (Ver anexos)

Tiempo de coagulación: No realizada en un 83.6%, normal 8.2% y prolongado en 8.2% lo que indica trastornos de coagulación por deficiencia de vitamina K. (Ver anexos)

EKG: No realizado 97%, normal 3%( Ver anexos)

Ultrasonido Abdominal: Con alteración 5.5% que indicó lesión hepática evidente, no realizado 94.5%.( Ver anexos)

Endoscopia digestiva alta: No realizada en un 97.2% sin alteraciones 1.4%, con alteraciones 1.4% que evidencio varices en el tracto digestivo superior. ( Ver anexos)



El porcentaje en relación a la condición en que ingresaron los pacientes fue que el 20% ingreso con trastornos psiquiátricos (alucinaciones), convulsiones en un 15%. Epigastralgia en el 15%, los trastornos neuro-sensoriales en 14%, hematemesis 11% con lo que demuestra que la principal causa con la que acuden al centro hospitalario es por trastornos neuropsiquiátricos (síndrome de abstinencia alcohólica), seguido de los trastornos digestivos. (Ver Gráfico 9)

Dentro de las complicaciones asociadas al consumo de alcohol, en nuestro estudio encontramos que las psicóticas (síndrome de abstinencia alcohólica) predominan en un 31%, seguida de las convulsiones en 12% y en un 11% la cirrosis hepática. (Ver Gráfico 10)

En relación a los días de estancia intrahospitalaria se encontró que los pacientes en estudio permanecen de 1-3 días 55% menos de 24 horas en un 31% y de 4-7 días un 11% (Ver Gráfico 11)

La condición de egresos en su mayoría fueron dados de alta 81%, abandonó 7% y fallecido 3% (Ver Gráfico 12)



## DISCUSIÓN

En este estudio se realizó una revisión del comportamiento clínico de 73 registros de pacientes que ingresaron en el servicio de Medicina Interna del Hospital HEODRA para el periodo de Marzo-Octubre del 2009, realizándose de manera retrospectiva y de característica descriptiva, encontramos hechos que validan este estudio en comparación a los precedentes estudios que se han realizado.

Se encontró que con respecto al sexo la mayoría de los estudios relacionados al consumo de alcohol indica mayor incidencia en el sexo masculino. A pesar que en estudios previos muestra una equidad de género en cuanto al consumo del alcohol no es así con las complicaciones el cual marca el sexo masculino predominante, probablemente a que el sexo femenino tiene un consumo más frecuente y en menor cantidad siendo inverso al sexo masculino que mantiene una menor frecuencia pero mayor cantidad.

La relación existente en las parejas aún se encuentra con predominio en las personas que actualmente no tienen ninguna relación conyugal, es decir, no tienen convivencia con ninguna pareja. Lo que también se correlaciona con el estudio previo. Esto indica que las personas alcohólicas presentan, además, de trastornos físicos y dependencia del alcohol un deterioro psicológico y va creando inestabilidad emocional lo que con lleva a buscar círculos sociales donde se pueda identificar entrando en el círculo vicioso sin percatarse.

La relación existente con la ocupación es impresionante ya que 1/3 de la población no tiene ninguna forma de ingreso y presenta consumo de alcohol prolongado. Esto se debe a que no logran mantener un empleo de manera estable y prolongada a consecuencia de su inestabilidad psíquica y física a lo que ellos están expuestos. En otros estudios también se observa pero en una relación mayor, la población predominante presentaba algún tipo de ingreso financiero.



En estudios realizados se comparan que la mayoría de los pacientes hospitalizados por alcoholismo presentaban una escolaridad deficiente la cual predomina la primaria. Algo que parece relativamente constante y se refleja en estudios anteriores es que existen una serie de variables sociales que facilitan el consumo de alcohol como es el bajo nivel educacional o la falta de empleo junto con un bajo status socioeconómico.

En los antecedentes personales patológicos, la mayoría de los pacientes no presentaban ninguna patología previa debido a que son adultos jóvenes y la incidencia y prevalencia de estas enfermedades se ubican en grupos etáreo de mayor edad aunque un 10% de ellos ya habían estado ingresados por alcoholismo en el pasado.

El inicio de ingesta alcohólica crónica fue impresionante predominando entre 15-20 años de evolución por lo cual supone mayores complicaciones. La accesibilidad de los jóvenes a las bebidas alcohólicas es cada vez mayor, a pesar de las prohibiciones impuestas de su venta a menores por lo que se puede explicar el inicio tan temprano a su ingesta.

En la ingesta de alcohol actual en los pacientes hospitalizados fue mayor de un mes; no tenemos esta información en estudios previos, consideramos que este datos se deba al deterioro de las funciones orgánicas las cuales se muestran como una alteración aguda y de manera indirectas las alteraciones crónicas detectadas con estudios de gabinete. Sin embargo queda este estudio de referencia para futuros análisis.

Los estudios de gabinetes fueron mayormente realizados que en los estudios previos indicando lo que afirma la literatura sobre las evidencias de las complicaciones a nivel de medula ósea y a nivel hepático.



Hace notable la presencia de Hiperglicemia, probablemente por intolerancia a los carbohidratos, sin embargo la literatura refiere que la mayoría de los pacientes alcohólicos presentan hipoglucemia.

En cuanto al diagnóstico de ingreso se noto mayor prevalencia las alteraciones psiquiátricas (síndrome de abstinencia alcohólica) como la primera causa de consulta esto es a causa por ser una alteración que se presenta con la ingesta excesiva en un tiempo relativamente corto, seguida de los trastornos gastrointestinales incluyendo la cirrosis hepática.

La estancia intrahospitalaria fue predominante corta de menos de 4 días lo que también corresponde con los estudios realizados previamente, así también vemos que los pacientes que tuvieron mayor tiempo de hospitalización presentaron mayor complicaciones y también mayor tiempo de ingesta alcohólica.

La condición de egreso mayoritaria fue el alta. En comparación a los estudios previos se vio una reducción marcada de los decesos así como a la tasas de abandonos y fugas esto se debe a un mejor abordaje multidisciplinario, terapéutico y detección oportuna de las complicaciones gracias a los medios complementarios. Dos transferencias que se realizaron a otras unidades de salud fueron por traumatismo que sufrieron los pacientes mientras se encontraban en estado de ebriedad.

En el estudio también resalta la importancia que existe en una relación exponencial de las complicaciones y el consumo de alcohol que también corresponde con la literatura, así como el abandono social y los trastornos de depresión y ansiedad como trastornos psiquiátricos en pacientes alcohólicos con intentos suicidas.

Consideramos que este estudio aporta a la sociedad y a la comunidad científica demostrando de qué manera se está comportando el alcoholismo en nuestras sociedades y de esta manera realizar actividades preventivas y promocionales así



como poder indagar y buscar indicios de complicaciones mayores para un manejo integral e individualizado al paciente según las características propias de cada paciente.



## CONCLUSIONES

Según el análisis de los resultados obtenidos se puede concluir que el comportamiento clínico de los pacientes con alcoholismo es el siguiente:

1. Las personas más afectadas son los adultos jóvenes, principalmente de sexo masculino con escolaridad baja además de ser jóvenes adultos sin convivencia estable con alguna pareja y en situación de desempleo lo que da como resultado de una afección psicológica.
2. No se observó una clara relación entre las complicaciones del consumo del alcohol etílico y los antecedentes tanto patológicos como no patológicos.
3. Dentro de las complicaciones más frecuentes son el síndrome de abstinencia alcohólica, los síndromes convulsivos, la cirrosis hepática, alteraciones metabólicas y sangrado de tubo digestivo
4. La mayor frecuencia de los motivos de consulta son por alucinaciones, convulsiones y epigastralgia.
5. La estancia hospitalaria es relativamente corta siendo predominante la condición de egreso de los pacientes el alta.

