INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

Dra. BERYL NORRIS C.

Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Regional, Concepción.

Jefe interino: Dr. Daniel Campos M.

Se ha considerado de interés presentar algunos casos de intoxicación etílica en niños estudiados en el Hospital Clínico Regional, entre los años 1947-1955 inclusive, dada la extraordinaria gravedad adquirida por esta intoxicación en niños, muchas veces desproporcionada a la cantidad de alcohol ingerida. El peligro va en aumento si se considera que en 1940 hubo 120.000 detenciones por embriaguez y en 1950 ellas alcanzaron a 220.000.

El diagnóstico es a veces difícil porque existen varias enfermedades que simulan intoxicación etílica, de tal modo que si no se piensa en ella no se llegará al diagnóstico correcto; se estima que hasta un 80% de intoxicaciones etílicas han sido equivocadas por otras enfermedades¹.

El alcohol es una sustancia depresora del sistema nervioso central. Los síntomas de excitación derivan de la supresión de los frenos y del control que los centros nerviosos superiores ejercen sobre centros más bajos.

La dosis letal de alcohol etílico para niños es de 6 cc. por kg. de peso². La alcoholemia normal es de 0 miligramos 027 por 100 cc. de sangre, producidos durante la dislocación de la molécula hidrocarbonada.

La relación entre la alcoholemia y la sintomatología no siempre es estrecha. A este respecto, sin embargo, sirve de guía el cuadro N° 1.

Las bebidas alcohólicas se han usado desde el comienzo de la historia y antes

se consideraban panacea para todos los males del mundo. Así, el término "whisky" deriva del vocablo galés "usquebaugh" que significa "agua de la vida". Entre otros males, se ha preconizado para el tratamiento del resfrío simple y esto hasta tal punto que un médico, en forma humorística, recomendaba³ colgar el sombrero en la percha, beber whisky hasta ver aparecer dos sombreros y en seguida acostarse hasta que el resfrío desapareciera.

Síntomas del etilismo agudo

El niño, que generalmente es atendido en un Servicio de Urgencia, se presenta en estado estuporoso: la piel está fría y húmeda, las pupilas normales o dilatadas y hay vómitos. El coma se prolonga por tiempo variable y mientras más prolongada es su duración mayores son las probabilidades de terminación fatal.

Otras veces llegan en estado de excitación psicomotora, delirando. En muchas ocasiones puede apreciarse el aliento etílico y, si esto no se nota, debe investigarse la alcoholemia, que indudablemente constituye una excelente ayuda diagnóstica si bien debe recordarse que el alcohol desaparece de la sangre en algunas horas. Schweissheimer⁴ ha investigado la alcoholemia en sujetos clasificados como abstinentes comprobando que ya a las 24 horas ha desaparecido el alcohol; en bebedores moderados desaparece poco antes y en bebedores habituales a las 7 horas. Además, Saavedra ha demostrado⁵ que no siempre una alcoholemia negativa significa ausencia del alcohol en las vísceras, ya que en el 20% de los casos con alcoholemia negativa, este se encuentra tanto en el hígado como en el sistema nervioso central, especialmente en la corteza cerebral.

Tratamiento

Si es una intoxicación leve, sin coma: reposo, aislamiento severo y régimen lacto-vegetariano, con abundantes líquidos.

Si hay coma: lavado gástrico y estimulantes como cafeína, 0.50 gr. subcutáneo, o metrazol y efedrina o adrenalina contra el colapso circulatorio u otros estimulantes. En algunos Servicios se ha usado la

CUADRO N° 1
RELACION ENTRE SINTOMATOLOGIA Y
ALCOHOLEMIA

0.05 x 100 cc.	Subclínico; normal, pero incapaz de sostener, lentitud en reac. psicomotrices (accidentes de trabajo).
0.10 - 0.20	Euforia; locuacidad, inest. emoc. o belicos, melanc. pérd. autocrit.
0.20 - 0.30	Vacilac. e incoord.; incoord. motriz, pendenciero, insolente, descontrolado y peligroso.
0.30 - 0.40	Confusión; pérd. memoria, incoord., vértigos, cerebro prof. pert., incapaz de sost. en pie si cierra ojos.
0.40 ó más	Estupor; cae al suelo, aturdido, no habla, somnol., cesa agresividad.
0.45 ó más	Coma; coma prof., persiste solo vida veget., que también se compromete, pr., art. en desc., resp. superf. y acelerada, hipotermia, anestesia e inens.

Piridoxina, medicamento con el que no tenemos experiencia.

Si hay locuacidad o excitación psicomotora: calmantes o hipnóticos. Se ha usado insulina, la que disipa prontamente el estado de ebriedad, empleada junto con glucosa.

