

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen 27
Volume

Número 2
Number

Abril-Junio 2004
April-June

Artículo:

Manejo anestésico del paciente con alcoholismo

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Colegio Mexicano de Anestesiología, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Manejo anestésico del paciente con alcoholismo

Dr. Jaime Rivera-Flores,* Dra. Margarita Chavira-Romero**

* Anestesiólogo. Hospital General Balbuena SSDF.

** Anestesióloga. Hospital General Xoco. SSDF.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Jaime Rivera-Flores
Bucareli No. 128-B2
Col. Centro. C.P. 06040
México, D.F.

Recibido para publicación: 19-05-03

Aceptado para publicación: 22-03-04

RESUMEN

El etanol es una de las sustancias psicoactivas más empleadas desde épocas antiguas y ha sido relacionada con incremento de la morbilidad y la mortalidad en pacientes que son sometidos a procedimientos de urgencia o electiva, debido a que produce diversas alteraciones en los diferentes órganos y sistemas tanto en intoxicación etílica aguda como crónica; o si se encuentra con el síndrome de supresión; también se ha relacionado directamente con los traumatismos; por lo que muchos pacientes requieren de un manejo anestésico de urgencia. La farmacología de los anestésicos que empleamos se encuentra alterada en ambos tipos de intoxicaciones etílicas (aguda y crónica) principalmente relacionada con el metabolismo de los mismos fármacos; habiéndose señalado que las dosis en los pacientes agudos deben reducirse hasta en un 50%; y que en los crónicos debido a la inducción enzimática por acción del citocromo P450 se incrementan; produciendo una mayor cantidad de metabolitos activos y tóxicos. Debe prevenirse y/o tratarse el síndrome de supresión debido a que se relaciona con incremento de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes alcohólicos.

Palabras clave: Alcoholismo, etanol, anestesia, inducción enzimática, síndrome de supresión.

SUMMARY

Ethanol is one of the most widely used psychoactive drugs since ancient times. It leads to an increase in the morbidity and mortality in patients undergoing elective as well as emergency surgical procedures. This is due to a number of disturbances in the various organs and systems caused by acute intoxication, as well as by chronic alcohol consumption or by withdrawal syndrome. Alcohol intake is also often related to trauma, in which many patients need to undergo emergency anesthetic procedures. In both types of alcoholic intoxication (acute and chronic), the pharmacology of anesthetic drugs is altered, mainly due to changes in the metabolism of drugs themselves. It has been stated that, in acute cases, doses must be decreased up to 50%. On the other hand, in chronic alcoholism, due to enzymatic induction of cytochrome P450, doses must be increased, and larger amounts of active and toxic metabolites are produced. Furthermore, withdrawal syndrome must be prevented and treated, since it is also related to a higher morbidity and mortality in alcoholic patients.

Key words: Alcoholism, anesthesia, ethanol, enzymatic induction, withdrawal syndrome.

INTRODUCCIÓN

El manejo anestésico de un paciente que ingiere alcohol es un gran reto para todos los anestesiólogos; debido a que nos podemos enfrentar a varias situaciones derivadas por su in-

gesta. El paciente puede ser un bebedor consuetudinario u ocasional o un alcohólico crónico, además de desencadenar un síndrome de supresión o abstinencia. Como todos los pacientes, éstos también requieren de cirugía electiva o de urgencia; a los cuales se les proporcionará manejo anestésico.

co encaminado al estado o tipo de intoxicación etílica en el que se encuentren; considerando que el alcohol modifica la acción de los fármacos anestésicos (disminuyendo o potencializando sus efectos)⁽¹⁻³⁾.

GENERALIDADES

Antecedentes. El consumo del alcohol o bebidas embriagantes data de épocas muy remotas, conociéndose por lo menos desde el neolítico; posteriormente en diversas culturas se fue adoptando su consumo siendo empleado para varios fines (religiosos: griegos y romanos, aztecas, mayas, etc.; en fiestas como la conversión del agua en vino por Jesús en una boda; etc.).

El uso y el abuso de esta sustancia desde esas épocas se ha multiplicado y generalizado a todo el mundo sin importar razas, credos, sexo y desafortunadamente edades. En nuestro país en las culturas azteca, maya y tolteca se imponían castigos que iban de leves a severos a aquellos que abusaran del alcohol^(1,4-6).

EPIDEMIOLOGÍA

El abuso del alcohol en el mundo se ha incrementado debido a la libre demanda del producto, la publicidad y la poca información por parte de los medios de comunicación sobre los efectos agudos y crónicos que produce.

El etanol es una sustancia química psicoactiva con acción reforzante positiva (+), capaz de crear dependencia psicosocial, presentando tolerancia y ocasionando efectos tóxicos en el organismo, tanto en intoxicación etílica aguda como crónica; y que además puede desarrollar dependencia. El alcoholismo definido como una enfermedad, se relaciona con la ingesta compulsiva del etanol; que va a afectar en gran medida la vida personal, social y profesional, así como el estado de salud del individuo; con problemas de tipo marital y legal⁽⁷⁻¹⁰⁾.

En los EUA; aproximadamente el 90% de su población consume alcohol en alguna época de su vida; desarrollando alcoholismo un 10%-15%, de los cuales 200,000 fallecen secundariamente a su ingesta; la tercera parte de los adultos tienen problemas médicos debidos al mismo^(1-3,11-15).

En la Cd. de México el consumo de alcohol se encuentra asociado a una tercera parte de los actos delictivos (robos, asaltos, homicidios, violaciones), así como de accidentes (colisiones automovilísticas, atropellamientos, incendios, etc.), en los cuales la persona que ingiere el alcohol es el paciente o es la causa directa del delito o del accidente. Entre las enfermedades crónicas producidas por el alcohol, la cirrosis hepática ocupa el 7° lugar de las causas de muerte^(4,16,17).

Se ha observado que la mayor parte de los bebedores se encuentra en los menores de edad (12 a 18 años 53.7%); aunque la edad varía desde los 12 hasta los 60 años con

predominio del sexo masculino; el alcoholismo se presenta en los adultos con mayor frecuencia^(1-4,16-17).

En la actualidad se considera que un paciente antes de desarrollar dependencia pasa por otras etapas que son: iniciación, continuación, intensificación y tolerancia⁽⁴⁾.

En nuestro medio la sustancia más frecuentemente ingerida es la cerveza, seguida del brandy y el ron; aunque depende del medio socioeconómico; se calcula una ingesta de 5 o más copas por lo menos una vez a la semana; uno de los problemas al cual nos enfrentamos en la actualidad es la asociación de esta sustancia a otros psicotrópicos (tabaco, marihuana, cocaína, etc.) los cuales producen otro tipo de efectos y agravan el estado de los pacientes.

La dependencia al alcohol incluye dependencia física, tolerancia y deseo compulsivo de ingerir bebidas alcohólicas⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

De acuerdo al DSM-IV (Manual diagnóstico y estadístico de desórdenes mentales) se reconoce la dependencia al alcohol por la presencia de tolerancia y/o síntomas de supresión⁽²¹⁾.

