

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE CON EXPOSICIÓN EMPÍRICA DE ALCOHOL
INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

JHESSY CARMÍ ALDANA ORELLANA

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Posgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

ME.01.279.2022

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Jhessy Carmí Aldana Orellana

Registro Académico No.: 200940327

No. de CUI: 2125250421903

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE CON EXPOSICIÓN EMPÍRICA DE ALCOHOL INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

Que fue asesorado por: Dr. José Manuel Cochoy Alba, MSc.

Y revisado por: Dr. José Manuel Cochoy Alba, MSc.

Quiénes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para Mayo 2022

Guatemala, 21 de abril de 2022.

ABRIL 28, 2022

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnaldo Saenz Morales
Coordinador General de
Maestrías y Especialidades



/dlr

2ª Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tel. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: maestriasyespecialidades@medicina.usac.edu.gt



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

DICTAMEN.UdT.EEP/021-2022
Guatemala 23 de febrero de 2022

Doctor

Marco Antonio Cifuentes Castillo, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa

Doctor Cifuentes Castillo:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

JHESSY CARMÍ ALDANA ORELLANA

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, registro académico 200940327. Por lo cual se determina Autorizar el informe final de tesis para proceder a la solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

"CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE CON EXPOSICIÓN EMPÍRICA DE ALCOHOL INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS"

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.

Responsable

Unidad de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/lorin

Cuilapa, Santa Rosa 26 de octubre de 2021

Dr. Marco Antonio Cifuentes Castillo MSc
Docente Responsable de la Maestría de Pediatría
Escuela de Estudios de Post-Grados
Facultad de Medicina Universidad de San Carlos de Guatemala
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa "Licenciado Guillermo Fernández

Respetable Dr. Cifuentes:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Dra. Jhessy Carmí Aldana Orellana, carné 200940327, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula "CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE CON EXPOSICIÓN DE ALCOHOL INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS".

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Jhessy Carmí Aldana Orellana, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

José Manuel Cochoy Alva
MSc. PEDIATRÍA
C.O.L. 13,910

Dra. José Manuel Cochoy Alva MSc.
Asesor de Tesis

Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa
"Licenciado Guillermo Fernández Llerena"

Cuilapa, Santa Rosa 26 de octubre 2,021


Dr. Marco Antonio Cifuentes Castillo MSc
Docente Responsable de la Maestría en Pediatría
Escuela de Estudios de Post-Grados
Facultad de Medicina Universidad de San Carlos de Guatemala
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa "Licenciado Guillermo Fernández

Respetable Dr. Cifuentes.

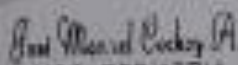
Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Dra. Jhessy Carmi Aldana Orellana DPI-2125250421903, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula "CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE CON EXPOSICIÓN EMPÍRICA DE ALCOHOL INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS".

Luego de la revisión, hago constar que la **Dra. Jhessy Carmi Aldana Orellana**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dr. José Manuel Cochoy Alva MSc
Revisor de Tesis

Hospital Regional de Cullapa, Santa Rosa
"Licenciado Guillermo Fernández Llerena"


MSc. PEDIATRÍA
COL. 13,910

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por ser mi guía en todo momento, darme salud, fortaleza para no desmayar a pesar de las adversidades y así poder alcanzar una más de mis metas.

A mis padres:

Besy Orellana y Willian Aldana por su amor y apoyo incondicional, quienes han dejado todo a un lado entregándome su tiempo completo, por su esfuerzo, por confiar en mí y a acompañarme a lo largo de este trayecto con paciencia y amor; ustedes son mi mayor ejemplo, este logro es para ustedes.

A mis hermanas:

Yanni y Keila por ser las personas con las que cuento incondicionalmente gracias por brindarme su apoyo y creer en mis las amo.

A mis abuelos:

Hercila Cabrera +, Rolando Aldana +, Maria del Carmen Jordan +, por todo su apoyo mientras estuvieron con vida sé que estarían muy orgullosos de este logro.

A mi esposo:

Sergio Mejía, gracias por ser mi amigo y compañero de vida por apoyarme en los momentos difíciles y también mis alegrías y sobre todo por tu amor incondicional.

A mis amigos y compañeros de carrera:

Gracias por su amistad, cariño, alegrías, tristezas y todas las experiencias compartidas durante nuestra formación especialmente Kehylli Martinez, Bani Laínez, Samuel García, Crista Barahona, Grisel Oseguera, Luis delgado.

ÍNDICE DE CONTENIDO

ÍNDICE DE TABLAS.....	<i>i</i>
RESUMEN	<i>ii</i>
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES.....	3
2.1 Absorción de alcohol.....	3
2.3 Cetoacidosis alcohólica.....	7
2.3.1 Etiología de la cetoacidosis alcohólica.....	8
2.3.2 Epidemiología de la cetoacidosis alcohólica.....	8
2.3.3 Fisiopatología de la cetoacidosis alcohólica.....	8
2.3.4 Toxicocinética.....	9
2.3.5 Historia y examen físico.....	9
2.3.6 Hallazgos de laboratorio.....	10
2.4 Características agudas de administración alcohólica en niños	12
2.5 Signos clínicos de intoxicación con alcohol en niños.....	13
2.6 Alteración del equilibrio ácido base.....	14
III. OBJETIVOS.....	16
3.1 General.....	16
3.2 Específicos.....	16
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	17
4.1 Tipo de estudio.....	17
4.2 Área de estudio	17
4.3 Universo.....	17
4.4 Muestra y Sujeto de Estudio	17
4.5 Criterios de inclusión	17
4.6 Criterios de exclusión.....	18
4.7 Variables estudiadas.....	18
4.8 Operacionalización de las variables	19
4.9 Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	23
4.10 Procedimientos para la recolección de la información	23
4.11 Plan de análisis	23
v. RESULTADOS.....	25
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	33
6.1 CONCLUSIONES	35

6.2	RECOMENDACIONES.....	36
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	37
VIII.	ANEXOS.....	39

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.....	25
Tabla 2.....	25
Tabla 3.....	26
Tabla 4.....	26
Tabla 5.....	27
Tabla 6.....	27
Tabla 7.....	28
Tabla 8.....	28
Tabla 9.....	29
Tabla 10.....	30
Tabla 11.....	30
Tabla 12.....	31
Tabla 13.....	31
Tabla 14.....	32
Tabla 15.....	32

RESUMEN

El alcohol es una sustancia que sus efectos están determinados por el volumen consumido y/o la forma de aplicación. Durante generaciones se ha usado como tratamiento para palear sintomatología de algunas enfermedades, de este conocimiento empírico no hay documentación para validar o refutar su uso. Se estudió la exposición empírica de alcohol de manera tópica en la población pediátrica para caracterizar al paciente. **OBJETIVO:** Describir las características epidemiológicas y clínicas de pacientes en estado grave con exposición empírica de alcohol ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa durante el año 2019. **METODOLOGÍA:** Estudio descriptivo transversal, con un total de 18 pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos pediátrico con exposición empírica de alcohol. Se aplicó estadística descriptiva para análisis. **RESULTADOS:** Del total estudiado 55.5% fue sexo masculino, la edad de 1-12 meses representó el 55.5% y la procedencia de área rural fue 77.7%. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: alteración del Glasgow y deshidratación (100%), taquicardia (88.8%) y fiebre (88.8%); el tipo de alcohol más usado fue el isopropílico al 70% por vía tópica (77.8%); además se evidenció una mortalidad de 44%. **CONCLUSIONES:** La finalidad de la utilización del alcohol fue el tratamiento popular para los pacientes que presentaban fiebre, diarrea y convulsiones. La caracterización del paciente fue ser de sexo masculino, edad de 1 a 12 meses y de procedencia rural. La deshidratación fue la característica clínica que se presentó en la totalidad de los casos y el 44.4% fallecieron.

PALABRAS CLAVE: alcohol isopropílico, deshidratación, alcohol tópico.

I. INTRODUCCIÓN

El alcohol es una sustancia psicoactiva que se ha utilizado ampliamente, no solo para consumo sino también en áreas de la medicina, en muchas culturas durante siglos. Como bien es sabido el consumo excesivo o crónico de este conlleva a una serie de daño al organismo y esto a su vez conlleva una pesada carga social y económica.