La detección temprana de un problema como el alcoholismo es la clave para ofrecer a nuestros pacientes la oportunidad de aceptar ayuda y evitar que sean envueltos en una espiral de deterioro personal y familiar.

**“LOS HOMBRES NO HEREDAN SUS HABITOS, CREENCIAS, CAPACIDADES Y CONOCIMIENTOS SINO QUE LOS ADQUIEREN A LO LARGO DE SU VIDA”**



## RECOMENDACIONES

Dado los resultados obtenidos con el fin de mejorar nuestra atención a los pacientes que acuden con trastornos por el abuso de alcohol realizamos las siguientes recomendaciones:

1. El personal encargado de la atención de los pacientes alcohólicos realice un llenado correcto y completo del expediente clínico así como realizar detallada historia clínica de la enfermedad actual.
2. Trabajar de manera coordinada con el área de laboratorio con el fin de que los pacientes ingresados por alcoholismo cuenten con sus exámenes complementarios en tiempo y forma ya que de esta manera nos da una orientación posible de co-morbilidad y susceptibilidad de los pacientes.
3. Realizar valoración y seguimiento por psicología y trabajo social como terapia integral en todos los pacientes alcohólicos ingresados, de esta manera ayudar a mejorar la condición de vida de estos pacientes.
4. Realizar un protocolo terapéutico integral en los pacientes alcohólicos destinado a la recuperación física y psíquica así como también hacer gestión de coordinación en conjunto con el apoyo de otras instituciones destinadas a la prevención de la ingesta de alcohol como los alcohólicos humanos, como método para disminuir la morbi-mortalidad y causa de reingreso hospitalarios.
5. Añadir al pensum académico de la carrera de medicina este tópico debido a la importancia del mismo y de esa manera concientizar a los alumnos de





pregrado sobre este problema de salud pública y realizar una prevención primaria.

6. Realizar campañas de motivación y educación a las nuevas generaciones con participación activa multisectorial para que de esta manera lograr descentralizar la responsabilidad de este tópico a las instituciones que actualmente están a cargo con muy pocos recursos para cubrir esta demanda.
7. Concientizar al personal en los diferentes niveles de atención medica para que no manejen al paciente como una enfermedad sino una alteración del medio que lo rodea y de esta manera valorar al paciente de manera integral y poder ofrecer tratamientos individualizados para romper el círculo vicioso.



## BIBLIOGRAFIA

1. Seventh Special Report to the US. Congress on Alcohol and Health US dept of Health and Human Services Rockville M.D. National Institute on Alcohol Abuse an Alcoholism, 1990
2. Tratado de Medicina Interna Cecil. Editorial interamericana Mc Graw-Hill. 19ª edición. Vol. I. 1994
3. Medicina familiar y práctica ambulatoria. Alfonso Rubinstein. Editorial medica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.2001
4. Análisis de la realidad en materia de drogas, República de Nicaragua, 2002. Dianova Internacional.
5. Evaluación de progreso de control de Drogas 2001-2002, Nicaragua
6. Alfaro L. Intoxicaciones en HEALF. Managua 2002. Monografía
7. Machado Ramírez D y Hernández Izquierdo G. Sangrado Digestivo Alto, factores de riesgo etiológicos, estudio de los años 2002-2003, en el Hospital Manolo Morales Peralta. Managua 2003. Monografía
8. Vilches M.R. y Obando Troz F. Manejo de las complicaciones del alcoholismo en el Hospital Manolo Morales Peralta. Managua. 1997.
9. Nutt, DJ, et al. Neuropharmacological and clinical aspect of alcohol withdrawal, Ann Med. 1990
10. Adinoff R, Bone GHA, Linnoila, M: acute etanol poisoning and the etanol withdrawal síndrome med toxicol. 1998
11. Internet. Las 6 etapas del alcoholismo. <http://w3arrakis.es/iea/drogas/alcotest.htm>
12. Edwards G, Gross MM. Alcohol dependence: provisional description of a clinical síndrome. 1996
13. Goldstein DB: Pharmacology of alcohol. NY. Oxford University press. 1993
14. Porter R, Mattson R, Kramer J, et al: alcohol an seizures: Basic mechanisms and clinical concepts. Philadelphia. 1990



15. Alvarado M. Complicaciones más frecuentes en los pacientes con intoxicación etílica, Hospital Alemán Nicaragüense. 2003. Monografía
16. Hernández Sampieri y Otros (2002). Metodología de la Investigación. (Segunda edición). México: Editorial McGraw-Hill Interamericana Editores. 12.
17. Alcalá, M., Azañas, S., Moreno, C. y Gálvez, L. (2002). Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en adolescentes, estudio de cortes. Medicina familia.
18. American college of sports medicine (2002). Progression models in resistance training for healthy adults. Medicine and science in sports and exercise.
19. Cabrera, J.L.; Mendoza, M.C. y Gutiérrez, F. (2004). Consumo de alcohol en adolescentes de tres municipios de Lanzarote. Semergen.
20. García, J.M. y Carrasco, A.M. (2002). Consumo de alcohol y factores relacionados con el tiempo libre de los jóvenes. Revista de psicología social aplicada.
21. Guerri, C. (2000). Como actúa el alcohol en nuestro cerebro. Trastornos adictivos.
22. Gómez, M.T. y Álvarez, F.J. (2002). Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la dependencia alcohólica. Conductas adictivas.
23. Hoenicka, J., Ampuero, L. y Ramos, J.A. (2003). Aspectos genéticos del alcoholismo. Trastornos adictivos.
24. Marina, P. (2001). Indicación terapéutica en drogodependencia y alcoholismo. Cuadernos de psiquiatría comunitaria.
25. Martínez, A. y Rabano, A. (2002). Efectos del alcohol etílico sobre el sistema nervioso.
26. Aguilar C., Banda M. Consumo de alcohol y adolescencia. Revista Médica. Instituto Mexicano del Seguro Social (México) 2003



27. De Leon E, Caetano J. Alcoholismo y sus complicaciones. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, Septiembre 2000
28. Griffin, Edwards. Tratamiento de alcohólicos. Guía para el ayudante profesional. Editorial Trillas. 3 edición. 2001
29. Polit D. y Hungler, B. (1997). Investigación científica en ciencias de la salud. 5ta edición. Ed. Interamericana, Mc Graw Hill Interamericana.
30. Caraveo, J.J, Colmenares, E y Saldivar, G.J. (1999). Diferencias por género en el consumo de alcohol en la ciudad de México.



# *ANEXOS*



**ALTERACIONES DE LOS EXAMENES REALIZADOS EN LOS PACIENTES  
CON ALCOHOLISMO.**

Biometría hemática completa	Frecuencia	Porcentaje
Anemia	7	9.6%
Leucocitosis	19	26%
Leucopenia	3	4.1%

Examen general orina	Frecuencia	Porcentaje
Anormal	4	5.5%

Glicemia	Frecuencia	Porcentaje
Hiperglicemia	22	30.1%
Hipoglucemia	3	4.1%

Creatinina serica	Frecuencia	Porcentaje
Elevada	6	8.2%

Bilirrubina	Frecuencia	Porcentaje
Elevada	12	16.4%

Transaminasas	Frecuencia	Porcentaje
Elevadas	13	17.8%

Albumina	Frecuencia	Porcentaje
Disminuidas	3	4.1%

Tiempo de coagulación	Frecuencia	Porcentaje
Prolongado	6	8.2%

**FUENTE PRIMARIA**

**N. 73**



## Comportamiento del paciente Alcohólico

---

Electrocardiograma	Frecuencia	Porcentaje
No realizada	71	97%
Normal	2	3%

Ultrasonido abdominal	Frecuencia	Porcentaje
Con alteración	4	5.5%
No realizada	69	94.5%

Endoscopia digestiva	Frecuencia	Porcentaje
Con alteración	1	1.4%

**FUENTE PRIMARIA**

**N. 73**



FICHA No. \_\_\_\_\_

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Comportamiento clínico de los pacientes alcohólicos Hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) en el periodo de marzo a octubre de 2009.