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

La OMS define al alcohol como una droga que puede causar dependencia incluyéndola en el 2° grupo de dicha clasificación⁽⁷⁾.

Los alcoholes son un grupo genérico de compuestos que tienen el radical químico OH^+ , siendo el etanol el principal ingrediente de las bebidas alcohólicas. Existe otro tipo de alcoholes (isopropílico, metílico, etc.) que se emplean en diversos preparados químicos comerciales (pinturas, barnices, cosméticos, tintes, etc.) que también pueden inducir dependencia a estos productos.

En forma natural el alcohol es producido por la fermentación de los jugos de frutas (vino, ron), cereales (cerveza) o plantas (tequila, pulque); por mecanismos naturales las concentraciones máximas de alcohol son de 16%, por lo que para obtener mayores concentraciones debe realizarse la destilación. El vino contiene un 12% de etanol y las bebidas destiladas un 43%^(4,7).

El etanol es una molécula anfótera ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$) hidrosoluble con un peso molecular de 46 y una densidad específica de 0.79 g/ml. Tiene varias características físico-químicas (Cuadro I); el olor y sabor característicos se encuentran incrementados debido a impurezas o asociación con otras sustancias (aldehídos y otros alcoholes). El alcohol atraviesa fácilmente las membranas celulares alcanzando un rápido equilibrio; tiene interacciones con diferentes sistemas transductores: canales iónicos (Ca^{++} , K^+ , Na^+ , oABA, NMDA, proteína o, AMPc, receptores opioides, radicales libres, dopamina y serotonina; los cuales explican su mecanismo de acción. A dosis altas produce alteraciones de la membrana celular que puede ser responsable de los efectos anestésicos generales, coma y de-

Cuadro I. Características fisicoquímicas.

Características químicas	
Fórmula	CH ₃ CH ₂ OH
Peso molecular (P.M.)	46
Densidad específica	0.79 mg/ml
Características físicas	
Solubilidad en agua	Hidrosoluble
Color	Incoloro
Sabor	Característico
Olor	Característico
Flamabilidad	Inflamable
Características fisiológicas	
1 g etanol	7.1 kcal
Osmolaridad	21.77 mmol/g
Volumen distribución	0.6-0.8 l/kg
Pico concentración en plasma	30-90 min
Velocidad metabolismo	13-25 mg/dl/h

presión respiratoria. También incrementa los opioides endógenos que producen la euforia y refuerzo que puede explicar la dependencia al alcohol. Tiene efecto en el influjo del cloruro inhibitorio mediado por el GABA, contribuyendo a los efectos ansiolíticos y sedantes, así como a la alteración de la coordinación motora.

En la administración crónica los cambios compensatorios resultan en la regulación de la transmisión glutamérgica (NMDA) o gabaérgica (GABA); restaurando el equilibrio en la presencia del etanol, pero resultando en hiperactividad por supresión en su ausencia incrementa la producción de lactato produciendo alteración del equilibrio ácido-base^(2,3,13,22-29).

Se piensa que existe una predisposición genética de hasta el 50% para el consumo del alcohol; otros factores predisponentes son: la convivencia con otras personas consumidoras, estados depresivos, adolescencia, fobias, soledad. Las personas del sexo masculino tienen un mayor porcentaje de ser consumidores de alcohol; en el sexo femenino la intoxicación es más rápida y desarrollan más fácilmente una cirrosis hepática^(1,8,30,33).

FARMACOCINÉTICA

Absorción. El etanol es absorbido por difusión simple principalmente por el intestino delgado proximal (duodeno y parte proximal del yeyuno 70-80%), pero lo es también por las mucosas orales, esófago y gástrica debido a su pequeño tamaño molecular y a su baja solubilidad en lípidos; la absorción también depende de la cantidad y tipo de contenido gástrico retardándose en pacientes con estómago lleno^(1-7,34-37).

La difusión en tejidos es proporcional a su cantidad contenida en agua^(36,37).

Metabolismo. El alcohol se metaboliza en hígado hasta un 90-98%; por medio de una oxidación produciendo acetaldehído; posteriormente en un segundo paso se convierte en acetato por la acción de la aldehído deshidrogenasa; siendo finalmente metabolizado en el ciclo tricarboxílico. El acetaldehído es un bloqueante metabólico y tóxico directo^(1-3,7,36,37).

La acción en el hígado es por medio de 3 sistemas enzimáticos (Cuadro II):

a) la alcohol deshidrogenasa es la principal vía metabólica, produciendo acetaldehído y formando NAOH por reducción del NAO (nicotinamida.adenina-dinucleótido) y posteriormente CO₂ y agua por la aldehído deshidrogenasa; en personas con consumo moderado este mecanismo actúa.

b) la catalasa de los peroxisomas y microsomas por medio de oxidación se pone de manifiesto en cantidades mayores.

c) la microsomal etanol acetaldehído oxidasa interviene en los pacientes crónicos o cuando el alcohol en sangre supera los 0.20 g/l; por medio de la reoxidación de la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducido (NAOPH) en NAOP+, resultando en hidroxilación del etanol en acetaldehído.

En los últimos años se ha observado que el alcohol empieza a metabolizarse desde el estómago por acción de la alcohol deshidrogenasa gástrica.

La velocidad de absorción y metabolismo depende de varios factores siendo de 13 a 25 mg/dl/h (Cuadro III)^(2,3,7,36-43).

Excreción. Es eliminado sin cambio por los pulmones, riñones y piel, dependiendo de la concentración aunque sólo representa un 5-10%. La fracción excretada a nivel hepático depende de la dosis ingerida.

La fracción que sobrevive al primer paso a través de la pared gástrica y del hígado; es transportado al cerebro

Cuadro II. Farmacocinética del etanol (absorción, metabolismo, excreción).

1. Absorción	Membranas mucosas Esófago Estómago Intestino delgado proximal
2. Metabolismo: Gástrico Hepático	Alcohol deshidrogenasa gástrica Deshidrogenasa alcohólica Catalasa Microsomal etanol acetaldehído oxidasa
3. Excreción	Pulmón Riñón Piel

Cuadro III. Factores que influyen en la absorción y metabolismo del alcohol.

Absorción	Metabolismo
Cantidad de alcohol ingerida	Cantidad de alcohol ingerida
Cronicidad	Cronicidad
Presencia de alimento	Cambios hepáticos: Esteatosis Hepatitis Cirrosis
	Fármacos empleados

vía corazón y pulmonar sin desgaste significativo de los tejidos^(1-3,7,19,41-43).

DATOS CLÍNICOS

Los pacientes que consumen alcohol pueden presentar varias características clínicas; dependiendo del tipo de intoxicación (aguda o crónica, síndrome de supresión o abstinencia, o que se encuentran con tratamiento de alcoholismo).

