



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA

*Magdalena Mora Torres**

RESUMEN:

La intoxicación se considera como una manifestación patológica definida por los signos y síntomas que secundarios a la acción de una o varias dosis de un agente tóxico y su evolución puede llevar al sujeto a un estado irreversible e incluso a la muerte. Cada año mueren alrededor de un millón de personas a consecuencia de diversos envenenamientos. La intoxicación alcohólica es causada por alcoholes, compuestos orgánicos que se derivan de los hidrocarburos y están formados por grupos hidroxilos. El etanol es el alcohol que con más frecuencia produce intoxicaciones ya que es el más común y el que más al alcance de la población se encuentra, este produce múltiples alteraciones a nivel del sistema nervioso y de otros sistemas del organismo.

PALABRAS CLAVE:

Intoxicación alcohólica, trauma químico, efecto del etanol

ABSTRACT:

Intoxication is considered a pathological manifestation defined by the signs and symptoms secondary to the action of one or more doses of a toxic agent and its evolution may lead to an irreversible subject to state and even to death. Every year about a million people as a result of various poisonings. Alcohol intoxication is caused by alcohols, organic compounds derived hydrocarbons and consist of hydroxyl groups. Ethanol is the alcohol intoxication occurs more frequently because it is the most common and the most accessible to the population is, this results in multiple abnormalities in the nervous system and other body systems.

KEY WORDS:

Alcohol poisoning, chemical trauma, effects of alcohol

* Médico residente del Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Costa Rica. Correo electrónico: mmorat@poder-judicial.go.cr

Recibido para publicación 24/06/16

Aceptado 15/07/16



INTRODUCCIÓN

Cada año se producen 3,3 millones de muertes en el mundo debido al consumo de alcohol, lo que representa un 5,9% de todas las defunciones. El consumo de alcohol provoca defunción y discapacidad a una edad relativamente temprana. En el grupo etario de 20 a 39 años, un 25% de las defunciones son atribuibles al consumo de alcohol. Hay una relación causal entre el consumo de alcohol y una serie de trastornos mentales y del comportamiento, además de enfermedades no transmisibles y traumatismos.

El alcohol tiene efectos generalizables a todas las edades, alterando la fisiología y las funciones neuropsicológicas. En la adolescencia, por ejemplo, puede disparar trastornos psiquiátricos, trastornos de conducta, inadaptación social y moral, puede interferir en el desarrollo de competencias básicas en general, en el funcionamiento intelectual y académico, en el desarrollo de la personalidad, así como promover el desarrollo de problemas legales, en el ámbito familiar y laboral (Brown *et al.*, 2008). El consumo de alcohol se considera excesivo cuando causa o aumenta el riesgo de padecer problemas relacionados con este o complica el manejo de otros problemas de salud. Según investigaciones epidemiológicas, **los hombres que consumen más de 4 bebidas en un día (o más de 14 a la semana) y las mujeres que consumen más de 3 al día (o más de 7 a la semana) tienen un mayor riesgo de desarrollar problemas relacionados al consumo de alcohol.**

Hay factores en el consumo alcohólico que pueden influir en el déficit neuropsicológico como: la cantidad de alcohol consumido, el patrón de consumo, consumo de otras sustancias, edad del consumidor, edad de inicio del consumo, sexo, estado nutricional, enfermedades sistémicas (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2004).

INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA.

En terminología química, los alcoholes son un amplio grupo de compuestos orgánicos derivados de los hidrocarburos que contienen uno o varios grupos hidroxilo (-OH). Por extensión, el término "alcohol" se utiliza también para referirse a las bebidas alcohólicas. El etanol (C₂H₅OH, alcohol etílico) es uno de los compuestos de este grupo y es el principal componente psicoactivo de las bebidas alcohólicas.

De acuerdo con el tiempo de consumo las intoxicaciones pueden ser: a) agudas, si la exposición es de corta duración con absorción rápida debido a dosis únicas o múltiples en un periodo breve. El trastorno se manifiesta con rapidez, y la muerte o curación tienen lugar a corto plazo; b) subcrónicas, se dan por exposiciones frecuentes o repetidas durante varios días o semanas antes de aparecer los síntomas; y c) crónicas, que son por exposición repetida al tóxico durante un tiempo prolongado y que resulta en procesos agudos dentro de la intoxicación o cuadros crónicos por dosis única del tóxico.