#### 1. Datos generales

##### Edad

Menos de 20 años	_____	40-49 años	_____
20- 29 años	_____	50-79 años	_____
30-39 años	_____	80 años a más	_____.

##### Sexo

Masculino	_____
Femenino	_____

##### Estado civil

Soltero	_____
Casado	_____

##### Ocupación

Empleado	_____
Desempleado	_____

##### Escolaridad

Analfabeta	_____	Técnico	_____
Primaria	_____	Universitario	_____
Secundaria	_____	Profesional	_____





**Antecedentes Personales Patológicos**

- Cardiopatía
- Cáncer
- Diabetes
- Hospitalización previas
- Hipertensión Arterial
- Neumonía
- Ninguno
- Trastornos hepático
- Trastorno gastrointestinal

**Antecedentes No Patológicos**

Tiempo de haber iniciado a ingerir alcohol:

- Menos de 5 años
- 5-10 años
- 11-15 años
- 16-20 años
- Más de 20 años

Tiempo de ingesta de alcohol actual en este evento

- Menos de 1 semana
- 1-2 semanas
- 3-4 semanas
- 5-24 semanas
- Más de 24 semanas

**Condición de ingreso (Diagnóstico)**


**Complicaciones del consumo de alcohol (Previas, actuales y en progreso)**




**Días de estancia intra-hospitalaria**

Menos de 1 día \_\_\_

De 1 a 3 días \_\_\_

De 4 a 7 días \_\_\_

Más de 7 días \_\_\_

**Exámenes complementarios (anormales)**

BHC	___	TP-TPT	___
EGO	___	VSG	___
Glicemia	___	EKG	___
Creatinina	___	Rx PA de tórax	___
Bilirrubina	___	Ultrasonido abdominal	___
TGO- TGP	___	Endoscopia digestiva alta	___
Fosfatasa alcalina	___		
Albumina	___		

**Condición de egreso**

Alta \_\_\_

Abandono \_\_\_

Fuga \_\_\_

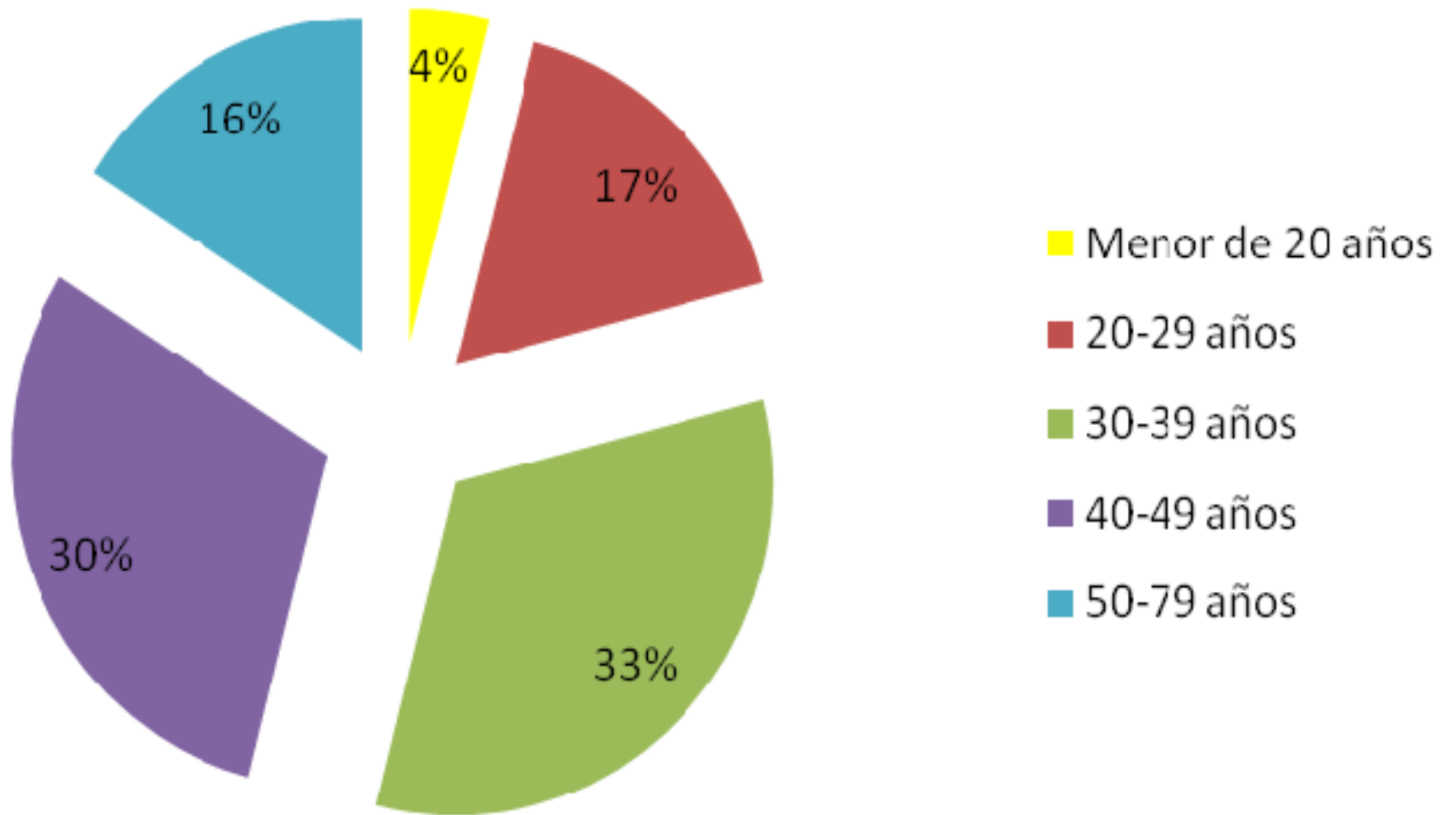
Fallecido \_\_\_ causa directa \_\_\_\_\_