El consumo del alcohol altera la respuesta fisiológica normal del organismo; afectando en sí a todos los órganos y sistemas (Cuadro IV). La acción farmacológica del etanol se manifiesta a varios niveles, siendo de gran importancia el del sistema nervioso central, produciendo desinhibición de centros subcorticales y posteriormente cerebelo, médula espinal y bulbo raquídeo con depresión de los centros respiratorios. La acción del alcohol se relaciona con los niveles en sangre. En los pacientes con intoxicación etílica aguda, es más factible la presencia de traumatismos, en los cuales puede verse potencialización u ocultamiento de la sintomatología. En estos mismos pacientes la severidad de los datos clínicos dependerá de la cantidad de alcohol ingerida^(1,7,8,44-51).

La intoxicación etílica leve se caracteriza por un adormecimiento inicial del cuerpo, relajación y euforia; a dosis mayores existe desinhibición, alteración de la conducta, capacidad de juicio deficiente, trastornos de la coordinación y del lenguaje; a dosis mayores se observa depresión del sistema nervioso central con pérdida del estado de alerta, estupor, coma, depresión respiratoria, alteraciones cardiovasculares y muerte⁽⁹⁾.

La intoxicación etílica severa produce efectos hipnóticos, sedantes y analgésicos; además de producir hipotensión, disminución de la fracción de eyección del corazón y aumento de la frecuencia cardíaca; depresión respiratoria, inhibición de la hormona antidiurética e hipotermias severas^(2,3,7-9,52-55).

La ingesta consuetudinaria de alcohol ocasiona lesión en los órganos más susceptibles, lo cual aunado al ayuno producen hipoproteinemia y anemias crónicas que conlleva a mayores complicaciones.

El etanol y el acetaldehído poseen un efecto tóxico a nivel neuronal. El alcoholismo crónico produce alteraciones neurológicas, cardiovasculares, hepáticas, digestivas, nutricionales, hidroelectrolíticas, inmunológicas, etc.; muchos de los problemas neurológicos y cardíacos son debidos a la deficiencia de vitaminas (tiamina)^(2,3,7-9,31,51,54-64).

El síndrome de abstinencia/supresión se presenta 12 a 48 horas después de la última ingesta de alcohol; manifestándose por uno o varios de los siguientes síntomas: agitación, convulsiones, temblores, náuseas, vómitos, estimulación simpática, ansiedad, cefalea e irritabilidad; se han asociado pacientes con infarto agudo al miocardio debido a la descarga simpática que se presenta en este síndrome; el *delirium tremens* que es un dato clínico grave y puede presentarse en 3 a 4 horas posteriores a la última ingesta, con la misma sintomatología mencionada previamente acompañadas con alucinaciones, confusión y fiebre^(18-20,31,65-71).

En las mujeres embarazadas alcohólicas se ha observado que el producto desarrolla un síndrome alcohólico fetal, el cual está caracterizado por: productos hipotróficos, retraso en el desarrollo mental, retraso en crecimiento y desarrollo físico, malformaciones congénitas (cardiovasculares, respiratorias, neurológicas, etc.)⁽⁷²⁻⁷⁷⁾.

Los exámenes de laboratorio como el aumento de la gamma-glutamyltranspeptidasa (gamma-GT), no es fidedigna si se obtiene sola; requiere de otros elementos para considerarla útil como son: disminución del tiempo de protrombina, macrocitosis, anemia, datos clínicos, etc. existen algunos marcadores específicos como: actividad de la aldehído deshidrogenasa de eritrocitos, la actividad monoamino-oxidasa, la transferrina carbohidrato deficiente (siendo considerada como la más fidedigna), etc.^(1-3,78-82).

Diagnóstico. La clínica es muy importante; muchos datos tanto del paciente agudo como del crónico son fáciles de detectar con la simple inspección, así como con un interrogatorio específico. En la intoxicación etílica aguda, el aliento es un dato patognomónico, el estado de conciencia, etc.

En pacientes con traumatismos; se ha observado que puede agravar o enmascarar el pronóstico (de acuerdo a la escala de coma de Glasgow) de los que presentan traumatismos craneoencefálicos^(1-3,31,51,83).

Los datos clínicos deben ser complementados con exámenes de laboratorio como la detección de la concentración de alcohol en sangre o por medio de un analizador de aliento. La dosis mortal es de más de 400 mg/dl en sangre, aunque en personas alcohólicas crónicas esta dosis puede verse incrementada. En los Estados Unidos Americanos los valores legales de intoxicación de alcohol en sangre (CAS) son de 80-100 mg/dl; en la Cd. de México varía de 0.3 a 0.8 g/l en sangre y de 0.15 a 0.4 mg/l en aire espirado. Otras pruebas de laboratorio en este tipo de pacientes que deben realizarse además de su biometría hemática, química sanguínea, tiem-

Cuadro IV. Datos Clínicos del paciente con intoxicación etílica aguda y crónica en los diversos órganos y sistemas.

Sistema afectado	Toxicidad aguda	Toxicidad crónica
Nervioso central	Depresión funciones corticales superiores Efecto sedante e hipnótico Disminución de la escala de coma de Glasgow Alteraciones ciclos sueño-vigilia Hematomas subdurales	Mayor propensión a hemorragia subaracnoidea Convulsiones epilépticas Síndrome de Wernicke-Korsakoff Demencia temprana Síndrome de abstinencia supresión Delirium tremens Alteraciones ciclos sueño-vigilia Mielinólisis pontina central Hematomas subdurales
Nervioso autónomo	Bloqueo autonómico	Neuropatías periféricas
Cardiovascular	Cardiodepresor (inotropismo negativo) Arritmias Hipotensión arterial (vasodilatación)	Miocardopatía Coronariopatías Infarto Arritmias Hipertensión arterial
Respiratorio	Depresión respiratoria Aumento resistencia vascular pulmonar Aumento riesgo broncoaspiración	Infecciones (bronconeumonías) Cortocircuito derecha-izquierda
Gastrointestinal	Relajación pared abdominal Disminución vaciamiento gástrico Náusea Vómito	Gastritis erosivas Úlceras Cáncer orofaríngeo, esofágico, gástrico, hepático Hepato-esplenomegalia Hepatopatías Hipertrofia parotídea Ascitis Pancreatitis
Hematológico	Hemorragia (alteraciones coagulación)	Alteraciones coagulación Depresión médula ósea Anemias Trombocitopenia Várices esofágicas Telangiectasias
Inmunológico	Leucopenia	Mayor propensión a sepsis Leucopenia
Musculoesquelético	Traumatismos	Osteoporosis Rabdomiólisis
Genitourinario	Aumento diuresis y posteriormente disminución Infecciones	IDEM Atrofia testicular Impotencia masculina
Metabólico	Acidosis láctica Liberación radicales superóxido Disminución colinesterasa plasmática Disminución niveles: Ca ⁺ , Mg ⁺ , K ⁺	Acidosis metabólica Retención de agua y electrolitos Hipovitaminosis Deficiencia, zinc, hierro, magnesio, calcio, potasio
Nutricional		Desnutrición Carencia: glúcidos, aminoácidos

pos de coagulación y de sangrado; son la osmolaridad sérica, electrolitos y gases arteriales^(1-3,9,17,78-82,84).