INTOXICACIÓN ETÍLICA

La Intoxicación Etílica Aguda (IEA) es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol etílico y la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio, su efecto es directamente proporcional a la concentración sérica, sobre todo a dosis altas; atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica y placentaria y en un 95% pasa a leche materna.

La vulnerabilidad es mayor en el sexo femenino y menor en alcohólicos crónicos, hasta un 3% de todas las admisiones que se producen en los servicios de urgencias son debidas a intoxicaciones agudas por consumo de etanol. El pico máximo en sangre se alcanza entre los 30 y 90 minutos después de la ingesta. El 90% se metaboliza en el hígado, en su mayoría a través de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH), también presente en la mucosa gástrica (la disminución del metabolismo gástrico, junto con su menor volumen de distribución explicaría la mayor vulnerabilidad de las mujeres a las complicaciones agudas por alcohol). Se elimina en una pequeña proporción (2% al 10%) por sudor, orina y pulmón, y de forma proporcional a su concentración plasmática, lo que permite inferir ésta a partir de las concentraciones en aire espirado con mucha precisión



El etanol es un depresor del sistema nervioso central que inhibe la actividad neuronal, aunque en cantidades reducidas produce estimulación conductual moderada como consecuencia de la supresión de mecanismos inhibitorios del cerebro. Ingerido de forma aguda, produce una activación del circuito de recompensa cerebral, induciendo una sensación subjetiva agradable de euforia, desinhibición, sedación e inducción del sueño, que son efectos reforzadores positivos relacionados con el aumento de la transmisión dopaminérgica.

En la autopsia se observa congestión, edema y hemorragias petequiales difusas. De forma ocasional pueden encontrarse hemorragias o infartos masivos a nivel del corazón, usualmente asociado a hipertensión arterial o arteriosclerosis preexistentes.

Clínica de la Intoxicación Etílica Aguda

Las manifestaciones clínicas de una intoxicación etílica aguda (IEA) son muy variadas y van desde el estupor al coma, aunque se pueden correlacionar con su concentración plasmática (tablas 1), hay otros factores que pueden influir como: a) la rapidez de la ingesta; b) la susceptibilidad previa del paciente, ya que los consumidores crónicos de alcohol precisan de dosis superiores para manifestar los mismos síntomas; c) el consumo combinado con otros tóxicos como la cocaína cuyo metabolito cocaetileno tiene una afinidad por sus receptores 40 veces mayor. La exploración física debe realizarse de forma detallada y evaluar entre otros aspectos: el nivel de conciencia, las pupilas, datos de alteración neurológica, así como la situación hemodinámica, cardiorrespiratoria y las constantes vitales, ya que con esta información se podría llegar al diagnóstico hasta en un 90% de los casos.

El DSM IV hace mención de síntomas que orientan nuestro diagnóstico de intoxicación alcohólica (Tabla 2)

Tabla 1. Síntomas en relación a la alcoholemia

ALCOHOLEMIA	FISIOPATOLOGÍA	EFFECTOS CLÍNICOS
20-50 mg/dl	Inhibición postsináptica de vías Neuronales de la sustancia reticular y córtex (hiperexcitabilidad)	Disminución de la coordinación motora fina
50-100 mg/dl		Eufonía, locuacidad, dificultad de concentración, disminución de la capacidad de juicio
100-150 mg/dl	Disfunción vestibular y cerebelosa	Dificultad para mantener el equilibrio, nistagmos, diplopía, disartria y ataxia
150-250 mg/dl		Letargia (a veces afectación del sistema nervioso autónomo con hipotensión e hipotermia)
200 mg/dl		Estupor, obnubilación, lenguaje incoherente y vómito
300-400 mg/dl		Coma (en los consumidores no habituales), depresión respiratoria, hipotensión, hipotermia e hipoglicemia
>500 mg/dl		Rango letal (parálisis respiratoria y muerte) tanto en bebedores habituales como esporádicos

EFFECTOS DE LA INTOXICACIÓN ETÍLICA EN EL SISTEMA NERVIOSO

De acuerdo a Matínez, A. (2002), las principales afecciones que provoca la intoxicación alcohólica por etanol a nivel del sistema nervioso central son las siguientes:



1). **Encefalopatía de Wernicke (Ew) y Síndrome de Wernicke-Korsakoff (Sk)**

Son producidas por el déficit de tiamina (vitamina B1), una vitamina hidrosoluble y termolábil que no se sintetiza en hígado, se almacena sólo en pequeñas cantidades en el organismo, por lo que es importante la ingesta de alimentos que la contengan. Tiene un papel importante como coenzima en el metabolismo de los carbohidratos y en el ciclo del ácido cítrico. Los grupos de riesgo que más lo padecen son las personas con alcoholismo crónico o malnutrición severa secundaria a trastornos gastrointestinales por obesidad mórbida, hemodiálisis crónica, SIDA, etc. La incidencia de lesiones características de la EW en el alcoholismo varía entre el 1 y el 3% en las grandes series de autopsias y sólo el 10% de los casos había sido diagnosticado en vida.

Las alteraciones neuropatológicas de la EW varían según el estadio y la severidad del proceso. Los cuerpos mamilares casi siempre se afectan, pero en casos más severos hay también lesiones en estructuras cercanas a las paredes del tercer ventrículo (hipotálamo, región periventricular del tálamo), sustancia gris periacueductal, suelo del cuarto ventrículo y con menor frecuencia otras áreas. Hay tres estadios, agudo, subagudo y crónico, en el desarrollo de la enfermedad.

Macroscópicamente, en casos agudos hay hemorragias petequiales en las zonas señaladas, pero con frecuencia las lesiones no son detectables a menos que se realice estudio microscópico; sólo en raras ocasiones las hemorragias son grandes y llamativas.

En sobrevivientes de un episodio agudo o si han tenido varios eventos, los cuerpos mamilares muestran un grado variable de atrofia y al corte se ven color parduzco, así como las lesiones periventriculares y periacueductales (si existen), con una estrecha banda de tejido nervioso preservado inmediatamente adyacente a la cavidad ventricular. La atrofia de los cuerpos mamilares es característica de la encefalopatía de Wernicke crónica.

En la **fase aguda** hay edema, hemorragias petequiales y desmielinización. Las neuronas no parecen ser el blanco inicial de las lesiones y muy pocas veces muestran algunos cambios, lo que explica la remisión de los signos y síntomas clínicos si se trata rápido con tiamina.

En la **fase crónica** los casos leves tienen gliosis discreta y algunos macrófagos con hemosiderina; pero, si los cambios fueron más severos existe pérdida neuronal, gliosis severa que da un aspecto esponjoso a la zona central de los cuerpos mamilares y abundantes macrófagos con hemosiderina.

Los hallazgos microscópicos varían según el estadio y severidad de la enfermedad y son similares en todas las regiones afectadas.

2). **Atrofia Cerebral**

En el alcoholismo parece haber una disminución significativa del peso y volumen cerebral. Durante el alcoholismo crónico aparece un deterioro intelectual global que se ha relacionado con la existencia de atrofia cerebral y agrandamiento ventricular, detectados en estudios de neuroimagen y necrópsicos, aunque se discute la relación de estos hallazgos con el efecto tóxico directo del alcohol.

3) **Degeneración Cerebelosa Alcohólica**

En alcohólicos crónicos se ve frecuentemente atrofia de la porción anterior del vermis superior y áreas adyacentes de los hemisferios cerebelosos. Su incidencia es muy elevada, puede aparecer de forma aislada o asociada a otros procesos relacionados con el alcoholismo. Se afectan más los hombres que las mujeres. El cuadro clínico es de instauración lenta, con inestabilidad troncal, ampliación de la base de sustentación y marcha atáxica.



Macroscópicamente, se ve adelgazamiento de las laminillas cerebelosas y ensanchamiento de los surcos en el vermis rostral.

Microscópicamente, las lesiones son más intensas en las crestas de las laminillas que en la profundidad de los surcos, al contrario de lo que ocurre en las lesiones hipóxicas. Se presenta pérdida de células de Purkinje y de células granulares, atrofia de la capa molecular y gliosis de Bergmann.