Muchas de estas preparaciones se destinan al tratamiento no científico de enfermedades infantiles, como: antipiréticos, descongestionantes, estimulantes del apetito y jarabes contra la tos, sin tomar en cuenta las altas concentraciones alcohólicas de estos medicamentos, que oscilan entre 0,3% hasta un 68%, concentraciones que resultan a todas luces inaceptables para el tratamiento de afecciones benignas en los niños. (1)

En la práctica médica, el uso de alcohol se ha dejado casi exclusivamente como un antiséptico sin embargo durante generaciones, de manera empírica, ha sido utilizado para palear diferente sintomatología en diversas enfermedades, esta práctica conlleva a muchas adversidades en la salud, pero es dependiente de la cantidad y forma de aplicación. De manera que entre menos se use o se exponga al paciente menos complicaciones en la salud tendrá.

La literatura indica a nivel mundial la intoxicación por consumo de alcohol en formas de bebidas y las poblaciones más afectadas son la adulta y la adolescente, sin embargo, no existen registros o estudios sobre los efectos producidos en la población pediátrica.

En Guatemala la administración de alcohol ya sea por vía tópica o enteral, ha sido vinculada a creencias populares sobre propiedades antipiréticas, como coadyuvante para la disminución de la diarrea o eliminar el popularmente llamado "empacho".

A pesar de ser una práctica común en nuestro país, sobre todo en áreas rurales, tampoco se tiene literatura disponible sobre las características epidemiológicas ni tampoco sobre los efectos que produce hacia la salud la administración de alcohol a pacientes pediátricos

En los últimos años, en el departamento de Santa Rosa, específicamente en el municipio de Cuilapa (2) debido a que en este lugar se encuentra el hospital regional, por medio de vigilancia pasiva se ha observado que en promedio se atiende un caso por mes de paciente pediátrico en malas condiciones con el antecedente de haber sido frotado con alcohol. Al tener estos casos de manera constante y al no contar con datos sobre las características y complicaciones de estos pacientes se decide realizar esta investigación, ya que la información obtenida será de utilidad para poder caracterizar al paciente que fue expuesto al uso del alcohol y así ayudar a determinar los signos y síntomas más frecuentes, así como las posibles complicaciones que pudiera tener el mismo.

II. ANTECEDENTES

2.1 Absorción de alcohol

El etanol se usa ampliamente en todo tipo de productos con exposición directa a la piel humana (por ejemplo, productos medicinales como desinfectantes para manos en entornos ocupacionales, cosméticos como lacas para el cabello o enjuagues bucales, preparaciones farmacéuticas y muchos productos para el hogar). La evidencia científica contradictoria sobre la seguridad de tales aplicaciones tópicas del alcohol se puede encontrar en la literatura científica, sin embargo, actualmente no se cuenta con una evaluación de riesgos actualizada de la aplicación de etanol en la piel y dentro de la cavidad oral.

Después de la aplicación regular de etanol en la piel (por ejemplo, en forma de desinfectantes para manos) pueden producirse concentraciones sanguíneas relativamente bajas pero mensurables de etanol y su metabolito acetaldehído, que, sin embargo, están por debajo de los niveles tóxicos agudos. Solo en niños, especialmente a través de la piel lacerada, puede ocurrir toxicidad percutánea. (3)

La seguridad de las aplicaciones tópicas de etanol todavía es un tema de debate, y parece haber evidencia científica que apunta en ambas direcciones. Por un lado, los investigadores llegaron a la conclusión de que el rango de daño causado a la piel por el alcohol no puede ni debe ignorarse, aunque los efectos nocivos de la exposición al etanol en la piel pueden ser insignificantes en comparación con sus efectos sobre el hígado, sistema nervioso central y otros sistemas del cuerpo después de la ingestión. (3)

La mayoría de las investigaciones sobre el etanol se centran en sus efectos después de la ingestión en forma de bebidas alcohólicas, que es un importante factor de riesgo para la carga de morbilidad en nuestra sociedad. (3) Significativamente hay menos información disponible sobre los efectos del etanol si se usa tópicamente en la piel humana o en la cavidad oral. (3)

Los estudios sobre etanol como potenciador de la penetración para preparaciones farmacéuticas muestran que el etanol se absorbe en la piel normal e intacta y puede llegar al torrente sanguíneo para que se distribuya sistémicamente en el cuerpo humano. (3)

Mostraron que la absorción percutánea de alcoholes puede ocurrir a través de la piel intacta. Anderson et al. (4) también confirma estos resultados utilizando técnicas de microdiálisis.

Bowers et al. (5) informaron un estudio controlado para evaluar la probabilidad de que el etanol se absorba a través de la piel intacta y produzca concentraciones mensurables de etanol en sangre en experimentos que involucran a cuatro niños (7 a 9 años) y un adulto.

La posibilidad de absorción de alcohol a través de la piel lesionada es generalmente aceptada en la literatura (6). En 1950, Paulus (7) demostró concluyentemente en experimentos con animales que el alcohol se absorbe con relativa rapidez a través de las áreas de la piel herida. Un caso humano relacionado con la absorción de etanol a través de piel raspada y lacerada fue informado por Jones et al. (8) La piel dañada (33% de la superficie total del cuerpo) de una víctima de un accidente de tráfico se lavó en el quirófano con alcohol quirúrgico (etanol al 70%).

El alcohol es un agente que presenta un riesgo de toxicidad percutánea en el recién nacido. La exposición de la piel inmadura (especialmente bajo oclusión) puede provocar reacciones locales significativas y toxicidad sistémica (9). Se ha informado sobre la absorción percutánea de etanol a través de la piel dañada que da lugar a manifestaciones clínicas de intoxicación en un lactante de 1 mes (10) y en un niño de 2 años. Giménez et al. (11) reportaron envenenamiento por etanol en 28 niños, de uno a 33 meses, después de la aplicación de paños empapados en alcohol para aliviar el dolor abdominal (que era una práctica común en Argentina). Dos de los niños con intoxicación por etanol murieron. Una intoxicación fatal debido a la absorción percutánea de etanol en un bebé también fue descrita por Niggemeyer et al. (12). También se han observado necrosis de la piel y niveles elevados de alcohol en la sangre en recién nacidos prematuros (13) (14), cuya piel inmadura y poco queratinizada es una barrera ineficaz para compuestos potencialmente tóxicos como el alcohol.

2.2 Intoxicación alcohólica

El alcohol, sustancia psicoactiva con propiedades causantes de dependencia, se ha utilizado ampliamente en muchas culturas durante siglos. El consumo nocivo de alcohol conlleva una pesada carga social y económica para las sociedades.

El alcohol afecta a las personas y las sociedades de diferentes maneras, y sus efectos están determinados por el volumen de alcohol consumido, los hábitos de consumo y, en raras ocasiones, la calidad del alcohol. (15)

En 2012, unos 3,3 millones de defunciones, o sea el 5,9% del total mundial, fueron atribuibles al consumo de alcohol. El consumo nocivo de alcohol genera una carga sanitaria, social y económica considerable para el conjunto de la sociedad. (15)

El uso nocivo del alcohol es uno de los cuatro factores de riesgo de enfermedades no transmisibles importantes que son susceptibles de modificación y prevención. (15)

El grado de riesgo por el uso nocivo del alcohol varía en función de la edad, el sexo y otras características biológicas del consumidor, así como de la situación y el contexto en que se bebe. Algunos grupos y personas vulnerables o en situación de riesgo presentan una mayor sensibilidad a las propiedades tóxicas, psicoactivas y adictivas del etanol. Al mismo tiempo, las pautas de consumo de alcohol que entrañan poco riesgo a nivel individual pueden no estar asociadas con la aparición de efectos sanitarios y sociales negativos ni con un aumento significativo de las probabilidades de que éstos ocurran. (15)

Las concentraciones de etanol en algunas sustancias comunes son las siguientes: Remedios líquidos para el resfriado, 2-25%; Enjuagues bucales, 7-27%; Alcohol de fricción, generalmente 70% (aunque lo más común es que el alcohol de fricción contenga isopropanol); Lociones para después del afeitado, 15-80%; Perfumes y colonias, 25-95%; también se encuentran a menudo otros alcoholes tóxicos en estos productos, como metanol en perfume o colonia. (16)