En los pacientes con intoxicación crónica de alcohol; se encuentran presentes los siguientes datos clínicos: hipertrofia parotídea, cirrosis hepática, desnutrición, alteraciones hidroelectrolíticas, trastornos de la marcha, alteraciones neurológicas, telangiectasias, ascitis, etc. y un interrogatorio directo específico nos dan la pauta para el diagnóstico del paciente con alcoholismo; existen además marcadores específicos de laboratorio, para aquellos pacientes que lo niegan a pesar de los datos clínicos: volumen corpuscular medio, glutamiltransferasa, aspartato aminotransferasa, y la carbohidrato transferina deficiente (la cual se encuentra disminuida y es la más específica).

Otros estudios de laboratorio son: la biometría hemática completa, tiempos de coagulación y sangrado, pruebas de funcionamiento hepático^(78-82,85-88).

La mayoría de los pacientes niegan la ingesta del alcohol; por lo cual se han realizado cuestionarios específicos para su diagnóstico; el que se ha empleado en nuestro país es el cuestionario AUDIT (Alcohol Use Disorder Identification Test), en el cual se realizan 10 preguntas al paciente para determinar la frecuencia, cantidad, dependencia y consumo dañino de alcohol. Se da una puntuación a cada respuesta; se suman los puntos y cuando haya de 8 puntos o más se considerará dependencia al alcohol⁽⁸⁹⁾.

Otro cuestionario empleado en nuestro medio es el DETA (CAGE en inglés) y el más empleado internacionalmente; donde un valor de > 2 son considerados alcohólicos crónicos⁽⁹⁰⁻⁹²⁾.

MANEJO ANESTÉSICO

Valoración preanestésica. Basados en una historia clínica completa, con exámenes de laboratorio y gabinete; el anestesiólogo puede enfrentarse a varias situaciones clínicas del paciente con alcoholismo (Cuadro V). El trauma es uno de los principales y más frecuentes tipos de cirugías a la que podemos enfrentarnos. La evaluación dependerá del tipo de cirugía, así como la solicitud de estudios de laboratorio y gabinete específicos. En los pacientes con cirugía de urgencia deberá realizarse la valoración en el área de urgencias o de trauma choque; haciendo notar que el estado de choque, y de conciencia pueden verse alterados o enmascarados por el alcohol.

Asimismo en los pacientes alcohólicos que van a ser sometidos a cirugía electiva, es conveniente realizar la valoración preanestésica un día previo a la misma debido a que muchos pacientes pueden cursar además con alteraciones de la coagulación incrementándose el riesgo de sangrado trans y postoperatorio; por lo que deberá administrarse previamente plasma fresco congelado para mejorar los tiempos de coagulación y vitamina K; otras alteraciones que pueden presentar los pacientes crónicos son: cardiomiopatía, arritmias, hipertensión arterial, cirrosis hepática, hepatitis, alte-

Cuadro V. Condiciones clínicas (tipos de intoxicación) y tipos de cirugías a las que puede enfrentarse el anestesiólogo en el manejo anestésico.

Tipo de intoxicación etílica	Tipo de cirugía
Aguda	Cirugía electiva
Crónica	Cirugía de urgencia: Relativa
Crónica agudizada	Absoluta
Síndrome de supresión/abstinencia	
Tratamiento alcoholismo	

raciones del sistema nervioso central, etc.; en los casos que no son de urgencia deberá postergarse la cirugía un tiempo suficiente para poner en condiciones al paciente, el cual estará internado en el hospital.

La valoración preanestésica en sí deberá encaminarse a evaluar el grado de intoxicación etílica (agudo, crónico) del paciente y el tipo de cirugía a realizar (urgencia o electiva; área anatómica), dar las indicaciones pertinentes para prevenir por medio de la medicación preanestésica la presentación trans o postoperatoria del síndrome de supresión o abstinencia (*delirium tremens*) con la administración de benzodicepinas o neurolépticos (excitación), alfa o betabloqueadores (taquicardia), ranitidina, famotidina, ondansetrón, metoclopramida (vómito, broncoaspiración), opiáceos, AINES (dolor).

La selección del manejo anestésico dependerá de cada caso en particular.

Los pacientes que se encuentran con datos de insuficiencia respiratoria o alteraciones mentales severas, lo primero que deberá realizarse es el control de la vía aérea por medio de inducción de secuencia rápida para prevenir la broncoaspiración que pudiera presentarse.

En el paciente agudo el diagnóstico puede realizarse por medio de los antecedentes, trauma asociado, un analizador de alcohol en aliento o en sangre, trastornos de la marcha, cambios en la capacidad cognoscitiva.

En el paciente crónico, la exploración física es primordial (hipertrofia parotídea, hepatomegalia, alteraciones de la coagulación, etc.); aunque muchos pacientes lo niegan, pueden realizarse cuestionarios específicos para la detección de alcoholismo como el CAGE (DETA en español = detección del alcoholismo).

Los diagnósticos más frecuentes por los que son intervenidos quirúrgicamente de urgencia los pacientes alcohólicos son: trauma, quemaduras, hemorragias tubo digestivo alto, apendicitis, colecistitis, pancreatitis^(1-3,6,8,9,88,93).

Medicación preanestésica. La medicación preanestésica de un paciente con alcoholismo dependerá del estado de

intoxicación en el que se encuentra; o si es susceptible de presentar un síndrome de abstinencia/supresión en el postoperatorio inmediato. Es importante considerar la farmacología de los anestésicos que vamos a administrar. Los objetivos de la medicación preanestésica en pacientes alcohólicos son: sedación, analgesia y principalmente prevenir el síndrome de supresión/abstinencia.

De preferencia no se administrarán anticolinérgicos como la atropina, debemos recordar que la bomba cardíaca puede estar alterada por el efecto agudo o crónico del etanol; lo cual podría precipitar un incremento de la frecuencia cardíaca y por ende del consumo de oxígeno miocárdico y así desencadenar arritmias o isquemia del miocardio. Sólo se indicará cuando el paciente se encuentra con bradicardia. La escopolamina ha sido empleada principalmente por sus efectos sedantes, los cuales pueden potencializarse en pacientes con intoxicación etílica aguda, tiene la ventaja de proporcionar amnesia.

Las benzodiacepinas son los fármacos de elección aunados a neurolépticos (haloperidol 2 mg) para prevenir y/o tratar el síndrome de supresión/abstinencia caracterizado en muchos pacientes con el *delirium tremens*.

El loracepam (1 mg) por vía endovenosa es el más indicado por ser el que tiene un menor metabolismo hepático; el diacepam por ser una benzodiacepina de acción corta (30 min), pero con metabolitos activos de hasta 10 días aproximadamente también puede emplearse (10 mg); sólo en casos agudos se ha empleado el midazolam, aunque no está muy indicado por su corta duración de acción y eliminación. Otros fármacos empleados para prevenir el *delirium tremens* además de las benzodiacepinas y los neurolépticos son la administración de tiamina, glucosa. En caso de taquicardia el empleo de betabloqueadores (atenolol o propranolol); y el sulfato de magnesio también se han recomendado.