4). Enfermedad de Marchiafava-Bignami (EMB)

Se trata de un proceso raro caracterizado por desmielinización central del cuerpo caloso. Desde el punto de vista neuropatológico se caracteriza macroscópicamente por una zona de desmielinización, descolorida, parcialmente quística o colapsada, en la zona central del cuerpo caloso, con afectación generalmente máxima en la rodilla y el cuerpo. Característicamente la lesión está muy bien delimitada y separada de la sustancia blanca adyacente que está conservada, manteniéndose dos capas periféricas de fibras mielínicas a lo largo de las caras dorsal y ventral de esta comisura.

La zona de desmielinización puede estar circunscrita en una zona más o menos amplia del cuerpo caloso, pero puede extenderse a la sustancia blanca hemisférica en forma de alas de mariposa. También se han encontrado lesiones desmielinizadas, en quiasma, comisura anterior y pedúnculos cerebelosos medios, así como en la sustancia blanca hemisférica. Microscópicamente hay pérdida extensa de la mielina con preservación relativa de los axones, disminución del número de oligodendrocitos y abundantes macrófagos cargados de lípidos en las fases iniciales. Los astrocitos tienen escasos cambios reactivos, pero en las lesiones más destructivas puede haber gliosis y formación de quistes. Esta patología suele asociarse con alcoholismo y malnutrición.

5) Neuropatía Alcohólica

Es una de las formas más frecuentes de polineuropatía. El 93% de los alcohólicos presentan anomalías, muchos de ellos asintomáticos, a pesar de mostrar signos clínicos de neuropatía. Usualmente aparece en el alcoholismo crónico, en general severo; su desarrollo es insidioso y cursa como una neuropatía sensitivomotora distal y simétrica.

Desde el punto de vista neuropatológico la primera lesión que se evidenció fue desmielinización segmentaria. Luego se encontró degeneración axonal y se demostró que la desmielinización segmentaria era consecuencia de un proceso degenerativo axonal distal.

La severidad de las lesiones (depleción de fibras mielínicas, degeneración activa) e relaciona directamente con la cronicidad del proceso. Existen pocos datos con respecto a la neuropatía autónoma alcohólica. Muestreos con tests para la detección de alteraciones funcionales vegetativos (simpáticas y parasimpáticas) evidencian una proporción variable de alteraciones, sobre todo en los grupos de más edad, en mujeres y cuando existe enfermedad hepática establecida.

6) Otras Lesiones

Mielopatía alcohólica: La mayoría de los casos de mielopatía se han relacionado con cirrosis severa y shunts portocava y de hecho han sido denominadas «*mielopatías por shunt*». No existen estudios neuropatológicos sobre este cuadro. Es frecuente en los alcohólicos, como alteración en la médula espinal, la degeneración de los cordones posteriores, secundaria a neuropatía periférica.

Miopatía alcohólica: en el alcoholismo crónico se puede desarrollar una miopatía aguda caracterizada por mionecrosis, vacuolas lipídicas en las fibras tipo 1, infiltrado inflamatorio y fenómenos regenerativos. Aunque se ha descrito la



aparición de neuropatía óptica en el alcoholismo, posiblemente sea debida a déficit de vitaminas B o a contaminación de las bebidas alcohólicas con metanol.

7) Síndrome Alcohólico Fetal (SAF)

Comprende un amplio espectro de lesiones, neurológicas y somáticas, debidas al efecto del alcoholismo materno sobre el feto. Se ha estimado su incidencia en 0,33/1.000 nacidos vivos; pero como sus efectos son difíciles de reconocer en el neonato, puede no ser evidente hasta varios años después. En la actualidad se considera que es la causa más frecuente de retardo mental y de otros defectos del nacimiento, por encima del síndrome de Down o la espina bífida. También hay otros factores que favorecen a aparición de la enfermedad como diferencias genéticas del metabolismo del alcohol en la madre, asociación de otras drogas y patrón de la ingesta.

Las lesiones más constantes son: malformaciones cerebrales y cerebelosas de gravedad variable (microcefalia, hidrocefalia, hipoplasia cerebelosa, porencefalia, arrinencefalia con agenesia del cuerpo caloso, siringomielia, malformación de Dandy-Walker, hidranencefalia), reducción de la sustancia blanca cerebral, heterotopias neurogliales periventriculares y leptomeníngeas. Son frecuentes las anomalías oculares.