Las concentraciones de etanol en algunas bebidas alcohólicas comunes son las siguientes: Whisky, 40-60%; Licores, 22-50%; Vino, 8-16%; Cerveza, 3-7%. (16)

El alcohol etílico o etanol es la droga más consumida en todos los tramos de edad, en los dos sexos y en casi todos los grupos sociales. A pesar de su abuso potencial, es ampliamente tolerado en el contexto social y, aunque se trata de una droga legal, contribuye a más muertes en los jóvenes que el conjunto de todas las drogas ilegales. El consumo excesivo de etanol es el responsable o contribuyente de muchos accidentes de tráfico, accidentes laborales, conductas violentas, suicidios, accidentes por fuego, ahogamientos y embarazos no deseados. (17)

El alcohol etílico es un compuesto hidrosoluble que atraviesa rápidamente las membranas celulares, consiguiendo un equilibrio entre las concentraciones intracelulares y extracelulares. (17)

Tras su ingesta, el etanol es rápidamente absorbido por la mucosa del estómago (70%) y después en el duodeno (25%). La oxidación ocurre casi completamente en el hígado (90%) y el otro 10% puede ser eliminado por vías accesorias como el riñón y el pulmón. El etanol se convierte en acetaldehído por la acción de tres enzimas: alcohol deshidrogenasa (90-95% en no alcohólicos), sistema oxidativo microsomal del etanol (puede llegar a ser el 10% en bebedores moderados) y el sistema catalasa-peroxidasa.

La alcoholemia asciende rápidamente en los primeros 15 minutos. Con el estómago vacío, se alcanza el acmé entre los 30 y 90 minutos tras la ingesta. La eliminación es constante en el tiempo independientemente de la concentración (cinética de orden cero) y en individuos no alcohólicos desciende lentamente a una velocidad de 10-25 mg/dl/hora. Los alcohólicos crónicos pueden metabolizarlo con doble rapidez (hasta 30 mg/dl/hora). (17)

El nivel de alcoholemia alcanzado dependerá de la cantidad de alcohol ingerido, peso y sexo del sujeto, modo de ingesta (en ayunas o con repleción gástrica), grado de alcohol de la bebida y de la tolerancia. Se determina, 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. (17)

La ingestión de 1 gramo/kg de etanol produce una concentración sérica de etanol de aproximadamente 100 mg/dl. Esta cantidad corresponde a unos 10-15 ml/kg de cerveza (5%), 4-6 ml/kg de vino (14%) o a 1-2 ml/kg de licores (40%). (17)

La dosis tóxica en niños pequeños es de 0,4 ml/kg de etanol al 100%, con la que cabría esperar una etanolemia de 50 mg/dl, y la dosis letal capaz de producir coma profundo con depresión respiratoria rondaría los 4 ml/kg de etanol al 100%, esperándose con ello una concentración sérica de 500 mg/dl. (17)

Sin embargo, debemos tener en consideración que el etanol puede producir una hipoglucemia fatal en niños menores de 6 años con niveles séricos inferiores a 100 mg/dl. (17)

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. (18)

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 es 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. (18)

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. (18)

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. (18)

2.3 Cetoacidosis alcohólica

La cetoacidosis alcohólica (AKA) es una causa de acidosis metabólica severa que generalmente ocurre en pacientes desnutridos con un historial de atracones

alcohólicos recientes, a menudo en un contexto de dependencia del alcohol. AKA puede ser fatal debido a anomalías electrolíticas asociadas y posterior desarrollo de arritmias cardíacas (19). Los pacientes típicos suelen ser bebedores crónicos que no pueden tolerar la nutrición oral durante un período de 1 a 3 días. Los pacientes a menudo tienen un episodio reciente de consumo excesivo de alcohol antes del período de inanición relativa, con vómitos persistentes y dolor abdominal que contribuyen a su incapacidad para tolerar la ingesta de vía oral.

2.3.1 Etiología de la cetoacidosis alcohólica

La etiología de la cetoacidosis alcohólica proviene de la incapacidad del paciente para ingerir, absorber y utilizar la glucosa de su dieta. Los vómitos y las náuseas evitan que el paciente mantenga alimentos en el tracto gastrointestinal que pueden cruzarse y proporcionar alimento. El alcohol deprimió aún más la gluconeogénesis en el cuerpo y mantiene bajos los niveles de azúcar en la sangre. Un estado de ansiedad y la abstinencia de alcohol exacerban aún más la capacidad del paciente para comer. La falta de nutrientes que no sean alcohol causa la creación de cetonas y una cetoacidosis elevada en ausencia de diabetes.

2.3.2 Epidemiología de la cetoacidosis alcohólica

La prevalencia se correlaciona con la incidencia del abuso del alcohol en una comunidad. No se observan diferencias raciales o sexuales en la incidencia. AKA puede ocurrir en adultos de cualquier edad; con mayor frecuencia ocurre entre personas de 20 a 60 años que son alcohólicos crónicos. En raras ocasiones, AKA ocurre después de un atracón en personas que no son bebedores crónicos.

2.3.3 Fisiopatología de la cetoacidosis alcohólica

Los pacientes se presentan deshidratados después de una ingesta excesiva de alcohol y luego una falta continua de ingesta oral. Este período de baja ingesta vía oral dura de 1 a 3 días. La fisiopatología de AKA comienza con reservas bajas de glucógeno y una falta de ingesta de alimentos orales, que cambia el metabolismo de hidratos de carbono a grasas y lípidos. La disminución de la ingesta vía oral causa disminución de los niveles de insulina y un aumento en las hormonas contrarreguladoras, Cortisol,

Glucagón y Epinefrina. La falta de insulina también permite un aumento en la actividad de la lipasa sensible a hormonas. Estos cambios se potencian aún más, ya que a medida que el etanol se metaboliza en acetaldehído y acetyl COA, la relación NADH/NAD + aumenta. (20)

El aumento resultante de la relación NADH/NAD+ aumenta el metabolismo de los lípidos. Todos estos cambios aumentan la descomposición de los lípidos en cetoácidos. La relación elevada NADH / NAD + fomenta aún más la conversión de Acetoacetato en Beta-Hidroxibutirato. El beta-hidroxibutirato es el cetoácido predominante en AKA. Los cetoácidos se acumulan aún más a medida que la deshidratación y la disminución de la perfusión renal limitan la eliminación de los cetoácidos. El diagnóstico diferencial incluye otras causas de aumento de la acidosis metabólica aniónica. En un paciente con diabetes, también debe haber una consideración de Cetoacidosis diabética (DKA). Una hemoglobina A1C puede ayudar en esa consideración también debe haber una consideración de DKA. Una hemoglobina A1C puede ayudar en esa consideración también debe haber una consideración de DKA. Una hemoglobina A1C puede ayudar en esa consideración. (20)

2.3.4 Toxicocinética

Las toxicocinéticas que son pertinentes para el diagnóstico de AKA incluyen la tasa de oxidación del alcohol en el cuerpo. El alcohol etílico se oxida a una velocidad de 20 a 25 mg / dl por hora en la mayoría de las personas. La falta de alcohol en el cuerpo del paciente y el hecho de que por algún tiempo la única fuente de calorías que tiene un paciente es el etanol contribuyen al síndrome clínico que vemos. (20)

2.3.5 Historia y examen físico

El diagnóstico de AKA se realiza sobre una base clínica. Los pacientes suelen ser taquicárdicos, deshidratados, taquipnéicos, presentan dolor abdominal y con frecuencia están agitados. La mayoría de los pacientes a menudo tienen un olor a cetona en la respiración. (20)

La taquicardia es común y se debe a varios factores que incluyen: (1) varios días de ingestión de etanol, que bloquea la ADH y causa diuresis y aumento de la frecuencia urinaria, náuseas y vómitos que disminuyen la ingesta vía

oral de 1 a 3 días antes de la presentación, el dolor abdominal que agrava la disminución de la ingesta vía oral. Los pacientes desarrollan acidosis, lo que provoca un aumento en las respiraciones y la pérdida de líquidos. (20)

