



UNIVERSIDAD
DE MURCIA

Escuela
de Doctorado

TESIS DOCTORAL

Estudio bioquímico, toxicológico y clínico del consumo de alcohol, drogas de abuso y psicofármacos en jóvenes ingresados por intoxicación etílica aguda.

AUTOR/A Aurelia Collados Ros

DIRECTOR/ES Isabel Legaz Pérez

2025



UNIVERSIDAD
DE MURCIA

Escuela
de Doctorado

TESIS DOCTORAL

Estudio bioquímico, toxicológico y clínico del consumo de alcohol, drogas de abuso y psicofármacos en jóvenes ingresados por intoxicación etílica aguda.

AUTOR/A Aurelia Collados Ros

DIRECTOR/ES Isabel Legaz Pérez

2025



DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD DE LA TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR/A

Aprobado por la Comisión General de Doctorado el 19 de octubre de 2022.

Yo, D^a. Aurelia Collados Ros, habiendo cursado el Programa de Doctorado Integración y Modulación de Señales en Biomedicina de la Escuela Internacional de Doctorado de la Universidad de Murcia (EIDUM), como autor/a de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor/a titulada:

Estudio bioquímico, toxicológico y clínico del consumo de alcohol, drogas de abuso y psicofármacos en jóvenes ingresados por intoxicación etílica aguda.

y dirigida por:

D^a.: Isabel Legaz Pérez
D.:
D.:

DECLARO QUE:

La tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico vigente, en particular, la Ley de Propiedad Intelectual (R.D. legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones referidas al derecho de cita, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones.

Del mismo modo, asumo ante la Universidad cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad del contenido de la tesis presentada, en caso de plagio, de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

Murcia, a 04 de diciembre de 2024

(firma)

Información básica sobre protección de sus datos personales aportados:	
Responsable	Universidad de Murcia. Avenida teniente Flomesta, 5. Edificio de la Convalecencia. 30003; Murcia. Delegado de Protección de Datos: dpd@um.es
Legitimación	La Universidad de Murcia se encuentra legitimada para el tratamiento de sus datos por ser necesario para el cumplimiento de una obligación legal aplicable al responsable del tratamiento. art. 6.1.c) del Reglamento General de Protección de Datos
Finalidad	Gestionar su declaración de autoría y originalidad
Destinatarios	No se prevén comunicaciones de datos
Derechos	Los interesados pueden ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación, oposición, limitación del tratamiento, olvido y portabilidad a través del procedimiento establecido a tal efecto en el Registro Electrónico o mediante la presentación de la correspondiente solicitud en las Oficinas de Asistencia en Materia de Registro de la Universidad de Murcia

Esta DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD debe ser insertada en la primera página de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor/a.

Agradecimientos

Quisiera comenzar expresando mi más sincero agradecimiento a mi directora de tesis, la Dra. Isabel Legaz Pérez, cuya experiencia, paciencia y apoyo constante han sido fundamentales en la realización de este trabajo. Desde aquella asignatura de Toxicología Molecular en el tercer curso del Grado en Bioquímica, allá por 2019, ha guiado mis pasos en la Universidad de Murcia. Con ella realicé mi Trabajo Fin de Grado y mi Trabajo Fin de Máster, y como no podía ser de otra forma, junto a ella he realizado esta tesis doctoral. Gracias por tu ayuda infinita, por tus consejos, por todo el tiempo que me has dedicado a lo largo de estos años, pero sobre todo, gracias por no dejarme tirar la toalla y por haberme ayudado a llegar hasta aquí. Creo que no podré compensar todo el tiempo y el trabajo que has invertido en que este proyecto salga adelante.

También agradecer a la Dra. Rosa María García Rodríguez del Servicio de Urgencias del HCUVA por proporcionarme los datos necesarios para realizar este trabajo. Gracias también a todas las personas, ya sean del HCUVA o del Departamento de Ciencias Sociosanitarias de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia, que aunque no voy a nombrar, han contribuido a la realización de este trabajo.

Gracias a mis padres y hermanas, por haber influido tanto en mi, siempre apoyándome en cada decisión que he tomado y ofreciéndome su mano cuando la he necesitado. Aguantando también mis quejas y mis malos días, pero recibéndome siempre con una sonrisa.

Y por último, gracias a ti Rodrigo, por darme la energía y el último impulso para acabar esta tesis, por brindarme siempre tu paciencia, generosidad y fortaleza. Siempre dispuesto a ayudarme con todo y apoyándome en cada decisión. En definitiva, gracias por hacerme feliz.

Índice

Índice de tablas	1
Índice de figuras	3
Resumen	12
Abstract	15
1. Introducción.....	19
1.1. Breve referencia histórica sobre el alcohol.	19
1.2. Definición de alcohol etílico.	20
1.3. Definición de alcoholismo.	21
1.4. Clasificación de los trastornos relacionados con el consumo de alcohol.....	22
1.5. Evaluación del alcoholismo.	24
1.6. Epidemiología del consumo de alcohol.....	29
1.6.1. Consumo de alcohol a nivel mundial.	29
1.6.2. Consumo de alcohol en España.	30
1.6.3. Consumo de alcohol en la Región de Murcia.	32
1.7. Intoxicación etílica aguda.....	34
1.8. Enfermedades relacionadas con el consumo de alcohol.	36
1.9. Farmacocinética del alcohol.....	37
1.10. Metabolismo oxidativo del etanol.....	40
1.10.1. Alcohol Deshidrogenasa (ADH).	41
1.10.2. Citocromo P450 2E1 (CYP2E1) del sistema microsomal oxidante de etanol (MEOS).	43
1.10.3. Catalasa.	44
1.10.4. Aldehído deshidrogenasa (ADLH).	45
1.11. Metabolismo no oxidativo del etanol.....	47
1.12. Alcohol y cerebro.....	48
1.12.1. Neuroanatomía del cerebro alcohólico.	50
1.12.2. Efecto neurotóxico del etanol.....	51

2. Justificación del estudio y objetivos.	58
2.1. Justificación del estudio.	58
2.2. Objetivo Principal.	58
2.3. Objetivos Secundarios.	58
3. Materiales y métodos.	61
3.1. Período de estudio.	61
3.2. Procedencia de los pacientes con IEA.	61
3.3. Características sociodemográficas de la población de estudio.	63
3.4. Recogida de datos.	64
3.4.1. Parámetros bioquímicos y toxicológicos.	65
3.4.2. Escala de Coma de Glasgow.	65
3.5. Análisis estadístico.	65
4. Resultados.	68
4.1. Análisis de las principales características sociodemográficas de jóvenes ingresados por IEA en Servicios de Urgencias hospitalarias.	68
4.2. Análisis de las principales características sociodemográficas de jóvenes ingresados por IEA en Servicios de Urgencias hospitalarias según edad, consumo de alcohol y consumo de alcohol junto a otro tipo de tóxicos (drogas de abuso y psicofármacos).	77
4.2.1. Análisis de correlación entre las variables sociodemográficas y el consumo de sustancias.	81
4.3. Análisis de las características sociodemográficas de jóvenes que consumen solo alcohol y los que consumen alcohol junto con otros tipos de tóxicos.	83
4.3.1. Análisis de correlación en relación con la edad, el sexo, la procedencia y los tipos de consumo de sustancias.	88
4.4. Análisis de la atención sociosanitaria recibida, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria.	90
4.5. Análisis de la atención sociosanitarias recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco en función de si consumen solo alcohol y los que consumen alcohol y tipos de drogas de abuso y psicofármacos.	96

4.5.1. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes con antecedentes psiquiátricos.	101
4.5.2. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes con consumo de tabaco.	103
4.5.3. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes según el tipo de bebida alcohólica consumida.	104
4.5.4. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes según antecedentes psiquiátricos, consumo de tabaco y tipo de bebida alcohólica consumida.	106
4.5.5. Análisis de correlaciones de la atención sociosanitaria recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco.	107
4.5.6. Análisis comparativo y análisis de correlaciones de los patrones de consumo de tóxicos en pacientes según su atención sociosanitaria.	110
4.5.7. Análisis conjunto del consumo de sustancias según el tipo de atención sociosanitaria recibida.	115
4.5.8. Análisis del consumo de sustancias en función del tipo de bebida alcohólica.	116
4.5.9. Análisis de la influencia en el consumo de sustancias en pacientes que consumen tabaco.	120
4.5.10. Análisis comparativo de la atención sociosanitaria recibida en pacientes con consumo de alcohol y drogas de abuso: similitudes y diferencias.	122
4.5.11. Análisis de correlaciones entre la atención sociosanitarias recibida en pacientes con consumo de alcohol y diferentes sustancias.	124
4.5.12. Análisis comparativo de los patrones de consumo en pacientes con y sin antecedentes psiquiátricos.	125
4.6. Análisis de los síntomas y motivos de consulta en pacientes con intoxicación etílica aguda según edad y consumo de sustancias.	128
4.6.1. Análisis de correlaciones entre los síntomas y motivos de consulta en pacientes con intoxicación etílica aguda según edad y consumo de sustancias.	134
4.6.2. Comparación de síntomas entre pacientes menores y mayores de 18 años.	136
4.6.3. Análisis del riesgo a presentar distintos síntomas en función de la edad del paciente con IEA.	137
4.7. Análisis comparativo de síntomas y motivos de consulta en pacientes con IEA y consumo de sustancias en el servicio de urgencias.	138
4.7.1. Análisis de correlaciones entre los síntomas y motivos de consulta, y los hábitos tóxicos (alcohol, alcohol y tóxicos, drogas de abuso y psicofármacos).	143
4.8. Análisis de los principales parámetros analíticos y clínicos de los pacientes con IEA.	145

4.9. Análisis de los principales parámetros analíticos y clínicos de los pacientes con IEA y su relación con el consumo de diferentes drogas o psicofármacos.	154
4.9.1. Análisis comparativo de parámetros clínicos, bioquímicos en pacientes con consumo de alcohol y otras toxicos.....	161
5. <i>Discusión</i>.....	165
5.1. Limitaciones del estudio.	183
6. <i>Conclusiones</i>.	186
7. <i>Bibliografía</i>.	191
Anexo 1.	212
Anexo 2.	214

Índice de tablas

Tabla 1	Niveles de riesgo en el consumo de alcohol.	23
Tabla 2	Criterios diagnósticos DSM-5 para los trastornos por consumo de alcohol.	25
Tabla 3	Evaluación del consumo de alcohol.	26
Tabla 4	Porcentaje de personas de 15 y más años que consume bebidas alcohólicas al menos una vez por semana, por sexo según comunidad autónoma.	34
Tabla 5	Principales manifestaciones clínicas en la intoxicación aguda alcohólica según la concentración sanguínea de alcohol.	35
Tabla 6	Áreas de salud de la Región de Murcia y Hospitales de referencia de las mismas.	62
Tabla 7	Características sociodemográficas de la población estudiada.	69
Tabla 8	Frecuencia de los pacientes que acudieron a urgencias por edad.	71
Tabla 9	Pacientes que acudieron cada año al servicio de Urgencias del Hospital.	71
Tabla 10	Frecuencia de asistencia a urgencias en los distintos meses del año en función de la edad del paciente.	72
Tabla 11	Frecuencia de asistencia a urgencias en los distintos días de la semana en función de la edad del paciente.	73
Tabla 12	Análisis de las franjas horarias en las que acuden los pacientes a urgencias.	73
Tabla 13	Total de ingresos que se produjeron en cada franja horaria estudiada según los diferentes días de la semana (N=174).	74
Tabla 14	Conocimiento por parte de los padres del consumo de alcohol del paciente.	75
Tabla 15	Análisis de los acompañantes con los que acudían los pacientes al servicio de Urgencias.	76

Tabla 16	Principales características sociodemográficas de jóvenes ingresados por IEA en Servicios de Urgencias hospitalarias.	78
Tabla 17	Principales características sociodemográficas de jóvenes ingresados por IEA en Servicios de Urgencias hospitalarias por intoxicación etílica.	84
Tabla 18	Atención sociosanitaria recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco.	91
Tabla 19	Atención sociosanitaria recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco.	97
Tabla 20	Principales síntomas y motivos de consulta de los pacientes con IEA en Servicio de Urgencias.	129
Tabla 21	Principales síntomas y motivos de consulta de los pacientes con IEA en Servicio de Urgencias.	139
Tabla 22	Análisis de los principales parámetros analíticos y clínicos de los pacientes con IEA.	146
Tabla 23	Análisis de los principales parámetros analíticos y clínicos en pacientes con IEA con consumo de drogas o psicofármacos.	155

Índice de figuras

Figura 1	Formula química y molécula de etanol.	21
Figura 2	Porcentaje de bebedores actuales, ex bebedores y abstemios de por vida entre la población total (mayores de 15 años).	29
Figura 3	Prevalencia del consumo de alcohol en gramos por día, 2019.	30
Figura 4	Evolución de la prevalencia de consumo de alcohol en España.	31
Figura 5	Frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas.	32
Figura 6	Prevalencia de consumo de bebidas alcohólicas entre la población de 15-64 años por comunidad/ciudad autónoma (%).	33
Figura 7	Ilustración de las distintas enfermedades provocadas por el consumo de alcohol.	36
Figura 8	Ilustración de la absorción, distribución, metabolismo y excreción (ADME) del etanol en el organismo humano.	38
Figura 9	Curva de Widmark.	39
Figura 10	Metabolismo oxidativo del etanol.	41
Figura 11	Conversión de alcohol a acetaldehído.	42
Figura 12	Actividades fisiológicas y tóxicas del CYP2E1 hepático.	43
Figura 13	Estructura de la catalasa.	44
Figura 14	Formación de acetato a partir de acetaldehído.	46
Figura 15	Comparación metabolismo del alcohol en personas con ALDH2 funcional y en personas con la variante mutante.	47
Figura 16	Vía oxidativa y no oxidativa del metabolismo del alcohol.	48
Figura 17	Esquema de las acciones del etanol al unirse al receptor GABA.	52
Figura 18	El alcohol afecta las sinapsis glutamatérgicas.	54
Figura 19	Vías clave afectadas por el etanol.	56
Figura 20	Respuesta inmune al etanol.	56
Figura 21	Mapa de las Áreas de Salud de la región de Murcia y la proporción (N=195) de afluencia por intoxicaciones etílicas que recibió el Área I.	62
Figura 22	Clasificación etaria y por consumo de la población de estudio.	63

Figura 23	Análisis de la edad media por sexo de la población de estudio.	79
Figura 24	Análisis de la distribución por sexo de la población de estudio que acude al Servicio de Urgencias.	80
Figura 25	Análisis de la procedencia de la población de estudio según grupo de edad.	81
Figura 26	Análisis de correlaciones entre las variables sociodemográficas y el consumo de sustancias.	82
Figura 27	Análisis de la edad media según sexo de los pacientes que consumen solo alcohol y alcohol junto con algún tipo de tóxico (droga de abuso o psicofármaco).	85
Figura 28	Análisis de la frecuencia según sexo de pacientes que consumen alcohol y algún tipo de droga.	87
Figura 29	Análisis de la procedencia de los pacientes que consumen solo alcohol y alcohol junto con otro tipo de tóxico (droga de abuso o psicofármaco).	88
Figura 30	Análisis de correlación en relación con la edad, el sexo, la procedencia y los tipos de consumo de sustancias.	89
Figura 31	Análisis de la atención sociosanitaria al paciente con IEA que acude al Servicio de Urgencias. (A) Análisis de la atención sociosanitaria por servicios sanitarios; (B) apoyo familiar y de amigos. Se incluyen drogas abuso (Cannabis, Cocaína y opiáceos) y psicofármacos (anfetaminas y benzodiacepinas).	93
Figura 32	Porcentaje de pacientes con antecedentes psiquiátricos y hábitos de consumo de tóxicos.	94
Figura 33	Análisis de la frecuencia del tipo de bebida alcohólica consumida en los diferentes grupos de estudio.	95
Figura 34	Análisis del consumo de tabaco y su relación con el consumo de drogas abuso (Cannabis, Cocaína y opiáceos) y psicofármacos (anfetaminas y benzodiacepinas).	96

Figura 35	Análisis de la atención sociosanitaria en pacientes con IEA en función del consumo solo de alcohol y los que consumen alcohol y tipos de drogas de abuso y psicofármacos.	98
Figura 36	Análisis de la frecuencia de antecedentes psiquiátricos en pacientes en función de si consumen solo alcohol y los que consumen alcohol y tipos de drogas de abuso y psicofármacos.	99
Figura 37	Análisis del tipo de bebida alcohólica consumida en pacientes en función de si consumen solo alcohol y los que consumen alcohol y tipos de drogas de abuso y psicofármacos.	100
Figura 38	Análisis del consumo de tabaco en pacientes en función del consumo de alcohol y otros tipos de drogas de abuso y psicofármacos.	101
Figura 39	Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes con antecedentes psiquiátricos. (A) Pacientes con antecedentes psiquiátricos; (B) Pacientes sin antecedentes psiquiátricos; (C) Comparación pacientes con y sin antecedentes psiquiátricos.	101
Figura 40	Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes con consumo de tabaco. (A) Pacientes con consumo de tabaco; (B) Pacientes sin consumo de tabaco; (C) Comparación pacientes con y sin consumo de tabaco.	103
Figura 41	Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes según el tipo de bebida alcohólica. (A) Bebidas destiladas; (B) Mezcla de bebidas; (C) Bebidas fermentadas.	105
Figura 42	Análisis comparativo de los hábitos de consumo de pacientes según antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida y consumo de tabaco. (A) Pacientes con antecedentes psiquiátricos que prefieren bebidas destiladas y consumen tabaco; (B) Pacientes sin antecedentes psiquiátricos que prefieren bebidas fermentadas y no consumen tabaco (C).	106

Figura 43	Análisis de correlaciones entre la atención sociosanitarias recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco.	108
Figura 44	Análisis comparativo de los patrones de consumo de tóxicos según la atención sociosanitaria recibida. (A y D) Pacientes con ayuda de servicios sanitarios; (B y E) Pacientes con ayuda de familiares; (C y F) Pacientes con ayuda de amigos.	111
Figura 45	Análisis conjunto de la atención sociosanitaria recibida y el consumo de sustancias.	115
Figura 46	Análisis del consumo de sustancias en función del tipo de bebida alcohólica consumida. (A) Bebidas destiladas; (B) Bebidas fermentadas; (C) Mezcla de bebidas.	117
Figura 47	Análisis la influencia en el consumo de sustancias en pacientes que consumen tabaco. (A) Pacientes con consumo de tabaco; (B) Pacientes sin consumo de tabaco; (C) Análisis conjunto del consumo de sustancias en pacientes con y sin consumo de tabaco.	121
Figura 48	Análisis del consumo de sustancias en relación con la atención sociosanitaria recibida. (A) Pacientes con ayuda de servicios sanitarios; (B) Pacientes con ayuda de familiares; (C) Pacientes con ayuda de amigos; (D) Análisis conjunto de la atención sociosanitaria recibida.	123
Figura 49	Análisis de correlaciones entre la atención sociosanitarias recibida en pacientes con consumo de alcohol y diferentes sustancias.	125
Figura 50	Análisis de los patrones de consumo en pacientes con y sin antecedentes psiquiátricos. (A, B y C) Pacientes con antecedentes psiquiátricos. (D, E y F) Pacientes sin antecedentes psiquiátricos.	126
Figura 51	Frecuencia de síntoma de embriaguez en pacientes con IEA que acuden a urgencias (diferencias significativas en rojo).	130

Figura 52	Frecuencia de alteración de la consciencia en diferentes grupos de pacientes.	131
Figura 53	Frecuencia de náuseas, mareos y vómitos en diferentes grupos de pacientes. En consumidores de psicofármacos se incluyen anfetaminas y benzodiacepinas. En consumo de tóxicos se incluye cannabis, cocaína y opiáceos.	131
Figura 54	Frecuencia de agitación, ansiedad y nerviosismo en diferentes grupos de pacientes.	132
Figura 55	Frecuencia de caídas o traumatismos en pacientes menores y mayores de 18 años.	133
Figura 56	Frecuencia de agresividad y agresiones sufridas en jóvenes con IEA.	133
Figura 57	Frecuencia de síntomas o motivo de consulta menos frecuentes en jóvenes con IEA.	134
Figura 58	Análisis de correlaciones entre los síntomas y motivos de consulta en pacientes con intoxicación etílica aguda según edad y consumo de sustancias. El color azul indica poca correlación. El color rojo indica correlación positiva.	135
Figura 59	Forest plot de Odds Ratios para tres de los principales síntomas de los pacientes con IEA comparando pacientes < 18 años y ≥18 años.	137
Figura 60	Análisis de la frecuencia de síntomas en pacientes con consumo único de alcohol.	141
Figura 61	Análisis de la frecuencia de síntomas en pacientes con consumo de alcohol junto con drogas de abuso (cannabis, cocaína y opiáceos).	142
Figura 62	Análisis de la frecuencia de síntomas en pacientes con consumo de psicofármacos (anfetaminas y benzodiacepinas).	143
Figura 63	Análisis de correlaciones entre los síntomas y motivos de consulta, y los hábitos tóxicos (alcohol, alcohol y tóxicos, drogas de abuso y psicofármacos).	144

Figura 64	Frecuencia de la concentración del alcohol en las principales poblaciones analizadas en el estudio.	147
Figura 65	Frecuencia de las diferentes concentraciones de alcohol en población total y subgrupos de edad.	148
Figura 66	Concentraciones promedio de sodio (A), potasio (B), glucemia (C), urea (D), creatinina (E) y creatina quinasa (CK) (F) por grupo etario. En rojo se marca el intervalo de concentración de normalidad.	149
Figura 67	Concentraciones promedio de pH (A), pO ₂ (B), pCO ₂ (C), HCO ₃ (D) y lactato (E) por grupo etario. En rojo se marca el intervalo de concentración de normalidad.	151
Figura 68	Tiempo de protrombina (PT), actividad de protrombina (PT) y tiempo de tromboplastina (TPPA) por grupo etario. En rojo se marca el intervalo de concentración de normalidad.	152
Figura 69	Escala de Coma de Glasgow (GCS), frecuencia cardíaca (B) y respiratoria (C) por grupo etario. En rojo se marca el intervalo de concentración de normalidad.	153
Figura 70	Tensión arterial sistólica (TAS) (A) y tensión arterial diastólica (TAD) (B) por grupo etario. En rojo se marca el intervalo de concentración de normalidad.	154
Figura 71	Análisis de la concentración de alcoholemia en pacientes con consumo de solo alcohol y alcohol con drogas de abuso (cannabis, coaína y benzodiacepinas) y psicofármacos (anfetaminas y benzodiacepinas).	157
Figura 72	Análisis de la concentración de potasio (A), glucemia (B), urea (C) y creatinina (D) en pacientes con consumo de diferentes drogas y psicofármacos.	158
Figura 73	Análisis de los niveles de creatina kinasa (CK) (A), pH (B), pO ₂ (C) y pCO ₂ (D) en pacientes con consumo de diferentes drogas y psicofármacos.	159

Figura 74	Análisis de la concentración de protrombina (PT) (A), actividad de protrombina (PT) (B) y concentración de tromboplastina parcial activada (TPPA) (C) en pacientes con consumo de diferentes drogas y psicofármacos.	160
Figura 75	Concentración de lactato en pacientes con consumo de diferentes drogas y psicofármacos.	161
Figura 76	Análisis de parámetros clínicos, bioquímicos en pacientes con consumo de alcohol y otras toxicos. (A) Alcoholemia; (B) Urea; (C) Lactato; (D) pO ₂ ; (E) Tiempo de protrombina; (F) Actividad de protrombina; (G) Frecuencia cardíaca.	163

Abreviaturas

ADH	Alcohol deshidrogenasa
ADME	Absorción, distribución, metabolismo y excreción.
ALDH	Aldehído deshidrogenasa
APC	Consumo per cápita
AUD	Trastorno por Consumo de Alcohol
AUDIT	Prueba de identificación de trastornos por consumo de alcohol
BHE	Barrera hematoencefálica
CAGE	Cuestionario: <u>C</u> utting-Down Drinking, <u>A</u> nnoyance at Others' Concern About Drinking, Feeling <u>G</u> uilty About Drinking and Using Alcohol as an <u>E</u> ye-opener in the Morning
CAS	Concentración de Alcohol en Sangre
CAT	Catalasa
CBA	Cuestionario Breve para Alcohólicos
CCAA	Comunidades Autónomas
CIE-10	Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades
CK	Creatina quinasa
CYP2E1	Citocromo P450 2E1
DSM-5	Manual de Trastornos Mentales 5
GABA	Ácido amino-gammabutírico
GCS	Escala de Coma de Glasgow
HCUVA	Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca
IEA	Intoxicación etílica aguda
MEOS	Sistema Microsomal Oxidante del Etanol
NAD+	Nicotinamida adenina dinucleótido
NMDA	N-metil-D-aspartato
OMS	Organización Mundial de la Salud
RAE	Real Academia Española
SCAN	Cuestionario para la Evaluación Clínica en neuropsiquiatría
SNC	Sistema Nervioso Central

TUA Trastorno por Uso de Alcohol
UBE Unidad de Bebida Estándar

Resumen

Introducción: El consumo de alcohol entre los jóvenes representa un desafío significativo en términos de salud pública a nivel global. En los últimos años, se ha registrado un aumento en el consumo excesivo y esporádico de alcohol, especialmente entre adolescentes y adultos jóvenes. Esta tendencia se asocia con diversas problemáticas de salud y conductuales, incluyendo un mayor riesgo de accidentes, agresiones, autolesiones y el consumo de otras sustancias como drogas de abuso y psicofármacos. La juventud es una etapa caracterizada por la exploración y los cambios, donde las influencias sociales, familiares y culturales juegan un papel crucial en la adopción de conductas de riesgo.

Objetivo: El objetivo de este estudio fue analizar la influencia de factores sociodemográficos y clínicos, junto con los patrones de consumo de alcohol y otras sustancias (drogas de abuso y psicofármacos), en jóvenes ingresados en el servicio de Urgencias por intoxicación etílica aguda (IEA), con el propósito de caracterizar a estos pacientes y conocer los factores que afectan al consumo de alcohol y otras sustancias.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo para analizar los patrones de consumo de alcohol y otras sustancias en jóvenes ingresados en el Servicio de Urgencias del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (HCUVA) en Murcia. Este análisis se llevó a cabo mediante la revisión de historias clínicas de pacientes menores de 25 años diagnosticados con IEA entre enero de 2010 y noviembre de 2016. Los datos incluyeron información sobre características sociodemográficas, antecedentes psiquiátricos, consumo de sustancias (alcohol, tabaco y drogas de abuso), y parámetros toxicológicos y bioquímicos (como alcoholemia, creatina quinasa y tiempo de protrombina), así como el nivel de apoyo social recibido. Para su análisis, los pacientes fueron divididos en dos grupos de edad (menores de 18 años y mayores de 18 años) para estudiar las variaciones en los patrones de consumo. **Resultados:** De un total, con una La edad promedio del total de la población analizada (n=194) tuvo una edad media de 19.34 ± 2.99 años, el 71.6% eran mayores de edad, mientras que el 28.4% eran menores. La mayor proporción de hombres en el grupo de mayores de edad fue estadísticamente significativa (p<0.001), indicando una mayor prevalencia de consumo entre ellos. Esta distribución

demográfica también se refleja en las diferencias entre menores y mayores en cuanto al conocimiento familiar sobre el consumo de alcohol; un 54.5% de los padres de menores estaban al tanto de los hábitos de consumo de sus hijos, en comparación con solo el 27.3% de los padres de mayores de 18 años ($p=0.012$), destacando una disminución de supervisión en los adultos jóvenes. En cuanto a la concentración media de alcoholemia el grupo de estudio fue de 182.71 ± 59.48 mg/dl. Esta concentración fue significativamente menor en menores de 18 años (168.14 ± 57.74 mg/dl) frente a mayores de edad (189.44 ± 53.37 mg/dl, $p=0.039$). Asimismo, los síntomas de embriaguez fueron más comunes en los menores, con un 53.7% frente al 36.6% de los mayores ($p=0.035$). En cuanto a la alteración de la consciencia, se observó que los menores presentaban este síntoma en mayor medida que otros, como las náuseas o vómitos, con un $OR=4.375$ y $p=0.018$, lo cual subraya la intensidad de los efectos en este grupo. El análisis incluyó también parámetros bioquímicos y toxicológicos, mostró que aquellos que combinaron alcohol con cannabis, mostraron un aumento significativo de la creatina quinasa (CK), alcanzando una media de 258.02 ± 235.44 U/L en mayores de edad. En términos de equilibrio ácido-base, se observaron alteraciones en la gasometría con un pH promedio de 7.33 ± 0.06 , ubicándose en el límite inferior de lo normal y sugiriendo posibles desequilibrios metabólicos o respiratorios en estos pacientes. En cuanto a la distribución de los ingresos según días y horas se concentraron en fines de semana, principalmente de viernes a domingo, con una diferencia significativa entre días laborales y fines de semana ($p<0.001$). Además, más de la mitad de los ingresos ocurrieron entre las 00:00 y 07:59, resaltando el riesgo asociado con el consumo de alcohol en horas nocturnas. Por otra parte, los antecedentes psiquiátricos mostraron una relación importante con el consumo de sustancias. Un 31% de los jóvenes con antecedentes psiquiátricos consumieron cocaína junto con alcohol, en comparación con aquellos sin antecedentes. Asimismo, en este grupo se observó un mayor consumo de tabaco entre quienes también consumían cannabis ($p<0.001$). Por último, se observó una alta correlación entre el consumo de psicofármacos con alcohol y el uso de drogas de abuso ($r=0.85$), así como entre el consumo de tabaco y bebidas destiladas ($r=0.9$). **Conclusión:** En conclusión, el estudio mostró que los patrones de consumo de alcohol y sustancias en jóvenes atendidos por intoxicación etílica aguda (IEA) estuvieron fuertemente influenciados por factores como la edad, el género, la supervisión familiar y los

antecedentes psiquiátricos. Los mayores de edad, especialmente los hombres, presentaron una mayor prevalencia de consumo, mientras que en menores se observó un mayor conocimiento familiar y síntomas de embriaguez más pronunciados. La combinación de alcohol con sustancias como cannabis y cocaína se relacionó con alteraciones en parámetros bioquímicos como creatina quinasa y pH, incrementando el riesgo clínico. Además, los ingresos se concentraron en fines de semana y horarios nocturnos, sugiriendo un contexto de ocio asociado al consumo excesivo. A pesar de las políticas actuales de prevención y asesoramiento, los resultados destacaron la necesidad continua de fortalecer las intervenciones preventivas y adaptarlas a los distintos grupos de riesgo, considerando factores sociodemográficos, combinaciones de sustancias y riesgos clínicos específicos.

Palabras clave: alcohol, cannabis, drogas abuso, opioides, psicofármacos, toxicología clínica humana.