Referido a otra unidad de salud \_\_\_

Transferido a alcohólicos anónimos \_\_\_

# EDAD DE LOS PACIENTES

GRAFICO 1

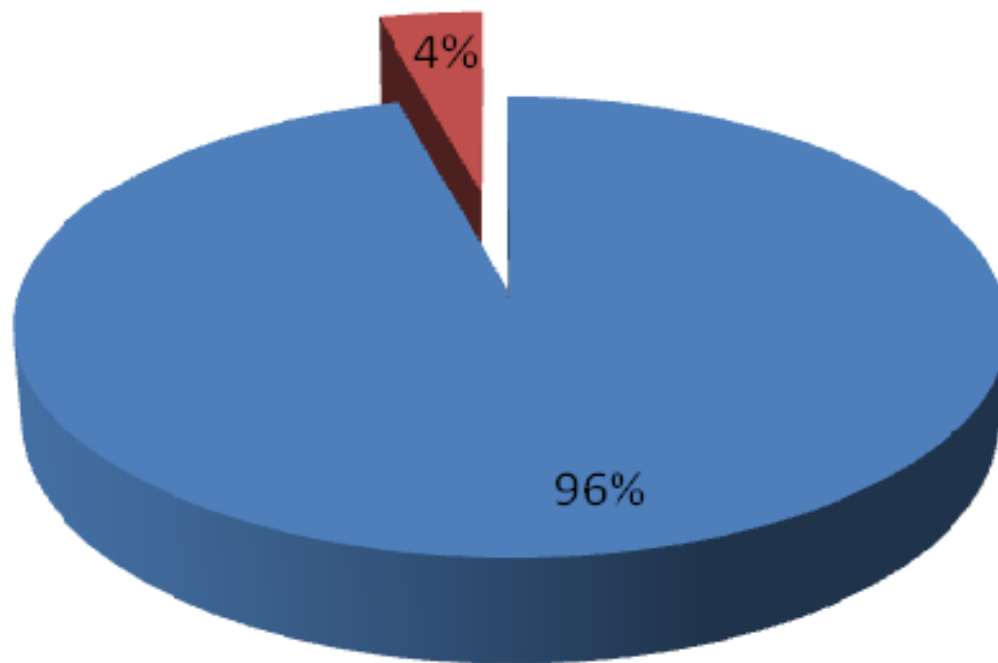


FUENTE PRIMARIA

N: 73

GRAFICO 2

SEXO DE LOS PACIENTES



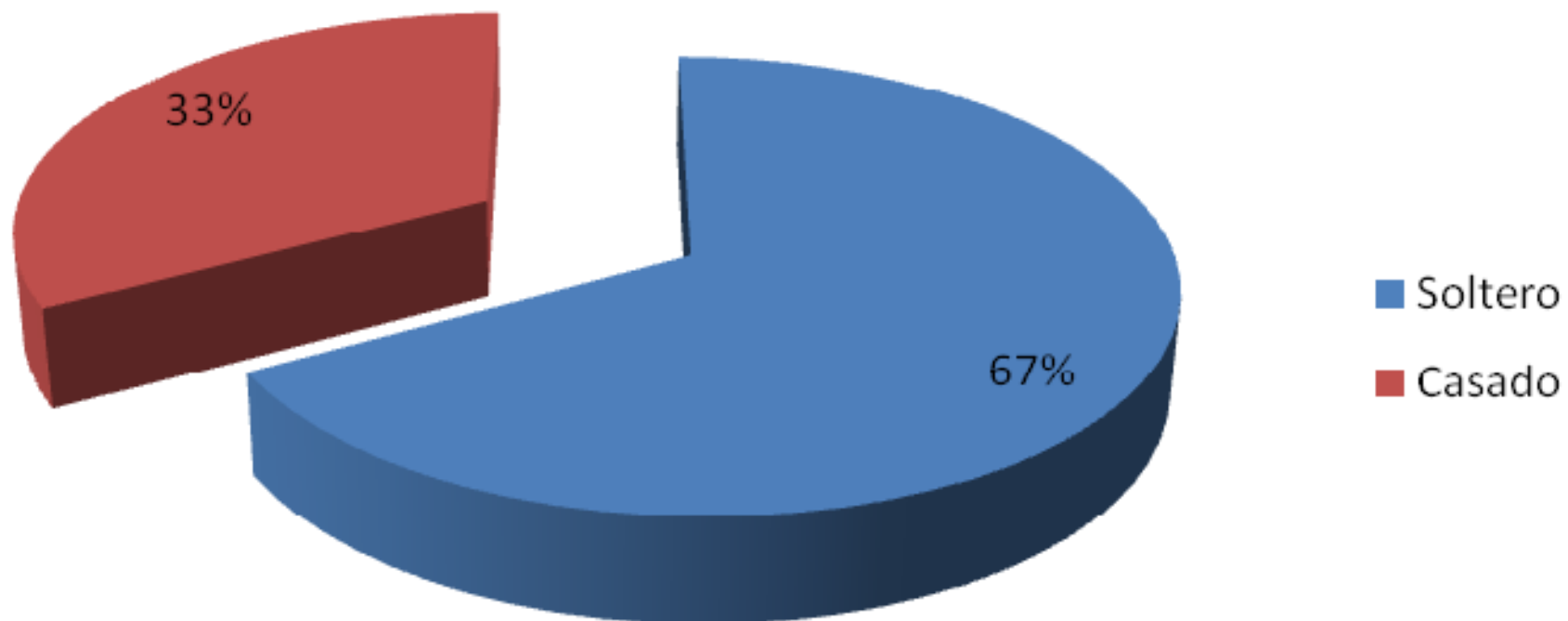