La deshidratación causa una frecuencia cardíaca elevada y sequedad de las membranas mucosas. Es probable que se presente cierto grado de abstinencia y agitación del alcohol, lo que también aumenta el ritmo cardíaco. (20)

Los pacientes a menudo se vuelven taquipnéicos debido a acidosis, deshidratación, abstinencia de alcohol y dolor abdominal. (20)

El dolor abdominal suele estar presente, aunque puede ser secundario a gastritis alcohólica o pancreatitis. La sensibilidad al rebote no es común, y el dolor es comúnmente de naturaleza epigástrica. Si la sensibilidad al rebote o los signos peritoneales están presentes, se debe buscar otra causa para el dolor. (20)

Neurológicamente, los pacientes a menudo están agitados, pero ocasionalmente pueden presentar letargo en el examen. La abstinencia de alcohol, en combinación con náuseas y vómitos, agita a la mayoría de los pacientes. Sin embargo, si un paciente con AKA está letárgico o en estado de coma, se debe buscar una causa alternativa. (20)

2.3.6 Hallazgos de laboratorio

Hemograma: El conteo de glóbulos blancos, la hemoglobina y el hematocrito pueden estar elevados en un paciente deshidratado. Un volumen corpuscular medio elevado (MCV) se ve a menudo en alcohólicos crónicos. (20)

Panel metabólico: el panel metabólico básico probablemente sea anormal. Los niveles de potasio pueden ser normales o bajos, ya que la deshidratación y la disminución de la ingesta vía oral con frecuencia disminuyen el nivel de K sérico. El bicarbonato o HCO_3 probablemente disminuirá con la presencia de una acidosis metabólica. La proporción de BUN a Cr puede elevarse si el paciente está deshidratado.

Los niveles de glucosa generalmente son ligeramente elevados, pero generalmente no superan los 250 mg / dl. Es más probable que los niveles de glucosa iniciales estén en el rango normal. (20)

Beta - Hidroxibutirato - El nivel de Beta-Hidroxibutirato (B-OH) será significativamente elevado. El grado de elevación de B-OH será mucho mayor que la elevación de lactato. Si el lactato es mayor a cuatro mmol / L, se debe investigar otra causa de la acidosis. Los niveles de alcohol en suero a menudo son bajos o están ausentes. (20)

Gasometría: el análisis de gases en sangre probablemente revelará un pH bajo o normal. Habrá una acidosis metabólica presente con un nivel de HCO₃ disminuido. Si el paciente es capaz, el paciente montará una alcalosis respiratoria. La presencia de un trastorno mixto también puede estar presente, ya que los vómitos significativos pueden causar una alcalosis metabólica. (20)

Análisis de orina: el análisis de orina puede mostrar una gravedad específica elevada ya que el paciente generalmente está deshidratado. La densidad de la orina puede estar en el rango normal si el paciente ha estado bebiendo lo suficiente para que el efecto de la inhibición de la ADH siga presente. Es posible que el paciente haya tolerado los fluidos PO en las últimas 24 horas, pero no haya alimentos sólidos importantes. (20)

Prueba de nitroprusiato: debe haber ketonuria, ya que la prueba de nitroprusiato será positiva con el presente de acetoacetato. Puede ser débilmente positivo a pesar de la presencia de cetosis significativa, ya que la prueba de nitroprusiato en orina puede subestimar enormemente la presencia de Beta-Hidroxibutirato, que es el principal cetoácido presente en AKA. Es probable que la glucosuria esté ausente. (20)

EKG: Es probable que el electrocardiograma muestre taquicardia sinusal, pero la fibrilación o el aleteo auriculares pueden verse en un alcohólico deshidratado en AKA. La radiografía de tórax inicial suele ser negativa. (20)

La cetoacidosis alcohólica se debe considerar en el diagnóstico diferencial de niños con cetoacidosis inexplicada cuando hay antecedentes o evidencia

de consumo de etanol combinado con la presentación clínica apropiada. Una historia de consumo de etanol combinada con vómitos, acidosis metabólica aniónica y alteración del estado mental es consistente con un amplio diagnóstico diferencial, que requiere un enfoque sistemático. La cetoacidosis alcohólica es rara después del consumo excesivo de alcohol en individuos sin tratamiento previo y generalmente ocurre en pacientes con uso intenso y crónico. (21)

2.4 Características agudas de administración alcohólica en niños

Un conjunto de signos clínicos: conciencia y memoria alteradas, dificultad para hablar, desequilibrio, agresividad o euforia, pueden ser un indicador de intoxicación alcohólica aguda. La somnolencia, el estupor, la desorientación y la alteración del equilibrio son síntomas comunes y bien conocidos de la depresión del sistema nervioso central (SNC) relacionada con la intoxicación por alcohol. La medición de los signos clínicos como el pulso, la frecuencia de la respiración, la presión arterial y la temperatura corporal es una manera simple, pero estos signos no son específicos de la estimación de la embriaguez. Algunos estudios han encontrado que el pulso de personas intoxicadas a menudo se acelera, pero también puede ser ocasionalmente más lento de lo normal. La presión arterial puede expresar una tendencia similar, desde la hipotensión en casos muy raros hasta la hipertensión. La frecuencia de la respiración está relacionada con el nivel de intoxicación y el nivel de lactato en el plasma: un aumento en el nivel de lactato conduce a la acidosis y esto a su vez a un aumento en la frecuencia respiratoria. La temperatura del cuerpo a menudo está influenciada por la temperatura exterior: el riesgo de enfriamiento es mayor en climas fríos. Aunque hay muchos estudios relacionados con diferentes aspectos de la intoxicación alcohólica aguda en niños, pocos han analizado los signos y síntomas clínicos de la misma.

La evaluación del nivel de intoxicación por los signos clínicos puede ayudar a determinar las tácticas de tratamiento, pero la medición rutinaria de la concentración sérica de alcohol (SAC) en los casos de intoxicación por alcohol lleva tiempo. (22)

2.5 Signos clínicos de intoxicación con alcohol en niños

	Leve	Moderada	Grave
Concentración de alcohol en suero	Pasivo ($n = 18$; 7.03%), somnolencia ($n = 21$; 8.20%), habla lenta ($n = 21$; 8.20%), desequilibrio ($n = 25$; 9.77%)	Pasivo ($n = 43$; 16.80%), somnolencia ($n = 62$; 24.21%), habla lenta ($n = 72$; 28.13%), imposibilidad de evaluar el equilibrio ($n = 78$; 30.47%)	Imposible evaluar el comportamiento ($n = 11$; 4.30%), desorientación ($n = 10$; 3.91%), incapaz de hablar ($n = 16$; 6.25%), imposibilidad de evaluar el equilibrio ($n = 24$; 9.38)
Concentración de alcohol en la sangre	Comportamiento en reposo ($n = 27$; 10.55%), conciencia clara ($n = 37$; 14.45%), habla lenta ($n = 44$; 17.19%), desequilibrio ($n = 50$; 19.53%)	Comportamiento en reposo ($n = 41$; 16.02%), somnolencia ($n = 51$; 19.92%), habla lenta ($n = 48$; 18.75%), imposibilidad de evaluar el equilibrio ($n = 77$; 30.08%)	Imposible evaluar el comportamiento ($n = 7$; 2.73%), coma ($n = 4$; 1.56%), incapaz de hablar ($n = 9$; 3.52%), imposibilidad de evaluar el equilibrio ($n = 10$; 3.91%)
Nivel de intoxicación alcohólica por signos	Comportamiento normal ($n = 9$; 3,52%), conciencia clara ($n = 23$; 8,98%), habla lenta ($n = 11$; 4,30%), desequilibrio ($n = 17$; 6,64%)	Comportamiento en reposo ($n = 39$; 15.23%), somnolencia ($n = 41$; 16.02%), habla lenta ($n = 65$; 25.39%), desequilibrio ($n = 72$; 28.13%)	Imposible evaluar el comportamiento ($n = 35$; 13.67%), somnolencia ($n = 40$; 15.63%), incapaz de hablar ($n = 43$; 16.80%), imposibilidad de evaluar el equilibrio ($n = 65$; 25.39%)