La punción lumbar disminuye la presión cerebral si hay hipertensión endocraneana (convulsiones). No dar opiáceos porque agravan la depresión respiratoria, tienden a la hipotermia y anestesia de la termo-regulación. La transfusión sanguínea se usará sólo en casos extremos.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Se revisaron 12 casos de intoxicación etilica aguda en niños observados desde 1947-1955 inclusive, de los cuales 3 fallecieron; los restantes fueron dados de alta en buenas condiciones a los 3 ó 4 días de estada. Se practicó la alcoholemia en 6 de los casos, encontrándose positiva solamente en 2, ambos fallecidos. Todos ingresaron en coma o con excitación psicomotora; uno en convulsiones. En siete casos se hizo punción lumbar, que reveló hiperglucorraquia solamente en 3.

A continuación se detallan los casos más demostrativos.

Obs. N° 168368. L.I.T. Niño de 3 años, que acude de urgencia al Hospital Regional, a las 13 horas, porque los padres lo encuentran inconsciente a las 11 A. M. Al examen seguía inconsciente, hipotónico, con reflejos muy flojos, pupilas iguales. El examen de LCR fué normal. El aliento del niño tenía olor a alcohol por lo que se interrogó a los padres, quienes dijeron que el niño había tomado una pequeña cantidad de vino. Se trató con suero en mioclisís y oxígeno. El niño falleció a las 4.45 horas del día siguiente. Alcoholemia después de la muerte: 1 gr. x 1.000.

La necropsia reveló intoxicación etilica aguda y muerte por parálisis del centro respiratorio.

Obs. N° 216117. G. M. S. Niño de 5 años, hospitalizado en 1953 por cuadro convulsivo que se catalogó como epilepsia. Ingresó en 1955 porque en la mañana de su ingreso presenta irritabilidad y decaimiento. A las 21 horas convulsiones tónico-clónicas generalizadas, emisión de espuma por la boca e incontinencia de esfínteres. A su ingreso a las 22.30 horas aún presenta convulsiones generalizadas. Se trató con luminal y oxígeno. Interrogado el padre (quien tenía marcado aliento alcohólico) manifestó que el niño había ingerido entre 250-500 cc. de vino. No se había dado cuenta de la enfermedad de su hijo por haber estado el mismo ebrio y durmiendo. Dos horas después de haber ingerido el vino habían comenzado las convulsiones.

Al examen, el día siguiente, el niño estaba lúcido, con marcado aliento etílico, llorón e irritable. Se dio de alta en buenas condiciones.

Obs. N° 266413. L. M. V. — Niño de 2 años que ingresa porque a las 3 de la mañana tuvo crisis convulsiva con pérdida del conocimiento, que le duró una hora; después continuó con respiración estertorosa y al examen, a las 11.30, seguía en coma, hipotónico, con respiración estertorosa y reflejos abolidos y trismus. Abundante secreción en las vías respiratorias superiores y en campos pulmonares. Interrogados los padres, revelan que el niño ingirió medio vaso de vino el día anterior, a las 17 horas.

Se trató con aspiración, oxígeno, antibióticos y estimulantes, pero en la tarde presentó nuevo acceso convulsivo y continuó en sopor, falleciendo al día siguiente. El LCR solo mostró hipoglucorraquia. La alcoholemia, hecha a las 18 horas de haber ingerido el vino, fué negativa.

El protocolo de autopsia indicó como causa de muerte edema cerebral.

RESUMEN

1. Se revisan 12 casos de intoxicación etilica aguda en niños, de los cuales 3 fallecieron.

2. Se hace notar la gravedad adquirida por esta intoxicación en los niños así como la importancia relativa de la alcoholemia.

3. Se insiste en la dificultad diagnóstica del cuadro, si no se piensa en él, ante casos de somnolencia, coma o excitación psicomotora.

SUMMARY

1. Twelve cases of acute ethyl alcohol poisoning, of whom 3 died, are reviewed.

2. Attention is drawn toward the very serious nature of this poisoning in children pointing out the relative value of the blood level of alcohol found in them.

3. The diagnosis is often obscured because of the many diseases this intoxication may simulate. Therefore it is necessary to consider it when examining cases of coma, delirium or convulsions.

BIBLIOGRAFÍA

1. BRENNEMANN'S. — Practice of Pediatrics. Poisonings, Chap. XVII, Vol. I, 1942.
2. CONN, H. E. — Current Therapy, Pág. 622, 1955.
3. GOODMAN, J. y GILMAN, A. — The Pharmacological Basis of Therapeutics, Pág. 169, 1949.
4. JORNADAS CLÍNICAS DE VERANO. — Fundación Lucas Sierra, Pág. 332, 1951.
5. RONNELLO, H. J. — Terapéutica y Farmacología, Tomo 3, Pág. 1096, 1945.
6. SAAVEDRA, R. — Importancia médico-legal del estudio comparativo de las tasas de alcohol en la sangre, hígado y diversos segmentos del Sistema Nervioso Central, 1951.
7. VALDIVIESO, R. — Tratado de Terapéutica, Tomo 1, Pág. 26, 1948.