Abstract

Introduction: Alcohol consumption among young people represents a significant challenge in terms of public health worldwide. In recent years, there has been an increase in excessive and sporadic alcohol consumption, especially among adolescents and young adults. This trend is associated with various health and behavioral issues, including a higher risk of accidents, assaults, self-harm, and the use of other substances such as drugs of abuse and psychoactive medications. Youth is a stage characterized by exploration and changes, where social, family, and cultural influences play a crucial role in the adoption of risky behaviors. **Objective:** The objective of this study was to analyze the influence of sociodemographic and clinical factors, along with alcohol and other substance consumption patterns (drugs of abuse and psychoactive medications), in young people admitted to the Emergency Department for acute alcohol intoxication (AAI), with the aim of characterizing these patients and understanding the factors affecting alcohol and substance use. **Materials and Methods:** A retrospective observational study was conducted to analyze alcohol and other substance consumption patterns in young people admitted to the Emergency Department of the Virgen de la Arrixaca University Hospital (HCUVA) in Murcia. This analysis was carried out by reviewing the medical records of patients under 25 years of age diagnosed with AAI between January 2010 and November 2016. The data included sociodemographic characteristics, psychiatric history, substance use (alcohol, tobacco, and drugs of abuse), as well as toxicological and biochemical parameters (such as blood alcohol concentration, creatine kinase, and prothrombin time), and the level of social support received. For analysis, patients were divided into two age groups (under 18 years and over 18 years) to study variations in consumption patterns. **Results:** The average age of the total analyzed population (n=194) was 19.34 ± 2.99 years, with 71.6% being over 18 years old, while 28.4% were under 18. The higher proportion of men in the over 18 group was statistically significant ($p < 0.001$), indicating a higher prevalence of consumption among them. This demographic distribution also reflected differences between minors and adults regarding family awareness of alcohol consumption; 54.5% of parents of minors were aware of their children's drinking habits, compared to only 27.3% of parents of adults ($p = 0.012$), highlighting reduced supervision in

young adults. Regarding average blood alcohol concentration, the study group had a mean of 182.71 ± 59.48 mg/dl. This concentration was significantly lower in minors (168.14 ± 57.74 mg/dl) compared to adults (189.44 ± 53.37 mg/dl, $p=0.039$). Additionally, intoxication symptoms were more common in minors, with 53.7% compared to 36.6% of adults ($p=0.035$). Regarding consciousness alteration, minors showed this symptom more frequently than others, such as nausea or vomiting, with an OR=4.375 and $p=0.018$, highlighting the intensity of the effects in this group. The analysis also included biochemical and toxicological parameters, showing that those who combined alcohol with cannabis had a significant increase in creatine kinase (CK), with a mean of 258.02 ± 235.44 U/L in adults. Regarding acid-base balance, alterations were observed in the blood gas analysis with a mean pH of 7.33 ± 0.06 , which was at the lower limit of normal, suggesting possible metabolic or respiratory imbalances in these patients. As for the distribution of admissions by days and hours, they concentrated on weekends, mainly from Friday to Sunday, with a significant difference between weekdays and weekends ($p<0.001$). Moreover, more than half of the admissions occurred between 00:00 and 07:59, highlighting the risk associated with alcohol consumption during nighttime hours. On the other hand, psychiatric history showed an important relationship with substance use. Thirty-one percent of young people with psychiatric history consumed cocaine along with alcohol, compared to those without such a history. Additionally, this group showed higher tobacco use among those also consuming cannabis ($p<0.001$). Finally, there was a high correlation between the use of psychoactive drugs with alcohol and the use of drugs of abuse ($r=0.85$), as well as between tobacco use and distilled beverages ($r=0.9$). **Conclusion:** In conclusion, the study showed that alcohol and substance consumption patterns in young people treated for acute alcohol intoxication (AAI) were strongly influenced by factors such as age, gender, family supervision, and psychiatric history. Adults, especially men, showed a higher prevalence of consumption, while minors exhibited more family awareness and more pronounced intoxication symptoms. The combination of alcohol with substances like cannabis and cocaine was related to alterations in biochemical parameters such as creatine kinase and pH, increasing clinical risk. Additionally, admissions concentrated on weekends and nighttime hours, suggesting a recreational context associated with excessive consumption. Despite current prevention and counseling policies, the results highlighted the ongoing

need to strengthen preventive interventions and adapt them to different risk groups, considering sociodemographic factors, substance combinations, and specific clinical risks.

Keywords: alcohol, cannabis, drugs of abuse, opioids, psychoactive medications, clinical toxicology.

INTRODUCCIÓN

1. Introducción.

1.1. Breve referencia histórica sobre el alcohol.

Desde hace siglos el ser humano ha producido bebidas alcohólicas que contienen etanol siendo imposible determinar cuándo fue la primera vez que el hombre consumió dichas bebidas (Pohanka, 2016). Se dispone de información que sugiere que el origen de las bebidas alcohólicas se remonta alrededor del año 3400 a.C., específicamente en los montes Zagros de Irán. No obstante, se han descubierto rastros secos de alcohol en recipientes de cerámica china que datan de hasta 9 mil años atrás (Berkowitz, 1996).

El alcohol se clasifica químicamente como etanol, tratándose de un compuesto que consta de una cadena de dos carbonos y un grupo hidroxilo (-OH). La molécula tiene un equilibrio hidrofílico-hidrofóbico y un bajo peso molecular, lo que le confiere una gran capacidad de difusión y distribución en todos los fluidos y tejidos corporales (Crabb et al., 1987; Maher, 1997).

El contenido en etanol de las bebidas alcohólicas es variable, distinguiéndose las bebidas alcohólicas fermentadas y las destiladas. En los países de la Unión Europea, las normas relativas a las bebidas alcohólicas proceden de la Directiva del Consejo 92/83 EEC. Las bebidas consideradas alcohólicas tienen un contenido de etanol superior al 0.75-1% (v/v) (Pohanka, 2016).

Hasta el siglo XIX el ser humano consideraba el agua no apta para el consumo, ya que las sociedades históricas más antiguas (egipcias, babilónicas, hebreas, asirias, griegas o romanas) rechazaban el agua como bebida, ya que se le atribuían enfermedades. Es por esto que, tanto el Antiguo y Nuevo Testamento como la literatura griega no hacen referencia al agua como bebida común (Marcuse, 1899). Durante casi 10.000 años de historia conocida, la cerveza y el vino fueron las bebidas principales y eran consumidas por personas de todas las edades. El contenido en alcohol de estas bebidas era bajo y producía

pocos efectos nocivos, sin embargo, los resultados de su consumo excesivo fueron objeto de debate entre filósofos como Platón, Sócrates o Jenofonte (O'Brien, 1993).

El descubrimiento de la destilación, atribuido al alquimista Jabir Al-Hayyan en el año 800, provocó un cambio en el consumo de alcohol. Marcó la transición del consumo de alcohol en pequeñas cantidades en cerveza o vino como nutriente, al consumo de alcohol en cantidades con efectos negativos para la salud (Amr & Tbakhi, 2007).

A finales de la Edad Media (mediados del siglo XIV), la Peste Negra asoló Europa causando devastación, dolor y penurias. En este contexto, se extendió el consumo de bebidas espirituosas, siendo estas recetadas por médicos en casos de peste al atribuirles efectos "mágicos" (Claudian, 1970; Forbes, 1970; Wilson, 1991).

Actualmente, los problemas relacionados con el consumo de alcohol se consideran un problema de salud pública. Entre estos problemas se encuentran el consumo social, el consumo problemático y el consumo de riesgo, hasta llega a la adicción. Aunque el consumo de alcohol juega un papel social importante, la mayoría de los países intentan controlar su consumo a través de leyes sobre la producción, venta y consumo de bebidas alcohólicas (Ilhan & Yapar, 2020).

1.2. Definición de alcohol etílico.

El alcohol etílico o etanol (Figura1), es un líquido incoloro, de sabor urente y olor fuerte, que se obtiene por destilación de productos de fermentación de sustancias azucaradas o feculentas así como de distintos cereales. Forma parte de muchas bebidas (vino, aguardiente, cerveza, etc.) y tiene muchas aplicaciones industriales. Es una droga depresora del sistema nervioso central, con capacidad de provocar cambios comportamentales (Pascual Pastor & Guardia Serecigni, 2012).

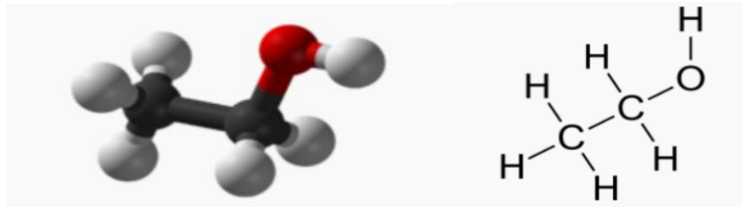


Figura 1. Formula química y molécula de etanol. Extraídas de <https://commons.wikimedia.org/wiki/>.

1.3. Definición de alcoholismo.

Fue el médico Magnus Huss quién, tras experimentar la embriaguez en primera persona y poder observar las mismas patologías digestivas, hepáticas y mentales en pacientes, tanto del hospital de beneficencia como en pacientes de clases sociales elevadas, se convenció de que la ingesta de bebidas alcohólicas condicionaba unas patologías médicas concretas que evolucionaban hacia la cronificación. A este conjunto de consecuencias médicas originadas entre bebedores de alcohol, lo denominó “alcoholismo” (Francesc Freixa i Sanfeliu, 2002).

La Real Academia Española (RAE) define el alcoholismo como el abuso en el consumo de bebidas alcohólicas. También lo define como una enfermedad ocasionada por el abuso de bebidas alcohólicas, que puede ser aguda o crónica (Real Academia Española, 2014).

En la *Guía de Consulta de los Criterios Diagnósticos del Manual de Trastornos Mentales 5 (DSM-5)* (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013), los trastornos por consumo de alcohol se describen como un modelo problemático de consumo de alcohol que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:

1. Consumo frecuente en altas cantidades.
2. Deseo de controlar o abandonar el consumo.
3. Se invierte tiempo en actividades para conseguir alcohol.
4. Necesidad o deseo de consumir alcohol.

5. Incumplimiento de tareas y/o deberes fundamentales.
6. Problemas sociales o interpersonales ocasionados por el consumo.
7. Abandono o reducción de actividades sociales, profesionales o de ocio.
8. Consumo en situaciones que provocan riesgo físico.
9. Problemas físicos o psicológicos importantes.
10. Tolerancia.
11. Abstinencia.

1.4. Clasificación de los trastornos relacionados con el consumo de alcohol.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) distingue entre el consumo perjudicial de alcohol, que persiste a pesar de causar problemas relacionados, y el síndrome de dependencia al alcohol, caracterizado por la pérdida de control sobre el consumo (OMS, 1992).

El DSM-5 hacía una distinción entre abuso y dependencia, donde el abuso se asemejaba al concepto de consumo perjudicial (American Psychiatric Association APA, 2002). En cambio, el DSM-5 agrupa ambos bajo el término "trastorno por consumo de alcohol", con diferentes grados de gravedad (American Psychiatric Association APA, 2013).

Existen otras clasificaciones utilizadas con fines epidemiológicos que se refieren al consumo de riesgo definido como el consumo de 28 o más Unidades de Bebida Estándar (UBE) por semana en hombres y 17 o más UBE semanales en mujeres, tal y como se indica en la Tabla 1. Sin embargo, estas clasificaciones no son de carácter clínico, sino que se enfocan en la cantidad de alcohol que podría causar daños a la salud (Grupo de Trabajo de Alcoholismo de Socidrogalcohol, 1996).

La UBE se define como el contenido medio en alcohol de una consumición habitual atendiendo a su graduación y volumen. En Gran Bretaña el uso de este término ha

simplificado la contabilización de consumos alcohólicos, sin embargo, los distintos países otorgan valores diferentes a la UBE lo que dificulta su unificación (Llopis Llácer et al., 2000). En la actualidad, en España se emplea la UBE para medir el consumo de alcohol, especialmente en la atención primaria. Como resultado, es común encontrar folletos y manuales informativos sobre la prevención de riesgos asociados al abuso de alcohol que utilizan la medida inglesa de 8 g de alcohol por consumición. Sin embargo, debido a las diferencias culturales y geográficas, tanto dentro como fuera del país, es necesario establecer una UBE propia que permita realizar un cribado sencillo y confiable de los bebedores de riesgo, tanto en el ámbito clínico y preventivo como en el epidemiológico (Llopis Llácer et al., 2000).

Tabla 1. Niveles de riesgo en el consumo de alcohol (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007).

Nivel de riesgo	Hombre	Mujer
Bajo riesgo	< 17 UBE/sem	< 11 UBE/sem
Consumo de riesgo	≥ 28 UBE/ sem (40 gr/día)	≥ 17 UBE/ sem (24 gr/día)
Consumo perjudicial o nocivo	Presencia de Trastornos relacionados con el Alcohol	
	>60 gr/día	>40 gr/día
Alto riesgo (Dependencia alcohólica)		DSM-5 CIE-10

CIE-10, Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades; DSM-5, Manual de Trastornos Mentales 5; gr, gramos; UBE, unidades de bebida estándar.

En España, en 2007, en la I Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica se establecieron los niveles de consumo de riesgo de alcohol, fijándose en 40 g/día en hombres y 20 g/día en mujeres (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008). De acuerdo con la revisión de estudios y cohortes realizada por el Ministerio de Sanidad, los límites de consumo de bajo riesgo deberían establecerse en 20 g/día en hombres y 10 g/día en mujeres, asumiendo que no existe el riesgo cero (Ministerio de Sanidad, 2020).

De otra forma, existe una gran heterogeneidad entre los diferentes países para definir los episodios de consumo intensivo de alcohol o *binge drinking*, una práctica muy extendida en la actualidad. La OMS define estos episodios como un patrón de consumo de más de 60 g de alcohol en una sola vez (Ministerio de Sanidad, 2020). En España, podemos citar la definición establecida en la Primera Conferencia Española de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica, en la que se definen los episodios de consumo intensivo como el consumo de 60 o más gramos (6 UBEs) en varones, y 40 o más gramos (4 UBEs) en mujeres, concentrado en una semana de consumo en la que se mantiene una alcoholemia no inferior a 0,8 g/l (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008).

1.5. Evaluación del alcoholismo.

El alcoholismo se considera hoy en día una enfermedad crónica que involucra una combinación de factores biológicos, psicológicos y sociales, según el enfoque bio-psico-social. Este enfoque sostiene que la adicción al alcohol surge de la interacción de los anteriores factores. Para evaluar correctamente a una persona con un trastorno por uso de alcohol (TUA), es crucial considerar todos estos aspectos (Rubio & Mejías, 2000):

- **Factores biológicos:** Que incluyen la predisposición genética y los mecanismos biológicos que favorecen el consumo de alcohol.
- **Factores psicológicos:** Que abarcan las creencias y expectativas sobre el uso del alcohol, así como los factores que mantienen el hábito de consumo.
- **Factores sociales:** Que engloban los elementos del entorno social que promueven y refuerzan el uso del alcohol.

El diagnóstico del alcoholismo es fundamentalmente clínico, siendo la anamnesis y la exploración física los mejores instrumentos para su evaluación. La evaluación es el proceso que permite obtener información que refleje la particularidad de cada paciente y ayude a indicar un tratamiento individualizado. Los instrumentos empleados habitualmente son cuestionarios de detección, cuestionarios de diagnóstico y cuestionarios de evaluación (Jiménez et al., 2003). Estos cuestionarios orientan sobre la posibilidad de problemas

asociados a dicho consumo, pero nunca son válidos por sí solos para establecer el diagnóstico de dependencia (Marín Mayor et al., 2019).

Los cuestionarios de detección permiten la identificación potencial de casos de alcoholismo, y entre ellos destacan el CAGE (es el acrónimo en inglés de Cutting-Down Drinking, Annoyance at Others' Concern About Drinking, Feeling Guilty About Drinking and Using Alcohol as an Eye-opener in the Morning), el CBA (Cuestionario Breve para Alcohólicos) y el AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) (Pérula de Torres et al., 2005).

De otra parte, los instrumentos de diagnóstico son aquellos cuya función es el diagnóstico, como son los criterios diagnósticos del DSM-V (Tabla 2) y el Cuestionario para la Evaluación Clínica en neuropsiquiatría (SCAN). Se trata de entrevistas estructuradas adaptadas para los criterios de las diferentes taxonomías (DSM y CIE) (Jiménez et al., 2003).

Tabla 2. Criterios diagnósticos DSM-5 para los trastornos por consumo de alcohol (American Psychiatric Association APA, 2013; Marín Mayor et al., 2019)

Se caracteriza por un modelo problemático de consumo de alcohol que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta por al menos dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses.

1. Se consume alcohol con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto.
2. Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de alcohol.
3. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos.
4. Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir.
5. Consumo recurrente de alcohol que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar.
6. Consumo continuado de alcohol a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por los efectos del alcohol.

7. El consumo de alcohol provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.
8. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que se provoca un riesgo físico.
9. Se continúa el consumo de alcohol, a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente causado o exacerbado por el alcohol.
10. Tolerancia, definida por alguno de los siguientes hechos:
 - a) Una necesidad de consumir cantidades cada vez mayores de alcohol para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - b) Un efecto notablemente reducido tras el consumo continuado de la misma cantidad de alcohol.
11. Abstinencia, manifestado por alguno de los siguientes hechos:
 - a) Presencia del síndrome de abstinencia característico del alcohol.
 - b) Se consume alcohol (o alguna sustancia muy similar, como una benzodiazepina) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

Especificar la gravedad actual. Leve: presencia de 2-3 síntomas; moderado: presencia de 4-5 síntomas; grave: presencia de 6 o más síntomas.

En la actualidad se han desarrollado diferentes tipos de cuestionarios de evaluación que aportan aspectos cualitativos y cuantitativos para evaluar la motivación, las situaciones relacionadas con el consumo, las variables cognitivas en relación al consumo, el deseo por la bebida y pérdida de control, la dependencia y los problemas asociados al uso de alcohol, entre otros, y que ayudan a la planificación de tratamiento (Tabla 3) (Jiménez et al., 2003).

Tabla 3. Evaluación del consumo de alcohol (Jiménez et al., 2003).

Motivación

Perfil de bebida (CDP, Miller y Marlatt, 1984)

Inventario del uso del alcohol (AUI, Horn et al, 1987)

Inventario de situaciones de riesgo (IDS, Annis et al, 1987)

Cuestionario de razones para beber (RDQ, Heather et al, 1991)

Cuestionario de expectativas para beber (AEQ, Brown et al, 1980)
Cuestionario de efectos del alcohol (AEQ, Rohsenow, 1983)
Cuestionario de creencias sobre el alcohol (ABQ, Collins et al, 1990)
Cuestionario de expectativas para beber (AEQ-A, Brown et al, 1987)
Escala de actitudes hacia el alcohol en adolescentes (AAST, Torabi y Veenker, 1986).
URICA (University of Rhode Island Change Assessment; Prochaska y Di Clemente, 1986)
SOCRATES (Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale; Miller, 1993)
El Cuestionario de disposición al cambio (RCQ, Rollnick et al, 1992)

Situaciones relacionadas con el consumo.

Inventario de situaciones de bebida (IDS, Annis, 1982)
Inventario de situaciones precipitantes de recaída (RPI, Litman et al, 1977-88)
Cuestionario de patrones de bebida (Zitter y McCrady, 1979)

Variables cognitivas en relación al consumo.

El Cuestionario de seguridad ante las situaciones (Situational Confidence Questionnaire, SCQ, Annis, 1982).
El Cuestionario de valoración cognitiva (Cognitive Appraisal Questionnaire, Annis, 1982).
El Inventario de habilidades de afrontamiento (CBI, Litman et al, 1983)
El inventario sobre la efectividad de las conductas de afrontamiento (ECBI, Litman et al, 1983)
Cuestionario de expectativas sobre el alcohol (Alcohol Expectancy Questionnaire, Brown et al, 1980)
Cuestionario de Información sobre el alcohol (Maciá Antón, 1986)
Escala de efectos del alcohol (Alcohol Effects Scale, Southwick et al, 1981)
Cuestionario sobre los efectos del alcohol (Leigh, 1987)
Cuestionario de actitudes hacia el alcohol (Maciá Antón, 1986)

Deseo por la bebida y pérdida de control.

Alcohol Craving Questionnaire (Singleton et al, 1996)
Alcohol Craving Questionnaire-Now (ACQ-Now) (Singleton et al, 1995)
Alcohol Urge Questionnaire (AUQ) (Bohn et al 1995)

Penn Alcohol Craving Scale (PACS) (Flannery et al, 1999)

Desire for Alcohol Questionnaire (DAQ) (Clark et al, 1996)

Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale for Heavy Drinking (Y-BOCS-hd) (Goldman et al, 1989)

Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS) (Anton et al, 1995-96)

Dependencia

Escala de dependencia del alcohol (ADS, Skinner y Horn, 1984)

Datos sobre dependencia alcohólica (ADD, Raistrick et al, 1983)

Severity of Alcohol Dependence Questionnaire (SADQ) (Stockwell et al, 1979)

EIDA (Escala de Intensidad de la Dependencia Alcohólica)

Problemas asociados al uso de alcohol

Índice de problemas por el alcohol de Rutgers (RAPI, White y Labouvie, 1989)

Índice de problemas por la bebida (DPI, Finney et al, 1991)

Inventario de consecuencias por la bebida (DrInC, Miller et al, 1994)

Cuestionario de problemas por el alcohol (APQ, Williams y Drummond, 1994)

Entrevistas e instrumentos multidimensionales

Inventario sobre el uso del alcohol (AUI, Horn et al, 1987)

Índice de Severidad de la Adicción (ASI, McLellan et al, 1980)

European Addiction Severity Index (EuropASI) (Kokkevi y Hartgers, 1995; Bobes et al, 1996)

Comprehensive Drinking Profile (CDP, Miller y Marlatt, 1984)

Programa para el diagnóstico de trastornos por uso de sustancias (SUDDS, Harrison y Hoffman, 1989)

La entrevista estructurada de valoración de adicciones para seleccionar el tratamiento (ASIST, Addiction Research Foundation, 1984)

El alcoholismo esencial-reactivo (ERA, Jacobson, 1976)

La entrevista para sujetos alcohólicos de Ellis (Ellis et al, 1988)

El Cuestionario de diagnóstico de abuso de drogas en adolescente (ADAD, Friedman y Utada, 1989)

El Perfil de autoevaluación del adolescente (ASAP, Wanberg, 1991)

El Inventario de experiencias personales (PEI, Winters y Henley, 1989)

1.6. Epidemiología del consumo de alcohol.

1.6.1. Consumo de alcohol a nivel mundial.

Se estima que unos 400 millones de personas, lo que equivale al 7% de la población mundial de 15 años o más, sufren trastornos relacionados con el consumo de alcohol. De este total, 209 millones de personas, que representan el 3,7% de la población adulta mundial, tienen dependencia alcohólica (OMS, 2024).

En tres regiones de la OMS más de la mitad de la población mayor de 15 años consume alcohol: el 59.9% de la población europea consume alcohol, seguido por el 54.1% de los americanos, y la Región del Pacífico Occidental, 53.8% (OMS, 2018)(Figura 2).

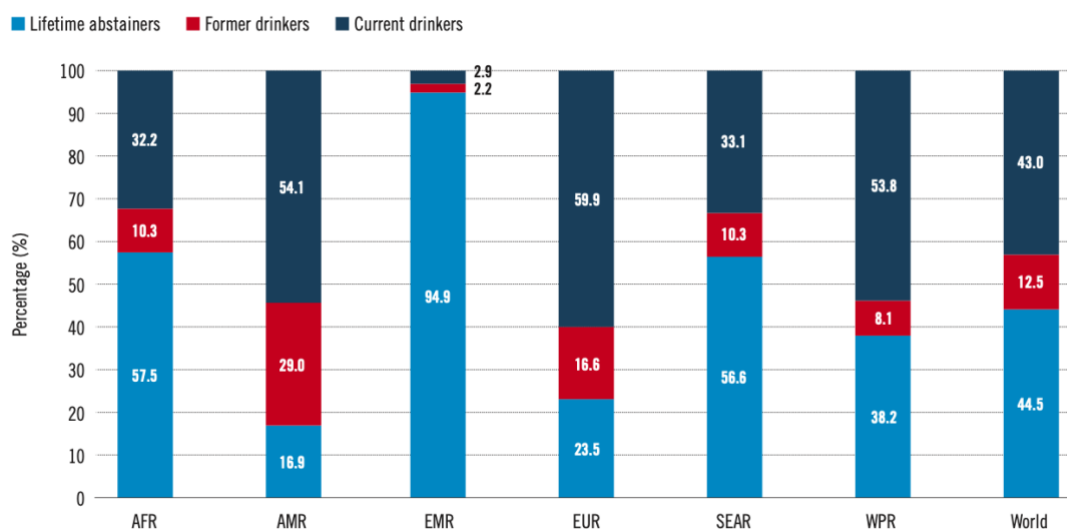


Figura 2. Porcentaje de bebedores actuales, exbebedores y abstemios de por vida entre la población total (mayores de 15 años) (OMS, 2018).

El nivel y la composición del consumo per cápita (CPC) están determinados, entre otros factores, por la riqueza de una nación o región. En general, cuanto mayor es la riqueza de un país o región, más alto es el consumo de alcohol. El consumo de alcohol es más elevado en los países europeos, donde también se observa la mayor prevalencia de consumo. De los 10 países con el APC más alto a nivel mundial en 2019, siete eran miembros de la Unión

Europea, que incluye a los países de altos ingresos en la parte occidental de la Región Europea de la OMS. Por otro lado, el consumo más bajo se registra en una franja de países con poblaciones mayoritariamente musulmanas, que abarca desde el norte de África y el Medio Oriente hasta países de Asia (OMS, 2024).

En 2019, se identificó que el 3.6% de los adultos practicaba el consumo continuo y elevado de alcohol, definido como ingerir más de 60 gramos de alcohol al día en promedio. Este comportamiento fue más común entre los hombres, con una prevalencia del 6.7%, mientras que entre las mujeres fue mucho menos frecuente, con solo un 0.6%. Los continentes con las tasas más altas de HCD fueron Europa y América, donde el 6.6% y el 5.5% de los adultos, respectivamente, seguían estos patrones de consumo (Figura 3). El patrón de HCD suele ser un indicio o una consecuencia de un trastorno por consumo de alcohol (OMS, 2024).

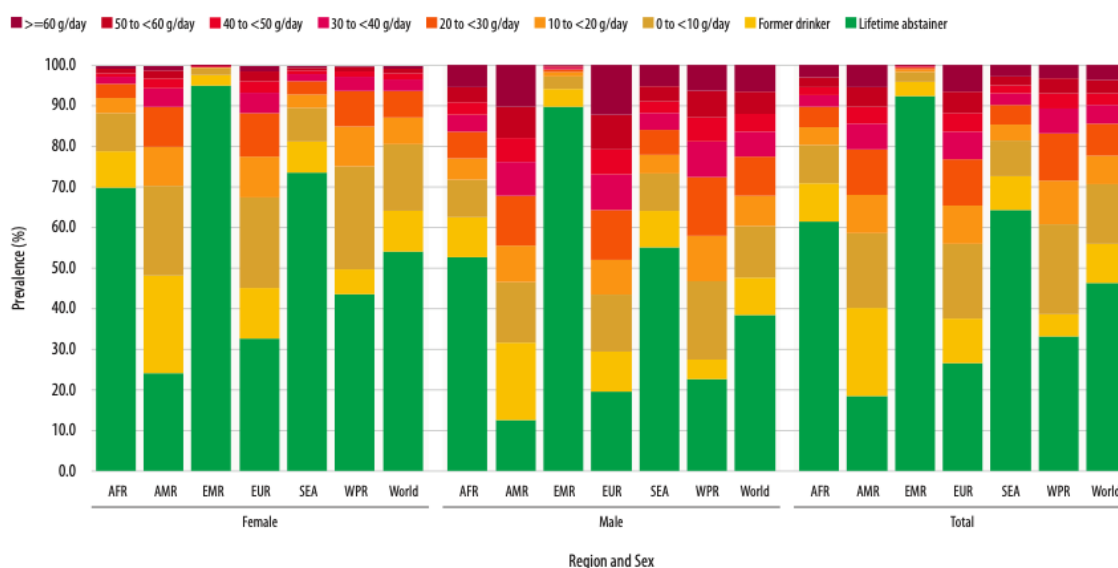


Figura 3. Prevalencia del consumo de alcohol en gramos por día, 2019 (OMS, 2024).

1.6.2. Consumo de alcohol en España.

El alcohol es la droga con mayor prevalencia de consumo en España, siendo uno de los problemas más importantes de la salud pública. En 2022, un 93.2% de la población

española de entre 15 y 64 años había consumido alcohol alguna vez en la vida, un 76.4% en los últimos 12 meses, y un 64,5% en los últimos 30 días (Figura 4) (Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas., 2023).

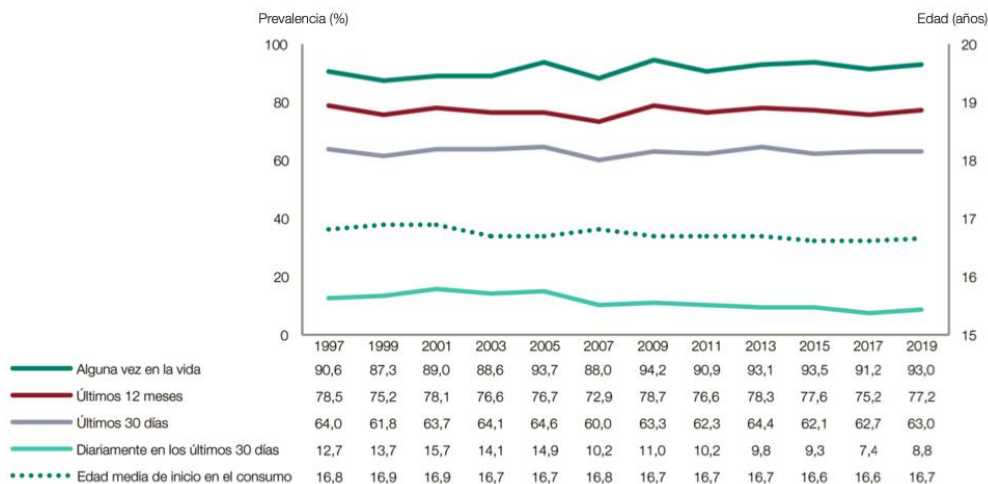


Figura 4. Evolución de la prevalencia de consumo de alcohol en España (Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas., 2023).

De acuerdo con la Encuesta Europea de Salud en España 2020, el 74,6% de los hombres de 15 años o más ha consumido alcohol en los últimos doce meses, mientras que en las mujeres la cifra es del 56,8%. Por grupos de edad, el porcentaje más alto se encuentra en el grupo de 25 a 34 años, con un 80,6% de hombres y un 64,7% de mujeres en esta categoría. La encuesta revela que los hombres tienden a consumir alcohol con mayor frecuencia que las mujeres. El 19,7% de los hombres consume alcohol a diario, en comparación con el 5,9% de las mujeres. Además, el 25,4% de los hombres y el 43,2% de las mujeres no han consumido alcohol en absoluto (Figura 5) (INE - Ministerio de Sanidad, 2020).

Frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas. 2020



Figura 5. Frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas 2020 (INE - Ministerio de Sanidad, 2020).

1.6.3. Consumo de alcohol en la Región de Murcia.

Un 95.2% de la población de la Región de Murcia de entre 15 y 64 años afirma haber consumido alcohol una vez en la vida, más del 80% ha consumido en los últimos 12 meses, y un 67.9% ha consumido en los últimos 30 días (Rodríguez et al., 2022).

Tal y como podemos observar en la Figura 6, el consumo de alcohol en los últimos 30 días, se encuentra por encima de la media nacional en la Región de Murcia (Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas., 2023).

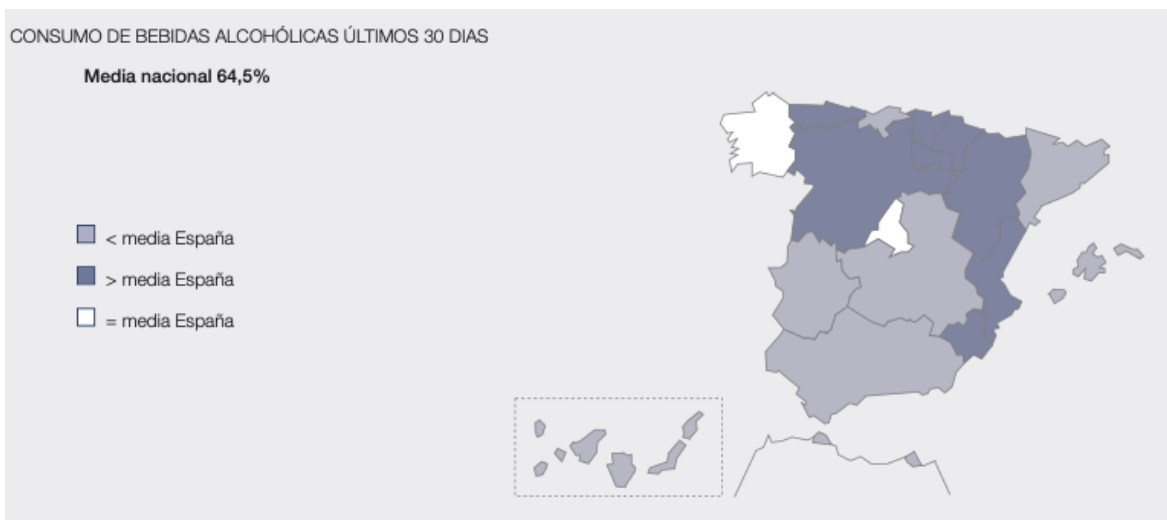


Figura 6. Prevalencia de consumo de bebidas alcohólicas entre la población de 15-64 años por comunidad/ciudad autónoma (%). España, 2022 (Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas., 2023).