Masculino  
Femenino

FUENTE PRIMARIA

N: 73

# ESTADO CIVIL DE LOS PACIENTES

GRAFICO 3

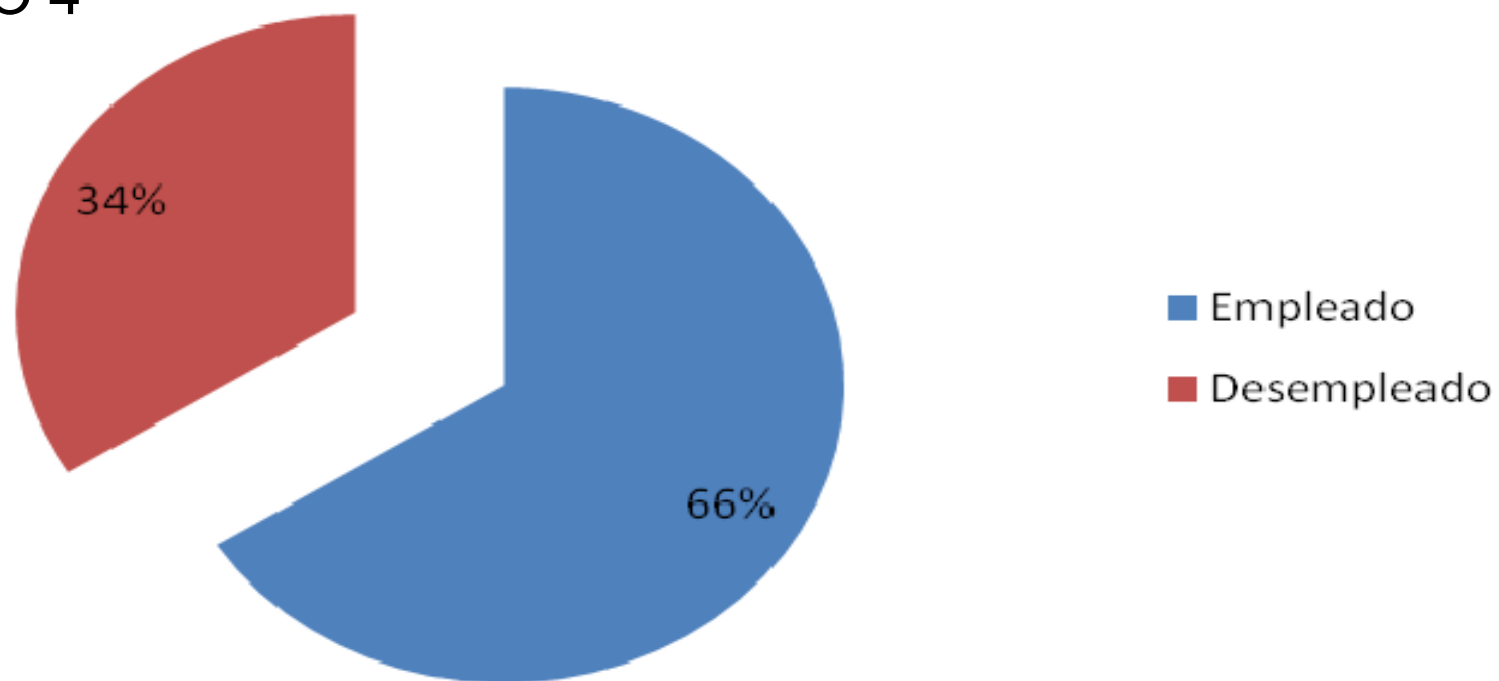


FUENTE PRIMARIA

N: 73

## OCUPACION DE LOS PACIENTES

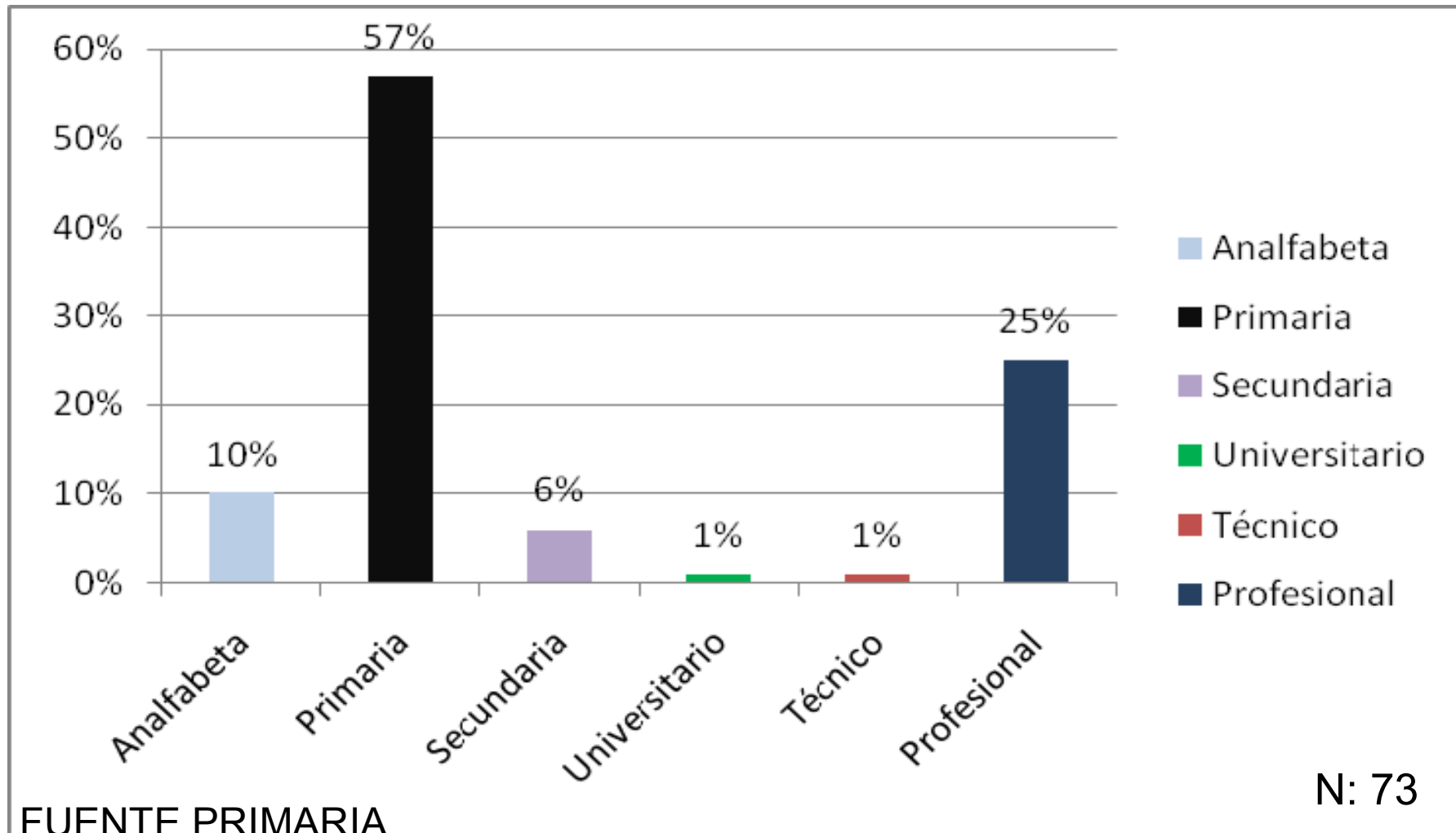
GRAFICO 4



N: 73

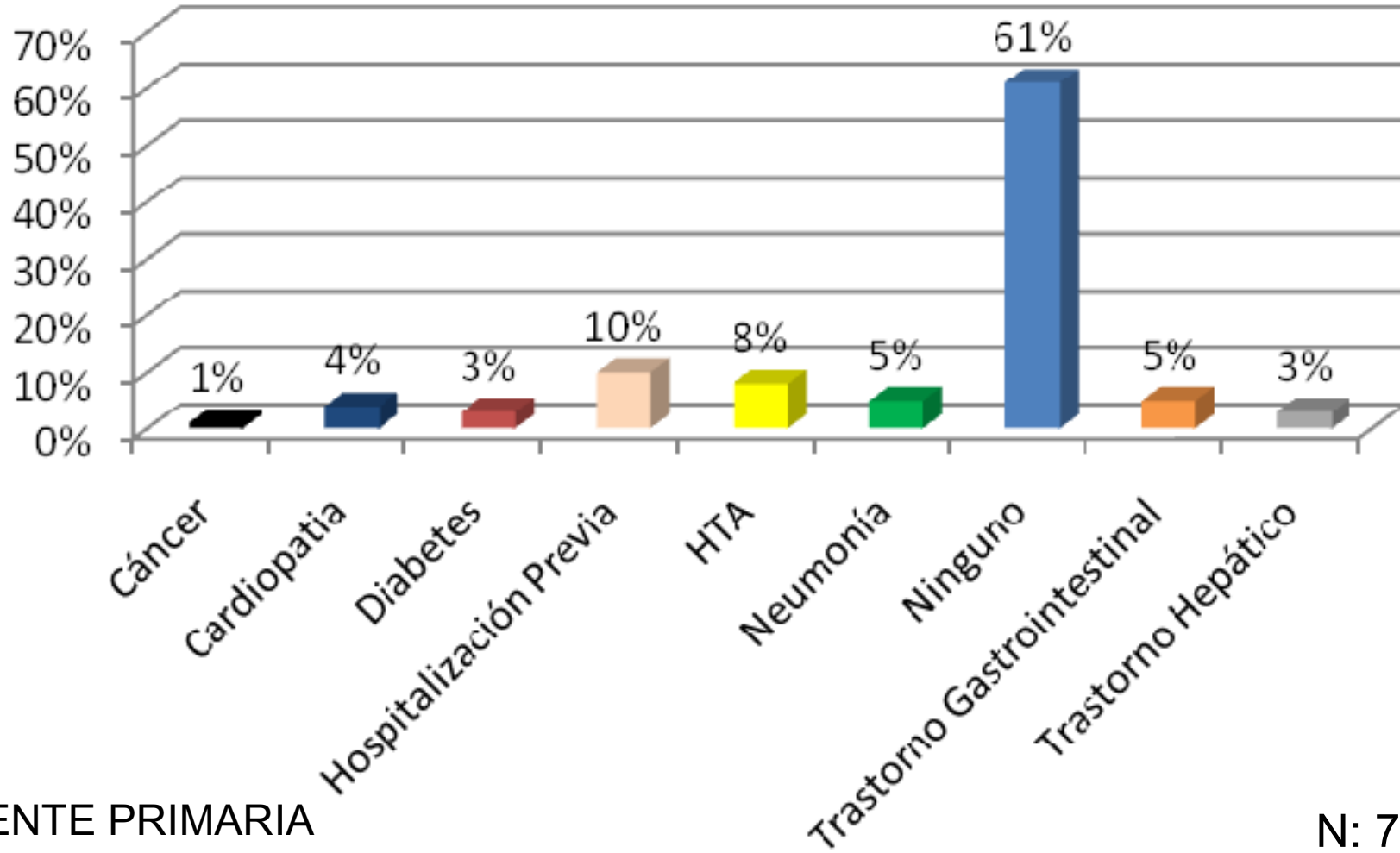