Fuente: Acute Alcohol Intoxication characteristics in Children. Alcohol and Alcoholism 2013 Julio (22)

2.6 Alteración del equilibrio ácido base.

La concentración de hidrogeniones en la sangre es regulada de manera estricta para mantener el pH sanguíneo en el intervalo entre 7,35 a 7,45, contrarrestando la producción diaria de ácidos por el metabolismo; esto es necesario para mantener el adecuado funcionamiento de procesos enzimáticos y células de todo el cuerpo. El término acidemia se acuña para describir una disminución del pH, indistintamente de la causa que lo origina. El término alcalemia hace referencia al aumento del pH de cualquier causa. Por otro lado, los términos acidosis y alcalosis hacen referencia al trastorno fisiopatológico que involucra un cambio en el equilibrio de ácidos y bases, con un pH normal o alterado. (23)

Existen tres principales sistemas para regular el equilibrio ácido base: los amortiguadores extra e intracelulares, el aparato respiratorio y el sistema renal. El sistema amortiguador del bicarbonato, compuesto por el ácido carbónico y el bicarbonato de sodio, es el más importante en la sangre y el más rápido en actuar; no obstante, no elimina el exceso de hidrogeniones del cuerpo, únicamente los neutraliza temporalmente mientras actúan sistemas que corregirán de manera definitiva el trastorno. El sistema nervioso central y los pulmones actúan coordinadamente para modificar la ventilación por minuto y de esta manera modificar la concentración de dióxido de carbono (CO₂). (23)

El riñón es un órgano de importancia cardinal al ser el responsable de eliminar el exceso de hidrogeniones, reabsorber el bicarbonato filtrado y producir bicarbonato nuevo. La producción de hidrogeniones y bicarbonato y su relación con el ácido carbónico (H₂CO₃) y el CO₂ es ejemplificada en la siguiente ecuación: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$. La fórmula de Henderson - Halssselbalch es la más utilizada dentro de la enseñanza médica tradicional para el cálculo del pH a partir de sus dos determinantes más importantes, la concentración de bicarbonato (HCO₃) y la concentración de dióxido de carbono arterial (pCO₂), la cual se calcula de la siguiente manera: $pH = 6,1 + \log \frac{HCO_3^-}{(pCO_2 \times 0,03)}$.

Los trastornos ácido base tienen un profundo impacto en diversos sistemas del cuerpo, incluidos el Sistema Nervioso Central (SNC), sistema cardiovascular y

respiratorio, motivo por el cual deben ser tratados al momento del diagnóstico y evitar complicaciones por esta condición. (24)

La acidosis metabólica se puede clasificar de dos maneras: con brecha aniónica normal (hiperclorémica) o con brecha aniónica aumentada. La primera suele ser consecuencia de la pérdida de bicarbonato de origen renal o extrarrenal. La segunda suele deberse a la adición de ácidos metabolizables (lactato, cetoácidos) o no metabolizables (salicilatos, etilenglicol). La alcalosis metabólica suele deberse a la pérdida de ácidos no volátiles, como el ácido clorhídrico (HCl), y en menor medida a la adición de bicarbonato. Generalmente debe existir un mecanismo generador y uno perpetuador para que se manifieste el trastorno, por ejemplo, el vómito causa pérdida de HCl y genera la alcalosis metabólica; en condiciones normales el riñón debería ser capaz de eliminar el exceso de bicarbonato, pero si existe un mecanismo que lo perpetúe como la deshidratación que incrementa la secreción renal de ácidos, el trastorno será manifiesto. (24)

Dentro de los mecanismos perpetuadores están la hipopotasemia, hipocloremia, disminución del volumen circulante efectivo e hiperaldosteronismo. La acidosis respiratoria suele deberse a trastornos que ocasionan hipoventilación y acumulación de CO₂, entre ellos sedantes o alteraciones neurológicas. La alcalosis respiratoria es producida por condiciones que aumentan el volumen tidal y la ventilación por minuto como la ansiedad, los salicilatos y la insuficiencia cardíaca. (24)

Acidosis metabólica es el descenso del pH debido al incremento en la producción endógena de ácidos, disminución de la excreción de ácidos, ganancia de ácidos exógenos o condicionada por pérdida de HCO₃⁻ y, con menor frecuencia, por defecto en la síntesis renal del mismo, la disminución de la pCO₂ por compensación respiratoria es esperada. La brecha aniónica elevada (mayor de 12) o brecha aniónica normal (menor de 12) (5). Diariamente, se producen cerca de 80 mEq de ácidos no volátiles a consecuencia del metabolismo; sin embargo, la concentración de hidrogeniones se mantiene estable en 0,00004 mEq. Estas cifras ejemplifican la importancia de tener sistemas que amortigüen esta incesante producción de ácidos. (25)

III. OBJETIVOS

3.1 General

Describir las características epidemiológicas y clínicas de pacientes en estado grave con exposición física de alcohol ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa durante el año 2019.

3.2 Específicos

3.2.1 Enumerar los diagnósticos clínicos de base del paciente con exposición empírica de alcohol.

3.2.2 Conocer las manifestaciones clínicas más frecuentes del paciente con exposición empírica de alcohol.

3.2.3 Describir los hallazgos de laboratorio más frecuentes del paciente con exposición empírica de alcohol.

3.2.4 Identificar la vía de administración más frecuente del paciente con exposición empírica de alcohol.

3.2.5 Identificar el nivel educativo de los adultos responsables del paciente, con exposición empírica de alcohol.

3.2.6 Determinar el porcentaje de mortalidad de pacientes con exposición empírica de alcohol.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio

Estudio descriptivo transversal.

4.2 Área de estudio

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional del Cuilapa, Santa Rosa.

4.3 Universo

Pacientes pediátricos del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.

4.4 Muestra y Sujeto de Estudio

Muestreo por conveniencia.

El sujeto de estudio son todos los pacientes pediátricos entre las edades de 1 mes y menores de 12 años con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa durante el año 2019.

4.5 Criterios de inclusión

- Pacientes comprendidos entre las edades de 1 mes a 12 años de vida.
- Pacientes de ambos sexos que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátrico.
- Pacientes que hayan sido referidos de otros centros de atención hacia el Hospital Regional de Cuilapa.
- Pacientes que estuvieron expuestos de manera empírica con algún tipo de alcohol.

4.6 Criterios de exclusión

- Pacientes sin antecedente del uso de alcohol oral/tópico.
- Pacientes que estén ingresados como huéspedes en otros servicios.

4.7 Variables estudiadas

Variable de estudio: Antecedente de uso previo alcohol.

Variables de caracterización: características clínicas/ epidemiológicas, sexo, edad, variables sociodemográficas

4.8 Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	CRITERIO DE CLASIFICACIÓN
Intoxicación Alcohólica Aguda	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.	Se tomará de referencia el antecedente de administración alcohólica vía oral o tópica. Y determinación diagnóstica por sospecha clínica al ingreso. No se cuenta con examen de Etanolemia.	Cualitativa Dicotómica	NINGUNA	Intoxicado No intoxicado
Acidosis Metabólica	Es el descenso del pH debido al incremento en la producción endógena de ácidos, disminución de la excreción de ácidos, ganancia de ácidos exógenos o condicionada por pérdida de HCO ₃ ⁻ y, con menor frecuencia, por defecto en la síntesis renal del mismo, la disminución de la pCO ₂ por compensación respiratoria es esperada.	Nivel de pH pH<7,35 Semiología clínica referente a acidosis metabólica.	Cualitativa Politómica	Nominal	Obtenido de la ficha de recolección de datos
Procedencia	Lugar de origen de una persona	Dirección de residencia	Cualitativa Politómica	Ninguna	Departamento de Origen
Sexo	Características sexuales que diferencias al ser humano al nacer.	1. Mujer 2. Hombre	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Número total de meses y días	Cuantitativa de Razón	Ordinal	Años Meses Días
Diagnóstico de ingreso	Es el proceso patológico o afección que tras el estudio pertinente y según criterio facultativo, se considera la causa principal o motivo del ingreso hospitalario.	Proceso(s) patológico(s)	Cualitativa Politómica	Nominal	Datos obtenidos de la ficha