En consonancia con lo anterior, en la Tabla 4 podemos observar que en 2020, el porcentaje de personas de 15 y más años que consume bebidas alcohólicas al menos una vez por semana en la Región de Murcia también se sitúa por encima de la media nacional, siendo la Región de Murcia la quinta CCAA con más personas que consumen bebidas alcohólicas una vez por semana (INE - Ministerio de Sanidad, 2020).

Tabla 4. Porcentaje de personas de 15 y más años que consume bebidas alcohólicas al menos una vez por semana, por sexo según comunidad autónoma (INE - Ministerio de Sanidad, 2020).

	Ambos sexos	Mujeres	Hombres
ESPAÑA	35.1	24.5	46.4
Andalucía	26.4	16.1	37.2
Aragón	35.1	22.8	48.0
Asturias, Principado	41.6	29.8	54.5
Baleares, Illes	24.6	12.0	37.3
Canarias	23.1	15.2	31.4

Cantabria	20.3	12.3	28.7
Castilla y León	42.1	30.3	54.3
Castilla-La Mancha	31.9	17.8	46.0
Cataluña	35.5	24.8	46.8
Comunitat Valenciana	45.1	32.8	58.0
Extremadura	26.5	10.6	42.8
Galicia	28.4	20.3	37.4
Madrid, Comunidad de	42.5	32.2	54.0
Murcia, Región de	38.7	30.2	47.3
Navarra, C. Foral de	38.5	27.4	49.9
País Vasco	46.6	36.8	57.2
Rioja, La	35.9	28.0	44.0
Ceuta	24.9	20.7	29.1
Melilla	18.7	11.0	26.5

1.7. Intoxicación etílica aguda.

En España el consumo de alcohol tradicionalmente se ha caracterizado por la regularidad de su uso, y su vinculación a la dieta y a los acontecimientos sociales. En los últimos años en los informes del Observatorio Español sobre Drogas se ha destacado un patrón de consumo intermitente, en forma de atracones, asociado principalmente a las noches de fin de semana. Es el denominado “consumo por atracón” o binge drinking (Parada et al., 2011).

La Intoxicación Etílica Aguda (IEA) es un síndrome clínico producido por el consumo de bebidas alcohólicas de forma brusca y en cantidad superior a la tolerancia individual de la persona. Rodríguez Martos (Rodríguez-Martos, 1989) traduce la definición que Keller (Keller, 1977) hace en el Dictionary of Words about Alcohol sobre la IEA como: “estado de

embriaguez derivado de los efectos del etanol sobre el organismo que pueden revestir distintos grados de gravedad”.

Varias consumiciones alcohólicas, ingeridas en poco rato, pueden producir un estado de intoxicación aguda que cursa con déficits en la coordinación motora, que aumentan el riesgo de accidentes, caídas y/o lesiones. Además, se produce una desinhibición de los impulsos agresivos que aumenta la probabilidad de destrucción de objetos, vandalismo, discusiones, peleas, etc. Cuando la agresión se dirige hacia la propia persona intoxicada puede conducir a conductas autolesivas y al suicidio (Pascual Pastor & Guardia Serecigni, 2012) (Tabla 5).

El coma etílico sería la expresión más grave de la intoxicación alcohólica aguda. El consumo masivo de alcohol puede llegar a producir la pérdida de conciencia y una parada cardiorrespiratoria (Pascual Pastor & Guardia Serecigni, 2012).

Tabla 5. Principales manifestaciones clínicas en la intoxicación aguda alcohólica según la concentración sanguínea de alcohol (Pascual Pastor & Guardia Serecigni, 2012).

Tasa de alcohol en sangre (mg/dL)	Efectos clínicos
20-50 mg/dL	Disminución de la coordinación motora fina
50-100 mg/dL	Alteración del juicio y la coordinación
100-150 mg/dL	Ataxia, hiperreflexia, prolongación del tiempo de reacción, cambios en el humor, alteraciones conducta
150-250 mg/dL	Letargia, disartria, hipotermia, amnesia, diplopía, náuseas, vómitos.
300 mg/dL	Coma en bebedor no habituado
400 mg/dL	Depresión respiratoria, coma, muerte

1.8. Enfermedades relacionadas con el consumo de alcohol.

El alcohol es una sustancia psicoactiva que influye en el cerebro, el comportamiento y la cognición, actuando como un depresor del sistema nervioso central (SNC) (Estruch, 2002). Su consumo crónico y excesivo está vinculado a una serie de enfermedades inflamatorias y degenerativas que pueden ser fatales (Estruch, 2002). Entre los efectos graves están los problemas cardiovasculares como la miocardiopatía alcohólica; los trastornos pancreáticos, que pueden llevar a pancreatitis aguda y crónica; daños en los nervios periféricos, evidenciados como polineuropatía alcohólica; efectos en el sistema músculo-esquelético, incluyendo osteoporosis y miopatía alcohólica; alteraciones en el sistema nervioso central, como atrofia cerebral y cerebelosa, encefalopatías; y daños al feto, manifestados en el síndrome alcohólico fetal. Además, el consumo excesivo de esta sustancia puede provocar hipoglucemias, hepatitis aguda, rabdomiolisis y problemas psiquiátricos como ansiedad y depresión (Figura 7) (Estruch, 2002).

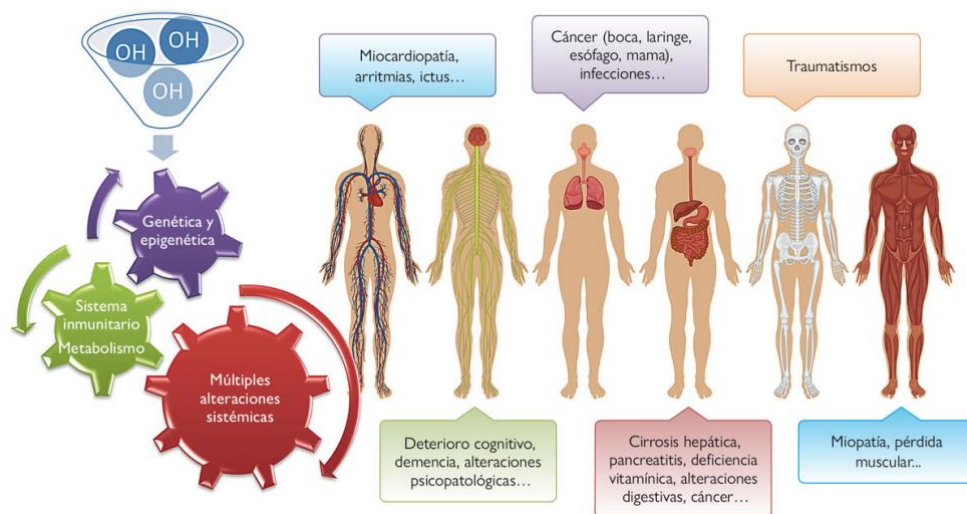


Figura 7. Ilustración de las distintas enfermedades provocadas por el consumo de alcohol (Sanvisens & Muga, 2022).

Los efectos del alcohol varían según la cantidad consumida (Tizabi et al., 2018). Se ha establecido que la exposición a niveles bajos de etanol puede desencadenar efectos iniciales agradables y estimulantes, pero estos pueden evolucionar rápidamente hacia consecuencias graves, incluso mortales. Cuando la concentración de alcohol en sangre es

alta, como en el caso de los alcohólicos, se puede provocar daño significativo en diversos órganos. No obstante, se ha informado que en concentraciones bajas, por ejemplo, 10 mg o menos, el alcohol puede tener efectos beneficiosos, especialmente en la función cardiovascular (Tizabi et al., 2018). Numerosos estudios se han concentrado en los efectos perjudiciales de la concentración de alcohol en sangre (CAS) (Broadwater et al., 2018; Elofson et al., 2013; Liu & Crews, 2017; Luo, 2014; Sanchez-Marin et al., 2017; Shield et al., 2014).

En este contexto, nos podemos preguntar cómo y por qué el consumo recreativo de alcohol, muy común en nuestra sociedad, conduce a una adicción, y en algunas ocasiones, a un trastorno por consumo de alcohol (AUD, por sus siglas en inglés) en algunos individuos. El AUD se desarrolla con el tiempo y tiene un fuerte componente genético, cuyos detalles aún no se han dilucidado (Bell et al., 2016; Edenberg & Foroud, 2014).

1.9. Farmacocinética del alcohol.

Al entrar en el organismo, el alcohol sufre el proceso de absorción, distribución, metabolismo y excreción (ADME) tal y como podemos observar en la Figura 8.

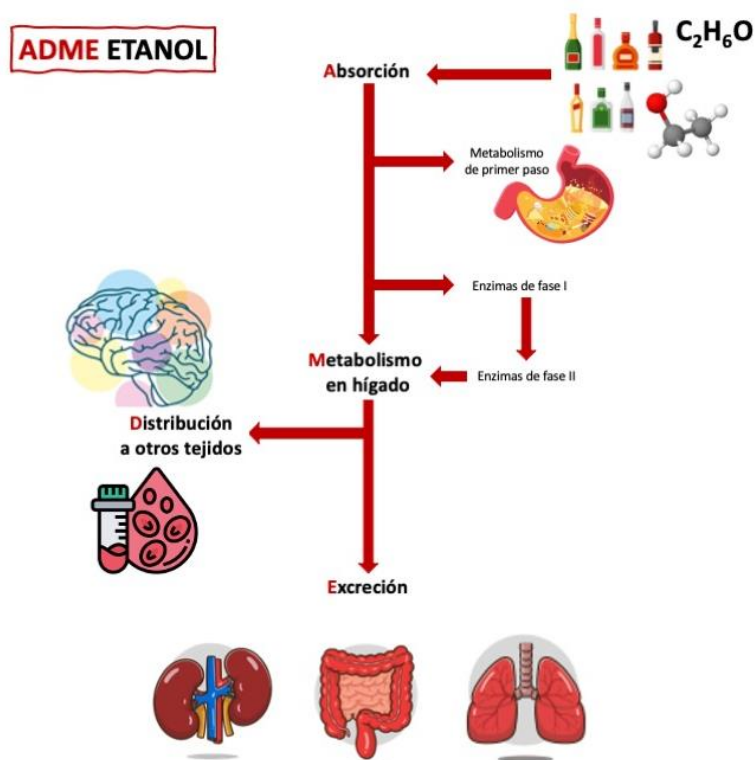


Figura 8. Ilustración de la absorción, distribución, metabolismo y excreción (ADME) del etanol en el organismo humano.

Generalmente, el alcohol es consumido por vía oral, por lo que la absorción se produce mayoritariamente en el tracto digestivo. El pH de los diferentes compartimentos del tracto digestivo no influye en su absorción debido a que la molécula de etanol no puede ser ionizada (Aragón et al., 2002).

El coeficiente de reparto del etanol es de 0.5, pero se ha demostrado que en el organismo se distribuye más fácilmente en medios acuosos que lipídicos, absorbiéndose principalmente en el intestino delgado (70%), ya que la presencia de numerosas microvellosidades en este órgano aumenta la superficie de absorción; en el estómago (20%) y en el colon (10%) (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2006). El alcohol se concentra principalmente en tejidos como el cerebro, la sangre, el ojo y el líquido cefalorraquídeo (Téllez Mosquera, 2012).

La velocidad de absorción del alcohol varía en función de varios factores, entre ellos se incluyen si se ha consumido comida o no, y el tiempo que tarda el estómago en vaciarse.

Por ejemplo, los alimentos con azúcar y ácido carbónico pueden acelerar la absorción, mientras que una comida rica en grasas puede ralentizarla. Además, el tipo de bebida alcohólica también influye: las bebidas con alto contenido de alcohol tienden a absorberse más lentamente debido al aumento del tono pilórico. En general, los niveles máximos de alcohol en la sangre suelen alcanzarse entre 60 y 90 minutos después de haberlo ingerido tal y como se muestra en la curva de Widmark (Figura 9) (Redolar Ripoll, 2008).

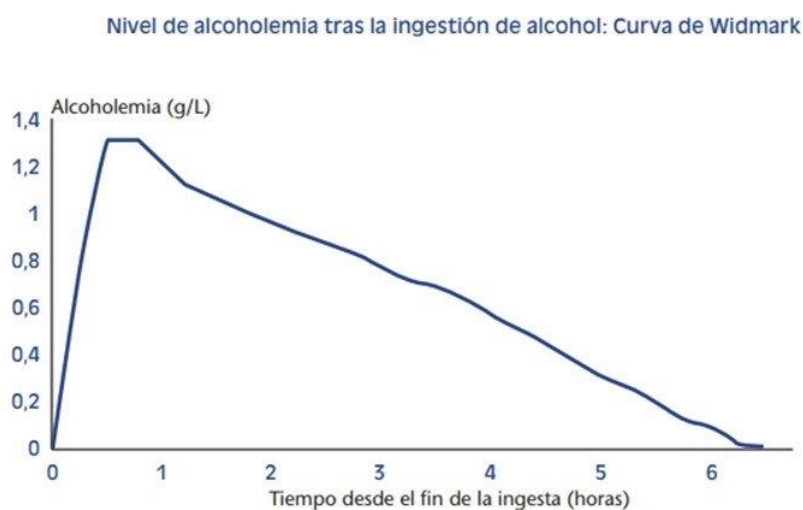


Figura 9. Curva de Widmark (Espinosa et al., 2016).

El etanol es una molécula anfipática, se disuelve mejor en agua que en medios lipídicos, lo que evidencia diferencias en la distribución de etanol en individuos con diferente proporción de grasa corporal. Así, el equilibrio del alcohol dentro de un tejido depende del contenido de agua, de la tasa de flujo sanguíneo y de la masa del tejido. Por esta razón, las diferencias genéticas entre hombres y mujeres en la cantidad de grasa hacen que el volumen de distribución de etanol sea también diferente, siendo menor para hombres que para mujeres. Por esto, generalmente, un mismo consumo de alcohol, muestra niveles de etanol en sangre superiores en hombres que en mujeres (Cederbaum, 2012).

Por otro lado, las características de la molécula de etanol hacen que cruce la barrera placentaria y hematoencefálica (BHE) sin dificultad, por difusión pasiva. El alcohol también accede a los pulmones desde el torrente sanguíneo y se vaporiza en el aire a velocidad

constante, por lo que la concentración de alcohol también se puede determinar a partir del aire exhalado (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2006).

La mayor parte del etanol se metaboliza, pero un pequeño porcentaje se elimina a través de la orina, heces y aire exhalado. Las velocidades y tasas de eliminación del alcohol son muy variables, viéndose influidas sobre todo por la asiduidad de los episodios de bebida, ya que conforme aumenta esta aumenta también la capacidad metabólica y de eliminación del etanol. Existen otros factores que pueden alterar la capacidad de eliminación del etanol:

1. Factores genéticos, existen diferentes polimorfismos dependientes de la expresión diferencial de los alelos que codifican la síntesis de los enzimas capaces de degradar el etanol.
2. Diferentes azúcares como la fructosa pueden acelerar la eliminación de etanol.
3. La capacidad metabólica de bebedores habituales parece ser mayor que la de bebedores esporádicos.
4. Diferentes fármacos, productos industriales y drogas de abuso interfieren en el metabolismo del etanol al actuar como competidores de los sistemas enzimáticos encargados de su degradación.
5. El tabaco aumenta la velocidad de desaparición del etanol.

1.10. Metabolismo oxidativo del etanol.

El etanol se metaboliza fundamentalmente por oxidación, transformándose en acetaldehído. Cuando el alcohol se consume de forma oral, su metabolización ocurre mayoritariamente en el hígado, pero también en los tejidos del tracto gastrointestinal.

El etanol se metaboliza oxidativamente a acetaldehído por la alcohol deshidrogenasa (ADH) en el citosol de los hepatocitos, por el citocromo P450 2E1 (CYP2E1) del sistema microsomal oxidante de etanol (MEOS) en los microsomas, y por la catalasa en los

peroxisomas. De estas tres, la ADH es la principal enzima involucrada (Figura 10) (Elamin et al., 2013).

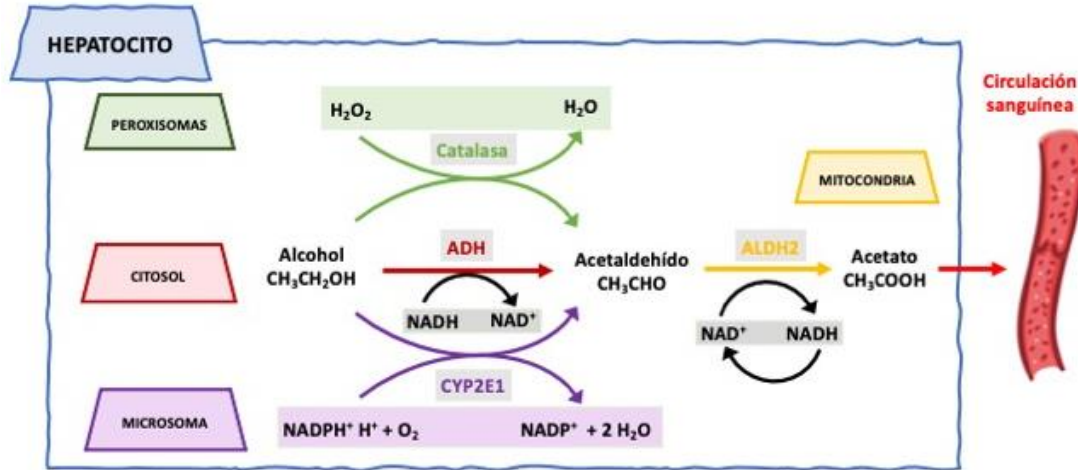


Figura 10. Metabolismo oxidativo del etanol. H₂O₂, peróxido de hidrógeno; H₂O, agua; ADH, alcohol deshidrogenasa; ALDH2, acetaldehído deshidrogenasa 2; NADH, nicotinamida adenina dinucleótido de hidrógeno; NAD, nicotinamida adenina dinucleótido; NADP, nicotinamida adenina dinucleótido fosfato; NADPH, nicotinamida adenina dinucleótido fosfato de hidrógeno.

La oxidación del etanol en humanos y animales ocurre principalmente en el hígado, pero se sugiere la posibilidad de un metabolismo cerebral del etanol, como se detallará más adelante. Los tejidos de órganos como el riñón, corazón y estómago también poseen sistemas enzimáticos capaces de oxidar el etanol a acetaldehído (Kitson & Weiner, 1996; Lieber, 1997).

1.10.1. Alcohol Deshidrogenasa (ADH).

Esta enzima cataliza la conversión reversible de los alcoholes a sus correspondientes aldehídos y cetonas utilizando NAD (Nicotinamida-Adenina-Dinucleótido) como cofactor (Figura 11).

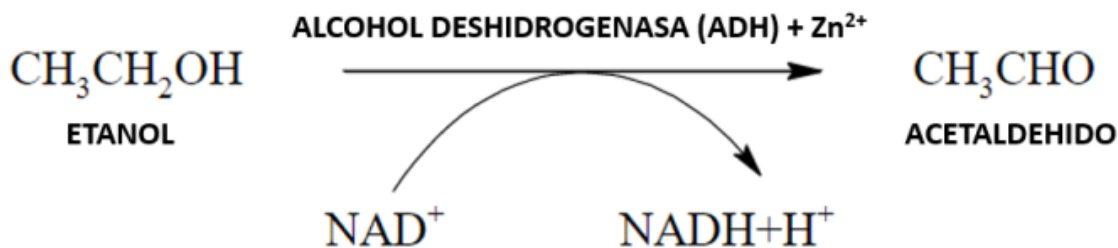


Figura 11. Conversión de alcohol a acetaldehído. NADH, nicotinamida adenina dinucleótido de hidrógeno; NAD, nicotinamida adenina dinucleótido (Birková et al., 2021).

Cuando el alcohol se consume por vía oral, atraviesa un metabolismo de primer paso en el estómago, donde una parte del etanol es oxidada por isoenzimas de la alcohol deshidrogenasa (ADH), como σ ADH y las ADH de clase I y III. Sin embargo, el hígado juega el papel principal en el metabolismo del alcohol debido a su mayor concentración de enzimas. En humanos, el sistema ADH está formado por varios genes que codifican diferentes subtipos de enzimas. Se han identificado siete genes que producen cinco subunidades de ADH (α , β , γ , π , χ), las cuales se agrupan en tres clases: ADH clase I (α , β , γ), ADH clase II (π) y ADH clase III (χ). Polimorfismos en las subunidades, especialmente en β y γ , generan diferentes alelos (β_1 , β_2 , β_3 ; γ_1 , γ_2 , γ_3), que varían en sus propiedades cinéticas, lo que influye en la metabolización del etanol. La ADH de clase III, con baja afinidad por el etanol, no parece participar en su oxidación, mientras que la subunidad β_2 , presente en poblaciones orientales, oxida el etanol más rápidamente, lo que puede generar mayores niveles de acetaldehído y sus efectos tóxicos. Además, la actividad de la ADH hepática depende de la disponibilidad de NAD^+ , lo que limita la velocidad de metabolización, que es de aproximadamente 7 a 10 gramos por hora en promedio, aunque varía según el individuo por los polimorfismos genéticos. Esto explica las diferencias en la metabolización del alcohol entre personas, sexos y grupos étnicos, así como en la susceptibilidad a la dependencia y tolerancia al etanol (Álvarez-González & Del Río Gracia, 2003; DiPadova et al., 1987; Elamin et al., 2013; Jelski & Szmitkowski, 2008; Jörnvall & Höög, 1995; Lee et al., 2006; Levitt et al., 1997; Norberg et al., 2003; Repetto, 1995; Tanaka, 1996; Thomasson et al., 1994; Zakhari, 2006).

1.10.2. Citocromo P450 2E1 (CYP2E1) del sistema microsomal oxidante de etanol (MEOS).

En el hígado, además de la enzima ADH (alcohol deshidrogenasa), existen otros sistemas enzimáticos que metabolizan el etanol, especialmente en situaciones de consumo elevado o ingesta crónica. Uno de estos sistemas es el MEOS (sistema microsomal de oxidación del etanol), también conocido como P450 CYP2E1, localizado en el retículo endoplasmático celular. Este sistema tiene un alto Km en comparación con la ADH y puede ser inducido tanto por la administración crónica como aguda de alcohol, así como por otros compuestos (Koop, 1992; Lieber & DeCarli, 1968; Roberts et al., 1994; Upadhy et al., 2000).

En la Figura 12 se describe cómo el metabolismo del etanol en el hígado no depende únicamente de la enzima ADH. El sistema P450 CYP2E1, localizado en el retículo endoplasmático celular, es crucial para el procesamiento del alcohol, especialmente en casos de ingesta crónica. Este sistema, cuando activado, participa en la conversión de lípidos en energía y en la regulación de los niveles de glucosa cuando los niveles son bajos en el organismo (Cederbaum, 2012; LLC, 2018).

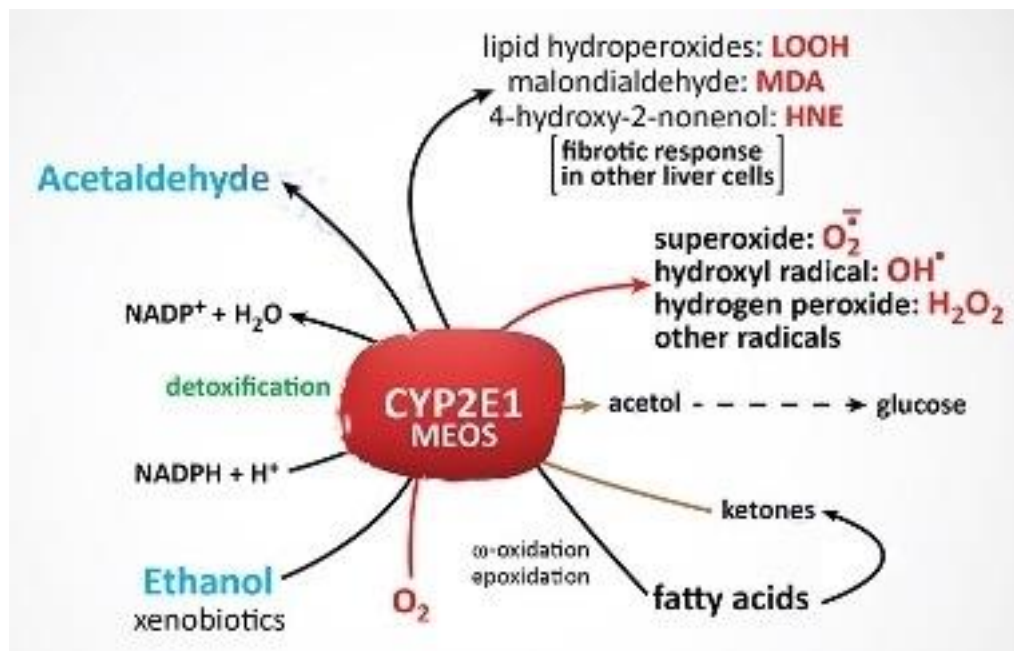


Figura 12. Actividades fisiológicas y tóxicas del CYP2E1 hepático. NADP, nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (LLC, 2018).

El mecanismo de inducción del P450 2E1 por el etanol aún no está completamente resuelto, pero se ha observado una inducción postranscripcional y transcripcional en diferentes condiciones, especialmente en pacientes alcohólicos. La contribución del MEOS al metabolismo general del etanol varía, con estimaciones que oscilan entre un 3% y un 8% en la administración aguda y más del 22% en la crónica (Roberts et al., 1994; Song & Cederbaum, 1996; Yin et al., 1995).

1.10.3. Catalasa.

La catalasa (CAT) (Figura 13) es una enzima tetramérica con un grupo hemo en cada subunidad y su gen se encuentra en el cromosoma 11 en humanos. Presente en organismos aeróbicos, su función principal es degradar eficientemente el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), actuando como un regulador de la homeostasis del peróxido en la célula (Góth & Páy, 1996).



Figura 13. Estructura de la catalasa (Putnam et al., 2000) .

La catalasa tiene una función dual dependiendo de la concentración de peróxido. A bajas concentraciones, actúa peroxidáticamente oxidando diversos donadores de hidrógeno como el etanol. A concentraciones elevadas, descompone rápidamente el H_2O_2 , en una reacción catalítica (Berkaloff et al., 1988).

La enzima sigue un mecanismo de dos pasos, formando un intermediario llamado Compuesto I, que puede reducirse peroxidáticamente en presencia de donadores de hidrógeno. En órganos como el hígado, la catalasa mantiene bajos niveles de H_2O_2 , La inhibición de la catalasa aumenta las concentraciones de peróxido en el hígado (Yang & DePierre, 1998).

La contribución de la catalasa al metabolismo hepático del etanol podría ser comprometida, ya que los niveles de peróxido podrían ser insuficientes. Sin embargo, pruebas indican que in vitro los niveles de peróxido pueden subestimar los existentes in vivo. La catalasa puede ser un componente significativo en la oxidación del etanol, especialmente a dosis elevadas, como se observa con la inhibición de la catalasa por 3-amino-1,2,4-triazole a dosis superiores a 3 g/kg de etanol (Keegan & Batey, 1993; Lieber & DeCarli, 1968).

Aunque se ha observado la presencia de catalasa en el estómago, su contribución al metabolismo del etanol no está clara. Algunos sugieren que el metabolismo gástrico podría actuar como un primer paso para disminuir la cantidad de alcohol que llega al torrente circulatorio, mientras que otros argumentan que este efecto se produce principalmente en el hígado y no en el estómago. La controversia persiste en torno a este concepto (Levitt & Levitt, 1994; Lieber, 1997).

1.10.4. Aldehído deshidrogenasa (ADLH).

El acetaldehído, producto de la oxidación del etanol a través de los diversos sistemas enzimáticos, se metaboliza en acetato mediante la aldehído deshidrogenasa hepática

(ALDH) (Figura 14). La ALDH mitocondrial de baja Km oxida el acetaldehído, formando ácido acético o acetato.

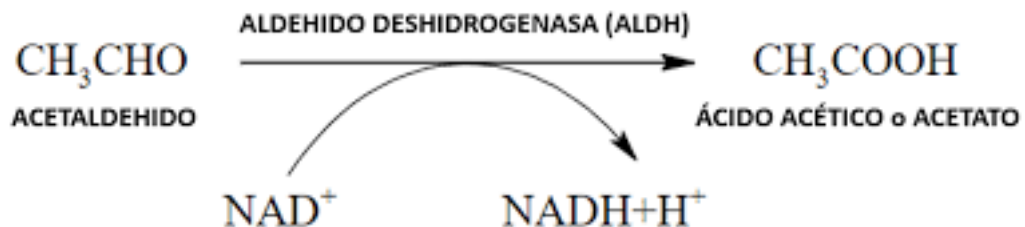


Figura 14. Formación de acetato a partir de acetaldehído (Birková et al., 2021).

El acetaldehído puede reducirse a etanol por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) junto con NADH, esta vía se considera menos significativa (Kitson & Weiner, 1996).

En humanos, existen 12 genes que codifican diferentes tipos de ALDH (ALDH1-ALDH12), encontrándose los loci para algunos de ellos en diferentes cromosomas (9,11,12,17) (Kitson & Weiner, 1996). Sin embargo, solo existen dos isoformas hepáticas: ALDH1 citosólica y ALDH2 mitocondrial. El acetaldehído, al contrario que el etanol, se metaboliza esencialmente en la mitocondria.

La variante genética ALDH2*2, presente en aproximadamente el 40% de los orientales y menos del 10% de los caucásicos, es funcionalmente inactiva debido a una sustitución en la posición 487. En individuos con esta variante, la oxidación del acetaldehído es deficiente, lo que puede provocar acumulaciones tóxicas, dando lugar al síndrome de sensibilidad al alcohol. Este síndrome también puede observarse en personas expuestas a inhibidores de la ALDH, como el disulfiram y la carbamida de calcio, que han sido utilizados en terapias antialcohólicas. Algunos solventes inhalados también pueden aumentar la sensibilidad al etanol mediante la acumulación de acetaldehído (Figura 15) (Chen et al., 1999; Messner et al., 2012).

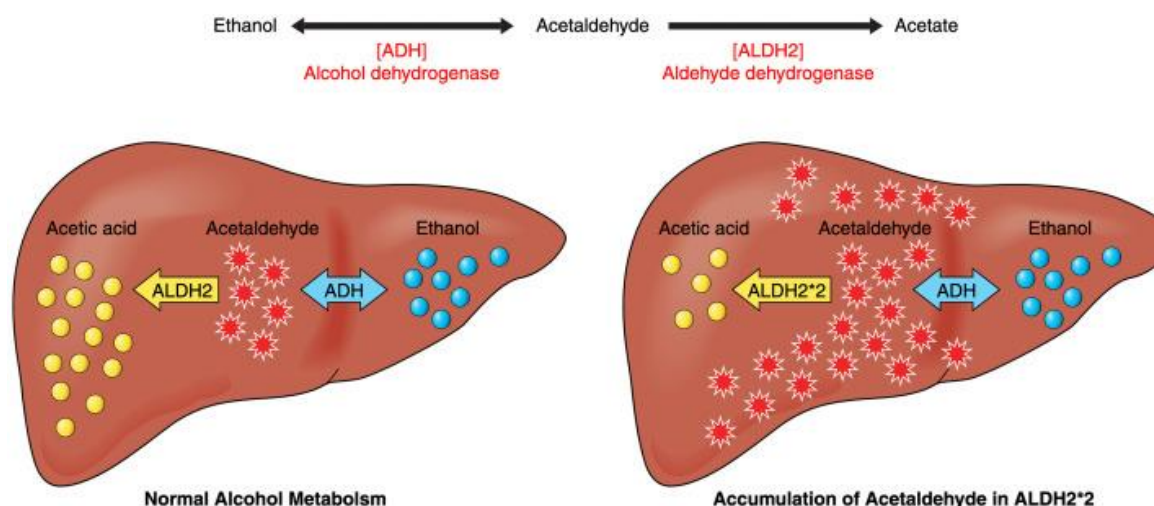


Figura 15. Comparación metabolismo del alcohol en personas con ALDH2 funcional y en personas con la variante mutante. En personas con ALDH2 funcional, el acetaldehído se metaboliza rápidamente a acetato no tóxico. Sin embargo, en individuos con la variante mutante ALDH2*2, el acetaldehído se acumula rápidamente, incluso con un consumo moderado de alcohol. ADH, alcohol deshidrogenasa; ALDH2, aldehído deshidrogenasa; ALDH2*2, variante mutante de aldehído deshidrogenasa.