FUENTE PRIMARIA

## GRAFICO 5 ESCOLARIDAD DEL PACIENTE



# ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

GRAFICO 6



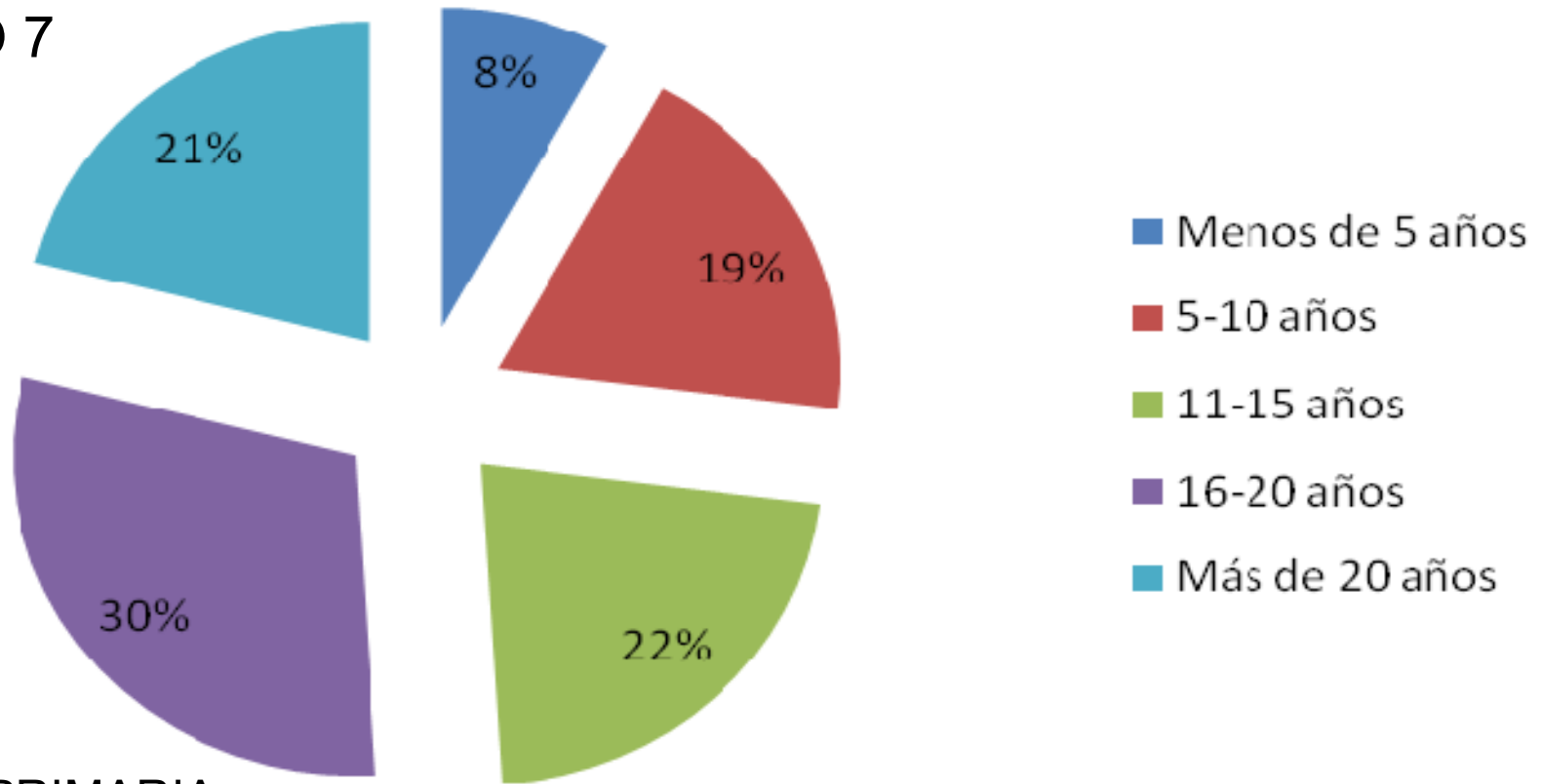
FUENTE PRIMARIA

N: 73



# INICIO DE INGESTA ALCOHOLICA

GRAFICO 7