El fentanilo como analgesia previa a la cirugía se administrará en dosis de 2-3 µg/kg de peso en pacientes crónicos y de 0.5-2 µg/kg de peso en pacientes con intoxicación etílica aguda.

Otros fármacos empleados son la ranitidina, metoclopramida con el propósito de prevenir una neumonitis por aspiración de contenido gástrico^(1-3,6,8,9,22,93,94-99).

Anestesia general. El procedimiento anestésico dependerá del estado etílico (agudo, crónico, crónico agudizado, supresión) en el que se encuentre el paciente; así como del tipo de cirugía (urgencia o electiva), diagnóstico presuntivo, área anatómica, estabilidad cardiovascular y el estado neurológico.

En el paciente crónico la insuficiencia hepática produce alteración en el metabolismo de los fármacos anestésicos; puede haber aumento de la fracción libre de fármacos secundario a hipoproteinemia^(1-3,6,8,9,22,23).

La anestesia general balanceada es de elección en los casos en los cuales el paciente se encuentra con intoxica-

ción etílica aguda; debido a la poca o nula cooperación por parte del paciente para una anestesia regional; aunque en algunos casos se ha manejado la anestesia mixta (general más regional). Debido a que el etanol retrasa el vaciamiento gástrico debe considerarse la realización de una inducción de secuencia rápida, con maniobra de Sellick para prevenir la broncoaspiración. Si no hay contraindicación para el empleo de la succinilcolina ésta será de elección. Otros problemas asociados con este tipo de intoxicación es la hipcontractilidad cardíaca y la disminución de las resistencias vasculares; así como la pérdida del estado de conciencia dependiendo de las dosis ingeridas.

En forma general se ha considerado que las dosis de todos los fármacos empleados para el manejo anestésico (benzodiacepinas, opiáceos, inductores, relajantes neuromusculares, halogenados) deben ser reducidas en las intoxicaciones etílicas agudas hasta un 25-50% e incrementadas en los crónicos. La principal consideración para disminuir las dosis en los pacientes agudos es debido a una potencialización de los efectos de hipnosis, relajación neuromuscular y analgesia. En el paciente crónico las dosis se incrementan por las alteraciones enzimáticas (inducción enzimática por acción del citocromo P 450)^(1-3,9,15,68).

El etanol en forma aguda produce vasodilatación y por lo tanto hipotensión por lo que los efectos de algunos anestésicos (tiopental, propofol, halogenados, opiáceos) pueden igualmente potencializarla.

En los pacientes crónicos por las alteraciones cardiovasculares (hipertensión, cardiomiopatías) pueden provocar falla cardíaca; por lo que se emplearán los fármacos que mayor cardioestabilidad produzcan (etomidato, benzodiacepinas). Debido a las alteraciones hepáticas que pueden presentarse en la fase de esteatosis y hepatitis las dosis se incrementarán; lo contrario sucede en pacientes con cirrosis hepática, desnutrición; ya que el metabolismo se encuentra disminuido y por lo tanto las dosis habituales pueden ser tóxicas.

Entre los inductores el etomidato puede ser el de elección en los casos de urgencia o con alteraciones cardiovasculares; no se ha observado que el consumo crónico de alcohol repercuta en la farmacocinética del tiopental; en cuanto al propofol se ha requerido en pacientes crónicos incrementar la dosis hasta 2.7 mg/kg⁽¹⁰⁰⁻¹⁰⁵⁾.

Existe la presencia de una tolerancia cruzada con los opiáceos, se ha observado que el etanol actúa en los receptores de estos fármacos explicando así el desencadenamiento de la adicción; por lo que no deberán revertirse, por el peligro de precipitar un síndrome de supresión. El fentanilo presenta una modificación mínima de su farmacocinética; existen resultados variables en cuanto a la morfina⁽¹⁰⁶⁻¹¹⁰⁾.

Los relajantes neuromusculares más recomendados son aquellos que se eliminan por la vía de Hoffman (atracurio y cis-atracurio)^(1-3,9,15,68,111,112).

Los halogenados retrasan la inducción anestésica por el aumento de su solubilidad en el hígado; el de elección es el isoflurano por tener un mínimo metabolismo hepático; los halogenados que son metabolizados en un gran porcentaje en el hígado pueden producir mayores alteraciones secundarias a sus metabolitos, aunque no existe una contraindicación absoluta en cuanto al empleo de cualquiera de éstos; no hay a la fecha estudios que evalúen la acción del sevoflurano y el desflurano; aunque pueden ser considerados^(1-3,9,15,68).

Anestesia regional. La anestesia regional se encuentra limitada en su empleo, debido a que en cirugía de urgencia y el paciente en estado etílico agudo la mayoría de las veces no coopera para su colocación y aplicación; pueden emplearse bloqueo de nervios periféricos. En los pacientes crónicos deberá contarse con estudios de laboratorio de tiempos de coagulación y de sangrado; evaluar la existencia de neuropatías periféricas y la gravedad de las mismas, que pudiesen contraindicar el empleo de la anestesia regional. En los pacientes crónicos debe aumentarse la dosis de anestésicos locales; el problema que se presenta es que debido al metabolismo hepático que tienen, puede haber mayor cantidad de metabolitos que pueden ser tóxicos. La lidocaína ve incrementado su volumen de distribución en el paciente etílico crónico, aumentando la vida media de eliminación. Pueden asociarse a opiáceos y/o clonidina^(1-3,7-9,16,113,114).

Manejo postoperatorio. El paciente deberá tener una buena analgesia, debido a que el dolor puede desencadenar un

síndrome de supresión; se continuará con la administración de opiáceos, o AINES (ketorolaco, metamizol, acetaminofén) dependiendo de cada caso en particular o clonidina. Pueden presentarse complicaciones postoperatorias por las carencias de tiamina y fósforo. Para prevenir esta sintomatología y el síndrome de supresión en el paciente crónico deberá administrarse al paciente aportes vitamínicos como: vitamina B1 500 mg por día, vitamina B6 250 mg por día; electrolitos séricos: fósforo 0.5 mmol/kg/día y sulfato de magnesio (2-4 g para 12 horas); glucosa 20 g IV. Otros fármacos empleados son el meprobamato 800 mg por día, la tiaprida 1,200 mg al día; benzodiacepinas como el diacepam 5-10 mg. La clonidina se emplea para tratar los efectos taquicárdicos e hipertensivos y como suplemento analgésico a dosis de 125 µg en 100 ml de solución de cloruro de sodio a pasar en 1 a 2 horas. La dexmedetomidina proporciona efectos protectores a nivel del sistema nervioso central y puede ser empleada en el tratamiento del síndrome de supresión y en la sobreactividad simpática producida por este síndrome al menos en estudios realizados en animales, en el ser humano puede tener los mismos efectos. Para prevenir o tratar el *delirium tremens*, además de la sedación con benzodiacepinas (diacepam 10 mg, clordiacepóxido 50 mg, oxacepam o loracepam), y difenil hidantoína para prevenir las convulsiones (300 mg/día); la administración dependerá de cada caso en particular sea oral o endovenosa. Existen datos que refieren el empleo del propofol en infusión para el tratamiento del *delirium tremens*⁽¹¹⁵⁻¹²³⁾.