1.11. Metabolismo no oxidativo del etanol.

Además del metabolismo oxidativo enzimático, existen vías no oxidativas de metabolismo del etanol, como la formación de ésteres etílicos de ácidos grasos y fosfatidiletanol (Figura 16) (Goodman & Deykin, 1963; Mogelson & Lange, 1984; Zimatkin & Deitrich, 1995). Los ésteres etílicos, metabolitos no oxidativos, se generan in vivo a través de una reacción catalizada por la enzima etil éster sintetasa, afectando la capacidad oxidativa de la mitocondria y desordenando las membranas celulares. Estos metabolitos son relevantes en el daño tisular cerebral asociado al consumo crónico de etanol (Laposata & Lange, 1986; Mogelson & Lange, 1984).

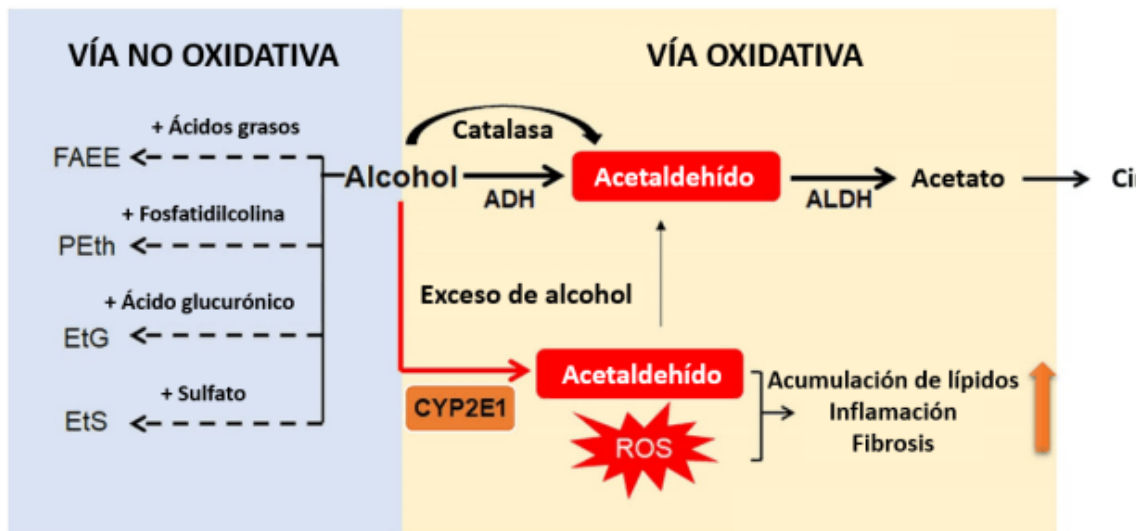


Figura 16. Vía oxidativa y no oxidativa del metabolismo del alcohol. La vía no oxidativa representa una pequeña parte de la cantidad del metabolismo del alcohol. Varias enzimas conjugan de forma no oxidativa el alcohol con diferentes metabolitos endógenos, produciendo ésteres etílicos de ácidos grasos (FAEE), fosfatidiletanol (PEth), glucuronido de etilo (EtG) y sulfato de etilo (EtS) (Hyun et al., 2021).

El fosfatidiletanol se forma por la reacción del etanol con fosfatidilcolina, catalizada por la enzima fosfolipasa D (Wrighton et al., 1983). Su presencia, mayor en alcohólicos que en sujetos normales, se sugiere como un posible marcador de la propensión al alcoholismo. Aunque las consecuencias funcionales de la formación de fosfatidiletanol son desconocidas, se ha demostrado que aumenta la tolerancia de la membrana celular a los efectos desorganizadores del etanol (Omodeo-Sale et al., 1991).

1.12. Alcohol y cerebro.

El consumo de alcohol produce efectos dañinos y diversos en el sistema nervioso central. Influye en los mecanismos de señalización intracelular, lo que provoca cambios en la expresión génica, la remodelación de la cromatina y la traducción de proteínas. Como resultado de estas alteraciones moleculares, el alcohol afecta la actividad de los circuitos neuronales. En conjunto, estos mecanismos generan adaptaciones celulares duraderas en

el cerebro que, a su vez, pueden impulsar el desarrollo y la persistencia del trastorno por consumo de alcohol (Egervari et al., 2021).

Aunque la mayoría de los bebedores consumen alcohol durante años sin llegar a un uso excesivo, un subconjunto de personas desarrolla patrones de consumo perjudiciales. Desafortunadamente, las opciones de tratamiento eficaces son limitadas, en parte debido a las formas complejas y multifacéticas en que el consumo de alcohol afecta el sistema nervioso. Tanto la exposición aguda como la crónica al alcohol generan neuroadaptaciones moleculares y celulares que influyen en la actividad de regiones y tipos de células específicos del cerebro. En consecuencia, estas adaptaciones neuronales que subyacen al AUD están influenciadas por diversas interacciones entre el alcohol y la señalización intracelular, el epigenoma, los neurotransmisores y moduladores, así como la actividad de los circuitos neuronales, lo que a su vez impulsa comportamientos como el consumo excesivo de alcohol, la ansiedad, el deseo vehemente de consumo y la recaída (Ferraguti et al., 2015). Sin embargo, ningún gen ejerce por sí solo la suficiente influencia como para anular la contribución del medio ambiente. Como excepción podríamos citar la posesión de dos copias del alelo de la aldehído deshidrogenasa 2* (ALDH*2), que produce la acumulación de acetaldehído cuando se ingiere alcohol, protegiendo así a las poblaciones asiáticas del alcoholismo cuando son homocigotas y reduciendo el riesgo de alcoholismo cuando son heterocigotas (Chen et al., 1999). Se trata en concreto, de genes específicos que parecen conferir mayor o menor riesgo a alcoholismo, estando cada vez más claro, que los genes y el medioambiente interactúan (Crabbe, 2001; Morozova et al., 2014).

La influencia de genes individuales, aparte de ADH1B y ALDH2, es bastante limitada por separado, pero significativa en conjunto, permitiendo obtener un índice parcial de vulnerabilidad o resistencia. Aunque estos agregados de efectos genéticos tienen un poder predictivo moderado, permiten explorar cómo interactúan la genética y el entorno, y potencialmente adaptar mejor las estrategias de prevención y tratamiento a cada persona. Sin embargo, es importante recordar que los genes no determinan de manera absoluta si alguien desarrollará alcoholismo. Las personas con un alto riesgo genético pueden decidir no consumir alcohol, mientras que aquellas con un riesgo genético bajo podrían enfrentar

eventos de vida graves u otras influencias ambientales que las conduzcan al AUD. Incluso en esta era innovadora del descubrimiento genético, es esencial enfatizar que el riesgo genético es solo un componente de la compleja red de factores de riesgo y protección que subyacen al AUD. Algunos de estos factores podrían ser modificables mediante intervenciones terapéuticas. Es razonable anticipar que una mayor comprensión del riesgo genético y los factores de protección involucrados podría acercar la aplicación de estos conocimientos a la práctica clínica (Edenberg et al., 2019).

1.12.1. Neuroanatomía del cerebro alcohólico.

Diversos estudios en pacientes con alcoholismo han demostrado una afectación selectiva de entre el 15 y el 23% de ciertas poblaciones neuronales. Se ha registrado la pérdida y retracción de neuronas piramidales en el hipocampo, así como de las células de Purkinje en el cerebelo, y particularmente un deterioro en la sustancia blanca (Gill et al., 1992; Kril et al., 1997; Walker et al., 1981). Esto provoca un incremento en la cantidad de células gliales en la corteza frontal superior, como resultado de la degeneración progresiva y la muerte de las neuronas corticales, lo que a su vez lleva a una proliferación de astrocitos como parte del proceso de reparación (Harper et al., 1987).

En la intoxicación alcohólica aguda, a medida que aumenta el nivel de alcohol en sangre, la persona intoxicada pasa por una fase inicial de hiperexcitabilidad en el córtex cerebral, seguida de un estado de confusión y afectación cerebelosa, que puede progresar hasta un coma de mayor o menor profundidad (Estruch, 2002). Esto ocurre porque concentraciones bajas de etanol provocan vasodilatación y un aumento del flujo sanguíneo en áreas específicas del cerebro, particularmente en el lóbulo prefrontal. En cambio, dosis más altas generan vasoconstricción y una disminución del flujo sanguíneo, lo que vincula la sensación de euforia durante la ingesta de alcohol con la activación del córtex prefrontal (Hoogenraad & Bradke, 2009).

En personas con alcoholismo crónico se ha observado una disminución de la densidad neuronal en áreas específicas de la corteza cerebral, particularmente en la corteza de

asociación superior frontal, mientras que esta pérdida no se presenta en la corteza motora ni en la corteza cingulada anterior. Además, estudios han identificado regiones concretas del cerebro, sobre todo en la materia blanca del lóbulo frontal, con una reducción significativa en peso y volumen en comparación con personas no alcohólicas, siendo esta disminución aún más pronunciada en aquellos con encefalopatía de Wernicke (Gill et al., 1992).

1.12.2. Efecto neurotóxico del etanol.

El etanol afecta de forma inespecífica a la membrana neuronal, alterando su permeabilidad. Esto se debe a su influencia en las propiedades de fluidez y la desorganización de los componentes lipídicos de la membrana, lo que incluye la reducción de fosfolípidos poliinsaturados y el aumento del colesterol. Estas alteraciones están relacionadas con el efecto depresivo que el etanol produce en el sistema nervioso central (Schlesinger Piedrahita et al., 2017). Se trata de una sustancia capaz de atravesar la BHE en un 90%, por lo que puede ejercer un efecto directo sobre el cerebro desencadenando efectos sobre la conducta, la electrofisiología del cerebro, el metabolismo cerebral y la circulación del cerebro (Loch Neckel & Koeppe, 2010; Schlesinger Piedrahita et al., 2017).

El etanol afecta a proteínas específicas ubicadas en la membrana de las neuronas, que están involucradas en la transmisión de señales y la activación de neurotransmisores. Esta interacción provoca modificaciones a corto plazo en la regulación de las funciones celulares y, a largo plazo, altera la expresión génica (Petrides, 1996). Interactúa con canales iónicos, transportadores, receptores, proteínas G y protein-Kinasas (Diamond & Gordon, 1997).

Buena parte de los efectos del etanol sobre el sistema nervioso se pueden entender a través de su interacción con dos complejos proteicos clave en la recepción y procesamiento de señales: el receptor GABA_A (también conocido como complejo receptor GABA_A-ionóforo de cloro; GABA es la abreviatura de ácido gamma-aminobutírico) y el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) del glutamato. El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio del SNC, aunque existen otros como la glicina y la adenosina. Las neuronas que liberan GABA

como neurotransmisor (neuronas gabaérgicas) reducen temporalmente la excitabilidad de otras neuronas, lo que provoca una disminución de la respuesta de estas ante estímulos posteriores (León Regal et al., 2014). Además, el GABA es responsable de la regulación del tono muscular afectando a las sinapsis del sistema GABAérgico y siendo por esto responsable de la tolerancia al alcohol (Cortes-Romero et al., 2011). El receptor GABA pertenece a la familia de canales iónicos activados por ligando y consiste en complejos pentaméricos con sitios de unión para agonistas y antagonistas de GABA, benzodiazepinas, barbitúricos y alcoholes, posee un canal de Cl^- que permite la hiperpolarización de la membrana neuronal en la mayoría de los casos; por otra parte, el glutamato es uno de los principales excitadores del SNC, especialmente para las respuestas rápidas de las cadenas neuronales (Diamond & Gordon, 1997; Eckardt et al., 1998).

Numerosos estudios han documentado cómo el etanol activa los receptores GABA_A y bloquea la acción del glutamato, lo que le confiere sus propiedades depresoras del sistema nervioso central. El etanol amplifica las corrientes inhibitorias postsinápticas de GABA en áreas como la corteza cerebral, las neuronas septales mediales, las intermedio laterales y algunas neuronas del hipocampo. Este proceso se basa en un movimiento de hiperpolarización causado por la entrada de iones de cloruro (Cl^-), lo que reduce la excitabilidad y la actividad funcional de las neuronas (Figura 17) (Signore & Yeh, 2000).

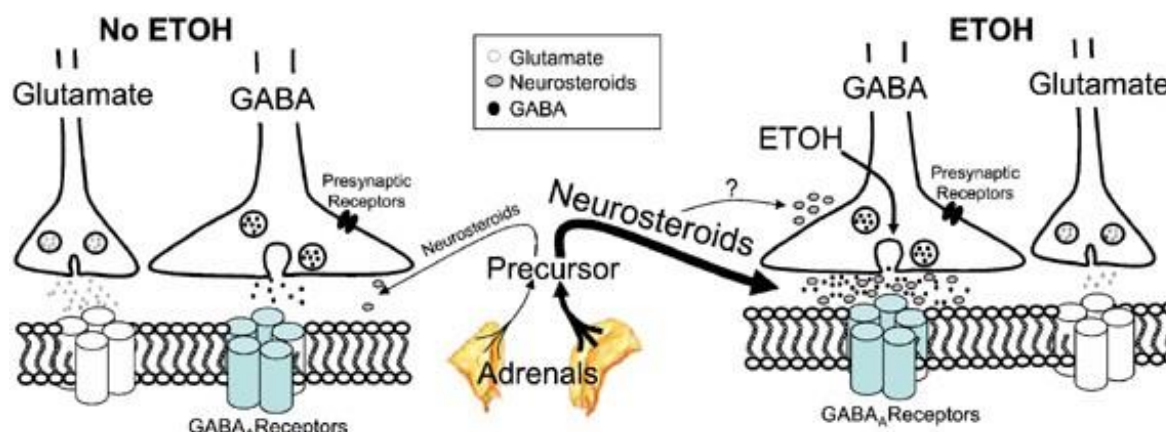


Figura 17. Esquema de las acciones del etanol al unirse al receptor GABA (Criswell & Breese, 2005).

En contraposición al receptor GABA, el receptor NMDA, es el neurotransmisor excitador más importante del SNC, aumentando la respuesta de las neuronas inervadas por neuronas glutamatérgicas (disminuyendo su umbral de excitación) (León Regal et al., 2014), y promoviendo la inhibición de corrientes de iones activadas por NMDA produciendo un aumento en el número de receptores que persiste (up regulation), aunque el organismo esté libre de alcohol, dando lugar a alucinaciones y convulsiones fruto de la dependencia al alcohol (Gonzalez et al., 2001; Grant et al., 1990; Gulya et al., 1991).

El etanol, cuando actúa de manera aguda sobre los receptores NMDA, reduce el flujo de Ca^{2+} a través del canal en varias áreas del cerebro, con efectos que parecen limitarse a regiones específicas del SNC, como el neocórtex y el locus coeruleus. Estas zonas pueden estar relacionadas con la amnesia inducida por el alcohol y las reacciones provocadas por la abstinencia (Wallner et al., 2003). La activación de los receptores NMDA es clave para los procesos de potenciación a largo plazo (LTP), que son fundamentales en el aprendizaje y la memoria, y estos procesos pueden verse afectados por la acción inhibitoria del etanol (Figura 18) (Koechling & Amit, 1992).

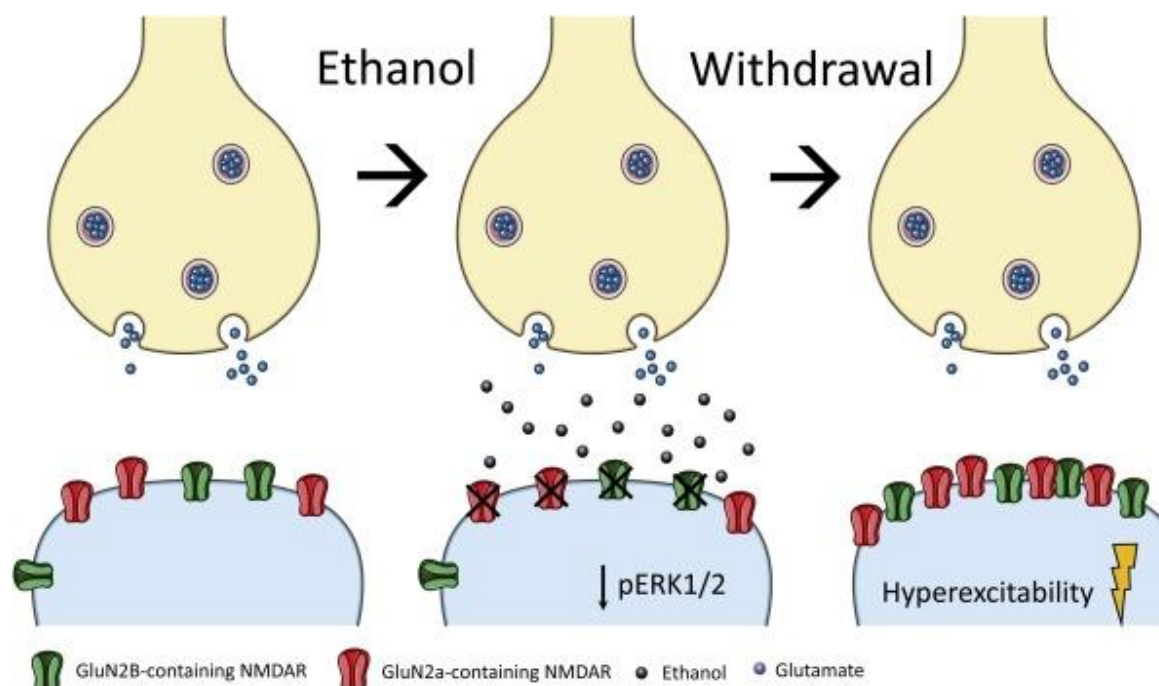


Figura 18. El alcohol afecta las sinapsis glutamatérgicas. En las terminales postsinápticas, los receptores NMDA (NMDAR) son inhibidos por el etanol, lo que reduce la señalización de ERK y las vías relacionadas. La abstinencia de etanol aumenta el número de receptores NMDA en la superficie de la membrana postsináptica, lo que incrementa la vulnerabilidad de las neuronas a la excitotoxicidad y genera hiperexcitabilidad (Mira et al., 2019).

En el cerebro, el mapa enzimático es menos conocido y diferente al del hígado. La ADH clase I, principal oxidante hepático, tiene una limitada actuación en el SNC (Raskin & Sokoloff, 1972). Se ha demostrado la presencia de citocromos del complejo MEOS, especialmente el CYP450 cerebral, inducido por el etanol (Lands, 1998; Upadhyya et al., 2000). Aunque pequeñas cantidades de alcohol se oxidan en el cerebro, la generación local de acetaldehído puede tener consecuencias funcionales, asociadas con la lipidoperoxidación y efectos tóxicos (Montoliu et al., 1994). La catalasa-peróxido de hidrógeno también está presente en el SNC, con pruebas indirectas de oxidación de etanol a acetaldehído. Estudios indican que, aunque la cantidad total de acetaldehído sea pequeña, podría provocar cambios en la fisiología y actividad neuronal (Smith et al., 1997).

También se ha identificado la presencia de citocromos del complejo enzimático MEOS, específicamente CP450 (CYP2E1), en el cerebro, localizándose principalmente en las neuronas del córtex cerebral, las células de Purkinje y granulares del cerebelo, el giro dentado y el hipocampo. Aunque la cantidad de etanol oxidado en el cerebro es pequeña, la producción de acetaldehído resultante de estas reacciones provoca importantes alteraciones en la fisiología y actividad de ciertos grupos neuronales (Krill et al., 1997; Walker et al., 1981).

Por otro lado, los genes y vías relacionadas con la respuesta al estrés están aumentados en personas alcohólicas. El consumo crónico y excesivo de etanol provoca efectos severos, como la reducción del tamaño del hipocampo, una región clave en el aprendizaje. Estos efectos se deben a la neurodegeneración y a la disminución de la neurogénesis, influenciadas por la inflamación causada por el etanol a través de los receptores Toll-like y la activación de la vía NF- κ B, que regula la inflamación, la respuesta inmune y la apoptosis (Agartz et al., 1999; Monje et al., 2003; Wirkner et al., 1999).

El etanol activa la inflamación mediante la vía TLR4 y NF- κ B. Los receptores Toll-like 4 de la neuroglia provocando la producción de mediadores inflamatorios, asociados con la desmielinización y daño neuronal. Análisis inmunohistoquímicos muestran alteraciones en la morfología de la mielina, reduciendo el número de fibras de la Proteína Básica de Mielina (MBP) y promoviendo la muerte de oligodendrocitos. También disminuye la Proteína Proteolipídica (PLP), esencial para la transmisión de impulsos (Figuras 19 y 20) (Alfonso-Loeches et al., 2012; Monje et al., 2003).

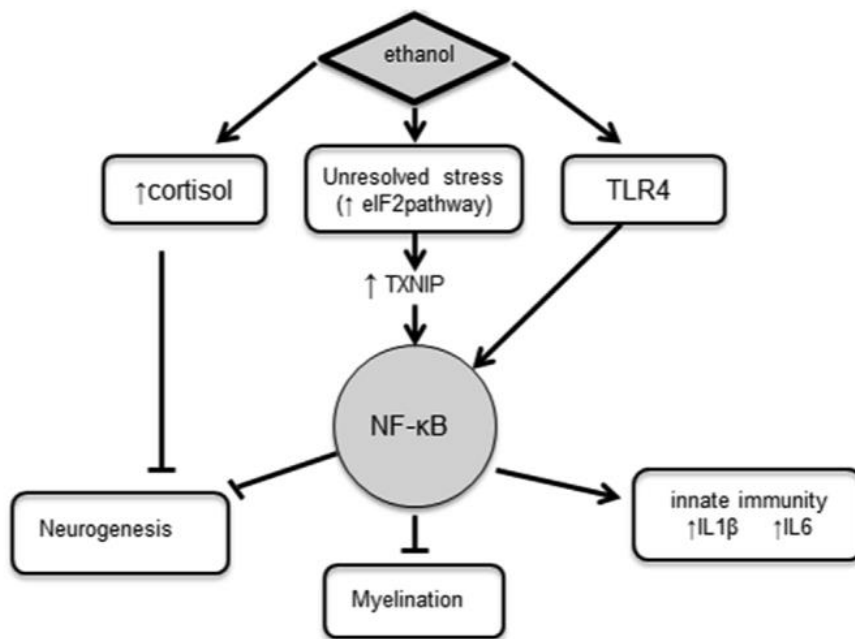


Figura 19. Vías clave afectadas por el etanol. Las flechas verticales indican vías, genes o moléculas de señalización que han aumentado o disminuido su expresión o actividad en el hipocampo de los alcohólicos (McClintick et al., 2013).

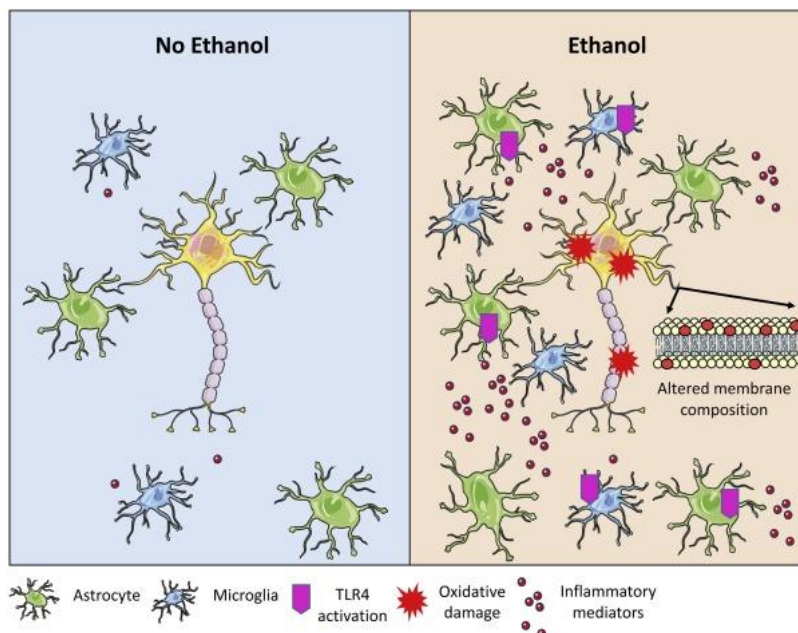


Figura 20. Respuesta inmune al etanol. La respuesta inmune se activa tras la exposición al etanol, activando parcialmente a la microglía y a los astrocitos, liberando citoquinas proinflamatorias y activando la vía de señalización TLR4 (Mira et al., 2019).

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Y OBJETIVOS

2. Justificación del estudio y objetivos.

2.1. Justificación del estudio.

La intoxicación etílica aguda (IEA) en jóvenes es un problema de salud pública con importantes repercusiones, tanto en el ámbito clínico como en el social. Los datos indican que cada vez es más frecuente el consumo de alcohol combinado con otras sustancias tóxicas, como drogas de abuso y psicofármacos, lo cual aumenta el riesgo de efectos adversos graves y la demanda de atención en servicios de urgencias. En este contexto, estudiar las características de estos pacientes y las influencias sociodemográficas y clínicas en sus patrones de consumo resulta fundamental para diseñar estrategias de intervención preventiva y mejorar la respuesta de los servicios de salud ante este problema.

2.2. Objetivo Principal.

El objetivo principal de este estudio fue analizar los patrones de consumo de alcohol y otras sustancias en jóvenes que acuden al servicio de urgencias por intoxicación etílica aguda (IEA), considerando factores sociodemográficos, clínicos y toxicológicos para caracterizar perfiles de riesgo y particularidades de consumo. Esto busca contribuir al desarrollo de estrategias preventivas y de intervención clínica adaptadas a las necesidades de esta población.

2.3. Objetivos Secundarios.

1. Identificar la influencia de factores sociodemográficos (edad, género y procedencia) en los patrones de consumo de alcohol y sustancias tóxicas en jóvenes con IEA.
2. Examinar las diferencias en el consumo de sustancias y la combinación de alcohol con psicofármacos o drogas de abuso según el género, estableciendo posibles asociaciones con riesgos psiquiátricos.
3. Evaluar la incidencia del acompañamiento social y el conocimiento familiar sobre el consumo de alcohol en menores y su relación con el comportamiento de consumo.

4. Analizar parámetros toxicológicos y bioquímicos, como alcoholemia, creatina quinasa (CK), pCO_2 , tiempo de protrombina y actividad de protrombina, identificando valores específicos que indiquen un mayor riesgo de complicaciones de salud en jóvenes que combinan alcohol con otras sustancias.

MATERIALES Y MÉTODOS

3. Materiales y métodos.

3.1. Período de estudio.

Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo, basada en la revisión de historias clínicas de pacientes con edades comprendidas entre 13 y 24 años que acudieron al servicio de Urgencias del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (HCUVA).

Los pacientes analizados en este estudio fueron aquellos cuyo diagnóstico principal o secundario fue la intoxicación etílica aguda (IEA). El período de estudio abarcó desde enero de 2010 hasta noviembre de 2016. Para la obtención de datos, se revisaron las historias clínicas correspondientes a estos pacientes con el objetivo de analizar las características demográficas, clínicas y de consumo. El desarrollo del estudio se llevó a cabo siguiendo los principios éticos de la Declaración de Helsinki y contó con la aprobación del Comité de Ética, asegurando el cumplimiento de los estándares éticos y de confidencialidad en el manejo de la información clínica de los participantes.

3.2. Procedencia de los pacientes con IEA.

Los pacientes analizados procedían de las tres áreas de salud de la Región de Murcia pertenecientes al municipio de Murcia (Área I, VI y VIII) (Figura 21).

Las áreas de salud en las que se encuentra dividida la Región de Murcia se encuentran recogidas en la Tabla 6. Se entiende como área de salud aquella circunscripción administrativa que agrupa un conjunto de centros y de profesionales de atención primaria bajo su dependencia organizativa y funcional (Ministerio de Sanidad, 2017).

Tabla 6. Áreas de salud de la Región de Murcia y Hospitales de referencia de las mismas (Consejería de Sanidad de la Región de Murcia, 2024).

Área de Salud	Hospital de referencia
Área I (Murcia Oeste)	Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca
Área II (Cartagena)	Hospital General Universitario Santa María del Rosell Hospital General Universitario Santa Lucía
Área III (Lorca)	Hospital Rafael Mendez
Área IV (Noroeste)	Hospital Comarcal del Noroeste
Área V (Altiplano)	Hospital Virgen del Castillo
Área VI (Vega Media del Segura)	Hospital General Universitario Morales Meseguer
Área VII (Murcia Este)	Hospital General Universitario Reina Sofía
Área VIII (Mar Menor)	Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor
Área IX (Vega Alta del segura)	Hospital de la Vega Lorenzo Guirao

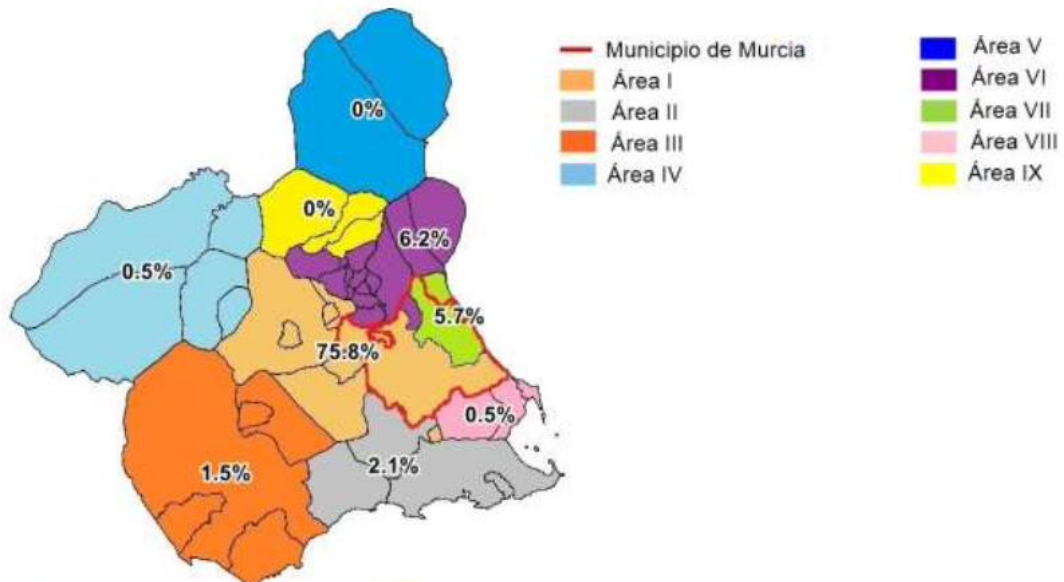


Figura 21. Mapa de las Áreas de Salud de la región de Murcia y la proporción (N=195) de afluencia por intoxicaciones etílicas que recibió el Área I.

3.3. Características sociodemográficas de la población de estudio.

En este estudio se incluyeron un total de 194 pacientes jóvenes con edad comprendida entre los 13 y 24 años, atendidos en la puerta de urgencias del HCUVA y cuya historia clínica estuviese recogida en la base de datos electrónica del hospital (Figura 22).

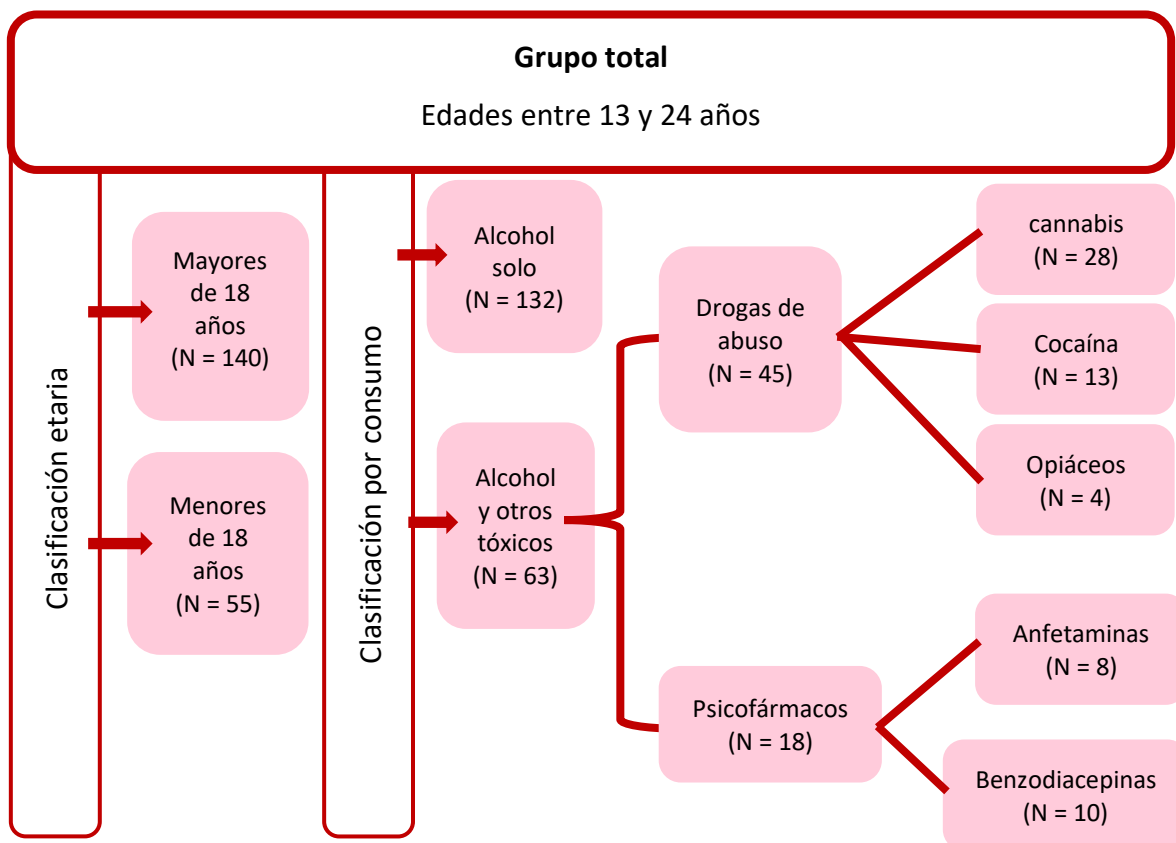


Figura 22. Clasificación etaria y por consumo de la población de estudio.