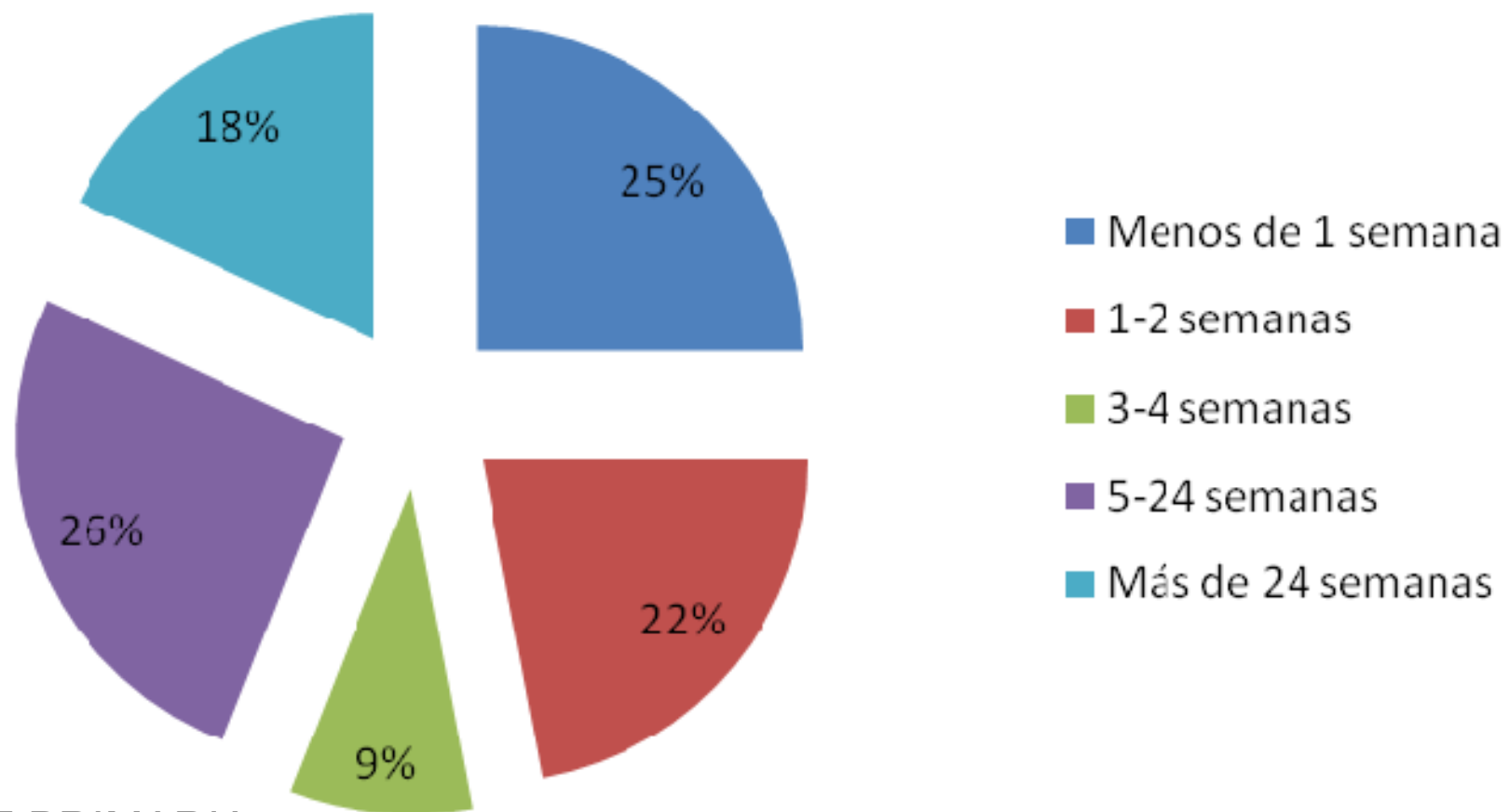


FUENTE PRIMARIA

N: 73

GRAFICO 8

### TIEMPO DE INGESTA ACTUAL



FUENTE PRIMARIA

N: 73

GRAFICO 9

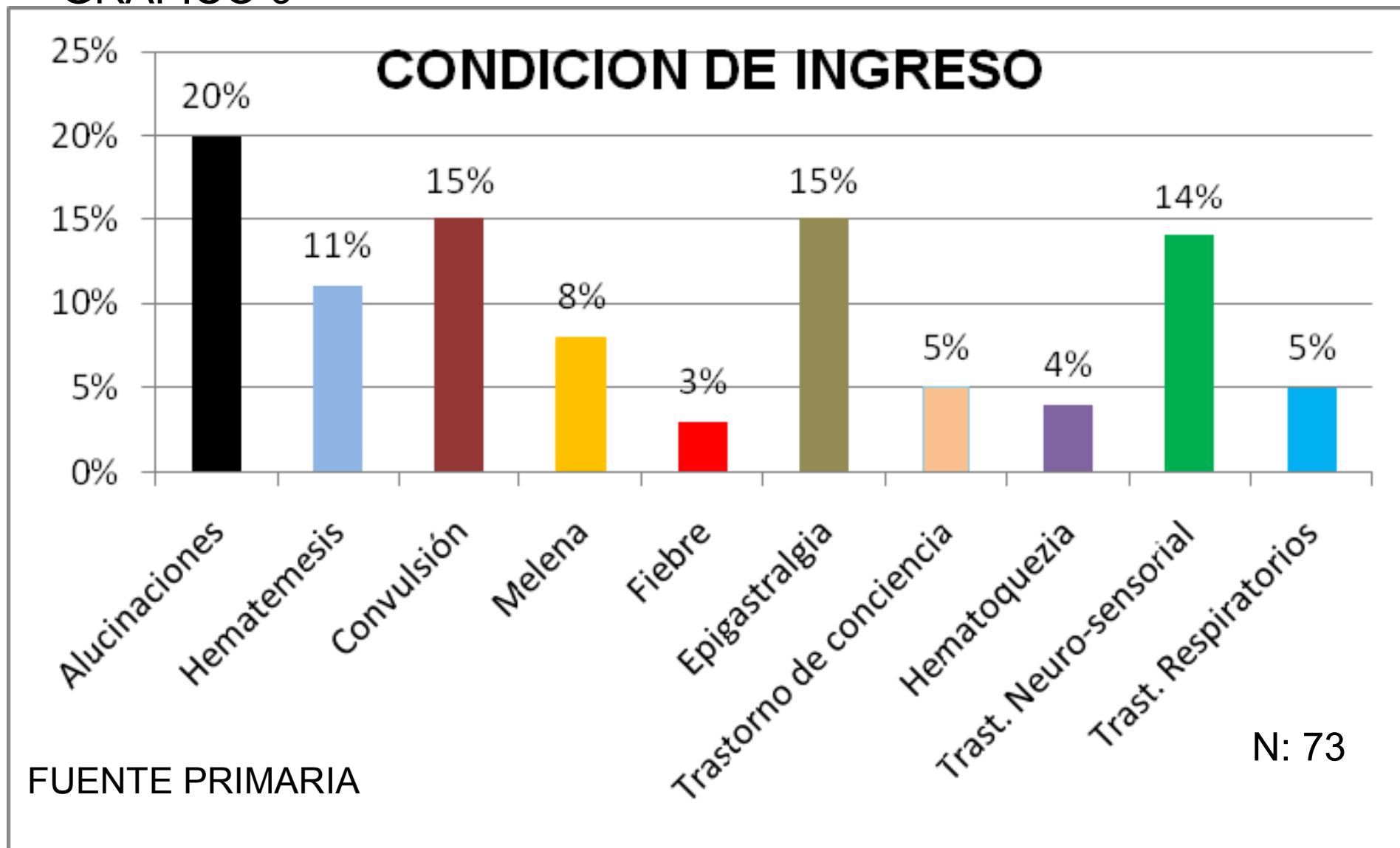


GRAFICO 10

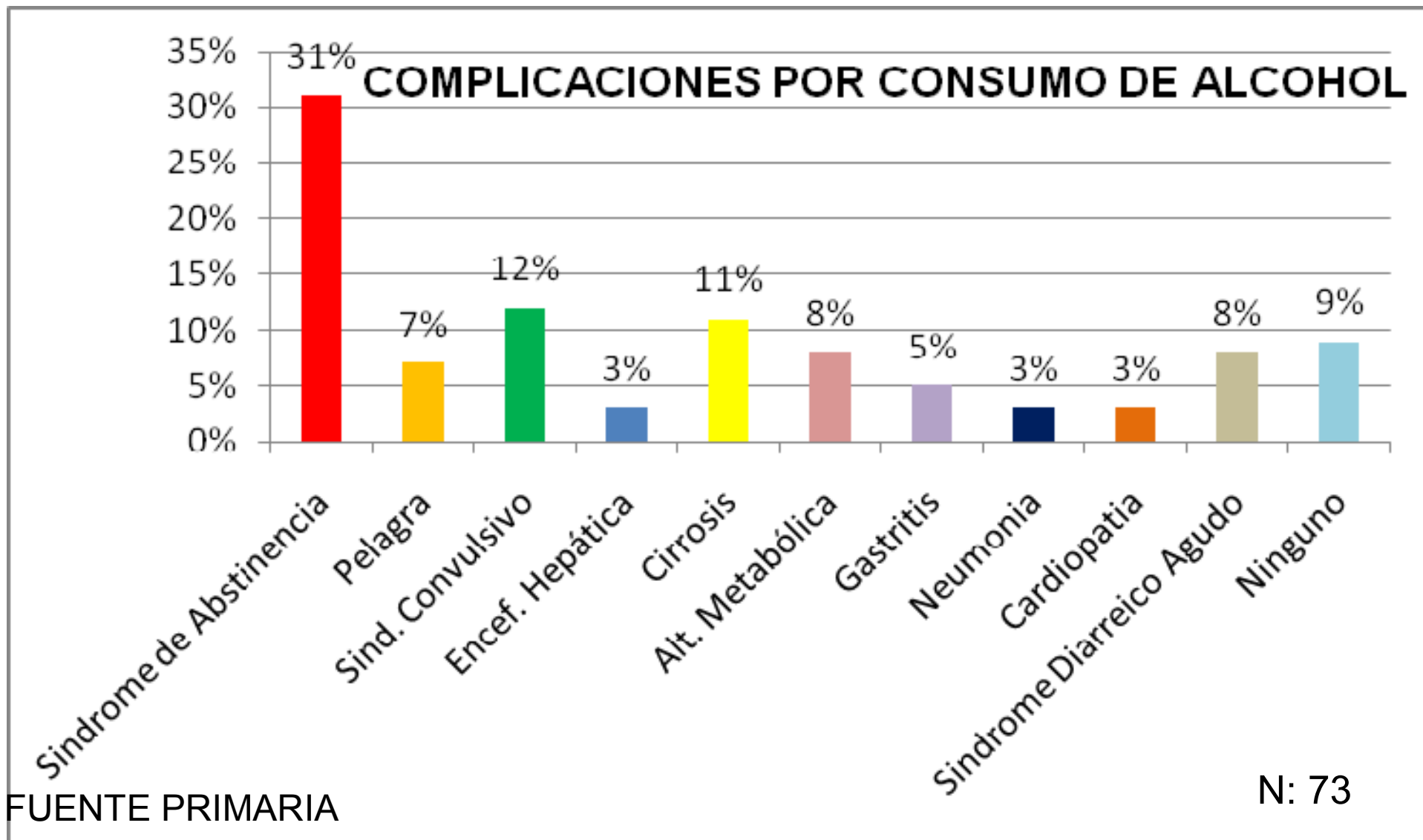
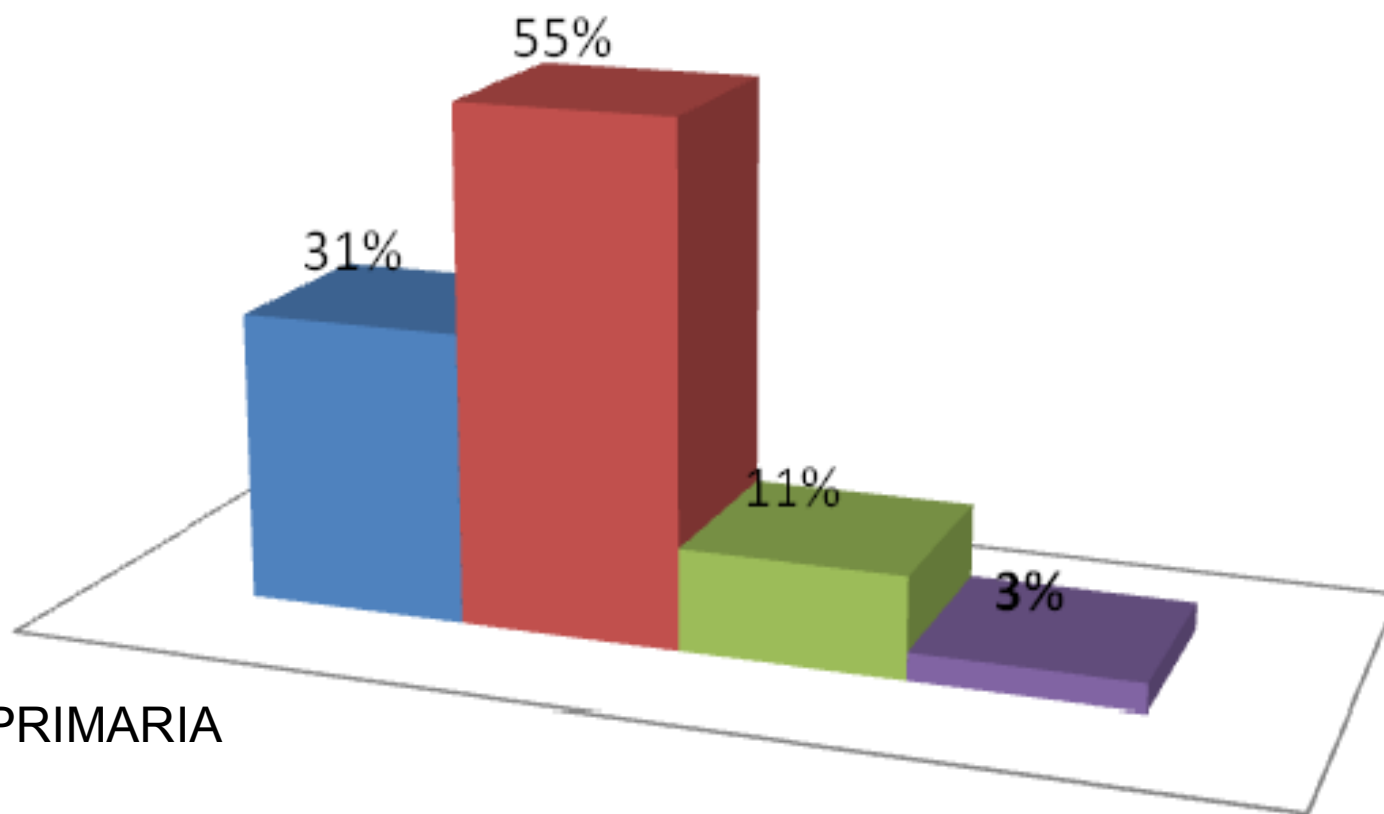