Criterios Diagnósticos

El DSM-IV para el Diagnóstico de Intoxicación Etilica por Alcohol incluye además de la ingestión reciente de alcohol, cambios psicológicos comportamentales desadaptativos durante la intoxicación de alcohol o pocos minutos después de la ingesta de alcohol y al menos uno de los siguientes síntomas: lenguaje disártrico, incoordinación, marcha inestable, nistagmo, deterioro de la atención o de la memoria, estupor o coma (tabla 2) . La muerte sobreviene por parada cardio-respiratoria por múltiples causas: broncoaspiración de contenido gastrointestinal, coma acidótico, hipoglucémico o por enfriamiento y depresión bulbar. La mortalidad asociada al coma etílico es del 5%.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la intoxicación por alcohol según DSM IV
Ingestión reciente de alcohol
Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos de los que suelen aparecer durante o poco después de su consumo: sexualidad inapropiada comportamiento agresivo, labilidad emocional , deterioro de la capacidad del juicio y deterioro de la capacidad laboral o social, que se presenta durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol
Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante el consumo de alcohol o poco después:
Lenguaje farfullante
Incoordinación
Marcha inestable
Nistagmo
Deterioro de la atención y la memoria
Estupor y coma
Los síntomas no se deben a una enfermedad médica o se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental

(Urbelez, 2011)



Pruebas Biológicas

Incluirán Alcoholemia, analítica general de sangre, perfil hepático y renal, Transferrina deficiente en carbohidratos, Gasometría arterial y electrolitos, examen general de orina y determinación de metabolitos de otras drogas psicoactivas en orina. Si hay alteración de conciencia y/o traumatismos completar con estudio Electrocardiograma, exámenes de imagen (radiografías, tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear).

Diagnóstico Diferencial

Aunque el diagnóstico de intoxicación etílica aguda sea evidente si el paciente se encuentra en estado confusional hay que descartar siempre otros cuadros: Intoxicación por sedantes, Intoxicación por ácido gammahidroxibutírico, estados postictales, Hipoglucemia, Encefalopatía hepática, cetoacidosis diabética, Meningitis, Encefalitis, Hematoma Subdural, Pancreatitis Aguda, Intoxicación por monóxido de carbono (CO), Intoxicación por tóxicos industriales (benzol, gasolina...) e Intoxicación por Alcohol Metílico que se usa en la adulteración de bebidas alcohólicas con riesgo de intoxicación, o con finalidad autolítica o en pacientes que tienen acceso restringido a bebidas alcohólicas, además de enfermedades orgánicas, traumas craneocefálicos, entre otros. (Tabla 3. Abreu, 2003).

Condición	Diagnóstico
Hipotermia	Termómetro de baja temperatura
Encefalopatía hepática	Historia previa , estigmas de hepatopatía
Hipoglicemia	Glucemia capilar
Traumatismo craneal	Tomografía axial computarizada craneal
Sepsis	Clínico
Shock	Clínico
Intoxicación por otras sustancias	Pruebas de cribado en orina y otros fluidos

Tratamiento

Es fundamentalmente de soporte vital. Como norma se debe administrar tiamina 100 mg por vía parenteral para la prevención de la encefalopatía de Wernicke. También se realizará una glucemia capilar y se debe iniciar una infusión de suero glucosado al 5% en caso de hipoglucemia, *siempre y cuando se haya administrado previamente la tiamina*. En los casos de *intoxicación leve* se plantea la observación hasta que se produzca la eliminación del tóxico (velocidad de eliminación de 15 a 20 mg/dl hora en bebedores esporádicos y de 25 a 35 mg/dl hora en alcohólicos).

En los casos de *intoxicaciones moderadas* puede aparecer hipotensión como consecuencia de la vasodilatación, arritmias, hipotermia, hipoglucemia e incluso cetoacidosis, por lo que hay que valorar los signos de depleción de volumen y si es precisa la hidratación parenteral, vigilar el equilibrio ácido-base y/o aumentar la temperatura corporal, están indicados cuidados generales y medidas de soporte, vigilando el nivel de conciencia y la evolución. Se administra una dosis de 100 mg de *tiamina* intramuscular. Se vigilará la evolución del nivel de conciencia que en caso de no existir complicaciones irá mejorando progresivamente. Si no es así, será preciso descartar la existencia de complicaciones o comorbilidades que justifiquen la ausencia de mejoría, ejemplo traumatismo craneoencefálico (TCE) complicado, que amerite la realización de una prueba de neuroimagen (Tomografía axial computarizada craneal). En casos de *intoxicación grave* con disminución intensa del nivel de conciencia se deberá actuar con rapidez. El manejo de situaciones de gravedad es idéntico al de otras intoxicaciones.