La edad media de la población de estudio fue de 19.34 ± 2.99 años. (media \pm desviación estándar, DT) con edades comprendidas entre los 13 y los 24 años. La juventud fue definida en base a los criterios establecidos por la OMS en el año 2000, como el período global comprendido entre los 13 y los 24 años (OMS, 2015).

Para su análisis de hábitos tóxicos, los pacientes fueron analizados en función de la edad, sexo y procedencia. El total de pacientes fueron divididos en dos grupos de edad:

- a) Grupo \leq 18 años, con edades comprendidas entre los 13 y los 17 años (N=55).
- b) Grupo $>$ 18 años, con edades entre los 18 y los 24 años (N=139).

Para el estudio bioquímico y toxicológico los pacientes fueron divididos en consumo de alcohol solo o combinado con otras drogas de abuso tales como cannabis, cocaína, opiáceos o psicofármacos como anfetaminas o benzodiazepinas (Figura 22)

3.4. Recogida de datos.

De las historias clínicas se obtuvieron los datos sociodemográficos, clínicos y de los pacientes (Anexo 1). Se recogieron datos como sexo, nacionalidad, lugar de residencia, área de salud a la que pertenece, y datos relacionados con los acompañantes de los pacientes al servicio de urgencias (familia, amigos, servicios sanitarios), tipo de bebida consumida (destilada o fermentada), hábito tabáquico y consumo de otros tóxicos tales como cannabis, cocaína, opiáceos, anfetaminas y/o benzodiazepinas. También se recogieron datos sobre la existencia de antecedentes psiquiátricos y el conocimiento de los padres sobre el consumo de alcohol.

Para evaluar el estado clínico, se incluyeron constantes vitales como la frecuencia cardíaca (lpm), frecuencia respiratoria (rpm), tensión arterial sistólica y diastólica (mmHg).

Se recogieron datos de la evaluación toxicológica y bioquímica, donde se obtuvieron los valores de alcoholemia, niveles de electrolitos como sodio y potasio, glucemia, y marcadores de función renal como urea y creatinina. Asimismo, se valoraron indicadores de estado metabólico y hemostasia, incluyendo creatina quinasa (CK), lactato, tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TPPA). El nivel de consciencia fue determinado mediante la Escala de Coma de Glasgow (GCS) (Anexo 2) y las constantes vitales mediante frecuencia cardíaca (lpm), frecuencia respiratoria (rpm), tensión arterial sistólica (mmHg) y tensión arterial diastólica (mmHg).

3.4.1. Parámetros bioquímicos y toxicológicos.

Se recogieron un total de 15 parámetros clínicos (valores normales entre paréntesis): tasa de alcoholemia (0 a 30 mg/dL), sodio (136 a 145 mEq/L), potasio (3.5 a 5 mEq/L), glucemia (74 a 106 mg/dL), urea (17 a 48 mg/dL), creatinina (0.5 a 0.9 mg/dL), creatin quinasa (CK; 26 a 140 U/L), pH (7.35 a 7.45), presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂; 35 a 48 mmHg), bicarbonato (HCO₃; 22 a 30 mmol/L), lactato (0.0-3.0 mmol/L), tiempo de protrombina (9.4 a 12.5 seg), actividad de protrombina (70 a 100%) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TPPA; 25 a 36.5 seg). También se recogió si había tomado algún otro tóxico (cannabis, cocaína, opiáceos, anfetaminas y benzodiazepinas) además del etanol, anotando la concentración de cada una de las sustancias encontradas.

3.4.2. Escala de Coma de Glasgow.

La GCS (Anexo 2) fue desarrollada inicialmente para permitir una evaluación rápida, confiable y objetiva sobre el estado de consciencia de los pacientes después de un traumatismo craneal (Heard & Bebart, 2004). Valora la apertura de los ojos, la comunicación verbal y la actividad motora en respuesta a órdenes y, si es necesario, a estímulos dolorosos. La suma de estas tres subescalas puede variar de 3 (indicando coma profundo) a 15 (una persona completamente despierta sin compromisos) (Mick et al., 2015).

Las personas con intoxicación alcohólica que amenazan la vida presentan una incapacidad progresiva para abrir los ojos, comunicarse verbalmente y realizar movimientos coordinados. En consecuencia, la GCS se ha utilizado para medir la consciencia en pacientes con intoxicación grave por drogas y alcohol (Mick et al., 2015; Teasdale & Jennett, 1974).

3.5. Análisis estadístico.

Todos los datos recuperados de las historias clínicas fueron recogidos y analizados mediante el programa SPSS[®], versión 30.0.0. Los resultados fueron expresados como tamaño muestral y porcentajes. En función de la variable analizada se utilizaron los

siguientes parámetros estadísticos: test Chi-Cuadrado de Pearson (X^2) para variables cualitativas, test exacto de Fisher para tablas de contingencia 2x2, test t-Sudent para comparar las medias entre dos grupos. En todos los casos, los valores de $p < 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos.

Para identificar correlaciones significativas tanto positivas como negativas entre las variables analizadas se realizaron matriz de correlación de Pearson, que mide la relación lineal entre dos variables (r), con valores que oscilan entre $r=-1$ y $r=1$. Un valor cercano a $r=1$ indica una correlación positiva fuerte, mientras que un valor cercano a $r=-1$ indica una correlación negativa fuerte. Un valor de $r=0$ implica que no existe correlación lineal entre las variables. La matriz de correlación entre variables fue representada mediante un mapa de calor (heatmap). En esta representación gráfica, los colores indican la intensidad de la correlación de tal manera que los tonos más cercanos al rojo indican una correlación positiva fuerte $r>1$, los tonos azulados indican una correlación negativa $r<1$ y los valores numéricos superpuestos en cada celda muestran el coeficiente de correlación exacto. El análisis y la visualización se realizaron utilizando la web hotjar (<http://hotjar.com/heatmaps>). También se realizaron gráficos de radar, donde los anillos concéntricos permiten visualizar las diferentes magnitudes de las variables de forma proporcional (<http://matchcraker.com>). El anillo más cercano al centro representa un valor más bajo para la variable correspondiente. Los anillos más alejados del centro indican valores más altos.

RESULTADOS

4. Resultados.

4.1. Análisis de las principales características sociodemográficas de jóvenes ingresados por IEA en Servicios de Urgencias hospitalarias.

Un total de 194 personas con una edad media de 19.34 ± 2.99 años fueron analizadas en el estudio. De ellos, 139 (71.6%) eran mayores de 18 años y 55 (28.4%) menores de 18 años, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (OR= 6.387; 95% IC= 4.107- 9.993, $p < 0.001$). En total había 126 hombres (64.9%) y 68 mujeres (35.1%). Se observaron diferencias significativas en el sexo de los mayores de edad, donde un 69.1% eran varones frente a un 30.9% que eran mujeres ($p < 0.001$). En los menores de edad la proporción por sexo fue similar entre hombres (54.5%) y mujeres (45.5%) (Tabla 7).

Tabla 7. Características sociodemográficas de la población estudiada.

Factores sociodemográficos	Total	< 18 años	≥ 18 años	p
	N=194, n (%)	N=55, n (%)	N=139, n (%)	
Edad media ($\mu \pm \sigma$)	19.34 ± 2.99	15.58 ± 1.13	20.83 ± 2.04	
Edad media de los hombres	19.57 ± 2.97	15.50 ± 1.17	20.84 ± 2.07	
Edad media de las mujeres	18.91 ± 3.01	15.68 ± 1.12	20.79 ± 1.97	
Sexo				
Hombre	126 (64.9)	30 (54.5)	96 (69.1)^a	0.067
Mujer	68 (35.1)	25 (45.5)	43 (30.9)	
Lugar de residencia				
Región de Murcia	179 (92.3)	52 (94.6)	127 (91.4)	
Área de Salud I (Arrixaca)*	147 (75.8)	43 (78.2)	104 (74.8)	
Otras áreas de Salud	32 (16.5)^{b,c}	9 (16.4)	23 (16.6)	
Área de Salud II	4 (2.1)	0	4 (2.9)	
Área de Salud III	3 (1.5)	0	3 (2.2)	
Área de Salud IV	1 (0.5)	0	1 (0.7)	0.543
Área de Salud V	0	0	0	
Área de Salud VI	12 (6.2)	4 (7.3)	8 (5.8)	
Área de Salud VII	11 (5.7)	5 (9.1)	6 (4.3)	
Área de Salud VIII	1 (0.5)	0	1 (0.7)	
Área de Salud IX	0	0	0	
Otras CCAA	9 (4.6)	3 (5.4)	6 (4.3)	
Desconocido	6 (3.1)	-	6 (4.3)	
Procedencia				
Español	136 (70.1)	42 (76.4)	94 (67.6)	
Inmigrante	36 (18.6)	8 (14.5)	28 (20.1)	0.487
Desconocida	22 (11.3)	5 (9.1)	17 (12.2)	

N, número total de individuos; n, número de individuos que responden a un determinado ítem; μ , media aritmética; σ , desviación típica; CCAA, Comunidades Autónomas.

*Áreas de Salud y Hospitales adscritos en apartado de material y métodos.

^{a,b,c}Comparaciones realizadas mediante el test exacto de Fisher. Valores de $p < 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos.

^aComparación entre hombres y mujeres mayores de edad, OR=4.984; 95% IC: 2.997-8.289, $p < 0.001$.

^bComparación entre otras áreas de salud de la Región de Murcia vs otras CCAA, OR=3.731; 95% IC: 1.727-8.060, $p<0.001$.

^cComparación entre Áreas de Salud que abarcan Murcia Centro (VI, VII) y otras áreas (II, III, IV, V, VIII, IX), OR=2.765; 95% IC: 1.245-6.142, $p=0.015$.

En cuanto al lugar de residencia, 179 de los casos estudiados procedían de la Región de Murcia, perteneciendo al Área de Salud del HUVA un 75.8% de las personas estudiadas. Un 16.5% de los ingresados pertenecían a otras áreas de Salud, pero fueron atendidos en los servicios de Urgencias de HUVA. Analizando estas últimas, se observó una diferencia significativa entre la proporción de pacientes que acudían desde las áreas de salud VI y VII (que, junto al área I, abarcan la zona del centro de Murcia), siendo de un 11.9%, frente al resto de áreas (4.6%) ($p=0.015$). De los 9 (4.6%) casos que procedían de otras Comunidades Autónomas, 3 eran menores de edad, produciéndose los ingresos en Abril, Agosto y Septiembre. En el caso de los mayores de edad, los 6 que procedían de otras Comunidades Autónomas ingresaron en los meses de Enero, Febrero, Septiembre y Octubre (Tabla 7). La proporción de individuos entre 19 (13.9%) y 20 (12.9%) años fue similar. En el caso de los individuos de 23 y 24 años fue idéntica (10.3%), tal y como se recoge en la Tabla 8.

Tabla 8. Frecuencia de los pacientes que acudieron a urgencias por edad.

Edad	Total N = 194, n (%)
13	2 (1)
14	8 (4.1)
15	15 (7.7)
16	16 (8.2)
17	14 (7.2)
18	19 (9.8)
19	27 (13.9)
20	25 (12.9)
21	16 (8.2)
22	12 (6.2)
23	20 (10.3)
24	20 (10.3)

N, número total de individuos; n, número de individuos con una determinada edad.

En la Tabla 9 podemos observar el registro de pacientes que acudieron cada año al servicio de Urgencias del Hospital. En el año 2013 se produjo el mayor número de ingresos por intoxicación alcohólica, registrándose un 19.1%. Los menores de edad acudieron más a urgencias en 2012 (25.5%), mientras que entre el grupo de mayores de edad se registraron más visitas en 2013 (21.6%) y 2014 (20.1%).

Tabla 9. Pacientes que acudieron cada año al servicio de Urgencias del Hospital.

Año	Total N=194, n (%)	< 18 años N=55, n (%)	≥ 18 años N=139, n(%)	<i>p</i> *
2010	19 (9.8)	6 (10.9)	13 (9.4)	
2011	25 (12.9)	8 (14.4)	17 (12.2)	
2012	29 (14.9)	14 (25.5)	15 (10.8)	
2013	37 (19.1)	7 (12.7)	30 (21.6)	0.158
2014	35 (18)	7 (12.7)	28 (20.1)	
2015	30 (15.5)	9 (16.4)	21 (15.1)	
2016	19 (9.8)	4 (7.3)	15 (10.8)	

N, número total de individuos; n, número de individuos que acudieron un determinado año.

*Comparación realizada con el Test Chi-cuadrado.

A continuación, se analizó el número de ingresos por intoxicación alcohólica según el mes del año, de tal manera que el mes con más asistencias por intoxicación etílica fue el mes de Septiembre registrándose un total de 22 pacientes (11.3%), de los cuales 19 eran mayores de edad. También se registró una importante asistencia entre los mayores de edad en el mes de diciembre (14 visitas, que suponen el 10.1% de este grupo). Los menores de edad acudieron con más frecuencia en abril (14.5%) y agosto (12.5%) (Tabla 10).

Tabla 10. Frecuencia de asistencia a urgencias en los distintos meses del año en función de la edad del paciente.

Mes	Total	< 18 años	≥ 18 años	<i>p</i> *
	N=194, n (%)	N=55, n (%)	N=139, n(%)	
Enero	8 (4.1)	2 (3.6)	6 (4.3)	0.347
Febrero	15 (7.7)	2 (3.6)	13 (9.4)	
Marzo	15 (7.7)	5 (9.1)	10 (7.2)	
Abril	15 (7.7)	8 (14.5)	7 (5)	
Mayo	19 (9.8)	6 (10.9)	13 (9.4)	
Junio	15 (7.7)	6 (10.9)	9 (6.5)	
Julio	14 (7.2)	3 (5.5)	11 (7.9)	
Agosto	18 (9.3)	7 (12.5)	11 (7.9)	
Septiembre	22 (11.3)	3 (5.5)	19 (13.7)	
Octubre	18 (9.3)	5 (9.1)	13 (9.4)	
Noviembre	18 (9.3)	5 (9.1)	13 (9.4)	
Diciembre	17 (8.8)	3 (5.5)	14 (10.1)	

N, número total de individuos; *n*, número de individuos que acudieron en un determinado mes. *Comparación realizada mediante Test Chi-Cuadrado. En negrita se encuentran las mayores frecuencias detectadas en cada columna.

En cuanto a los días de la semana (N=194) se registró un 30.9% de ingresos los domingos y un 20.6% los sábados. Los martes se produjo el 12.9% de las visitas. En el grupo de los menores hubo un 18.2% de ingresos los martes. En grupo de mayores de edad la proporción de ingresos fue similar los lunes y los martes. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la proporción de ingresos totales los días laborables (de lunes a jueves) con respecto a los fines de semana (de viernes a domingo) ($p=0.001$) (Tabla 11).

Tabla 11. Frecuencia de asistencia a urgencias en los distintos días de la semana en función de la edad del paciente

Día de la semana	Total	< 18 años	≥ 18 años	<i>p</i> *
	N=194, n (%)	N=55, n (%)	N=139, n (%)	
Lunes	19 (9.8) ^a	3 (5.5)	16 (11.5)	0.626
Martes	25 (12.9)	10 (18.2)	15 (10.8)	
Miércoles	9 (4.6)	2 (3.6)	7 (5)	
Jueves	19 (9.8)	5 (9.1)	14 (10.1)	
Viernes	18 (9.3)	5 (9.1)	13 (9.4)	
Sábado	40 (20.6)	11 (20)	29 (20.9)	
Domingo	60 (30.9)	19 (34.5)	41 (29.5)	

N, número total de individuos en los que se había recogido el día en que habían acudido a urgencias; *n*, número de individuos que acudieron en un determinado día de la semana.

*Comparación realizada con el Test Chi-cuadrado.

^aComparación realizada mediante test de Fisher entre días laborales (de lunes a jueves) y fines de semana (viernes a domingo), OR=0.372; 95% IC: 0.246-0.564, *p*<0.001.

Valores de *p*<0.05 fueron considerados estadísticamente significativos.

Posteriormente se analizaron las franjas horarias en las que acuden los pacientes a ingresar, observándose como el 52.1% de los ingresos se produjo entre las 00.00h y las 7.59h, siendo la distribución similar en ambos grupos de edad. En los más jóvenes hubo un 23.6% de ingresos entre las 20.00 y las 23.59h, no registrándose ingresos en este grupo entre las 8.00 y las 11.59h (Tabla 12).

Tabla 12. Análisis de las franjas horarias en las que acuden los pacientes a urgencias

Hora	Total	< 18 años	≥ 18 años	<i>p</i>
	N=194, n (%)	N=55, n (%)	N=139, n(%)	
8:00-11:59	10 (5.2)	-	10 (7.2)	0.103
12:00-14:59	9 (4.6)	3 (5.5)	6 (4.3)	
15:00-22:59	21 (10.8)	8 (14.5)	13 (9.4)	
20:00-23:59	33 (17)	13 (23.6)	20(14.4)	
00:00-7:59	101 (52.1)	25 (45.5)	76 (54.7)	
Desconocido	20 (10.3)	6 (10.9)	14 (10.1)	

N, número total de individuos; *n*, número de individuos que responden a un determinado ítem.

Se observó que el mayor número de ingresos se producía en entre las 00.00 y las 7.59 horas del domingo, suponiendo un 25.9% de los casos estudiados. También hubo un elevado número de casos en la misma franja horaria del sábado (14.4%) (Tabla 13).

Tabla 13. Total de ingresos que se produjeron en cada franja horaria estudiada según los diferentes días de la semana (N=174)

Hora	Día de la semana en que se produjo el ingreso							Total
	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo	
8:00-11:59	1 0.6%	1 0.6%	1 0.6%	3 1.7%	1 0.6%	1 0.6%	2 1.1%	10 5.7%
12:00-15:00	1 0.6%	3 1.7%	1 0.6%	1 0.6%	2 1.1%	0 0%	1 0.6%	9 5.2%
15:00-19:59	1 0.6%	8 4.6%	0 0%	4 2.3%	2 1.1%	3 1.7%	3 1.7%	21 12.1%
20:00-23:59	5 2.9%	4 2.3%	2 1.1%	4 2.3%	5 2.9%	8 4.6%	5 2.9%	33 19.0%
00:00-7:59	8 4.6%	8 4.6%	4 2.3%	5 2.9%	6 3.4%	25 14.4%	45 25.9%	101 58.0%
Total	16 9.2%	24 13.8%	8 4.6%	17 9.8%	16 9.2%	37 21.3%	56 32.2%	174 100%

Entre los menores de edad registrados un 54.5% de los padres sabían que el menor consumía alcohol (Tabla 14), mientras que en el caso de los mayores de edad esta proporción era menor, siendo de un 27.3%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0.012$). También fueron significativas las diferencias al comparar los mismos ítems con el total de casos estudiados. En la mayoría de los casos (63.4%) se desconoce si los progenitores conocen el consumo de alcohol por parte del joven.

Tabla 14. Conocimiento por parte de los padres del consumo de alcohol del paciente.

	Total N=194, n (%)	< 18 años N=55, n (%)	≥ 18 años N=139, n(%)	<i>p</i>
Sí	68 (35.1)	30 (54.5)^c	38 (27.3)^b	
No	3 (1.5)	-	3 (2.2)	0.003^a
NS/NC	123 (63.4)	25 (45.5)	73 (70.5)	

N, número total de individuos; *n*, número de individuos que responden a un determinado ítem; NS/NC, no sabe / no contesta.

^aComparación entre los menores y mayores de edad mediante Test Chi-Cuadrado. No se pudo calcular es estadístico de estimación del riesgo debido a la presencia de casillas vacías.

^bComparación mediante test de Fisher entre los menores y mayores de edad cuyos padres sí sabían que consumían alcohol vs el resto, OR=2.400; 95% IC: 1.243-4.636, *p*=0.012.

^cComparación mediante test de Fisher entre el total y los menores de edad cuyos padres sí sabían que consumían alcohol vs el resto, OR=0.450; 95% IC: 0.245-0.825, *p*=0.012.

Un 26.8% de los pacientes fueron acompañados a los servicios de urgencias por los servicios sanitarios (Tabla 15). Entre los menores este porcentaje era mayor, suponiendo un 33.3% entre los hombres y un 44% entre las mujeres. En el caso de las mujeres mayores de edad, los principales acompañantes eran amigos y familiares, siendo idénticas las proporciones (23.3%). Un 29.1% de los menores de edad fueron acompañados por sus familiares, frente al 18% en el caso de los mayores de edad. Ningún menor de 18 años fue acompañado por la policía o solo.

Tabla 15. Análisis de los acompañantes con los que acudían los pacientes al servicio de Urgencias

Acompañante	Total N=194, n (%)	< 18 años, n (%)			p1	≥ 18 años, n (%)			p2	p3
		Total N=55	Hombres N=30	Mujeres N=25		Total N=139	Hombres N=96	Mujeres N=43		
Servicios sanitarios	52 (26.8)	21 (38,2)	10 (33.3)	11 (44)	0.422	31 (22.3)	23 (24)	8 (18.6)	0.312	0.028
Amigo(s)	28 (14.4)	7 (12.7)	3 (10)	4 (16)		21 (15.1)	11 (11.5)	10 (23.3)		
Familia	41 (21.1)	16 (29.1)	8 (26.7)	8 (32)		25 (18)	15 (15.6)	10 (23.3)		
Policía	2 (1)	-	-	-		2 (1.4)	2 (2.1)	1 (2.3)		
Solo	7 (3.6)	-	-	-		7 (5)	6 (6.3)	-		
Desconocido	64 (33.1)	11 (20)	9 (30)	2 (8)		53 (38.2)	39 (40.5)	14 (32.5)		

N, número total de individuos; n, número de individuos que responden a un determinado ítem.^{p1} Comparación entre el total de menores y el total de mayores de 18 años, $p=0.422$. ^{p2} Comparación entre el total de mujeres y el total de hombres menores de 18 años, $p=0.312$. ^{p3} Comparación entre el total de mujeres y el total de hombres mayores de 18 años, $p=0.028$. No se pudo calcular es estadístico de estimación del riesgo debido a la presencia de casillas vacías.

4.2. Análisis de las principales características sociodemográficas de jóvenes ingresados por IEA en Servicios de Urgencias hospitalarias según edad, consumo de alcohol y consumo de alcohol junto a otro tipo de tóxicos (drogas de abuso y psicofármacos).

En la Tabla 16 se muestran las principales características sociodemográficas de jóvenes ingresados por intoxicación etílica aguda (IEA) en servicios de urgencias hospitalarias. El análisis se desglosa por diversos subgrupos, comparando entre pacientes menores de 18 años y mayores de 18 años, así como entre aquellos que han consumido tóxicos (drogas de abuso o psicofármacos) y aquellos que no lo han hecho. Además, las comparaciones incluyen la distribución por sexo y procedencia. A continuación, se describe de manera detallada los hallazgos principales.

Table 16. Principales características sociodemográficas de jóvenes ingresados por IEA en Servicios de Urgencias hospitalarias.

	Pacientes IEA N=194			Pacientes IEA N=194		Pacientes IEA con tóxicos, N=63	
	Total N=194	< 18 años N=55	≥ 18 años N=139	Sin tóxicos N=131	Con tóxicos* N=63	Drogas de abuso, N=45	Psicofármacos, N=18
Edad media, (media ± DT)	19.34 ± 2.99	15.58 ± 1.13^a	20.83 ± 2.04^a	18.74 ± 2.88	20.13 ± 3.31	19.57 ± 2.94	20.62 ± 3.68
Hombres	19.57 ± 2.97	15.50 ± 1.17	20.84 ± 2.07	18.84 ± 2.78^b	20.0 ± 3.51^b	19.62 ± 3.25	20.37 ± 3.78
Mujeres	18.91 ± 3.01	15.68 ± 1.12	20.79 ± 1.97	18.58 ± 3.05^c	19.8 ± 2.58^c	19.8 ± 1.67	19.83 ± 3.5
Sexo, n (%)							
Hombre	126 (64.9)	30 (54.5)	96 (69.1)	81 (62.1)	40 (63.5)	29 (64.4)	11 (61.1)
Mujer	68 (35.1)	25 (45.5)	43 (30.9)	50 (37.8)	22 (36.5)	16 (35.6)	7 (38.9)
Procedencia, n (%)							
Español	136 (70.1)	42 (76.4)	94 (67.6)	100 (76.5)	40 (64.5)	28 (62.2)	12 (66.7)
Inmigrante	36 (18.6)	8 (14.5)	28 (20.1)	23 (17.4)	11 (15.5)	9 (20)	2 (11.1)
Desconocida	22 (11.3)	5 (9.1)	17 (12.2)	8 (6.1)	12 (19.6)	8 (17.8)	4 (22.2)

N, número total de individuos; n, número de individuos en cada grupo analizado; IEA, Intoxicación etílica aguda; DT, desviación típica. Las medias de edades fueron comparadas mediante el test T Student de dos colas, y el resto de variables mediante el test exacto de Fisher de dos colas y Pearson X². Valores de p<0.05 fueron considerados estadísticamente significativos.

*Se incluyen drogas abuso (Cannabis, Cocaína y opiáceos) y psicofármacos (anfetaminas y benzodiacepinas), ^aComparación entre ambos sexos entre individuos menores y mayores de 18 años; OR=1.860; 95% IC: 0.980-3.532. ^a Comparación de la edad media entre pacientes mayores y menores de 18 años (p = 0.013). ^b Comparación de la edad media entre hombres con y sin consumo de tóxicos (p = 0.013). ^c Comparación de la edad media entre mujeres con y sin consumo de tóxicos (p = 0.06).

El total de jóvenes ingresados por IEA presentan una edad media de 19.34 ± 2.99 años (media \pm DT). Al desglosar por subgrupos, los menores de 18 años presentan una media de 15.58 ± 1.13 años, mientras que el grupo de mayores de 18 años tienen una edad media de 20.83 ± 2.04 años, siendo esta diferencia de edades estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p < 0.0001$). Dentro del subgrupo sin tóxicos, la edad media es ligeramente menor (18.74 ± 2.88 años) en comparación con aquellos que han consumido tóxicos, quienes tienen una media de 20.13 ± 3.31 años, siendo esta diferencia estadísticamente significativa, con un valor de $P = 0.004$. En cuanto al tipo de tóxico, los consumidores de drogas de abuso tienen una edad media de 19.57 ± 2.94 años, y los que consumieron psicofármacos, 20.62 ± 3.68 años, mostrando una variación entre los tipos de tóxicos utilizados, pero no existiendo diferencia estadísticamente significativa.

Entre los hombres, la diferencia en la edad media entre aquellos que no consumen tóxicos (18.84 ± 2.78 años) y los que consumen tóxicos (20.0 ± 3.51 años) fue estadísticamente significativa ($P = 0.013$). En el caso de las mujeres, también se observa una diferencia estadísticamente significativa en la edad media entre las que no consumen tóxicos (18.58 ± 3.05 años) y las que consumen tóxicos (19.8 ± 2.58 años), con un valor de $P = 0.006$ (Figura 23).

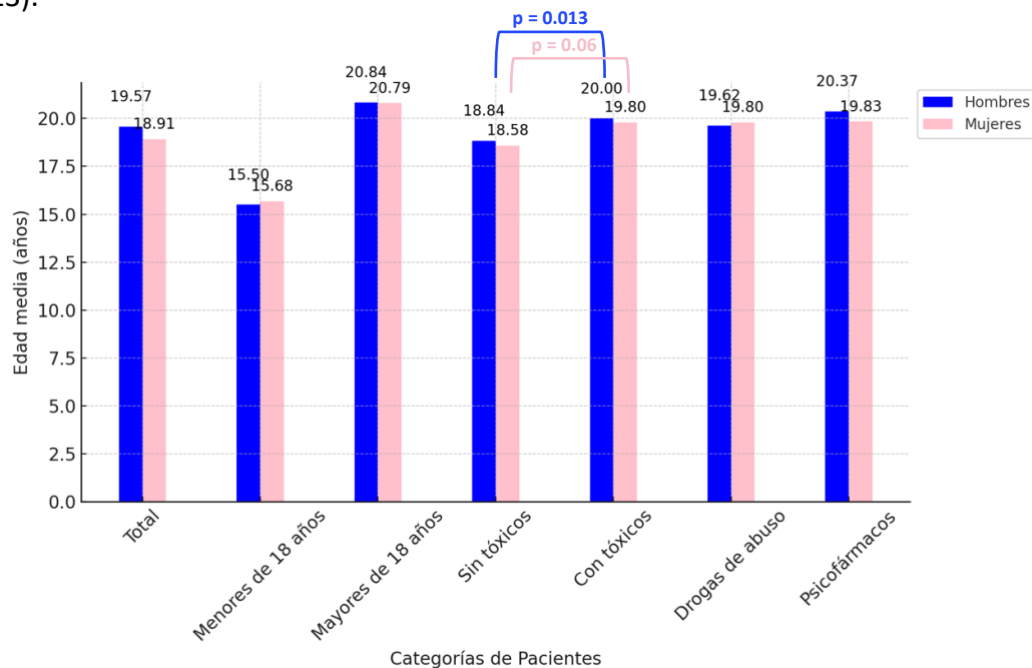


Figura 23. Análisis de la edad media por sexo de la población de estudio.

Por otra parte, tal y como podemos observar en la Figura 24, la distribución por sexo revela que la mayoría de los pacientes ingresados son hombres (64.9%). Entre los menores de 18 años, el 54.5% son hombres, mientras que en los mayores de 18 años este porcentaje aumenta al 69.1%. No obstante, esta diferencia entre grupos no alcanza significación estadística ($P=0.067$). En cuanto al consumo de tóxicos, tanto en el grupo sin tóxicos como en el grupo con tóxicos, se observa una mayor prevalencia de hombres, con el 62.1% y el 63.5%, respectivamente. Dentro de los consumidores de drogas de abuso, el 64.4% son hombres, mientras que, entre los consumidores de psicofármacos, el porcentaje de hombres es ligeramente inferior (61.1%).

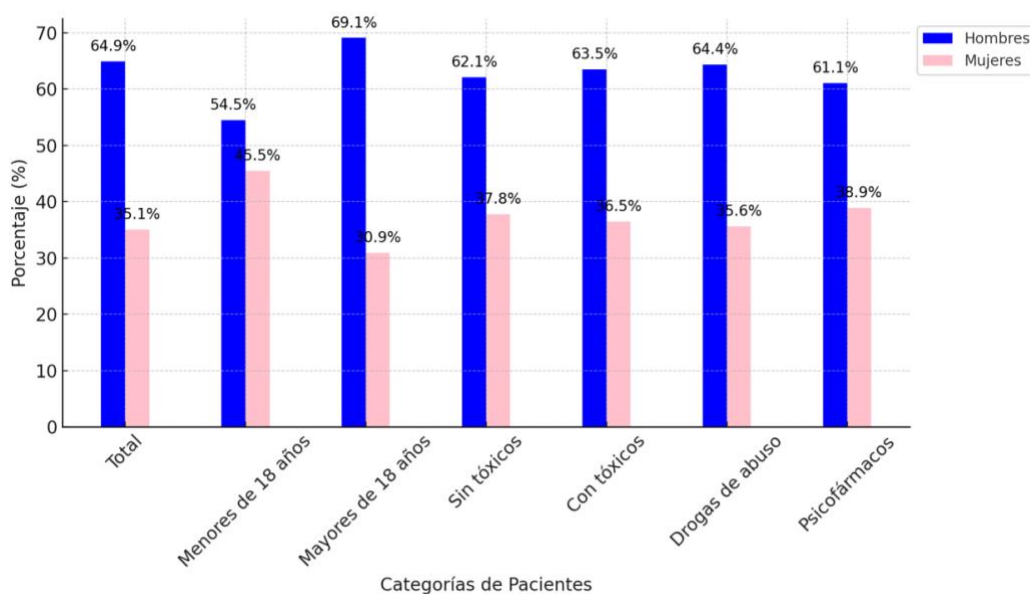


Figura 24. Análisis de la distribución por sexo de la población de estudio que acude al Servicio de Urgencias.