Patología de base	Es un proceso patológico crónico.	Proceso(s) patológico(s)	Cualitativa Politómica	Nominal	Datos obtenidos de la ficha
Vía de administración alcohólica	Es la manera elegida de incorporar el alcohol al organismo.	1) Oral 2) Tópica (piel, mucosas) 3) Otra	Cualitativa Politómica	Nominal	Datos obtenidos de la ficha
Tipo de sustancia	Sustancias que tienen alcohol en su composición.	1) Licor 2) Cerveza 3) Alcohol "clínico" de uso común 4) Agua florida 5) Gel con alcohol 6) Otro	Cualitativa Politómica	Nominal	Datos obtenidos de la ficha
Días de exposición a sustancia alcohólica	Número total de días de exposición a sustancia alcohólica	Número total de días	Cuantitativa de razón	Nominal	Años Meses Días
Sintomatología previa al ingreso hospitalario	Son conjunto de síntomas que presenta una persona en un momento dado y que obedecen a la presencia de un trastorno patológico al momento del ingreso hospitalario.	Vómitos Convulsiones Fiebre Hipotermia Dolor abdominal Diarrea Disnea Otros	Cualitativa politómica	Nominal	Datos obtenidos de la ficha
Escala del coma de Glasgow	Es una escala diseñada para evaluar de manera práctica el nivel de Estado de Alerta en los seres humanos.	Puntaje en Escala del coma de Glasgow paciente pediátrico.	Cuantitativa de Intervalo	Nominal	Leve Moderada Severa
Medidas antropométricas/ Signos físicos	Son medidas del cuerpo humano/ son las manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica.	-Peso (Kg) -Talla (metros) -Índice Masa Corporal -Temperatura corporal (°C) -Frecuencia cardíaca (lpm) -Pulso (plm) -Frecuencia respiratoria (rpm) -Presión arterial (mmHg)	Cualitativa Politómica	Ninguna	Datos obtenidos de la ficha

Hallazgos al examen físico al ingreso	Son los resultados al realizar exploración física a un paciente.	Taquicardia Bradycardia Taquipnea Bradipnea Deshidratación, Clasifique: 1) Leve 2) Moderada 3) Severa Hipotensión arterial Hipertensión arterial Hipotermia Fiebre Agitación psicomotriz Letargia Coma Neumonía Otros	Cualitativa politémica	Ninguna	Datos obtenidos de la ficha
Hallazgos laboratoriales	Son resultados de exámenes laboratoriales de un paciente según estudio diagnóstico.	Hipoglicemia Hiperglicemia Hiponatremia Hipernatremia Hipocalcemia Hipercalcemia Leucopenia Leucocitosis estado ácido- base	Cualitativa politémica	Ninguno	Datos obtenidos de la ficha
Diagnóstico(s) de egreso	Es el proceso patológico o afección que tras el estudio pertinente y según criterio facultativo, se considera la causa principal o motivo del egreso hospitalario.	Proceso(s) patológico(s)	Cualitativa politémica	Nominal	Datos obtenidos de la ficha
Condición de egreso	Condición del paciente al momento de egresar del establecimiento.	1) Vivo 2) Muerto	Cuantitativa	Nominal	Vivo Muerto
Nivel educativo	Es el nivel de educación más alto que una persona ha terminado.	1) Primaria completa 2) Secundaria completa 3) Universitaria completa 4) Ninguno	Cualitativa politémica	ordinal	Datos obtenidos de la ficha

Nivel económico	Es una medida de la posición económica individual o familiar con relación a otras personas, basada en ingresos, educación, y empleo.	<ol style="list-style-type: none"> 1) Excelente 2) Bueno 3) Malo 4) Muy malo 	Cualitativa politómica	Ordinal	Datos obtenidos de la ficha
-----------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------	---------	-----------------------------

4.9 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Se utilizó cuestionario con 32 preguntas divididas en tres partes, parte I Datos Generales del paciente, parte II Antecedentes / Datos clínicos y Laboratoriales del paciente, parte III Información del familiar responsable. (Ver anexo: Instrumento de Recolección de Datos)

4.10 Procedimientos para la recolección de la información

Fase I. Gestión de avales institucionales

Se solicitó autorización para realizar el estudio por parte de la dirección del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, al comité de bioética e investigación para el acceso a la revisión de expedientes clínicos que se encuentran en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico con aplicación tópica de alcohol.

Fase II. Preparativos de la investigación

Protocolo de Tesis con aprobación. Preparar material de recolección de datos.

Fase III. Realización del trabajo de campo

Recolección de datos de acuerdo con aparición de casos con criterios de inclusión propios de nuestro estudio. Según calendarización.

4.11 Plan de análisis

Se elaboraron tablas que contienen:

- Variables cuantitativas
- Variables cualitativas

La recolección de información se realizó por medio del llenado de cuestionario el cual se llenaba por el investigador a cargo obteniendo los datos directamente del expediente médico asignado al paciente en cuestión. Estos datos se recolectaban de manera mensual.

Los datos se tabulaban en Epi Info®, para posteriormente trasladarlos a Microsoft Excel® para realizar cálculos estadísticos y posteriormente presentarlos en tablas en este trabajo.

4.12 Aspectos éticos de la investigación

4.12.1 Principios éticos generales

La información se recolectó de manera confidencial y los resultados que se obtuvieron se entregaron a las autoridades correspondientes para su conocimiento y valoración de utilidad.

4.12.2 Categorías de Riesgo

El estudio se considera categoría I sin riesgos, ya que se utilizó una técnica observacional y un instrumento recolector de datos con los cuales no se hizo ninguna intervención en las variables a estudiar.

v. RESULTADOS

Tabla 1

Distribución por sexo del paciente con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	10	55,5%
Femenino	8	44,5%
Total	18	100,00%

Tabla 2

Distribución según edad pediátrica del paciente con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Edad/Etapa/Grupo Etario	Frecuencia	Porcentaje
29 días-12 meses (lactante menor)	10	55,5%
12-24 meses (lactante mayor)	6	33,3%
2-5 años (preescolar)	1	5,6%
6-11 años (escolar)	1	5,6%
Total	18	100,00%

Tabla 3

Diagnóstico que originó el ingreso del paciente con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Diagnóstico de Ingreso	Frecuencia	Porcentaje
Shock Hipovolémico: Gastroenteritis	8	44,5%
Estado Convulsivo: Neuroinfección	8	44,5%
Choque Séptico: Neumonía Grave	2	11,00%
Total	18	100,00%

Tabla 4

Distribución según lugar de procedencia del paciente con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Lugar de procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Santa Rosa, Barberena	10	55,5%
Jutiapa, Jutiapa	5	27,7%
Guatemala, Guatemala	2	11,1%
Quiche	1	5,6%
Total	18	100,00%

Tabla 5

Distribución según área de procedencia del paciente con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Área de procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Rural	14	77,7%
Urbana	4	22,2%
Total	18	100,00%

Tabla 6

Vía de administración en pacientes con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Vía de administración alcohólica	Frecuencia	Porcentaje
Tópica (piel y mucosas)	18	100,00%
Oral	0	0
Inhalado	0	0
Total	18	100,00%

Tabla 7

Tipo de sustancia en pacientes con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Caso	Sustancia	Frecuencia	Porcentaje
1	Alcohol isopropílico al 70%	14	77,8%
2	Agua Florida (alcohol etílico al 96%)	4	22,2%
3	Cerveza	0	0
4	Licor	0	0
5	Total	18	100,00%

Tabla 8

Finalidad por la cual se aplicó como tratamiento popular hacia patologías en pacientes con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Tratamiento Popular hacia patología(s)	Frecuencia	Porcentaje
Fiebre	15	83,3%
Diarrea	2	11,1%
Convulsiones	1	5,6%
Total	18	100,00%

Tabla 9

Signos y síntomas que presentaron los pacientes con antecedente de exposición empírica de alcohol ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Signos y Síntomas	Frecuencia	Porcentaje
Glasgow < 8 puntos	18	100,00%
Taquicardia	16	88,80%
Fiebre	16	88,80%
Deshidratación: Severa	18 14	100,00%
Moderada	4	
Diarrea	13	72,22%
Convulsiones	12	66,66%
Taquipnea	9	50,00%
Letargia	8	44,44%
Vómitos	7	38,88%
Dolor abdominal	5	27,77%
Hipotermia	2	11,1%
Agitación Psicomotriz	2	11,11%
Bradycardia	1	5,55%
Hipertensión Arterial	1	5,55%

Fuente: instrumento para recolección de datos

- No se puede establecer los signos y síntomas específicos dependientes de la exposición al alcohol.
- El cuadro no representa el 100% de la muestra; debido a que algunos pacientes presentaron múltiples signos y síntomas en el estudio.