IMPORTANCIA MÉDICO LEGAL DE LA EMBRIAGUEZ

El consumo de alcohol tiene una importante transcendencia social, teniendo repercusiones económicas, profesionales, familiares entre otras, el estado de embriaguez tiene una gran importancia criminológica y criminalística, ligado frecuentemente a actuaciones médico-legales.

Los días en que estadísticamente es más elevado el número de delitos corresponde a los días de intemperancia con el consumo de alcohol de igual forma en aquellas regiones de un país en el que el consumo de alcohol es mayor, poseen índice de criminalidad, además se relaciona con ciertas clases de delitos: riñas, altercados de orden público, homicidios, etc. relacionado también con los delitos sexuales.

La legislación costarricense hace las siguientes consideraciones:

Código penal:

Artículo 128.- Lesiones culposas

Se impondrá prisión de hasta un año, o hasta cien días multa, al que por culpa causare a otro lesiones de las definidas en los artículos 123, 124 y 125. Para la adecuación de la pena al responsable, el Tribunal deberá tener en cuenta el grado de culpa, el número de víctimas y la magnitud de los daños causados.

En todo caso, al autor de las lesiones se le impondrá también inhabilitación de seis meses a dos años para el ejercicio de la profesión, oficio, arte o actividad en que se produjo el hecho.

Al conductor reincidente se le impondrá, además, la cancelación de la licencia para conducir vehículos, por un período de uno a dos años.

Si el hecho fuere cometido bajo los efectos de bebidas alcohólicas o de drogas enervantes, la cancelación de la licencia será de dos a cinco años.

Artículo 255.- Peligro de accidente culposo.

Será penado con prisión de uno a cinco años, el que por culpa hubiere expuesto a otros al peligro de accidente en caminos y carreteras.

Artículo 385.- (*) Se impondrá de cinco a treinta días multa:

Embriaguez

- 1). A quien se presentare embriagado en un lugar público y causare escándalo, perturbare la tranquilidad de las personas o pusiere en peligro la seguridad propia o ajena. Si reincidiere, la pena será de diez a cincuenta días multa.

(*) El presente artículo ha sido adicionado mediante Ley No. 8250 del 2 de mayo del 2002.

Ley de tránsito:

ARTÍCULO 143.- Multa categoría A. Se impondrá una multa de doscientos ochenta mil colones (¢280.000) sin perjuicio de las sanciones conexas, a quien incurra en alguna de las siguientes conductas:



- a) . A quien conduzca bajo la influencia de bebidas alcohólicas en las siguientes condiciones de concentración de presencia de alcohol en sangre o aire espirado:
- i. Superior a cero coma cincuenta gramos (0,50 g) por cada litro de sangre y hasta cero coma setenta y cinco gramos (0,75 g) para cada litro de sangre, o superior a cero coma veinticinco miligramos (0,25 mg) y hasta cero coma treinta y ocho miligramos (0,38 mg) en aire espirado; en ambos supuestos para cualquier tipo de conductor.
 - ii. Superior a cero coma veinte gramos (0,20 g) hasta cero coma cincuenta gramos (0,50 g) de alcohol por cada litro de sangre, o superior a cero coma diez miligramos (0,10 mg) hasta cero coma veinticinco miligramos (0,25 mg) por cada litro de sangre en aire espirado; en ambos supuestos para conductores profesionales y para aquellos conductores con licencia de conducir emitida por primera vez dentro de un plazo menor de tres años.

ARTÍCULO 150.- Retiro temporal del vehículo. El oficial procederá al retiro temporal de un vehículo, para ser trasladado a un depósito autorizado, en los siguientes casos:

- a) Cuando el conductor incurra en la conducta tipificada en el artículo 254 bis, del Código Penal, Ley N.º 4573, de 4 mayo de 1970, y sus reformas.