La mayoría de los pacientes analizados son de origen español, representando el 70.1% del total de la población de estudio. Entre los menores de 18 años, el 76.4% son españoles, mientras que entre los mayores de 18 años este porcentaje disminuye al 67.6%. La proporción de inmigrantes es del 18.6%, siendo menor entre los menores de edad (14.5%) y algo mayor entre los adultos jóvenes (20.1%). No obstante, el grupo de inmigrantes no presenta diferencias estadísticamente significativas. Es interesante notar que hay un pequeño porcentaje de pacientes con procedencia desconocida (11.3%), mayor entre los mayores de 18 años (12.2%) en comparación con los menores (9.1%) (Figura 25).

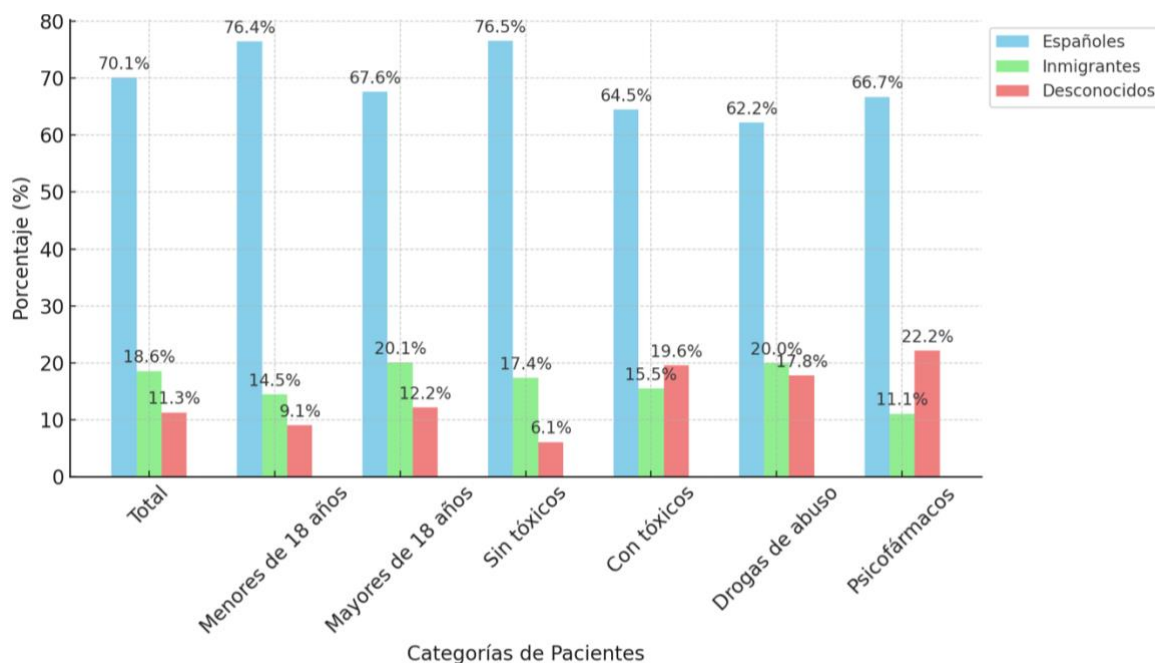


Figura 25. Análisis de la procedencia de la población de estudio según grupo de edad.

4.2.1. Análisis de correlación entre las variables sociodemográficas y el consumo de sustancias.

Se realizó un análisis de correlación visualizado mediante el mapa de calor (heatmap) (Figura 26) y muestra las relaciones entre las variables sociodemográficas y de consumo de sustancias. En cuanto al sexo, los hombres muestran una correlación positiva moderada con el consumo de alcohol sin tóxicos ($r = 0.52$), lo que sugiere que es más probable que los hombres se encuentren en el grupo de no consumidores de sustancias tóxicas. En contraste, las mujeres presentan una correlación negativa con el consumo sin tóxicos ($r = -0.52$), indicando una menor presencia en este grupo y mayor asociación con el consumo con tóxicos ($r = 0.52$).

En cuanto a la procedencia, los inmigrantes muestran una correlación positiva considerable con el consumo de drogas de abuso ($r = 0.71$), lo que sugiere una mayor tendencia de este grupo a consumir drogas como cannabis, cocaína y opiáceos. En cambio, los españoles no

muestran una relación tan significativa con esta variable, pero sí una ligera tendencia a estar en el grupo de consumo de alcohol sin tóxicos.

Se observa una fuerte correlación positiva entre los mayores de 18 años y el consumo de psicofármacos ($r = 0.81$), lo que indica que este grupo de edad está más vinculado al uso de medicamentos como anfetaminas y benzodiazepinas. Por otro lado, los menores de 18 años tienen una correlación negativa ($r = -0.95$) con el consumo de psicofármacos, lo que refleja una menor prevalencia de uso en este grupo etario.

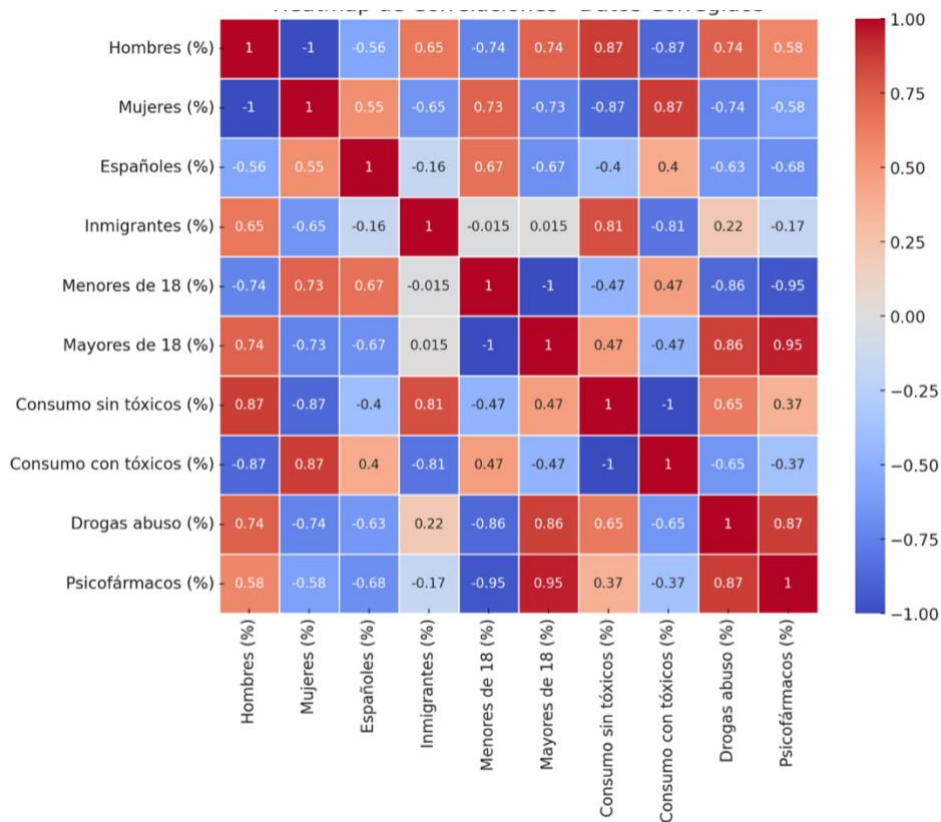


Figura 26. Análisis de correlaciones entre las variables sociodemográficas y el consumo de sustancias.

4.3. Análisis de las características sociodemográficas de jóvenes que consumen solo alcohol y los que consumen alcohol junto con otros tipos de tóxicos.

En la Tabla 17 se muestran las principales características sociodemográficas de jóvenes que consumen alcohol y otros tóxicos, comparando entre quienes consumen solo alcohol y aquellos que consumen distintas drogas de abuso (cannabis, cocaína y opiáceos) y/o psicofármacos (anfetaminas y benzodiazepinas). Se realiza un análisis detallado de la edad media, sexo y procedencia, desglosando por tipo de tóxico consumido.

Tabla 17. Principales características sociodemográficas de jóvenes ingresados por IEA en Servicios de Urgencias hospitalarias por intoxicación etílica.

	Consumo de alcohol y otros tóxicos, N=63									
	Pacientes IEA totales N=194, n (%)			Drogas de abuso, N=45					Psicofármacos, N=18	
	Totales N=194, n (%)	< 18 años N=55	≥ 18 años N=139	Solo consumo de alcohol N=131	Cannabis N=28	Cocaína N=13	Opiáceos N=4	Anfetaminas N=8	BZD N=10	
Edad media*	19.34 ± 2.99	15.58 ± 1.13	20.83 ± 2.04	18.74 ± 2.88	19.45 ± 2.87	21.57 ± 2.84	17.80 ± 3.11	19.67 ± 3.24	21.60 ± 4.12	
Hombres	19.57 ± 2.97	15.50 ± 1.17	20.84 ± 2.07	18.84 ± 2.78	19.58 ± 3.13	21.78 ± 3.11	17.50 ± 3.51	19.75 ± 3.45	21.0 ± 4.12	
Mujeres	18.91 ± 3.01	15.68 ± 1.12	20.79 ± 1.97	18.58 ± 3.05	19.20 ± 2.44	21.20 ± 2.58	19.00 ± 0.00	19.00 ± 0.0	20.67 ± 3.50	
Sexo										
Hombre	126 (64.9)	30 (54.5)	96 (69.1)^a	81 (62.1)	18 (64.3)	8 (61.5)	3 (75)	7 (87.5)	4 (40)	
Mujer	68 (35.1)	25 (45.5)	43 (30.9)	50 (37.8)	10 (35.7)	5 (38.5)	1 (25)	1 (12.5)	6 (60)	
Procedencia										
Español	136 (70.1)	42 (76.4)	94 (67.6)	100 (76.5)	20 (71.4)	6 (46.1)	2 (50)	3 (37.5)	9 (90)	
Inmigrante	36 (18.6)	8 (14.5)	28 (20.1)	23 (17.4)	4 (14.3)	4 (30.8)	1 (25)	1 (12.5)	1 (10)	
Desconocida	22 (11.3)	5 (9.1)	17 (12.2)	8 (6.1)	4 (14.3)	3 (23.1)	1 (25)	4 (50)	0 (0)	

BZD, benzodiazepinas; N, número total de individuos; n, número de individuos en cada grupo analizado; IEA, Intoxicación etílica aguda; DT, desviación típica. Las comparaciones fueron realizadas mediante el test exacto de Fisher de dos colas y Pearson X². Valores de p<0.05 fueron considerados estadísticamente significativos. *edad media ± DT, ^aComparación entre ambos sexos entre individuos menores y mayores de 18 años, OR=1.860; 95% IC: 0.980-3.532, p=0.067.

Los jóvenes que consumen únicamente alcohol presentan una edad media de 18.74 ± 2.88 años. Al desglosar los pacientes que consumen de alcohol y algún tipo de droga de abuso, se observa que los consumidores de cannabis tienen una edad media de 19.45 ± 2.87 años, mientras que los que consumen cocaína presentan una edad significativamente mayor, con una media de 21.57 ± 2.84 años. Los consumidores de opiáceos tienen una edad media de 17.80 ± 3.11 años, y aquellos que consumen anfetaminas y benzodiazepinas tienen una edad media de 19.67 ± 3.24 años y 21.60 ± 4.12 años, respectivamente (Figura 27).

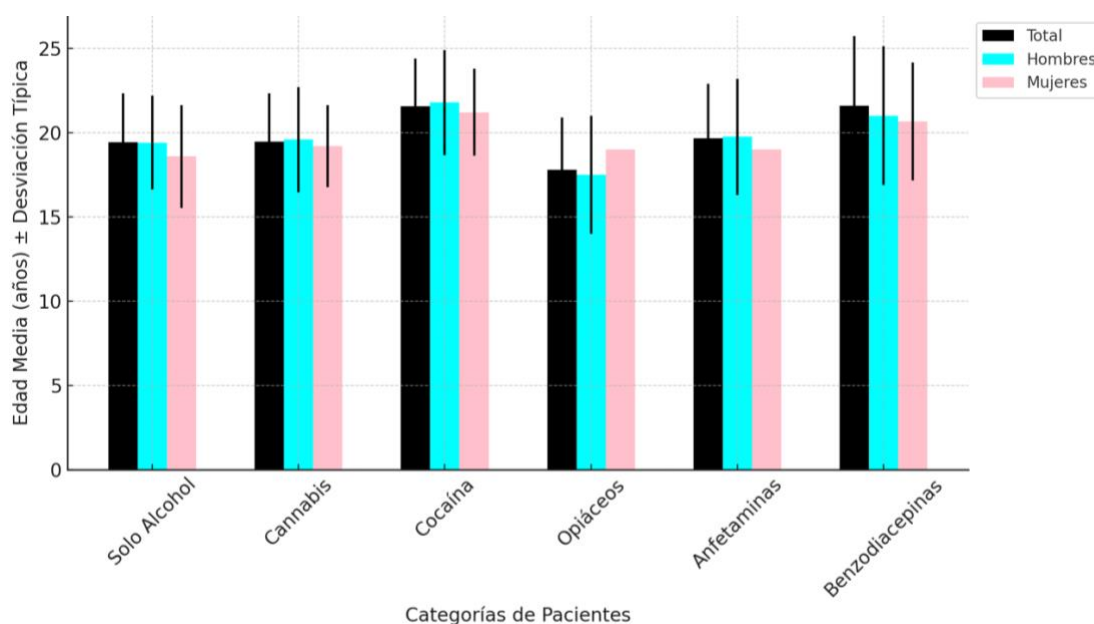


Figura 27. Análisis de la edad media según sexo de los pacientes que consumen solo alcohol y alcohol junto con algún tipo de tóxico (droga de abuso o psicofármaco).

En el caso de los hombres, la edad media varía entre los distintos tipos de tóxicos. Los hombres que consumen solo alcohol tienen una edad media de 18.84 ± 2.78 años, mientras que los que consumen cannabis tienen una media ligeramente mayor (19.58 ± 3.13 años). Aquellos que consumen cocaína tienen una edad significativamente mayor, con una media de 21.78 ± 3.11 años. Por otro lado, los consumidores de opiáceos son más jóvenes, con una edad media de 17.50 ± 3.51 años. Para los consumidores de anfetaminas y benzodiazepinas, la edad media es de 19.75 ± 3.45 años y 21.0 ± 4.12 años, respectivamente.

En el caso de las mujeres, la edad media es ligeramente menor que en los hombres para la mayoría de los grupos de tóxicos analizados. Las mujeres que consumen solo alcohol tienen una edad media de 18.58 ± 3.05 años, mientras que las consumidoras de alcohol junto con cannabis y cocaína tienen medias de 19.20 ± 2.44 años y 21.20 ± 2.58 años, respectivamente. Las mujeres que consumen alcohol junto con opiáceos presentan una edad media de 19 años, y las consumidoras de alcohol y benzodiazepinas tienen una media de 20.67 ± 3.50 años. No existiendo diferencias significativas en ningún caso.

La mayoría de los consumidores de alcohol y otros tóxicos son hombres (62.1%). Esta tendencia se mantiene en los subgrupos de consumidores de alcohol junto con cannabis (64.3%), cocaína (61.5%) y opiáceos (75%). Sin embargo, en el caso de los consumidores de anfetaminas, el 87.5% son hombres, mientras que el 40% de los consumidores de benzodiazepinas son hombres, lo que indica una proporción relativamente baja en este último grupo.

En el grupo de mujeres, el 37.8% del total son consumidoras de alcohol u otros tóxicos. En el subgrupo de cannabis, las mujeres representan el 35.7%, mientras que, entre las consumidoras de cocaína, el porcentaje es del 38.5%. En el caso de las consumidoras de opiáceos, solo el 25% son mujeres, mientras que, en el grupo de benzodiazepinas, el 60% son mujeres, lo que refleja una mayor prevalencia femenina en este último grupo (Figura 28).

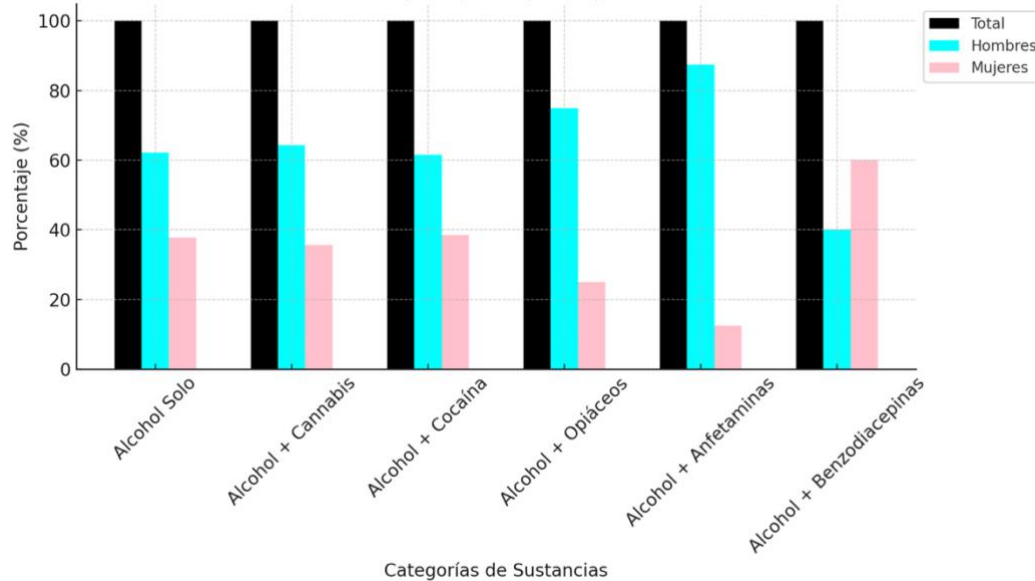


Figure 28. Análisis de la frecuencia según sexo de pacientes que consumen alcohol y algún tipo de droga.

La mayoría de los pacientes que consumen solo alcohol son de origen español (76.5%). En el grupo de consumidores de alcohol y otros tóxicos, el grupo de pacientes que consume cannabis, este porcentaje disminuye al 71.4%, mientras que en el de cocaína desciende al 46.1%. Los consumidores de opiáceos y anfetaminas también presentan una menor proporción de españoles, con un 50% y 37.5%, respectivamente. En cambio, el 90% de los consumidores de benzodiacepinas son de origen español, siendo este el subgrupo con mayor proporción de pacientes nacionales.

El porcentaje de inmigrantes consumidores de solo alcohol es relativamente bajo en general (17.4%), aunque en el subgrupo de consumidores de alcohol junto con cocaína aumenta al 30.8%, lo que refleja una mayor frecuencia de inmigrantes en este grupo. Los inmigrantes representan también el 14.3% en el grupo de consumidores de alcohol junto con cannabis, así como el 25% en el de opiáceos, y el 12.5% en el de anfetaminas. En contraste, no se observan inmigrantes en el grupo de consumidores de benzodiacepinas.

Finalmente, un pequeño porcentaje de los pacientes tiene procedencia desconocida (6.1%). Esta categoría es más frecuente en los consumidores de opiáceos (50%) y cocaína

(23.1%), lo que sugiere un mayor grado de incertidumbre sobre la procedencia de los pacientes en estos subgrupos (Figura 29).

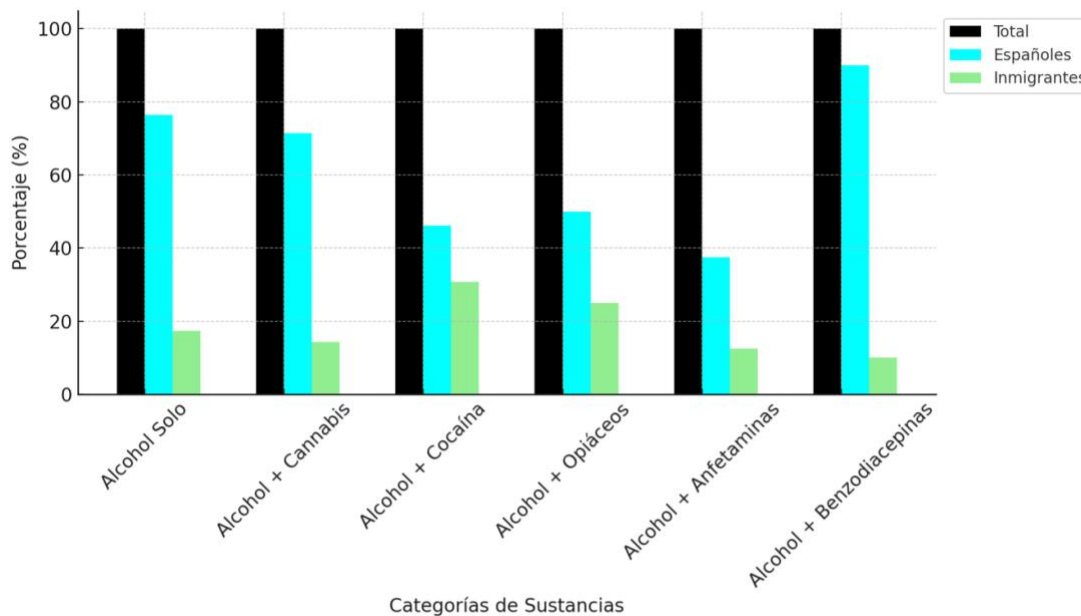


Figura 29. Análisis de la procedencia de los pacientes que consumen solo alcohol y alcohol junto con otro tipo de tóxico (droga de abuso o psicofármaco).

4.3.1. Análisis de correlación en relación con la edad, el sexo, la procedencia y los tipos de consumo de sustancias.

En la figura 30 se muestra el análisis de correlación en relación con la edad, el sexo, la procedencia y los tipos de consumo de sustancias. En primer lugar, se observan correlaciones moderadas entre la edad media y el consumo de alcohol ($r = 0.73$) y alcohol junto con benzodiacepinas ($r = 0.68$), lo que sugiere que estas combinaciones tienden a presentarse en jóvenes con mayor edad. En contraste, las combinaciones de alcohol junto con opiáceos y alcohol junto con anfetaminas tienen correlaciones más débiles con la edad, lo que indica que estas sustancias son consumidas de manera más homogénea entre los diferentes grupos etarios analizados en este estudio.

En cuanto al sexo, los hombres presentan una fuerte correlación con el consumo de alcohol junto con anfetaminas ($r = 0.94$), lo que refleja que esta combinación es predominantemente consumida por varones. También se hallan correlaciones positivas

significativas entre los hombres y el consumo de alcohol junto con opiáceos ($r = 0.70$) y alcohol ($r = 0.62$). En contraste, las mujeres muestran una fuerte correlación con el consumo de alcohol junto con benzodiacepinas ($r = 0.91$), lo que indica que esta combinación es más prevalente entre ellas, mientras que en los hombres esta relación es más débil.

En lo que respecta a la procedencia, los españoles tienen una correlación positiva moderada con el consumo de alcohol ($r = 0.76$) y alcohol junto con benzodiacepinas ($r = 0.85$). Por otro lado, los inmigrantes muestran una correlación moderada con el consumo de alcohol junto con cocaína ($r = 0.70$) y alcohol junto con opiáceos ($r = 0.55$), lo que sugiere diferencias en los patrones de consumo entre estos dos grupos.

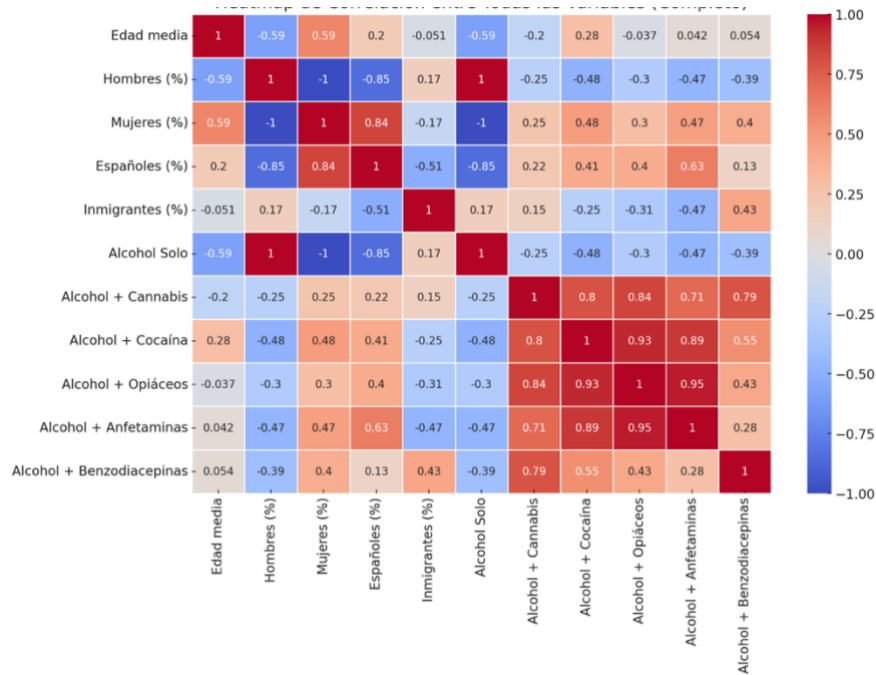


Figura 30. Análisis de correlación en relación con la edad, el sexo, la procedencia y los tipos de consumo de sustancias.

4.4. Análisis de la atención sociosanitaria recibida, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria.

La Tabla 18 muestra información sobre la atención sociosanitaria recibida por pacientes con intoxicación etílica aguda (IEA) antes de su ingreso en el servicio de urgencias hospitalarias, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco. Los datos están organizados en subgrupos de estudio, diferenciando entre pacientes menores y mayores de 18 años, aquellos con y sin consumo de tóxicos, y tipos específicos de tóxicos (drogas de abuso y psicofármacos).

Tabla 18. Atención sociosanitaria recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco.

	Total, N=194	Pacientes IEA (N=194)		Pacientes IEA (N=194)		Pacientes IEA con tóxicos (N=63)	
		< 18 años, N=55	≥ 18 años, N=139	Sin tóxicos, N=131	Con tóxicos*, N=63	Drogas de abuso, N=45	de Psicofármacos, N=18
Atención sociosanitaria							
Servicios sanitarios*	52 (26.8)	21 (38.2)^a	31 (22.3)^a	36 (27)	16 (25.4)	6 (13.3)	7 (38.9)
Familiares	41 (21.1)	16 (29.1)	25 (18)	30 (23)	10 (15.8)	10 (22.2)	5 (27.7)
Amigo(s)	28 (14.4)	7 (12.7)	21 (15.1)	25 (19)	2 (3.17)	2 (4.4)	2 (11.1)
Otros**	74 (37.7)	62 (44.6)	11 (20)	41 (31)	16 (25.4)	16 (35.5)	4 (22.2)
Antecedentes psiquiátricos							
Sí	27 (13.9)^b	5 (9.1)	22 (15,8)	14 (10.6)	11 (17.4)	11 (24.4)^e	8 (44.4)^e
No	156 (80.4)^b	49 (89.1)	107 (77)	117 (88.6)	33 (52.3)	33 (73.3)	9 (50)
Tipo bebida alcohólica							
Destilada	49 (25.3)	13 (23.6)	36 (25.9)	34 (25.7)	13 (20.6)	13 (28.9)	6 (33.3)
Fermentada	5 (2.6)	1 (3.6)	4 (2.9)	5 (3.8)	1 (1.5)	1 (2.2)	1 (5.6)
Mezcla***	9 (4.6)	2 (3.6)	7 (5)	4 (3.0)	3 (4.76)	3 (6.6)	0 (0)
Consumo tabaco							
Sí	45 (23.2)	4 (7.3)^d	41 (29.5)^d	14 (10.6)^c	30 (47.6)^c	30 (66.6)	11 (61.1)
No	47 (24.2)	18 (32.7)	29 (20.9)	41 (31.6)	6 (9.5)	6 (13.3)	1 (5.6)

N, número total de individuos; n, número de individuos en cada grupo analizado; IEA, Intoxicación etílica aguda; DT, desviación típica. Las medias de edades fueron comparadas mediante el test T Student de dos colas, y el resto de variables mediante el test exacto de Fisher de dos colas y Pearson X². Valores de p<0.05 fueron considerados estadísticamente significativos. *Se incluyen drogas abuso (Cannabis, Cocaína y opiáceos) y psicofármacos (anfetaminas y benzodiacepinas), ^aComparación entre ambos sexos entre pacientes con IEA menores y mayores de 18 años, OR=1.860; 95% IC: 0.980-3.532, ^ap=0.067. ^bP=0.004, ^cP=0.013, ^dP=0.006, ^ep= 0.004.^a Comparación entre el número de pacientes menores y mayores de 18 años que han recibido atención sociosanitaria de los servicios sanitarios (p = 0.067).^b Comparación entre el número de pacientes que presentaba antecedentes psiquiátricos y el que no presentaba (p = 0.004).^c Comparación entre los pacientes que consumen tabaco según si han consumido alcohol o alcohol junto a otros tóxicos (drogas de abuso y/o psicofármacos) (p = 0.013).^d Comparación entre el número de pacientes menores y mayores de 18 años que consumen tabaco (p = 0.006).^e Comparación entre el número de pacientes con antecedentes psiquiátricos según si han consumido alcohol o alcohol junto a otros tóxicos (drogas de abuso y/o psicofármacos) (p = 0.004).

Un 26.8% del total de pacientes con IEA había recibido atención sociosanitaria antes de su ingreso en los servicios de urgencias. Al analizar por edad, los menores de 18 años recibieron esta atención en mayor proporción (38.2%) que los mayores de 18 años (22.3%). Aunque esta diferencia es notable, no alcanzó significación estadística, con un valor de $P=0.067$. En cuanto a la presencia de tóxicos, el 27% de los pacientes sin tóxicos había recibido atención sociosanitaria, mientras que en aquellos con tóxicos la cifra fue ligeramente inferior (25.4%). Al desglosar el grupo de pacientes con tóxicos, se observa que solo el 13.3% de los consumidores de drogas de abuso recibió atención sociosanitaria, en contraste con el 38.9% de los consumidores de psicofármacos, lo que refleja una diferencia relevante en la atención previa según el tipo de tóxico consumido.

En cuanto al apoyo recibido por parte de familiares y amigos, el 21.1% de los pacientes reportó haber recibido este apoyo antes de su ingreso. Esta cifra fue mayor entre los menores de 18 años (29.1%) en comparación con los mayores (18%). De manera similar, el apoyo de amigos fue más frecuente en menores de edad (12.7%) que en mayores (15.1%). Sin embargo, el grupo con consumo de tóxicos presentó una tendencia diferente: solo el 3.17% de los consumidores de tóxicos recibió apoyo de amigos, en comparación con el 19% de los que no consumieron tóxicos. Este patrón fue consistente en ambos subgrupos de tóxicos, con un 4.4% entre los consumidores de drogas de abuso y un 11.1% en los de psicofármacos (Figura 31).