REFERENCIAS

- Rivera FJ. Alcohol, trauma y anestesia. Memorias XXIV Curso Actualización en Anestesiología. SMA. 1998:1-5.
- Teboul A, Pourriat JL. Anestesia en el alcohólico. En: Enciclopedia Médico-Quirúrgica. Anestesia y Reanimación. Ed. Scientifiques et Médicales Elsevier. París Francia. 2000;36-659-B-10:1-10.
- Teboul A, Pourriat JL. Anestesia del paciente alcohólico. En: Enciclopedia Médico-Quirúrgica. Ed. Scientifiques et Médicales Elsevier. París Francia. 2002;E-36-659-B-10:1-8.
- Kershenobich S, García PM. El alcohol: adicción y daño hepático. Cuadernos de Nutrición. 1996;19(4):6-14.
- Garza EP. Alcoholismo. Rev Fac Med UNAM 1992;35:45-46.
- Rivera FJ. Alcoholismo y Anestesia. Anest Méx 1999;11(Supl. 1):125-126.
- Yuguero J. Alcoholismo. En: Villegas JF. Tratado de Medicina Práctica. Medicina. 2a Ed. Publicaciones Americanas de México, S.A. de C.V. 1988;45:2904(68-86).
- Rivera FJ. Anestesia en el paciente traumatizado con intoxicación etílica. Memorias XXVI Congreso CLASA. San Salvador, El Salvador. 2001:49-51.
- Naudé PG. Alcohol y abstinencia aguda. En: Naudé GP, Bongard FS, Oemetriades O. Secretos del traumatismo. 1a Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2000:273-76.
- Lex BW. Alcohol problems in Special Populations. In: Mendelson JH, Kello NK. Eds. Medical Diagnosis and Treatment of Alcoholism. 1st Ed. McGraw-Hill, Inc. 1992:71-154.
- Menorf SB. Alcohol related injuries among adolescents in the EO. Ann Emerg Med 1995;26:180-86.
- Williams GD, Stinson FS, Lane JD, et al. Apparent per capita alcohol consumption: national, state and regional trends, 1977 -1994. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. 1996:3-6.
- Gomberg ESL. Women and alcohol: use and abuse. J Nerv Ment Dis 1993;181:211-19.
- Whiteman PJ, Hoffman RS, Goldftank LR. Alcoholism in the Emergency Department: an epidemiologic study. Acad Emerg Med 2000;7:14-20.
- Beattie Ch, Lewis TC, Mark LJ. Evaluation of the patient with alcoholism and other drug dependence. Craven L. Ed. In: Principles and Practice of Anesthesiology. Ed. Mosby. 2nd Ed. 1998:528-54.
- Sistema de Encuestas de Salud: Encuesta Nacional de Adicciones. Secretaría de Salud. Dir. Gral. de Epidemiología. Instituto Mexicano de Psiquiatría 1990;22-24:52-57.
- Medina MME, Tapia R, Sepúlveda J y cols. Los patrones de consumo de alcohol y los síntomas de dependencia de la población urbana de la República Mexicana. Anales VI Reunión de Investigación. Instituto Mexicano de Psiquiatría.
- Spies CD, Rommelspacher H. Alcohol Withdrawal in the Surgical Patient: Prevention and Treatment. Anesth Analg 1999;88:946-54.
- Spies C, Neuner B, Neumann T, et al. Intercurrent complications on chronic alcoholics admitted to the intensive care unit following trauma. Intensive Care Med 1996;22:286-93.