Conducción temeraria

Artículo 254 bis. Se impondrá pena de prisión de uno (1) a tres (3) años y la inhabilitación para conducir vehículos de todo tipo, de uno (1) a cinco (5) años, a quien conduzca en las vías públicas en carreras ilícitas, concursos de velocidad ilegales o piques contra uno o varios vehículos, contra reloj o cualquier otra modalidad. Si el conductor se encuentra bajo alguna de las condiciones indicadas en el párrafo anterior y las señaladas en los incisos a) y b) del artículo 107 de la Ley de tránsito por vías públicas terrestres, N.º 7331, de 13 de abril de 1993, y sus reformas, se impondrá pena de prisión de dos (2) a seis (6) años y, además, se le inhabilitará para conducir todo tipo de vehículos de dos (2) a diez (10) años.

INTOXICACIÓN POR METANOL

Es conocido como alcohol de madera o alcohol de contrabando. Se usa en los limpiadores domésticos, fabricación de plásticos y otras, se absorbe rápidamente, entre 30-60 minutos, con un periodo de latencia de entre 12-24 horas desde la ingesta a la aparición de los metabolitos del formaldehído que causa las alteraciones visuales. La dosis tóxica es de 30 ml de ingestión total en adultos y de 0,4 ml/kg en niños, la dosis mortal es de 60 ml total en adulto y de 0,8 ml/kg en niños.

Clínica

No tiene fase de euforia, se pueden presentar vómitos y dolor abdominal que puede simular un abdomen agudo, se presentan alteraciones visuales, desde fotofobia hasta ceguera, las mismas se producen por acumulación de formaldehído. Pueden quedar como secuelas una neuritis óptica, atrofia del nervio óptico, parkinsonismo por hemorragia de los ganglios basales, entre otras.

Tratamiento

Está basado en el bloqueo de la enzima ADH, este objetivo se puede lograr utilizando el etanol, este alcohol tiene de 10 a 20 veces más afinidad por dicha hormona que cualquier otro alcohol, de esta manera se impide el metabolismo del metanol. También se debe añadir ácido fólico para favorecer la metabolización del ácido fórmico (metabolito del



metanol) en dosis de 50 mg cada 4 horas y tiamina 100 mg con piridoxina 50 mg al día, al menos durante 48 horas. En casos grave está indicada la hemodiálisis.

INTOXICACIÓN POR ALCOHOL ISOPROPÍLICO

Segunda causa de intoxicación después del etanol, usado en diferentes limpiadores y desinfectantes. Al igual que el metanol presenta ausencia de la fase de euforia y marcada inhibición del sistema nervioso central, esto por prolongada vida media como por su principal metabolito, la acetona. Produce una acidosis metabólica con cetosis y sin hipoglucemia, hipotensión arterial y hemorragia gástrica. Aunque es metabolizado por la utilización de etanol no es eficaz, y puede llegar a requerir hemodiálisis en los casos más graves; el tratamiento fundamental es el de soporte de las funciones vitales y el lavado gástrico. La dosis letal en adulto es de 250 ml de ingesta total.

Tratamiento

No está indicado el bloqueo de la enzima ADH, por lo que son fundamentales las medidas de soporte, el lavado gástrico y, en los casos graves, puede ser requerida la hemodiálisis.

INTOXICACIÓN POR ETILENLICOL

Lo encontramos fundamentalmente formando parte del líquido anticongelante. Produce un cuadro muy similar al etanol, pero sin olor a alcohol, siendo una de las intoxicaciones más graves. Este es una sustancia dulce, incolora e inodora, usado comúnmente en anticongelantes, la dosis toxica es de 50 ml de ingestión total en el adulto y 0,7 ml/kg en niños, la dosis letal es de 100 ml total en adultos o 1,5 ml/kg en niños. Tiene absorción oral, metabolismo hepático

Manifestaciones Clínicas

Presenta una primera fase con depresión del sistema nervioso central, a veces se asocia a alteraciones visuales y aparece de la 0,5 a las 12 horas luego de la ingestión. Una segunda fase de toxicidad cardiopulmonar que puede aparecer de 12 a 24 horas y una tercera fase de nefrotoxicidad después de 24 horas con necrosis tubular aguda, que puede acompañarse de una hipocalcemia significativa por depósito de cristales de oxalato cálcico. Por último pueden aparecer secuelas neurológicas en los casos de insuficiencia renal como parálisis facial bilateral, oftalmoplejía, disartria, disfagia y desviación de la lengua.