GRAFICO 11

## DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA

■ Menos de 1 día   ■ 1-3 dias   ■ 4-7 dias   ■ Más de 7 dias

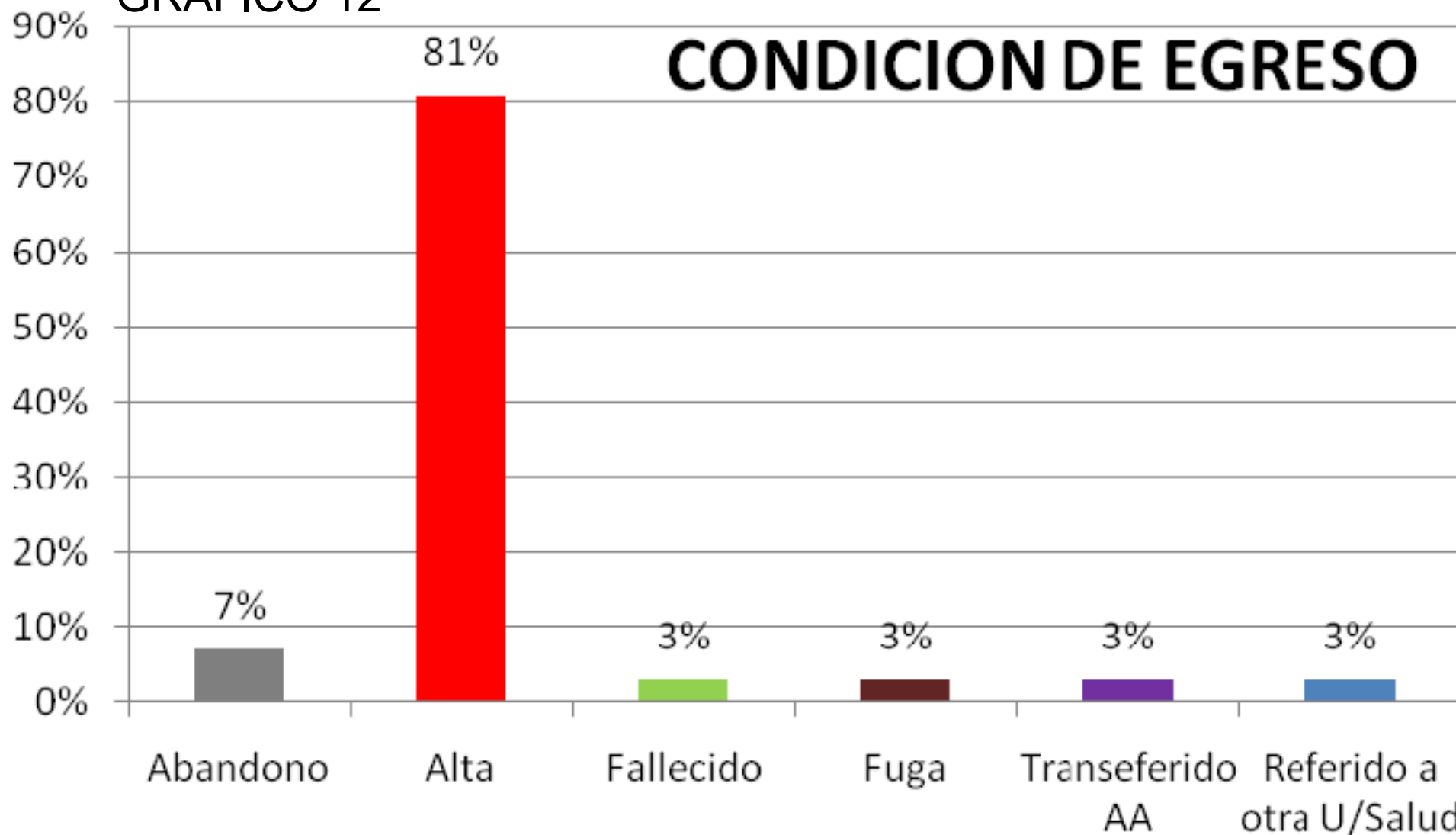


FUENTE PRIMARIA

N: 73

GRAFICO 12

# CONDICION DE EGRESO



FUENTE PRIMARIA

N: 73