Tabla 10

Datos de laboratorio en pacientes con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Datos de laboratorio	Frecuencia	Porcentaje
Hipocalcemia	12	66,60%
Hipocalemia	9	50,00%
Leucocitosis	7	38,08%
Hiponatremia	6	33,33%
Hipoglicemia	3	16,66%
Hiperglicemia	2	11,11%
Leucopenia	1	5,60%
Hipercalemia	1	5,60%
Hipernatremia	1	5,60%

Nota importante: el cuadro no representa el 100% de la muestra; debido a que algunos pacientes presentaron múltiples trastornos metabólicos y electrolíticos.

Tabla 11

Estado ácido-base en pacientes con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Caso	Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
1	Acidosis mixta	4	22,2%
2	Acidosis metabólica	4	22,2%
3	Acidosis respiratoria	2	11,1%
4	Acidemia	1	5,6%
5	S/D	7	38.9%

S/D: sin datos, no hay gases ya que la maquina no funcionaba

Tabla 12

Diagnóstico(s) principal de egreso en pacientes con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Diagnósticos de egreso	Frecuencia	Porcentaje
Choque séptico	4	22,2%
Estado convulsivo	3	16,6%
Muerte cerebral por clínica	2	11,1%
Choque por Dengue	2	11,1%
Choque hipovolémico	2	11,1%
Gastroenteritis	2	11,1%
Meningitis	1	5,6%
Desnutrición Moderada	1	5,6%
Sepsis intraabdominal	1	5,6%
Total	18	100,00%

Tabla 13

Condición de egreso en pacientes con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Condición de egreso	Frecuencia	Porcentaje
Muerto	8	44,4%
Vivo	10	55,6%
Total	18	100,00%

Tabla 14

Nivel educativo del familiar responsable en pacientes con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Nivel educativo	Frecuencia	Porcentaje
Ninguno	4	22,2%
Primaria completa	8	44,4%
Secundaria completa	6	33,3%
Total	18	100,00%

Tabla 15

Nivel económico del familiar responsable en pacientes con exposición empírica de alcohol ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el año 2019.

Nivel económico (subjetivo del entrevistado)	Frecuencia	Porcentaje
Bueno	4	22,2%
Malo	7	38,9%
Muy malo	7	38,9%
Total	18	100,00%

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En el presente estudio se describen las características epidemiológicas de pacientes con exposición empírica de alcohol, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, durante el período 2019. Donde predominó el sexo masculino; distribución etaria, con el grupo de lactantes menores en primer lugar con un 55.5% de los casos; y distribución de área de procedencia que el 77.7% de los pacientes estudiados corresponden a lugares rurales, estos datos coinciden con los arrojados en el estudio realizado en Estonia en el 2013 sobre la caracterización de niños intoxicados por alcohol (25).

Se evidenció que los diagnósticos más frecuentes y sistemas afectados de los pacientes que fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos fueron gastrointestinal y neurológico, ambos con un 44.5%, no hay datos que avalen o desmientan tales resultados ya que la intoxicación por alcohol en pediatría no es una patología frecuentemente estudiada en el mundo.

En cuanto a la administración de alcohol, la vía más utilizada fue la tópica en un 100% de los casos y las sustancias que se aplicaron de esta manera fueron el alcohol de uso común y el agua florida en 77.7 y 22.2% respectivamente, esto se debe a cuestiones netamente culturales ya que son costumbres aprendidas de generaciones pasadas por cómo se evidenció en el presente estudio, la aplicación de alcohol tópico fue para tratar de disminuir la fiebre (83.3%) y el uso de las sustancias se debe a que son las que están al alcance de toda la población y no tienen restricción en su compra.

Según el estudio realizado por Robert D. Howard y Syed A. Bokhari los signos clínicos por acidosis metabólica provocada por la intoxicación por ingesta de alcohol en adultos son taquicardia, taquipnea, deshidratación, dolor abdominal, aliento a cetona y agitación, no hay estudios sobre manifestaciones clínicas en pacientes pediátricos sin embargo en los datos arrojados en esta investigación realizada en el Hospital Regional de Cuilapa se pudo observar que los pacientes con exposición empírica de alcohol vía tópica, el deterioro neurológico, taquicardia, deshidratación, fiebre y diarrea fue más recurrente pudiendo plantear de manera hipotética ya que existe alguna relación entre el agravamiento del cuadro clínico de ingreso con la exposición empírica de alcohol en piel.

Los datos de laboratorio que se encontraron en esta investigación corresponden en su mayoría a trastornos metabólicos, siendo estos hipocalcemia, hipopotasemia e hiponatremia, cabe resaltar que estos 3 también están relacionados a la patología que hizo que consultaran, siendo afecciones gastrointestinales las que pudieron haber provocado los trastornos aunque según el estudio de Robert D. Howard y Syed A. Bokhari orienta que la intoxicación por ingesta de alcohol provoca hiponatremia e hipopotasemia. Además, todos los pacientes a los que se le pudieron evaluar el equilibrio ácido base presentaban deterioro en el pH lo que también puede ser explicado por la exposición de alcohol.

El 44.4% de los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos que tuvieron algún grado de exposición alcohol fallecieron, esto puede deberse a la severidad del deterioro clínico relacionado con la patología de base con el que llegaron a la emergencia del hospital.

Además, se observó que la mayoría de los adultos responsables de los pacientes estudiados carecen de un grado de escolaridad alto ya que solo el 33,3% de ellos posee secundaria, el resto posee primaria completa o ningún estudio; también se evidencio que el nivel socioeconómico es un problema ya que solamente el 22.2% de padres de familia posee un nivel bueno.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 Del total de pacientes estudiados predominó el sexo masculino; en cuanto a la distribución de edades la más frecuente fue 1-12 meses y el lugar de procedencia más frecuente fue Santa Rosa, Barberena, todos con un 55.5%.
- 6.1.2 De los diagnósticos clínicos de ingreso se evidenció que los más prevalentes son de origen infeccioso.
- 6.1.3 Las manifestaciones clínicas más frecuentes de los pacientes estudiados fueron deshidratación, taquicardia, fiebre y diarrea existiendo alguna relación del agravamiento sobre el cuadro clínico de ingreso con aplicación empírica de alcohol.
- 6.1.4 La hipocalcemia predominó en los hallazgos de laboratorios observados en los pacientes estudiados en un 50% seguida de hipopotasemia y en tercer lugar leucocitosis.
- 6.1.5 La vía de administración más frecuente fue la tópica siendo esta la totalidad de casos.
- 6.1.6 El 22.2% de los padres que eran responsables de los pacientes eran analfabetas
- 6.1.7 De los pacientes estudiados que tuvieron exposición empírica por alcohol falleció el 44.4%.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Se debe reforzar y cumplir estrategias de salud pública, principalmente incidiendo cambios en la población del área rural, para eliminar prácticas como la administración alcohólica con fines de creencia curativa, la omisión de recibir atención médica primaria, que conllevan riesgos a la vida de los pacientes menores y costo elevado para la institución hospitalaria por el uso de recursos limitados.
- 6.2.2 Educar a la población a recurrir siempre en primera instancia a profesionales de la salud mediante un plan comunitario para evitar la utilización empírica de fármacos o sustancias que comprometa la salud del paciente.
- 6.2.3 Realizar estudios analíticos donde se evidencie la relación causal de la aplicación empírica de alcohol con el comportamiento clínico y desenlace del paciente.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acta odontol. venez v.41 n.3 Caracas ago. 2003 PÁGINA DE CÁTEDRA DE FARMACOLOGÍA Y TERAPEUTICA Pro. Esmeralda Salazar, Prof. Eva Piment Disponible en: <https://n9.cl/q4blo>
2. Escalante Herrera M. [Online].; 2009 [citado 2018 Mayo 12]. Disponible en: <https://n9.cl/1axqm>.
3. Lachenmeier D. Safety evaluation of topical applications of ethanol on the skin and inside the oral cavity. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*. 2008; 3(26).
4. Anderson C, Andersson T, Molander M. Ethanol absorption across human skin measured by in vivo microdialysis technique. *Acta Derm Venereol*. 1991; 71(5): p. 389–393.
5. Bowers RV, Burleson WD, Blades JF. Alcohol absorption from the skin in man. *Q J Stud Alcohol*. 1942; 3: p. 31-33.
6. Püschel K. Percutaneous Alcohol Intoxication. *Eur J Pediatr*. 1981; 136: p. 317–318.
7. Paulus W. Effect of tincture of iodine medication of numerous superficial wounds upon the alcohol level of the blood. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med*. 1950; 40: p. 145-151.
8. Jones AW, Rajs J. Appreciable blood-ethanol concentration after washing abraded and lacerated skin with surgical spirit. *J Anal Toxicol*. 1997; 21: p. 587–588.
9. Mancini AJ. *Skin. Pediatrics*. 2004; 113: p. 1114–1119.
10. Da Dalt L, Dall'Amico R, Laverda AM, Chemollo C, Chiandetti L. Percutaneous ethyl alcohol intoxication in a one-month-old infant. *Pediatr Emerg Care*. 1991; 7: p. 343–344.
11. Giménez ER, Vallejo NE, Roy E, Lis M, Izurieta EM, Rossi S, Capuccio M. Percutaneous Alcohol Intoxication. *Clin Toxicol*. 1968; 1: p. 39–48.
12. Niggemeyer H, Zoepffel H. Nil nocere! Death of a newborn due to alcohol sponging. *Munch Med Wochenschr*. 1964; 106: p. 1631–1632.