20. Spies C, Nordmann A, Brummer G, et al. Intensive care unit stay is prolonged in chronic alcoholic men following tumor resection of the upper digestive tract. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;22:286-93.
21. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV. 4th Ed. Washington, D.C. American Psychiatric Association, 1991.
22. Bruce DL. Alcoholism and anesthesia. *Anesth Analg* 1983;62:84-96.
23. Pohorecky LA, Shah P. Etanol-induced analgesia. *Life Sci* 1987;41:1289-95.
24. Monzini M, Masini E, Gambassi F, Mannaioni PF. Gamma-hydroxybutyric acid and alcohol-related syndromes. *Alcohol* 2000;20:285-91.
25. Charness ME. Molecular Mechanisms of Etanol Intoxication, Tolerance, and Physical Dependence. In: Mendelson JH, Mello NK. Eds. *Medical Diagnosis and Treatment of Alcoholism*. Eds. McGraw-Hill, Inc. New York. 1992:155-200.
26. Melmon K, Morelli H. *Clinical Pharmacology*. 3rd Ed. McGraw-Hill. New York. 1992:770-77.
27. Dodd P. Neural mechanisms of adaptation in chronic ethanol exposure and alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 1996;20:151A-156A.
28. Ortiz J, Fitzgerald LW, Charlton M, et al. Biochemical actions of chronic ethanol exposure in the mesolimbic dopamine system. *Synapse* 1995;21:289-98.
29. Crews FT, Morrow AL, Criswell H, Breese G, et al. Effects of ethanol on ion channels. *Int Rev Neurobiol* 1996;39:283-367.
30. Davies JW, et al. Effect of alcohol on the utility of base deficit in trauma. *J Trauma* 1997;43:507-10.
31. Rodríguez MA, Zapata IL. Hepatopatía por alcohol. *Rev Med Int Méx* 1996;12:105-109.
32. Goodwin DW. Genetic determinants of alcoholism. In: Mendelson JH, Mello NK. Eds. *Medical Diagnosis and Treatment of Alcoholism*. Eds. McGraw-Hill, Inc. New York. 1992:55-70.
33. Lex BW. Alcohol problems in special populations. In: Mendelson JH, Mello NK. Eds. *Medical Diagnosis and Treatment of Alcoholism*. Eds. McGraw-Hill, Inc. New York. 1992:71-154.
34. DiPadova C, Womer TM, Julkunen RJK, Lieber CS. Effects of fasting and chronic alcohol consumption on the: first-pass metabolism of ethanol. *Gastroenterology* 1987;92:1169-1173.
35. Frezza M, DiPadova C, Pozzato G, et al. High blood alcohol levels in women: The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and of first-pass metabolism. *N Engl J Med* 1990;322:95-99.
36. Crabb DW, Bosron WF, Li TK. Ethanol metabolism. *Pharmacol Ther* 1987;34:59-73.
37. Eckardt MJ, Harford TC, Kaelber CT, et al. *J Am Med Assoc* 1981;246:648-66.
38. Bleich HL, Boro ES. Metabolic and hepatic effects of alcohol. *N Engl J Med* 1977;296:612-16.
39. Zinn SE, Fairley HB, Glenn M. Liver function in patients with mild alcoholic hepatitis, after enflurane, nitrous oxide-narcotic, and spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1985;64:487-90.
40. Alderman J, Kato S, Lieber CS. The microsomal ethanol oxidizing system mediates metabolic tolerance to ethanol in deermice lacking alcohol dehydrogenase. *Arch Biochem Biophys* 1989;271:33-39.
41. Arthur MJP, Lee A, Wright R. Sex differences in the metabolism of ethanol and acetaldehyde in normal subjects. *Clin Sci* 1984;397:401.
42. Ehrig T, Bosron WF, Li TK. Alcohol and acetaldehyde dehydrogenase. *Alcohol Alcohol* 1990;25:105-16.
43. Goldstein DB. Pharmacokinetics of Alcohol. In: *Medical Diagnosis and Treatment of Alcoholism*. Mendelson JH, Mello NK. Eds. McGraw-Hill, Inc. 1992:25-54.
44. Guoh Li. Alcohol and injury severity: Reappraisal of the continuing controversy. *J Trauma* 1997;42:562-68.
45. Woodman GE. Acute ethanol intoxication and endotoxemia after trauma. *J Trauma* 1996;41:61-72.
46. Menorf SB. Alcohol related injuries among adolescents in the ED. *Ann Emerg Med* 1995;26:180-86.
47. Waller JA. Management issues for trauma patients with alcohol. *J Trauma* 1990;30:1548-53.
48. Thal ER, et al. Effects of alcohol and other drugs on traumatized patients. *Arch Surg* 1985;120:708-12.
49. Brickley MR, Shepherd JP. The relationship between alcohol intoxication, injury severity and Glasgow score. *Injury* 1995;26:311-14.
50. Freenland E. Alcohol y traumatismos. *Clin Urg Norte Am* 1993;3:891-917.
51. Tintinalli JE. *Alcohols. Toxicology*. In: Tintinalli JE. *Emergency Medicine*. McGraw-Hill. 1996:765-71.
52. Jurkovich GJ, Greiser WB, Lutennan A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987;27:1019-24.
53. Charness ME, Simon RP, Greenberg DA. Alcohol and the nervous system. *N Engl J Med* 1989;321:442-54.
54. Victor M. The effects of alcohol on the Nervous System. In: Mendelson JH, Mello NK. *Medical Diagnosis and Treatment of Alcoholism*. McGraw-Hill, Inc. 1992:201-62.
55. Perr IN. Pathological intoxication and alcohol idiosyncratic intoxication: I. Diagnostic and clinical aspects. *J Forensic Sci* 1986;31:806-11.
56. Lechtenber R, et al. Total ethanol consumption as a seizure risk factor in alcoholics. *Acta Neurol Scand* 1992;85:90-94.
57. Agelink MW, Malessa R, Weiser U, et al. Alcoholism, peripheral neuropathy (PNP) and cardiovascular autonomic neuropathy (CAN). *J Neurol Sci* 1998;161:135-42.
58. Balnc P, Boussuges A, Von Elrn BE, et al. Insuffisance cardiaque droite par carence en thiamine. *Presse Méd* 2000;29:1231.
59. Charness ME, Simon RP, Greenberg DA. Alcohol and the nervous system. *N Engl J Med* 1989;321:442-54.
60. Flack-Yter Y, McCullough AJ. Nutritional effects of alcoholism. *Curr Gastroenterol Rep* 2000;2:331-36.
61. Fauchier L, Babuty D, Poret P, Casset-Senon D, et al. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2000;21:306-14.
62. Little JM. Chronic pancreatitis: results of a protocol of management. *Aust N Z J Surg* 1983;53:403-9.
63. Tonnesen H, Kehlet H. Preoperative alcoholism and postoperative morbidity. *Br J Surg* 1999;86:869-74.
64. Vidal S, Andrinajatovo JJ, Dubau B, Winnock S, Maurette P. Encéphalopathies postopératoires: la carence en thiamine, une étiologie a ne pas méconnaître. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20:40-43.
65. Dannenberg HD, Nahir M, Hasin Y. Acute myocardial infarction due to *delirium tremens*. *Cardiology* 1999;92:144.
66. Schumacher L, Pruitt JN 2nd, Phillips M. Identifying patients "a risk" for alcohol withdrawal syndrome and a treatment protocol. *J Nerosci Nurs* 2000;32:158-63.
67. Shorvon S. Tonic-clonic status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:125-34.
68. Beattie Ch, et al. Evaluation of the patient with alcoholism and other drug dependencies. In: Rogers MC. Ed. *Principles and Practice of Anesthesiology*. Ed. Mosby. 1993:537-66, 69.
69. Lieber CS. Medical disorders of alcoholism. *N Engl J Med* 1995;333:1058-65.
70. Hall W, Zador D. The alcohol withdrawal syndrome. *Lancet* 1997;349:1897-900.
71. Becker HC, Diaz GJL, Weathersby RT. Repeated ethanol withdrawal experience increases the severity and duration of subsequent withdrawal seizures in mice. *Alcohol* 1997;14:319-26.
72. Blume SB. Women and alcohol. *JAMA* 1986;256:1467.
73. Levy M, Koren G. Efectos obstétricos y neonatales de las drogas. *Clin Med Urg Norte Am* 1990;3:727-50.
74. Hannigan JH, Welch RA, Sokol RJ. In: Mendelson JH, Mello NK. Eds. *Recognition of fetal alcohol syndrome and alcohol-related*