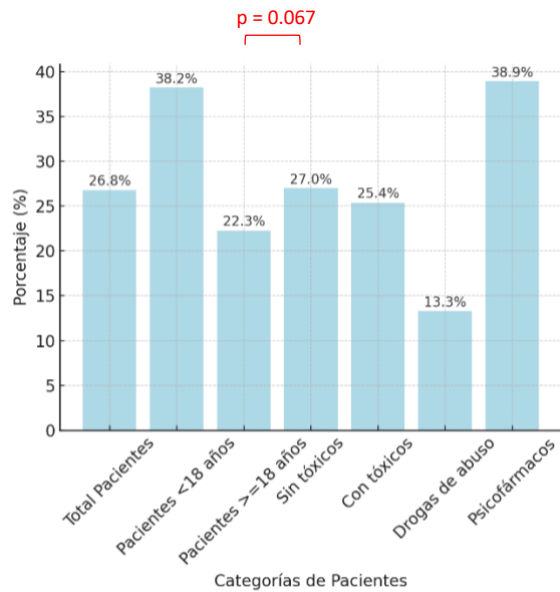
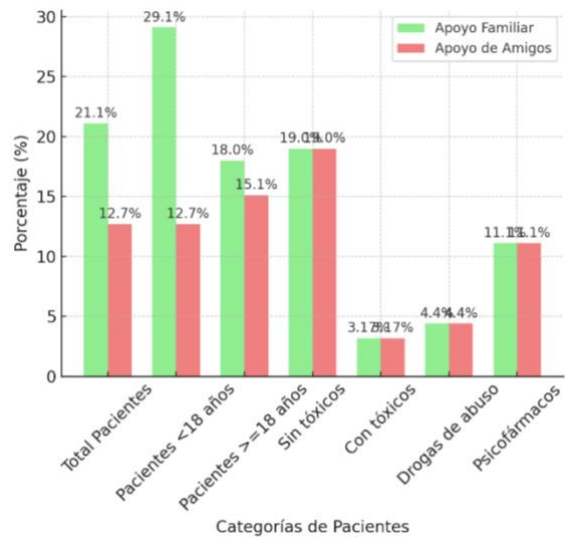
A**B**

Figura 31. Análisis de la atención sociosanitaria al paciente con IEA que acude al Servicio de Urgencias. (A) Análisis de la atención sociosanitaria por servicios sanitarios; (B) apoyo familiar y de amigos. Se incluyen drogas abuso (Cannabis, Cocaína y opiáceos) y psicofármacos (anfetaminas y benzodiacepinas).

Un 13.9% de los pacientes presentaba antecedentes psiquiátricos, con una prevalencia notablemente mayor en los pacientes mayores de 18 años (15.8%) en comparación con los menores de edad (9.1%). Entre los pacientes sin tóxicos, el 10.6% tenía antecedentes psiquiátricos, cifra inferior al 17.4% observado en los pacientes con tóxicos. Al desglosar este último grupo, los consumidores de psicofármacos presentaron la mayor proporción de antecedentes psiquiátricos (44.4%), lo que representa una diferencia estadísticamente significativa en comparación con los consumidores de drogas de abuso (24.4%), con un valor de $P=0.004$ (Figura 32).

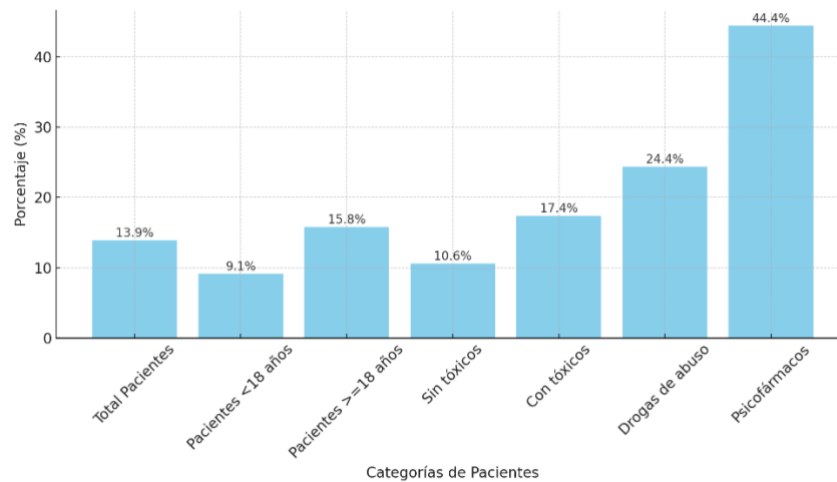


Figura 32. Porcentaje de pacientes con antecedentes psiquiátricos y hábitos de consumo de tóxicos.

En cuanto al tipo de bebida alcohólica consumida, el 25.3% de los pacientes informó haber consumido bebidas destiladas, mientras que solo un 2.6% consumió bebidas fermentadas y un 4.6% consumió una mezcla de ambas. No se observaron diferencias significativas entre menores y mayores de edad en cuanto al tipo de bebida destilada consumida (23.6% vs. 25.9%). Entre los pacientes con tóxicos, el 20.6% consumió bebidas destiladas, con una distribución similar entre los subgrupos de drogas de abuso (28.9%) y psicofármacos (33.3%). Por otro lado, el consumo de bebidas fermentadas fue raro en todos los subgrupos (Figura 33).

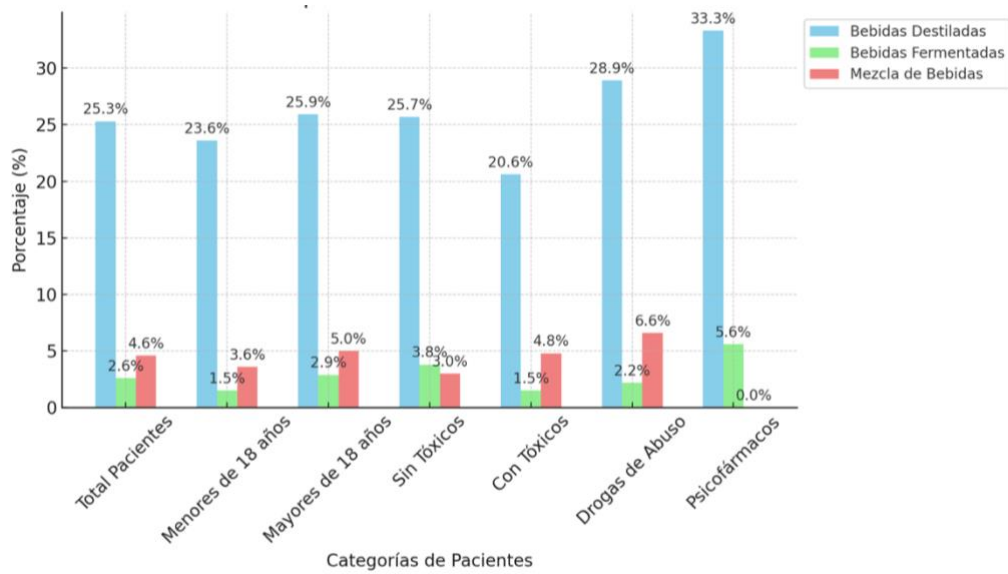


Figura 33. Análisis de la frecuencia del tipo de bebida alcohólica consumida en los diferentes grupos de estudio.

El 23.2% de los pacientes reportó ser fumador. Esta proporción fue significativamente menor en los menores de 18 años (7.3%) en comparación con los mayores de 18 años (29.5%), una diferencia estadísticamente significativa con un valor de $p=0.006$. Entre los pacientes sin tóxicos, el 10.6% consumía tabaco, mientras que el 47.6% de los pacientes con tóxicos fumaba. En el desglose por tipos de tóxicos, se observa que el 66.6% de los consumidores de drogas de abuso también fumaba, mientras que entre los consumidores de psicofármacos, el 61.1% eran fumadores. Estos datos resaltan una fuerte asociación entre el consumo de tabaco y el uso de tóxicos, en particular entre los consumidores de drogas de abuso (Figura 34).

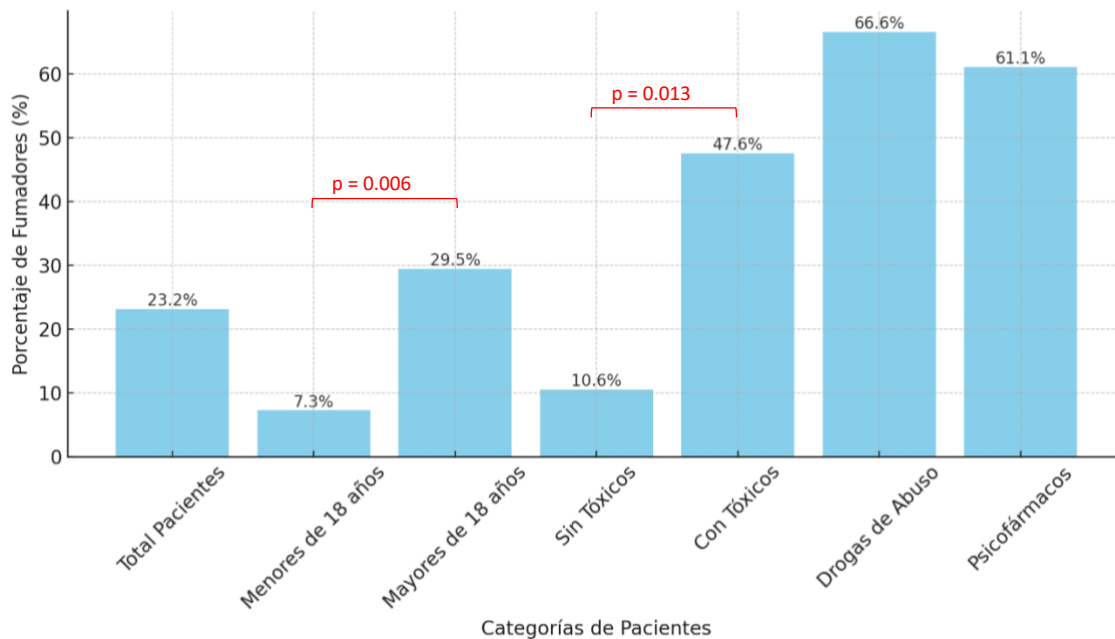


Figura 34. Análisis del consumo de tabaco y su relación con el consumo de drogas abuso (Cannabis, Cocaína y opiáceos) y psicofármacos (anfetaminas y benzodiacepinas).

4.5. Análisis de la atención sociosanitarias recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco en función de si consumen solo alcohol y los que consumen alcohol y tipos de drogas de abuso y psicofármacos.

En la Tabla 19 se muestran los resultados obtenidos relacionados con la atención sociosanitaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco en pacientes con intoxicación etílica aguda (IEA), desglosados según el tipo de tóxico consumido (alcohol solo, o alcohol junto con cannabis, cocaína, opiáceos, anfetaminas, y benzodiacepinas).

Tabla 19. Atención sociosanitaria recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco.

	Totales N=194, n (%)	Alcohol y Drogas de abuso, N=45			Psicofármacos, N=18		
		Solo alcohol N=131	Cannabis N=28	Cocaína N=13	Opiáceos N=4	Anfetaminas N=8	Benzodiazepinas N=10
Atención sociosanitaria							
Servicios sanitarios*	52 (26.8)	36 (27)	11 (39.3)	3 (23.1)	2 (50)	4 (50)	3 (30)
Familiares	41 (21.1)	30 (23)	8 (28.6)	2 (15.4)	-	1 (12.5)	4 (40)
Amigo(s)	28 (14.4)	25 (19)	1 (3.6)	-	1 (25)	1 (12.5)	1 (10)
Otros**	73 (37.7)	41 (31)	8 (28.6)	7 (53.8)	1 (25)	2 (25)	2 (20)
Antecedentes psiquiátricos							
Sí	27 (13.9)	14 (10.6)^a	6 (21.4)	4 (30.7)	1 (25)	2 (25)	6 (60)^a
No	156 (80.4)	117 (88.6)	22 (78.5)	8 (61.5)	3 (75)	6 (75)	3 (30)
ns/nc	11 (5.7)	1 (0.75)	0 (0)	1 (7.7)	0 (25)	0 (0)	1 (10)
Tipo bebida alcohólica							
Destilada	49 (25.3)	34 (25.7)	7 (25)	5 (38.5)	1 (25)	3 (37.5)	3 (30)
Fermentada	5 (2.6)	5 (3.8)	1 (3.6)	-	-	-	1 (10)
Mezcla***	9 (4.6)	4 (3.0)	3 (10.7)	-	-	-	-
ns/nc	131 (67.5)	89 (67.4)	17 (60.7)	8 (61.5)	3 (75)	5 (62.5)	6 (60)
Consumo tabaco							
Sí	45 (23.2)	14 (10.6)^{b,c,d}	18 (64.3)^b	10 (76.9)^c	2 (50)	7 (87.5) ^e	4 (40)^d
No	47 (24.2)	41 (31.6)	5 (17.8)	1 (7.69)	0 (0)	0 (0)	1 (10)
ns/nc	102 (52.6)	77 (58.3)	5 (17.8)	-	2 (50)	1 (12.5)	5 (50)

N, número total de individuos; n, número de individuos en cada grupo estudiado; ns/nc, no sabe o no contesta. * Protección civil o ambulancia, ** Se incluyen los ingresos solos, por servicios de seguridad o otras causas desconocidas. ***Mezcla de bebida fermentada y destilada. Todas las comparaciones fueron realizadas mediante el test exacto de Fisher de dos colas y Pearson X². Valores de p<0.05 fueron considerados estadísticamente significativos. ^a Comparación de antecedentes psiquiátricos entre la población consumidora de solo alcohol y alcohol junto con benzodiazepinas, OR=0.079; IC 95%: 0.020-0.315, p=0.001; ^b Comparación de consumo de tabaco entre la población consumidora de solo alcohol y alcohol junto cannabis, OR=0.066; IC 95%: 0.025-0.171, p<0.0001; ^c Comparación de consumo tabaco entre la población consumidora de solo alcohol y alcohol junto cocaína, OR=0.036; IC 95%: 0.009-0.145, p<0.0001; ; ^d Comparación de consumo tabaco entre la población consumidora de solo alcohol y alcohol junto benzodiazepinas, OR=0.036; IC 95%: 0.009-0.145, p<0.0001.

Entre los pacientes que consumieron únicamente alcohol, el 27% recibió atención sanitaria previa, mientras que este porcentaje fue ligeramente mayor en los consumidores de cannabis (39.3%), aunque disminuyó en los consumidores de cocaína (23.1%). Cabe destacar que el 50% de los consumidores de opiáceos y anfetaminas recibieron atención sanitaria. Entre los consumidores de benzodiazepinas, el 30% reportó haber recibido ayuda por servicios sanitarios.

Como se observa en la Figura 35, el 23% de los pacientes que consumieron solo alcohol recibió apoyo familiar y de amigos (19%), en comparación con el 28.6% de los consumidores de cannabis y el 40% de los consumidores de alcohol y benzodiazepinas. Sin embargo, este apoyo fue considerablemente menor entre los consumidores de alcohol y cocaína (15.4%) y anfetaminas (12.5%). El apoyo de amigos fue escaso en todos los subgrupos, destacando un porcentaje bajo entre los consumidores de cannabis (3.6%) y benzodiazepinas (10%).

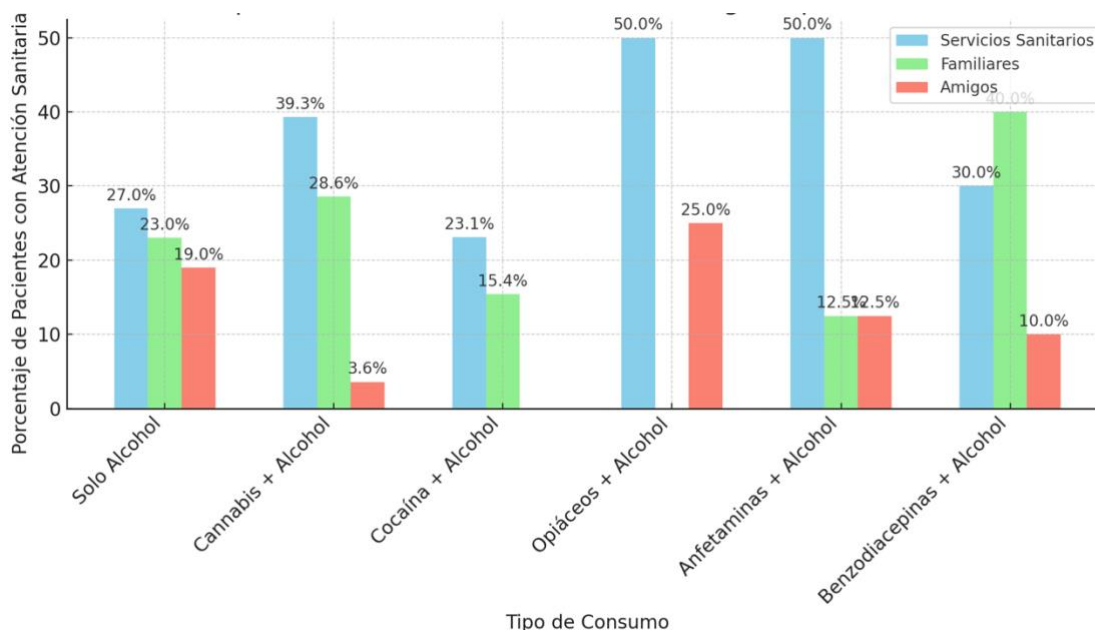


Figura 35. Análisis de la atención sociosanitaria en pacientes con IEA en función del consumo solo de alcohol y los que consumen alcohol y tipos de drogas de abuso y psicofármacos.

Respecto al análisis de los antecedentes psiquiátricos, el 10.6% de los pacientes que consumieron solo alcohol tenía antecedentes psiquiátricos, mientras que esta cifra fue mayor en los consumidores que combinan alcohol junto con cannabis (21.4%), cocaína (30.7%), y benzodiacepinas (60%). Los consumidores de opiáceos y anfetaminas presentaron un 25% de antecedentes psiquiátricos en ambos casos. La diferencia en la frecuencia de antecedentes psiquiátricos entre los consumidores de solo alcohol y aquellos que consumen alcohol junto con benzodiacepinas fue significativa (OR=0.079, IC 95%: 0.020-0.315, P=0.001), lo que indica una mayor comorbilidad psiquiátrica en estos últimos (Figura 36).

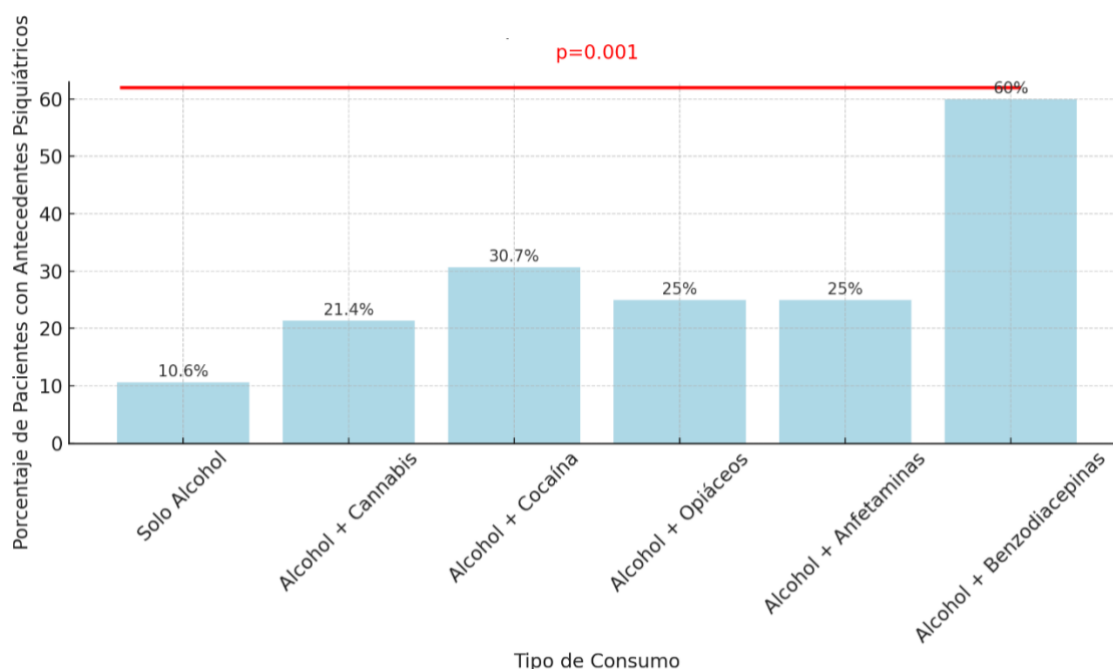


Figura 36. Análisis de la frecuencia de antecedentes psiquiátricos en pacientes en función de si consumen solo alcohol y los que consumen alcohol y tipos de drogas de abuso y psicofármacos.

El análisis del tipo de bebida alcohólica consumida muestra que los pacientes que consumieron solo alcohol, el 25.7% informó haber consumido bebidas destiladas. Esta proporción fue similar entre los consumidores de cannabis (25%) y benzodiacepinas (30%), pero aumentó entre los consumidores de cocaína (38.5%) y opiáceos (37.5%). El consumo de bebidas fermentadas fue raro en todos los grupos, con porcentajes menores al 10%.

Además, la mezcla de bebidas fermentadas y destiladas fue reportada por el 3% de los pacientes que consumieron solo alcohol y el 10.7% de los que consumieron cannabis (Figura 37).

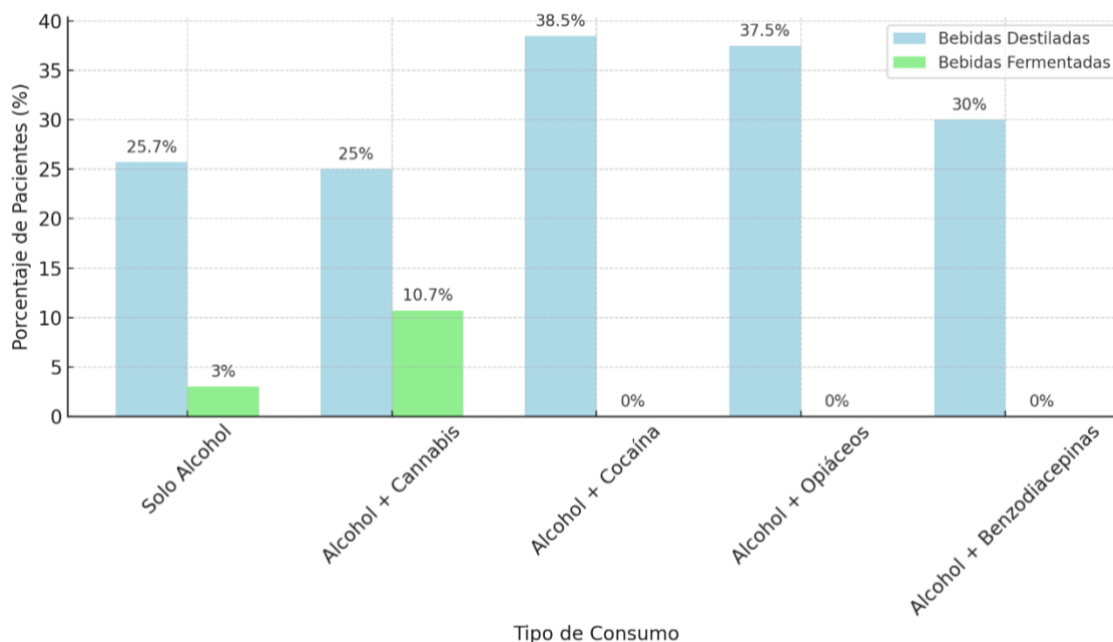


Figura 37. Análisis del tipo de bebida alcohólica consumida en pacientes en función de si consumen solo alcohol y los que consumen alcohol y tipos de drogas de abuso y psicofármacos.

Respecto al consumo de tabaco fue significativamente más alto en los pacientes que combinaron el alcohol con otras drogas. Mientras que solo el 10.6% de los consumidores de alcohol reportaron fumar, este porcentaje aumentó drásticamente en los consumidores de cannabis y alcohol (64.3%), cocaína (76.9%), y benzodiacepinas (40%). La diferencia en el hábito tabáquico entre los consumidores de solo alcohol y los que consumieron alcohol junto con cannabis fue estadísticamente significativa (OR=0.066, IC 95%: 0.025-0.171, $P<0.0001$). Esta tendencia se mantuvo en los consumidores de cocaína (OR=0.036, IC 95%: 0.009-0.145, $P<0.0001$) y benzodiacepinas (OR=0.036, IC 95%: 0.009-0.145, $P<0.0001$), lo que resalta la fuerte asociación entre el consumo de tabaco y el uso de sustancias como drogas de abuso y psicofármacos (Figura 38).

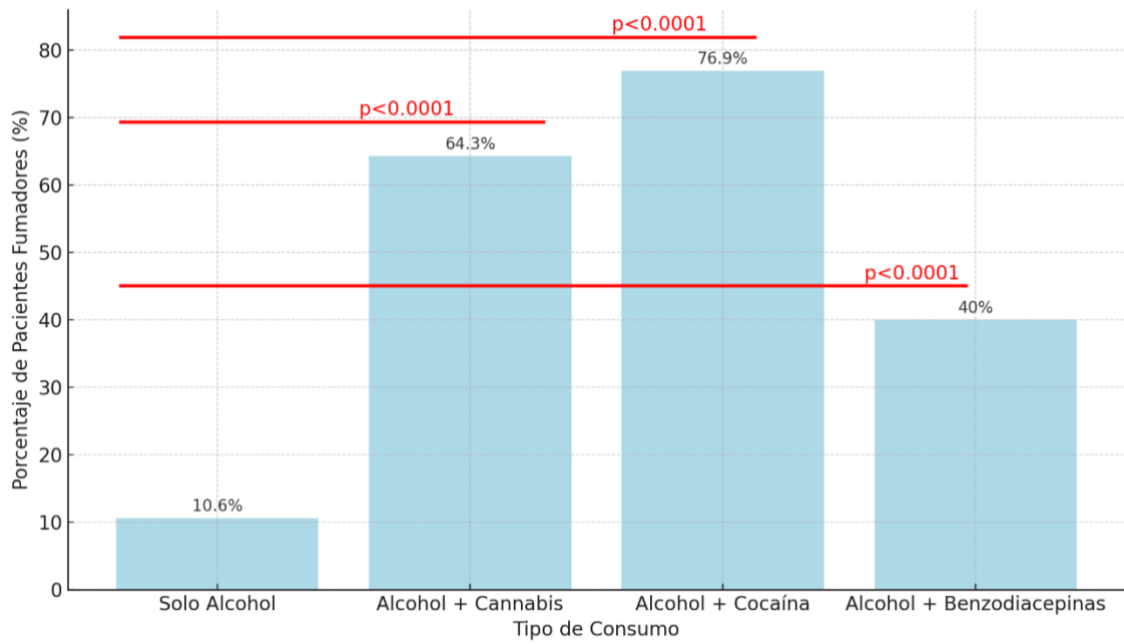


Figura 38. Análisis del consumo de tabaco en pacientes en función del consumo de alcohol y otros tipos de drogas de abuso y psicofármacos.

4.5.1. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes con antecedentes psiquiátricos.

La comparación entre los dos grupos de pacientes, con y sin antecedentes psiquiátricos, muestra diferencias significativas en los patrones de consumo a los tóxicos (Figura 39).

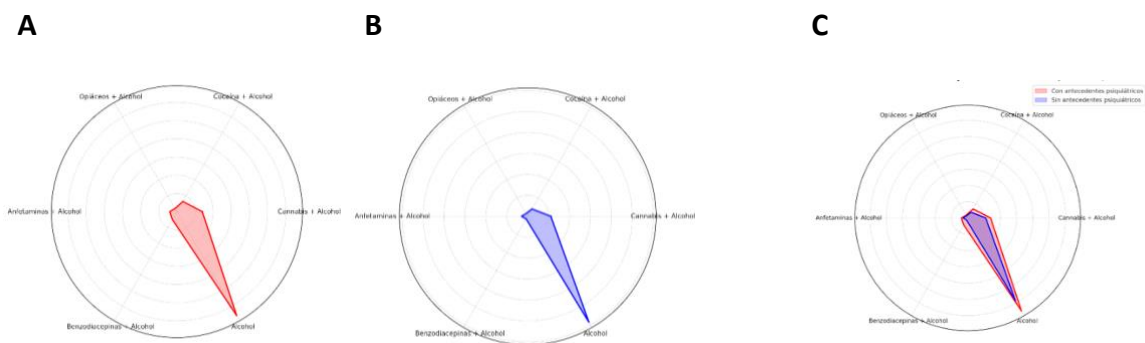


Figura 39. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes con antecedentes psiquiátricos. (A) Pacientes con antecedentes psiquiátricos; (B) Pacientes sin antecedentes psiquiátricos; (C) Comparación pacientes con y sin antecedentes psiquiátricos.

El consumo exclusivo de alcohol es elevado en ambos grupos, con 132 personas (88.6%) en el grupo con antecedentes psiquiátricos y 117 personas (88.6%) en el grupo sin antecedentes, siendo el alcohol la sustancia más consumida en ambos grupos.

En cuanto al consumo de cannabis combinado con alcohol, los pacientes con antecedentes psiquiátricos registran un mayor número de consumidores (28 personas), aunque el porcentaje es más bajo (21.4%) en comparación con los pacientes sin antecedentes psiquiátricos, donde el porcentaje es del 78.5% (22 personas). A pesar de la mayor proporción en el grupo sin antecedentes, los datos sugieren que quienes tienen un historial psiquiátrico tienden más a este tipo de consumo.

El consumo de cocaína con alcohol es también más frecuente entre los pacientes con antecedentes psiquiátricos (13 personas, 30.7%), frente a 8 personas (61.5%) en el grupo sin antecedentes. Esto podría indicar una relación más estrecha entre el consumo de cocaína y los trastornos psiquiátricos, aunque ambos grupos muestran un gran consumo.

En el caso del consumo de opiáceos con alcohol, aunque en el grupo sin antecedentes psiquiátricos la proporción es mayor (3 personas, 75%) comparado con el grupo con antecedentes psiquiátricos (4 personas, 30.7%), el número absoluto de consumidores es similar, reflejando que los opiáceos son una sustancia de uso relativamente bajo en ambos grupos.

Respecto a las anfetaminas con alcohol, 8 personas (50%) del grupo con antecedentes psiquiátricos las consumen, frente a 6 personas (75%) en el grupo sin antecedentes. Aunque el porcentaje es mayor en el grupo sin antecedentes, el número de casos es mayor en quienes tienen un historial psiquiátrico, lo que puede reflejar una mayor vulnerabilidad a estas sustancias.

Respecto al consumo de benzodiazepinas con alcohol es notablemente más frecuente en el grupo con antecedentes psiquiátricos, con 10 personas (60%), frente a solo 3 personas (30%) en el grupo sin antecedentes. Esto podría deberse a que las benzodiazepinas,

frecuentemente utilizadas para tratar la ansiedad y el insomnio, son más comunes en personas con trastornos psiquiátricos.

4.5.2. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes con consumo de tabaco.

La comparación entre los pacientes que consumen tabaco y los que no lo hacen revela diferencias claras en sus patrones de consumo de sustancias (Figura 40).

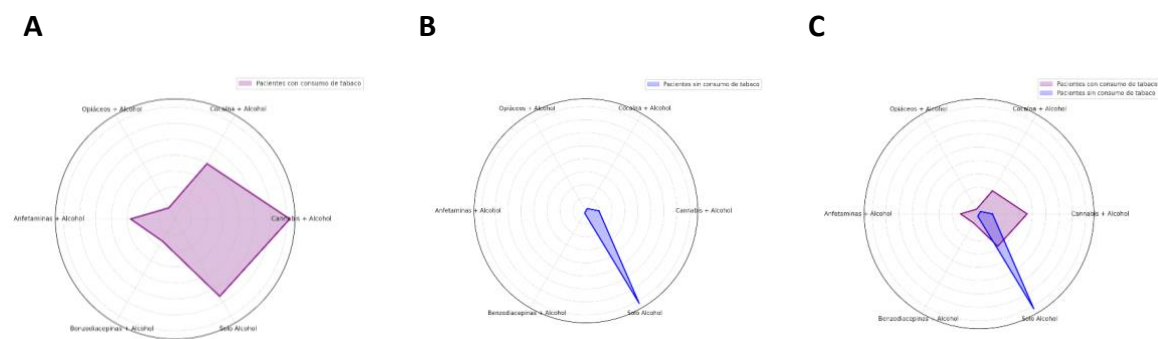


Figura 40. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes con consumo de tabaco. (A) Pacientes con consumo de tabaco; (B) Pacientes sin consumo de tabaco; (C) Comparación pacientes con y sin consumo de tabaco.

El consumo exclusivo de alcohol es más común entre los no fumadores, con un 64% de ellos que solo consume alcohol, en comparación con el 22% de los fumadores. Esto sugiere que los no fumadores tienden a limitarse al alcohol, mientras que los fumadores están más inclinados a combinarlo con otras sustancias.

En primer lugar, el 27% de los pacientes que consumen tabaco combina el cannabis con alcohol, en comparación con solo el 4% de los no fumadores. Esto sugiere que el tabaco podría estar relacionado con una mayor predisposición a combinar cannabis con alcohol.