13. Harpin V, Rutter N. Percutaneous Alcohol Absorption and Skin Necrosis in a Preterm Infant. *Arch Dis Child*. 1982; 57: p. 477–479.
14. Al-Jawad ST. Percutaneous alcohol absorption and skin necrosis in a preterm infant. *Arch Dis Child*. 1983; 58: p. 395–396.
15. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol. Proyecto de estrategia. Ginebra.; 2010.
16. Corden TE. MedScape. [en línea].; 2017 [citado 2018 Marzo 25]. Disponible en: <https://n9.cl/avkwd>
17. Santiago Mintegi & Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de Intoxicaciones en Pediatría. Tercera ed. Madrid; 2012
18. Mora Torres M. Intoxicación alcohólica. *Medicina Legal de Costa Rica*. 2016 Septiembre/Diciembre; 33(2).
19. Noor NM, Basavaraju , Sharpstone D. Alcoholic ketoacidosis: a case report and review of the literature. *Oxford Medical Case Reports*. 2016 Marzo; 3: p. 31–33.
20. Howard RD, Bokhari SRA. National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine. [en línea].; 2017 [citado 2018 Marzo 25]. Disponible en: <https://n9.cl/3suzn>
21. Manini, Alex F.; Hoffman, Robert S.; Nelson, Lewis S. Alcoholic Ketoacidosis in an 11-Year-Old Boy. *Pediatric Emergency Care*. 2008; 24: p. 170-171.
22. Tõnisson , Tillmann , Kuudeberg , Lepik D, Väli. Acute Alcohol Intoxication Characteristics in Children. *Alcohol and Alcoholism*. 2013 Julio; 48(4): p. 390–395.
23. Paniagua Muñoz. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2016; LXXIII(618): p. 83-86.
- 24 Sánchez Díaz J, et al. Equilibrio ácido-base. Puesta al día. Teoría de Henderson-Hasselbalch. *Med Int Méx*. 2016 Noviembre; 32(6): p. 646-660.
- 25 Organización Mundial de la Salud. WHO. [Online].; 2015 [citado 2018 Marzo 24]. Disponible en: <https://n9.cl/yi3a>

VIII. ANEXOS

Anexo: Instrumento de Recolección de Datos

1. Código de caso: _____
2. Nombre del médico residente que llena el cuestionario: _____
3. Fecha de recopilación de datos: dd_____/mm_____/aa_____ (en números)

Parte I Datos Generales del paciente

4. Número de Expediente Hospitalario: _____
5. Municipio de procedencia: _____
6. Área de procedencia
 - 1) Urbana
 - 2) Rural
7. Sexo:
 - 1) Mujer
 - 2) Hombre
8. Edad: Años_____/Meses_____ (en números)
9. Fecha de ingreso: dd_____/mm_____/aa_____ (en números)
10. Número de días de estancia desde su ingreso hospitalario: _____
11. Número de días ingresado en UCIP: _____
12. Diagnóstico(s) de ingreso:

13. Diagnóstico(s) al momento de recopilar datos de la encuesta:

Parte II Antecedentes / Datos clínicos y Laboratoriales del paciente

14. Patología crónica de base:

- 1) No
- 2) Si: determine cuál(es)_____

Antecedente de exposición a sustancias alcohólicas

15. Vía de administración alcohólica:

- 4) Oral
- 5) Tópica (piel, mucosas)
- 6) Otra: determine_____

16. Tipo de sustancia:

- 7) Licor
- 8) Cerveza
- 9) Alcohol "clínico" de uso común (alcohol isopropílico al 70%)
- 10) Agua Florida (alcohol etílico al 96%)
- 11) Gel con alcohol
- 12) Otro: determine_____

17. Número de días de exposición a sustancia alcohólica previo a ingreso hospitalario:

18. Número de dosis diarias de alcohol: _____

19. Volumen aproximado de alcohol administrado en cada dosis: en ml_____

20. La exposición a alcohol se llevó a cabo con fines de tipo:

- 1) Hábito recreacional
- 2) Tratamiento popular hacia patología(s): determine cuál(es)_____
- 3) Otros: determine cuál(es)_____

21. Sintomatología previa al ingreso hospitalario

- Vómitos
- Convulsiones
- Fiebre
- Hipotermia
- Dolor abdominal
- Diarrea
- Disnea
- Otros: determine cuál(es) _____

22. Glasgow al ingreso hospitalario: _____

23. Glasgow al ingreso a UCIP: _____

24. Medidas antropométricas / Signos físicos al ingreso

Peso (Kg) _____

Talla (metros) _____

Índice Masa Corporal _____

Temperatura corporal (°C) _____

Frecuencia cardíaca (lpm) _____

Pulso (plm) _____

Frecuencia respiratoria (rpm) _____

Presión arterial (mmHg) _____

25. Hallazgos al examen físico

- Taquicardia
- Bradicardia
- Taquipnea
- Bradipnea
- Deshidratación, Clasifique: 1) Leve 2) Moderada 3) Severa
- Hipotensión arterial
- Hipertensión arterial
- Hipotermia
- Fiebre

- Agitación psicomotriz
- Letargia
- Coma
- Neumonía
- Otros: especifique _____

26. Hallazgos laboratoriales

- Hipoglicemia
- Hiperglicemia
- Hiponatremia
- Hipernatremia
- Hipocalcemia
- Hipercalcemia
- Leucopenia
- Leucocitosis
- hipocalemia

Perfil ácido-base

PH: _____ (en números)

PCO₂: _____ (en números)

PO₂: _____ (en números)

Bicarbonato: _____ (en números)

Exceso de base: _____ (en números)

Anión Gap: _____

27. Diagnóstico(s) de egreso:

28. Condición de egreso

- 3) Vivo
- 4) Muerto

Parte III Información del familiar responsable

29. Sexo:

- 1) Mujer
- 2) Hombre

30. Edad: Años_____ (en números)

31. Nivel educativo:

- 5) Primaria completa
- 6) Secundaria completa
- 7) Universitaria completa
- 8) Ninguno

32. Nivel económico (subjetivo del entrevistado):

- 1) Excelente
- 2) Bueno
- 3) Malo
- 4) Muy malo