Tratamiento

Se deben de mantener los signos vitales constantes y si es necesario reanimación cardiopulmonar, se hace necesario en muchas ocasiones el internamiento del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. Se hace un lavado gástrico y se utiliza el carbón activado, se inhibe el metabolismo de la deshidrogenasa alcohólica, lo más utilizado es el etanol ya que es altamente competitiva y tiene más afinidad por esta enzima, puede llegar a necesitar hemodiálisis y se utiliza la administración de vitaminas (tiamina y piridoxina)

CONCLUSIONES

La intoxicación alcohólica es la causante del 5,9% de las defunciones a nivel mundial, la mayoría de las afectaciones se ven a nivel del sistema nervioso central, con síntomas que van desde el estupor, hasta el coma e incluso la muerte. La intoxicación etílica es la más frecuente de todas las intoxicaciones alcohólicas y sus efectos pueden variar en dependencia de múltiples factores como cantidad de alcohol ingerido, tiempo de consumo, género, asocio con otros tipos de drogas, entre otros. El consumo de otros tipos de alcoholes causa, independientemente de la cantidad ingerida, intoxicación con síntomas graves a corto y largo plazo con efectos secundarios severos e importantes.



BIBLIOGRAFÍA

1. Abreu, M. (2003). Protocolo terapéutico del paciente con intoxicación alcohólica. *Medicine*, 8, 102, 5509-5512.
2. Acuña, I. (2013). Toma de decisiones en adolescentes: rendimiento bajo diferentes condiciones de información e intoxicación alcohólica. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 13, 2, 195-214.
3. Alonso, M. (2000). Hospitalización por intoxicación etílica, en una planta de pediatría general. Análisis epidemiológico. *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 2, 6, 65-69.
4. Bugarin, R. (2000). Estudio de las intoxicaciones etílicas agudas en un servicio de emergencias. *Anales de Medicina Interna*, 17, 11, 588-591.
5. Campañá, D. (2007). Intoxicación alcohólica en menores de 19 años [artículo en línea]. *MEDISAN*, 11, 3.
6. Centro de Prensa. (2015, 23 de noviembre). Alcohol. *Organización Mundial de la Salud*. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/es/>
7. España. Organización Mundial de la Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo Gobierno de España. (2008). Glosario de términos de alcohol y drogas. 23/11/2015, de Organización Mundial de la Salud. Recuperado de: http://www.who.int/substance_abuse/terminology/lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf
8. Izquierdo, M. (2002). Intoxicación alcohólica aguda. *Adicciones*, 14, 1, 175-193.
9. López, E. (2006). Tratamiento de la intoxicación alcohólica aguda. *SEMERGEN*, 32, 3, 146-148.
10. Martínez, A. (2002). Efectos del alcohol etílico sobre el sistema nervioso. *Revista Española de Patología*, 35, 1, 63-76.
11. Moreno, J. (2007). Intoxicaciones agudas por alcohol, otras drogas y fármacos psicoactivos. *Medicine*, 9, 87, 5592-5601.
12. Pedro, A. (2015). Sistema de información estadística integrado de intoxicaciones agudas como base del sistema de toxicovigilancia en Angola. *Revista Habanera de Ciencias Médicas. Ciencias Tecnológicas*, 14, 5.
13. Rodríguez, L. (2015). Intoxicación aguda por alcohol. Guía Médica en el Ejército Mexicano. *Revista de Sanidad Militar de México*, 69, 5, 467-475.
14. Roldán, J. (2003). Intoxicación por alcoholes. *Anales Sis San Navarra*, 26, 1, 129-139.
15. Sanz, N. (2008). Consultas por intoxicación etílica aguda en un servicio de urgencias pediátricas. *Anales de Pediatría*, 70, 2, 132-136.
16. Urbelz, A. (2011). Intoxicaciones agudas por alcohol, otras drogas y fármacos psicoactivos. *Medicine*, 10, 89, 5993-6004.
17. EEUU. Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos (2005). *Ayudando a pacientes que beben en exceso. Guía para profesionales de la salud*. EEUU: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.