- birth defects. In: Medical Diagnosis and Treatment of Alcoholism. McGraw-Hill, Inc. Ed. 1992:639-68.
75. Rivera FJ, Campos VAF. Anestesia en paciente embarazada farmacodependiente. En: Canto Sánchez L. Anestesia Obstétrica. Vázquez Moctezuma I, Aldrete Velasco J. Eds. Manual Moderno. 2001:597-612.
76. Stromland K. Ocular abnormalities in the fetal alcohol syndrome. *Acta Ophthalmol* 1985;171(Suppl):63.
77. Abel EL, Sokol RJ. A revised conservative estimate of the incidence of FAS and its economic impact. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1991;15:514-24.
78. Schroder W, Vogelsang H, Bartels H, Luppa P, Bush R, Holsher AH. Carbohydrate-deficient transferrin (CDT) as preoperative alcohol marker in surgical risk patient. *Chirurg* 1998;69:72-76.
79. Soyka M, Bondy B, Benda E, Preuss U, Hegerl U, Moller H. Platelet monoamine oxidase activity in alcoholics with and without family history of alcoholism. *Eur Addict Res* 2000;6:57-63.
80. Soderstrom CA, et al. Predictive mode to identify trauma patients with blood alcohol concentrations. *J Trauma* 1997;42:67-73.
81. Spies CD. Relevance of carbohydrate deficient transferrin. *J Trauma* 1995;39:742-48.
82. Shosting J, et al. Screening for alcohol and drug abuses. *Med Clin Norte Am* 1997;81:845-60.
83. Brickley MR, Shepherd JP. The relationship between alcohol intoxication, injury severity and Glasgow score. *Injury* 1995;26:311-14.
84. Capítulo V. De las normas aplicables relativas al consumo de bebidas alcohólicas, enervantes, estupefacientes y sustancias psicotrópicas o tóxicas. Arts. 99 y 100. Reglamento de Tránsito para el D.F. Ed. SIST A. 2003:48-49.
85. Skinner HA, Hold S, Schuller R, et al. Identification of alcohol abuse using laboratory tests and a history of trauma. *Ann Intern Med* 1984;101:487.
86. Sillanauke P. Laboratory markers of alcohol abuse. *Alcohol Alcohol* 1996;31:613-6.
87. Stibler H. Carbohydrate-deficient transferrin in serum: a new marker of harmful alcohol consumption reviewed. *Clin Chem* 1991;37:2029-37.
88. Veit AM, Fitzpatrick. Alcoholismo. En: Duke J, Rosenberg SG. Secretos de la Anestesia. McGraw-Hill Interamericana. México, D.F. 1997:407-14.
89. Kersnobich D. El alcoholismo como problema médico. *Rev Fac Med* 1992;35(2).
90. Ewing JA. Detecting alcoholism: the CAGE Questionnaire. *JAMA* 1984;252:1905-7.
91. Ganry O, Joly JP, Stan-Quintin I, Queval M, Beaudot JM, Dubreuil A. Alcohol use disorders in French university hospital patients. *Eur Addict Res* 2000;6:91-96.
92. Spandorfer JM, Israel Y, Tuerner BJ. Primary care physicians' views on screening and management of alcohol abuse: inconsistencies with national guidelines. *J Fam Pract* 1999;48:899-902.
93. Frost EAM, Seidel MR. Valoración preanestésica del paciente con abuso de drogas. *Clin Anest Norte Am* 1990;4:781-94.
94. Farré M, Salvá P. Interacciones de fármacos y alcohol. *Medicine* 1987;42:2614-18.
95. Newnman LM, Curran MA, Becker GL. Chronic alcoholism attenuates the anesthetic effects of diazepam. *Anesthesiology* 1984;61:A39.
96. Newnman LM, Curran MA, Becker GL. Effects of chronic alcohol intake on anesthetic responses to diazepam and thiopental in rats. *Anesthesiology* 1986;196-200.
97. Trouvin JH, Farinotti R, Haberer JP, Servin F, Chauvin M, Duvaldestin P. Pharmacokinetics of midazolam in anesthetized cirrhotic patients. *Br J Anaesth* 1988;60:762-67.
98. Haberer JP, Schoeffler P, Couderc E, Duvaldestin P. Fentanyl pharmacokinetics in anesthetized patients with cirrhosis. *Br J Anaesth* 1982;54:1267-1270.
99. Spies C, Dubisz N, Funk W, et al. Prophylaxis of alcohol withdrawal syndrome in alcohol dependent patients admitted to the intensive care unit following tumor resection. *Br J Anaesth* 1995;75:734-9.
100. Herve C, Gaillard M, Roujas F, Huguenard P. Alcoholism in poly-trauma. *J Trauma* 1986;26:1123-6.
101. Edwards R, Mosher VB. Alcohol abuse, anaesthesia, and intensive care. *Anaesthesia* 1980;35:474-89.
102. Couderc E, Ferrier C, Haberer JP, Henzel D, Duvaldestin P. Thiopentone pharmacokinetics in patients with alcoholism chronic. *Br J Anaesth* 1984;56:1393-97.
103. Fassoulaki A, Farinotti R, Servin F, Desmonts JM. Chronic alcoholism increases the induction dose of propofol in humans. *Anesth Analg* 1993;77:553-56.
104. May JA, White HC, Leonard-White A, Wartier DC, Pagel PS. The patient recovering from alcohol or drug addiction: special issues for the anesthesiologist. *Anesth Analg* 2001;92:1601-8.
105. O'Daniel L. Anesthetic management of the alcoholic patient. *AA-NAJ* 1980;48:445-51.
106. Bukusoglu C, Thalhammer JG, Krieger NR. Analgesia with anesthetic steroids and ethanol. *Anesth Analg* 1993;77:27-31.
107. Boyadjieva N, Sarkar DK. Effects of chronic alcohol on beta-endorphin secretion from hypothalamic neurons in primary cultures: evidence for alcohol tolerance, withdrawal, and sensitization responses. *Alcohol Clin Exp Res* 1994;18:1497-501.
108. Shah S, Duttaray A, Sehba F, Chen B, Philippe J, Monderson T, et al. The effects of ethanol drinking on opioid analgesia and receptors in mice. *Alcohol* 1997;14:361-66.
109. Haberer JP, Schoeffler P, Couderc E, Duvaldestin P. Fentanyl Pharmacokinetics in anesthetized patients with cirrhosis. *Br J Anaesth* 1982;54:1267-70.
110. Bell RL, Olson RD, Vaccarino AL. Tolerance to ethanol analgesia is not accompanied by cross-tolerance to morphine analgesia in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 1998;59:123-27.
111. Duvaldestin P, Lebrault C, Chauvin M. Pharmacokinetics of muscle relaxants in patients with liver disease. *Clin Anesthesiol* 1985;3:293-306.
113. Fassoulaki A, Drasner K, Eger EI 2°. Is chronic ethanol consumption associated with tolerance to intrathecal lidocaine in the rat? *Anesth Analg* 1990;70:489-92.
114. Fiset L, Leroux B, Rothen M, Prall C, Zhu C, Ramsay DS. Pain control in recovering alcoholics: effects of local anesthesia. *J Stud Alcohol* 1997;58:291-96.
115. Lynch EP, Lazor MA, Gellis ME, Orav J, Goldman L, Marcantonio ER. The impact of postoperative pain on the development of postoperative delirium. *Anesth Analg* 1998;86:781-85.
116. Lineaweaver WC, Anderson K, Hing DN. Massive doses of midazolam infusion for *delirium tremens* without respiratory depression. *Crit Care Med* 1988;16:294-95.
117. McCowan C, Marik P. Refractory *delirium tremens* treated with propofol: a case series. *Crit Care Med* 2000;28:1781-84.
118. Moncini M, Masini E, Gambassi F, Mannaioni PF. Gamma-hydroxybutyric acid and alcohol-related syndromes. *Alcohol* 2000;20:285-91.
119. Myrick H, Brady KT, Malcolm R. Divalproex in the treatment of alcohol withdrawal. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2000;26:155-60.
120. Rommelspacher H. Alcohol Withdrawal in the surgical patient: Prevention and Treatment. *Anesth Analg* 1999;88:946-54.
121. Way LW. Current Surgical Diagnosis and Treatment. 10th Ed. Norwalk, CT. Appleton & Lange. 1994.
122. Riithioja P, Jaatinen P, et al. Dexmedetomidine alleviates ethanol withdrawal symptoms in the rat. *Alcohol* 1997;14:537-44.
123. Riithioja P, Jaatinen P, et al. Effects of dexmedetomidine on rat locus coeruleus and ethanol withdrawal symptoms during intermittent ethanol exposure. *Alcohol Clin Exp Res* 1999;23:432-8.