El consumo de cocaína junto con alcohol también sigue un patrón similar. Un 15% de los fumadores reporta esta combinación, mientras que solo un 1% de los no fumadores lo

hace. Esta diferencia sugiere que los fumadores de tabaco tienen una mayor inclinación a combinar estimulantes como la cocaína con alcohol.

Respecto al consumo de opiáceos con alcohol, el 3% de los pacientes que consume tabaco lo reporta, mientras que no hay casos entre los no fumadores. Aunque las cifras absolutas son pequeñas, este patrón podría reflejar una tendencia entre los fumadores de tabaco a consumir opiáceos con alcohol.

El 11% de los fumadores combina las anfetaminas con alcohol, frente a ningún caso entre los no fumadores. Esta diferencia sugiere que los fumadores de tabaco podrían estar más predispuestos al uso de estimulantes junto con alcohol.

Por último, el consumo de benzodiazepinas con alcohol también es más común entre los fumadores, con un 6% de ellos reportando esta combinación, frente al 1% de los no fumadores. Este patrón podría reflejar una relación entre el tabaco y el uso de depresores junto con alcohol.

4.5.3. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes según el tipo de bebida alcohólica consumida.

El análisis comparativo entre los diferentes tipos de bebidas alcohólicas (destiladas, fermentadas y mezclas) y el consumo de sustancias tóxicas revela patrones interesantes en los hábitos de los pacientes (Figura 41).

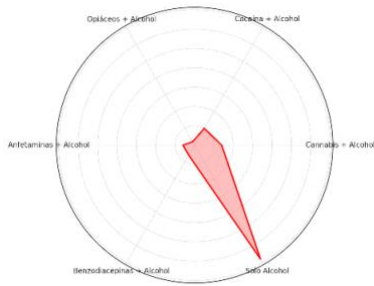
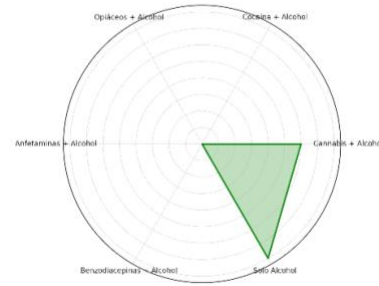
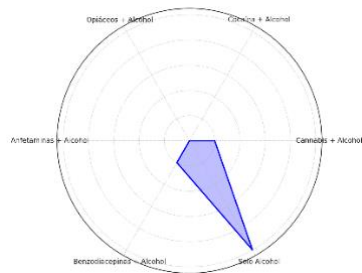
A**B****C**

Figura 41. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes según el tipo de bebida alcohólica. (A) Bebidas destiladas; (B) Mezcla de bebidas; (C) Bebidas fermentadas.

El grupo que consume una mezcla de bebidas alcohólicas tiene patrones de consumo de sustancias ligeramente superiores a los de los consumidores de bebidas fermentadas. El 75% de estos pacientes combina cannabis con alcohol, aunque no se registran casos de consumo de otras sustancias tóxicas como cocaína, opiáceos, anfetaminas o benzodiazepinas. Este dato indica que los consumidores de mezclas tienden a combinar alcohol con cannabis, pero no necesariamente con otras sustancias más peligrosas. Por otra parte, los pacientes que consumen bebidas destiladas muestran una mayor frecuencia en el uso de sustancias tóxicas. El 20.6% de estos pacientes combina cannabis con alcohol, mientras que el 14.7% consume cocaína con alcohol. Además, el 4.4% de los pacientes que prefieren bebidas destiladas reporta el uso de opiáceos, y el 8.8% combina anfetaminas con alcohol. El consumo de benzodiazepinas junto con alcohol también es notable en este grupo, con un 8.8% de los casos. Por último, el 100% de los pacientes que consumen solo

alcohol también prefieren las bebidas destiladas, lo que sugiere que este tipo de bebidas es la más popular entre los consumidores.

Por otro lado, los pacientes que prefieren bebidas fermentadas muestran un patrón de consumo mucho más bajo en sustancias tóxicas. Solo el 20% de estos pacientes reporta consumir cannabis con alcohol, y solo el 20% menciona el uso de benzodiazepinas en combinación con alcohol. No se detectaron casos de consumo de cocaína, opiáceos o anfetaminas con alcohol en este grupo. Estos resultados sugieren que los consumidores de bebidas fermentadas pueden tener un perfil de consumo menos vinculado al uso de sustancias más peligrosas.

4.5.4. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de diferentes tóxicos en pacientes según antecedentes psiquiátricos, consumo de tabaco y tipo de bebida alcohólica consumida.

El análisis comparativo entre los pacientes con antecedentes psiquiátricos, que prefieren bebidas destiladas y consumen tabaco, y aquellos sin antecedentes psiquiátricos, que prefieren bebidas fermentadas y no consumen tabaco fueron comparados (Figura 42) encontrando diferencias importantes en sus patrones de consumo de sustancias.

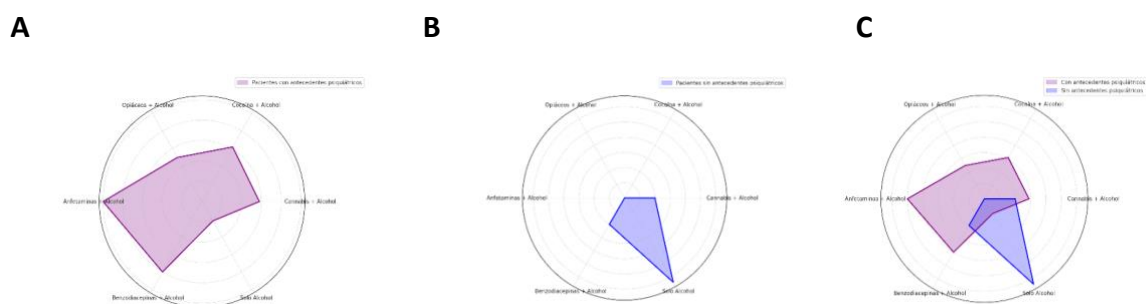


Figura 42. Análisis comparativo de los hábitos de consumo de pacientes según antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida y consumo de tabaco. (A) Pacientes con antecedentes psiquiátricos que prefieren bebidas destiladas y consumen tabaco; (B) Pacientes sin antecedentes psiquiátricos que prefieren bebidas fermentadas y no consumen tabaco; (C) Comparación de pacientes con y sin antecedentes psiquiátricos.

En el grupo con antecedentes psiquiátricos, el 29% de los pacientes consume cannabis junto con alcohol, mientras que, en el grupo sin antecedentes psiquiátricos, este porcentaje es del 20%. En cuanto al consumo de cocaína con alcohol, el 31% de los pacientes con antecedentes psiquiátricos reporta esta combinación, en contraste con el 0% de los pacientes sin antecedentes.

El consumo de opiáceos con alcohol también presenta diferencias, con el 25% de los pacientes con antecedentes psiquiátricos consumiéndolos, frente al 0% en el grupo sin antecedentes. El 50% de los pacientes con antecedentes psiquiátricos combina anfetaminas con alcohol, mientras que en el grupo sin antecedentes no se registran casos de esta combinación.

En cuanto al consumo de benzodiazepinas con alcohol, el 40% de los pacientes con antecedentes psiquiátricos reporta esta combinación, comparado con el 20% de los pacientes sin antecedentes. Finalmente, en cuanto al consumo exclusivo de alcohol, solo el 11% de los pacientes con antecedentes psiquiátricos se limita al alcohol, mientras que en el grupo sin antecedentes el porcentaje es del 64%.

4.5.5. Análisis de correlaciones de la atención sociosanitaria recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco.

En la figura 43 se muestra el análisis de las correlaciones de todas las variables analizadas en la Tabla 19 (atención sociosanitaria recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco).

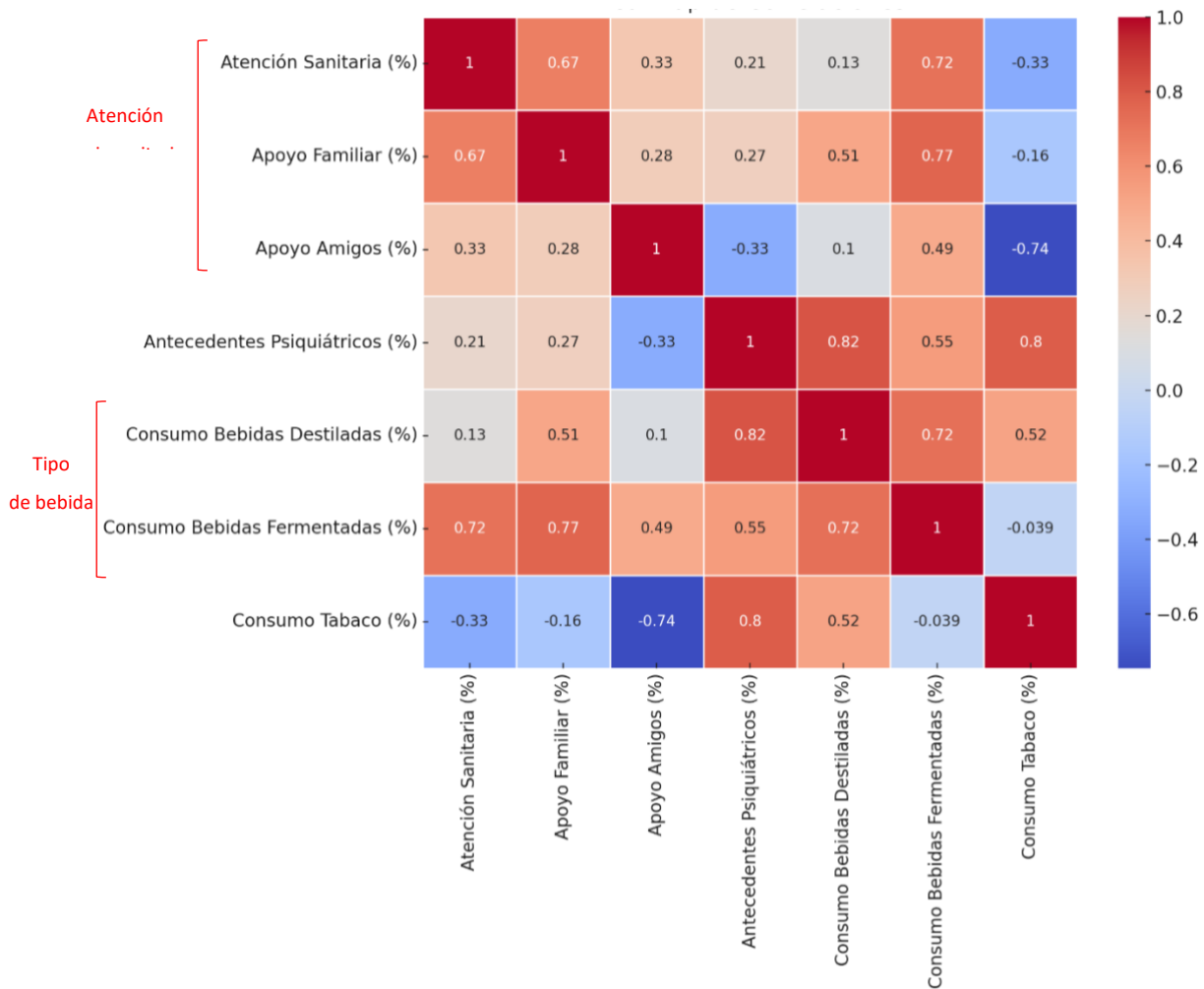


Figura 43. Análisis de correlaciones entre la atención sociosanitarias recibida en pacientes con IEA previo a su ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalaria, antecedentes psiquiátricos, tipo de bebida alcohólica consumida y consumo de tabaco.

Los resultados muestran una correlación positiva entre la atención sociosanitaria y el apoyo familiar ($r = 0.67$), lo que sugiere que los pacientes que reciben algún tipo de atención sociosanitaria también tienen más probabilidades de contar con apoyo familiar. Además, estos pacientes muestran una mayor tendencia a consumir bebidas fermentadas ($r = 0.72$), lo que podría indicar ciertos patrones de consumo de alcohol relacionados con los apoyos que reciben. Sin embargo, se observa como la atención sociosanitaria tiene una correlación negativa con el consumo de tabaco ($r = -0.33$), lo que refleja que aquellos que reciben este tipo de asistencia tienden a fumar menos.

En cuanto al apoyo familiar, se observa una correlación positiva con el consumo de bebidas fermentadas ($r = 0.77$) y, en menor medida, con el consumo de bebidas destiladas ($r = 0.51$). Esto sugiere que los pacientes que reciben más apoyo familiar tienen una mayor tendencia a consumir alcohol, en particular bebidas fermentadas. Sin embargo, la correlación entre el apoyo familiar y el consumo de tabaco es débil y negativa ($r = -0.16$), lo que indica que el apoyo familiar no está fuertemente relacionado con el hábito de fumar.

El apoyo de amigos, por otro lado, presenta una correlación negativa fuerte con el consumo de tabaco ($r = -0.74$), lo que sugiere que los fumadores tienden a recibir menos apoyo de sus amigos. Este patrón también se refleja en la correlación negativa con los antecedentes psiquiátricos ($r = -0.32$), lo que podría indicar que los pacientes con problemas de salud mental tienen menos apoyo social por parte de sus amigos, lo que podría agravar su situación.

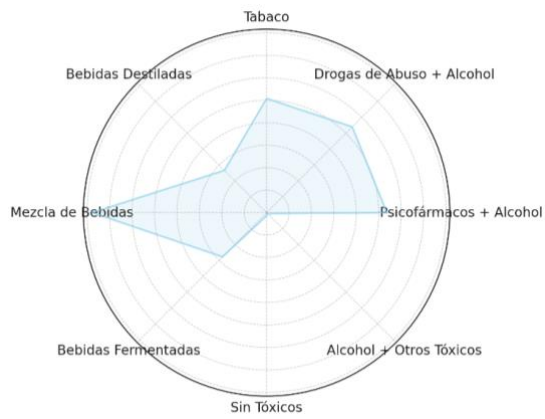
Los antecedentes psiquiátricos están fuertemente relacionados con el consumo de bebidas destiladas ($r = 0.82$) y el consumo de tabaco ($r = 0.80$), lo que sugiere que los pacientes con problemas de salud mental son más propensos a consumir estas sustancias. Además, los antecedentes psiquiátricos también muestran una correlación moderada con el consumo de bebidas fermentadas ($r = 0.55$), lo que indica que estos pacientes presentan patrones de consumo de alcohol diversificados.

Finalmente, el consumo de tabaco está fuertemente asociado a los antecedentes psiquiátricos ($r = 0.80$) y al consumo de drogas de abuso ($r = 0.67$). Estos datos subrayan la relación entre el consumo de sustancias y los problemas de salud mental, sugiriendo que los pacientes con mayor consumo de tabaco también tienden a tener problemas psiquiátricos y a consumir otras drogas.

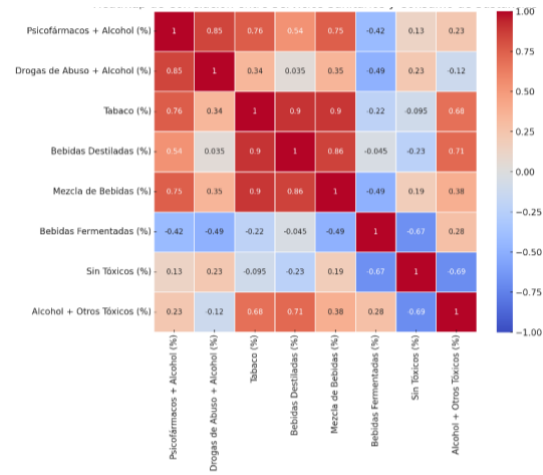
4.5.6. Análisis comparativo y análisis de correlaciones de los patrones de consumo de tóxicos en pacientes según su atención sociosanitaria.

En la Figura 44 se realiza un estudio comparativo de los perfiles de consumo de sustancias entre los jóvenes ingresados con IEA según el tipo de atención sociosanitaria que recibe.

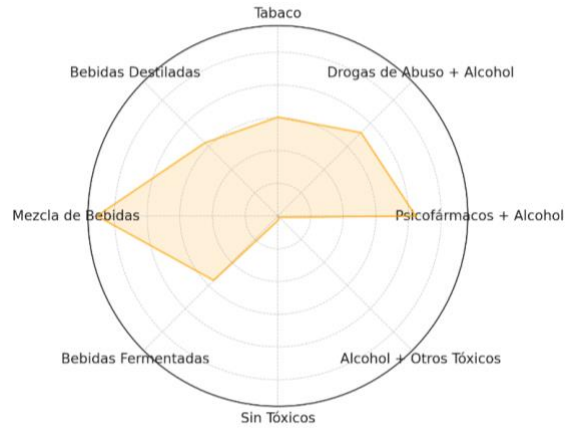
A



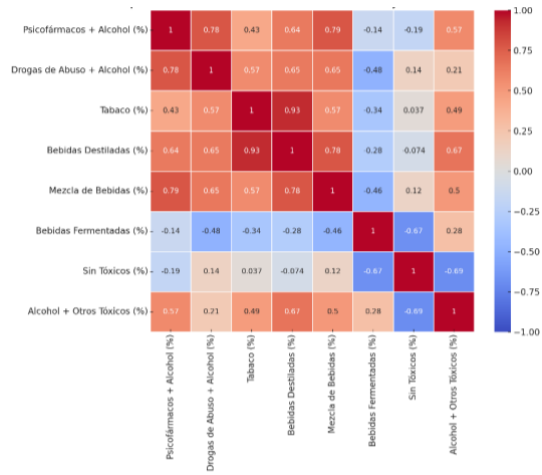
B



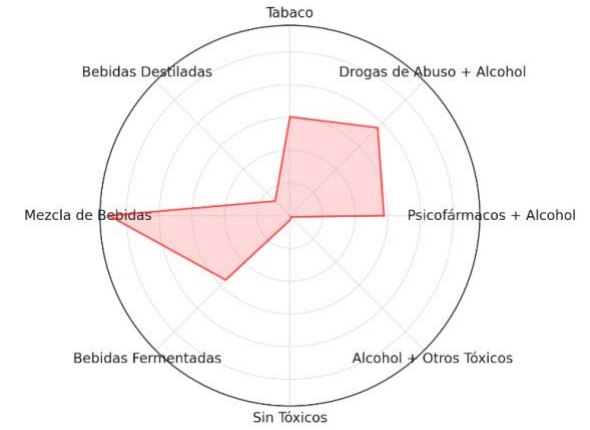
C



D



E



F

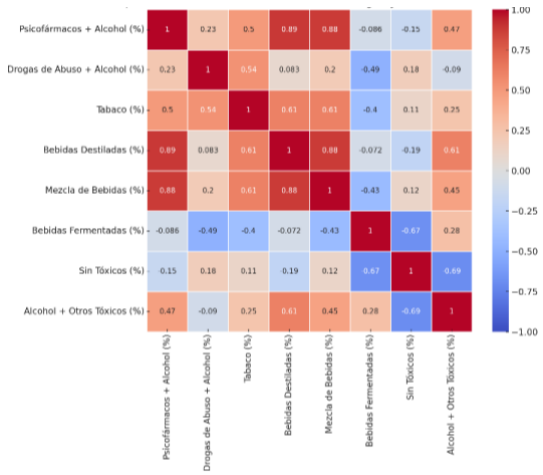


Figura 44. Análisis comparativo de los patrones de consumo de tóxicos según la atención sociosanitaria recibida. (A y B) Pacientes con ayuda de servicios sanitarios; (C y D) Pacientes con ayuda de familiares; (E y F) Pacientes con ayuda de amigos.

En la Figura 44 A se muestra el análisis de los resultados obtenidos del perfil de consumo de sustancias en pacientes que recibieron ayuda de servicios sanitarios. Se observa como las combinaciones de psicofármacos y alcohol y drogas de abuso junto con alcohol destacan como las más frecuentes, lo que sugiere que estos pacientes tienden a combinar este tipo de sustancias con relativa frecuencia. El consumo de tabaco también está presente, aunque en niveles moderados, mientras que el consumo de bebidas destiladas y mezcla de bebidas es visible, pero con menos relevancia en comparación con los psicofármacos y las drogas de abuso. Por otro lado, el consumo de bebidas fermentadas es bajo, lo que sugiere que este tipo de bebidas no es la opción más común entre los pacientes. Es importante destacar que la categoría de consumo único de alcohol sin tóxicos muestra un porcentaje reducido. El mapa de calor (heatmap) (Figura 44 B) presentado muestra las correlaciones entre el consumo de distintas sustancias en pacientes que reciben apoyo de servicios sanitarios, revelando patrones significativos en el comportamiento de este grupo. Una de las correlaciones más fuertes se da entre el consumo de psicofármacos junto con alcohol y drogas de abuso junto con alcohol ($r = 0.85$), lo que sugiere que estos pacientes tienden a combinar estas sustancias de manera frecuente. Este patrón puede estar relacionado con el manejo de afecciones médicas o psicológicas, dado el contexto de servicios sanitarios, que facilita el acceso tanto a psicofármacos como a drogas de abuso. El consumo de tabaco también presenta correlaciones importantes, especialmente con las bebidas destiladas ($r = 0.9$) y la mezcla de bebidas ($r = 0.9$), lo que indica que aquellos pacientes que consumen tabaco tienden a combinarlo con varios tipos de bebidas alcohólicas. Las bebidas destiladas tienen una fuerte correlación con la mezcla de bebidas ($r = 0.86$), lo que sugiere que los pacientes no solo prefieren el consumo de bebidas alcohólicas fuertes, sino que también tienden a combinarlas con otros tipos de alcohol. Esto refuerza la idea de que el consumo de alcohol en este grupo es variado y abarca tanto destilados como mezclas. Por otro lado, el consumo de bebidas fermentadas tiene una correlación negativa con varias sustancias, destacando su relación inversa con el consumo de mezcla de bebidas ($r = -0.49$) y tabaco ($r = -0.22$). Esto sugiere que los pacientes que prefieren bebidas fermentadas, como la cerveza o el vino, tienden a evitar la combinación de estas con otras sustancias tóxicas. Además, el bajo nivel de correlación con psicofármacos y drogas de abuso refleja un patrón de consumo menos riesgoso en este subgrupo. Otro hallazgo importante es la correlación

positiva entre alcohol junto con otros tóxicos y bebidas destiladas ($r = 0.71$), lo que indica que los pacientes que consumen alcohol en combinación con otras sustancias tóxicas prefieren bebidas destiladas. asimismo, esta combinación se relaciona moderadamente con el consumo de tabaco ($r = 0.68$), lo que sugiere que este tipo de consumidores tiende a fumar mientras combina alcohol con otras sustancias.

El análisis del perfil de consumo de sustancias en pacientes con apoyo familiar revela patrones distintivos en este grupo (Figura 44 C). Uno de los aspectos más destacados es el alto consumo de psicofármacos junto con alcohol. Otro hallazgo relevante es el uso frecuente de mezcla de bebidas y bebidas destiladas, lo que indica que estos tipos de alcohol son populares entre los pacientes que cuentan con un entorno familiar cercano. Este consumo podría estar relacionado con la participación en actividades sociales o eventos familiares, donde estas bebidas suelen ser habituales. Por el contrario, el uso de drogas de abuso junto con alcohol es menos frecuente en comparación con otras sustancias. Esto podría deberse a una menor disposición al uso de drogas ilícitas en contextos familiares o a un acceso más restringido a este tipo de sustancias. En la Figura 44 D se muestra el análisis del consumo de sustancias en pacientes con apoyo familiar revela patrones importantes en este grupo. Uno de los hallazgos más destacados es la fuerte correlación entre el consumo de psicofármacos junto con alcohol y drogas de abuso junto con alcohol (0.78), lo que indica que estos pacientes suelen combinar ambos tipos de sustancias con frecuencia. Además, se observa una notable relación entre el consumo de psicofármacos junto con alcohol y el de mezcla de bebidas ($r = 0.79$) y bebidas destiladas ($r = 0.64$), lo que sugiere que este grupo tiene una predisposición a consumir varios tipos de alcohol junto con medicamentos. El tabaco también juega un papel clave en este grupo, con fuertes correlaciones con las bebidas destiladas ($r = 0.93$) y la mezcla de bebidas ($r = 0.57$). Por otro lado, los pacientes que prefieren bebidas fermentadas, como el vino o la cerveza, tienden a evitar la combinación con otras sustancias tóxicas, ya que muestran correlaciones negativas con la mezcla de bebidas ($r = -0.46$) y el tabaco ($r = -0.34$). Esto podría reflejar un patrón de consumo más moderado, donde se evita el uso de sustancias más fuertes o combinaciones de bebidas. El consumo de alcohol junto con otros tóxicos (drogas de abuso y/o psicofármacos) muestra correlaciones positivas con el uso de bebidas

destiladas ($r = 0.67$) y la mezcla de bebidas ($r = 0.50$), esto sugiere que los pacientes que consumen alcohol junto con otras sustancias tienden a preferir bebidas más fuertes, lo que señala un comportamiento de consumo más arriesgado.

En la Figura 44 E se muestra el análisis del perfil de consumo de sustancias en pacientes que reciben el apoyo de amigos revela varios patrones interesantes de comportamiento en este grupo social. El consumo de mezcla de bebidas es uno de los más destacados, lo que sugiere que estos pacientes tienden a combinar diferentes tipos de bebidas alcohólicas, posiblemente en situaciones recreativas o de convivencia social. El uso de psicofármacos junto con alcohol también es notable, aunque no tan elevado como en otros grupos. Aun así, sigue siendo un comportamiento relevante que puede reflejar una posible automedicación o el uso de medicamentos junto con alcohol en entornos sociales. Por otro lado, el consumo de drogas de abuso junto con alcohol es relativamente bajo en este grupo, lo que sugiere que los pacientes en un entorno de amigos no suelen mezclar drogas ilícitas con alcohol de forma frecuente. Esto podría deberse a que los entornos sociales con amigos se centran más en el consumo recreativo de alcohol en lugar de otras sustancias tóxicas. El análisis de correlaciones (Figura 44 F) entre pacientes que tienen ayuda de amigos y el consumo de sustancias muestra que una de las correlaciones más fuertes se observa entre el consumo de psicofármacos junto con alcohol y bebidas destiladas ($r = 0.89$), lo que sugiere que estos pacientes suelen consumir psicofármacos combinados con este tipo de bebidas alcohólicas. De manera similar, existe una alta correlación ($r = 0.88$) entre el consumo de psicofármacos junto con alcohol y la mezcla de bebidas, lo que resalta una tendencia hacia el consumo combinado de psicofármacos con varios tipos de alcohol. El consumo de tabaco también muestra correlaciones importantes con otras sustancias. por ejemplo, tiene una correlación moderada con el uso de drogas de abuso junto con alcohol ($r = 0.54$) y con bebidas destiladas ($r = 0.61$), lo que indica que los pacientes que consumen tabaco tienden a usar también estas sustancias. El tabaco, además, está correlacionado con la mezcla de bebidas ($r = 0.61$), lo que sugiere que el tabaco es común en contextos donde se combinan diferentes bebidas alcohólicas. Por otro lado, el consumo de bebidas fermentadas tiene correlaciones negativas con varias sustancias, destacando la relación inversa con la mezcla de bebidas ($r = -0.43$), tabaco ($r = -0.40$) y drogas de abuso junto con

alcohol ($r = -0.49$). El uso de alcohol junto con otros tóxicos también se correlaciona positivamente con el consumo de bebidas destiladas ($r = 0.61$) y con la mezcla de bebidas ($r = 0.45$), lo que sugiere que los pacientes que mezclan alcohol con otras sustancias tóxicas prefieren los destilados o las bebidas combinadas.

4.5.7. Análisis conjunto del consumo de sustancias según el tipo de atención sociosanitaria recibida.

La Figura 45 muestra una comparación del consumo de sustancias entre tres grupos de pacientes: aquellos que reciben ayuda de Servicios Sanitarios, los que se encuentran en un entorno de ayuda familiar (Familiares), y aquellos cuyo círculo social principal está formado por Amigos. El gráfico de radar permite observar claramente las diferencias en los patrones de consumo entre estos grupos.

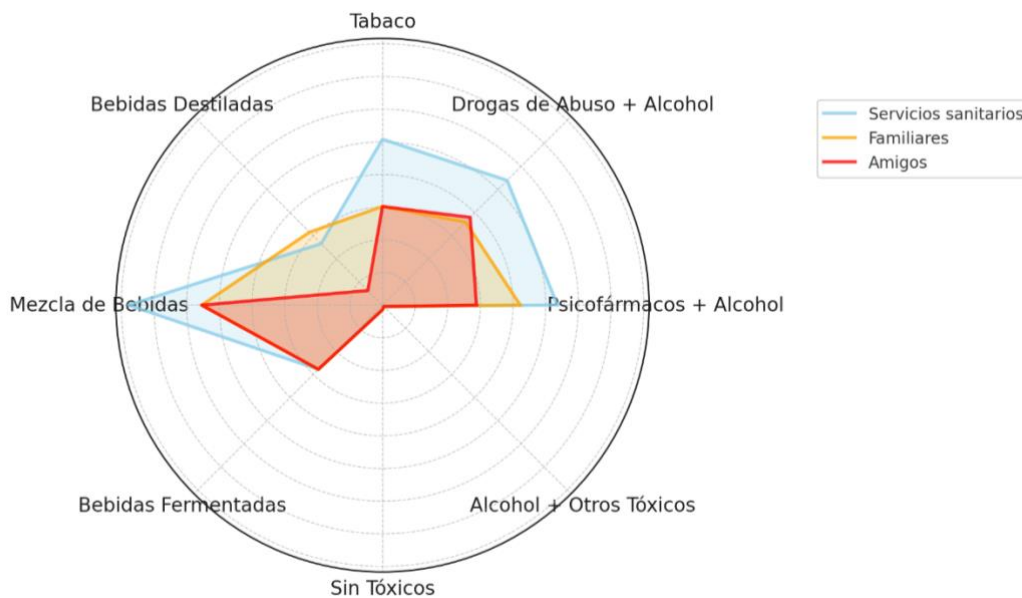


Figura 45. Análisis conjunto de la atención sociosanitaria recibida y el consumo de sustancias.

En el grupo pacientes que reciben ayuda de servicios sanitarios (en azul claro), destaca el consumo combinado de psicofármacos junto con alcohol y drogas de abuso en

combinación con alcohol, lo que sugiere que estos pacientes tienden a utilizar estas combinaciones con frecuencia. Además, se observa un consumo intermedio de mezcla de bebidas y bebidas destiladas, lo que indica que estas bebidas alcohólicas también forman parte de su perfil de consumo. Por otro lado, la proporción de pacientes con consumo de alcohol sin otros tóxicos es pequeña, lo que sugiere que la mayoría de estos pacientes consumen alguna sustancia.

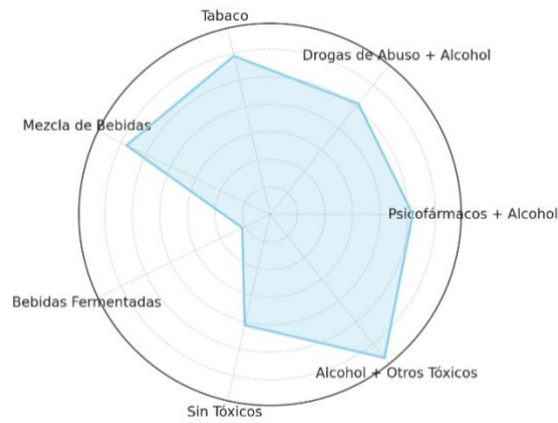
El grupo de familiares (en naranja) sigue un patrón similar al grupo de servicios sanitarios, con un alto consumo de psicofármacos junto con alcohol, pero con una mayor inclinación hacia la mezcla de bebidas. Esto podría indicar que el entorno familiar fomenta más el consumo de bebidas alcohólicas combinadas. El uso de drogas de abuso junto con alcohol es algo menor en comparación con el grupo de servicios sanitarios, lo que sugiere un uso más moderado de drogas ilícitas en este entorno.

El grupo de amigos (en rojo) presenta un perfil distinto, con una clara preferencia por la mezcla de bebidas, lo que refleja un contexto más recreativo y social en su consumo. Aunque también hay un uso de psicofármacos con alcohol, este es menor en comparación con los otros grupos. El consumo de drogas de abuso con alcohol es mucho más bajo, lo que podría indicar que, en los entornos sociales de este grupo, las drogas de abuso son menos frecuentes.

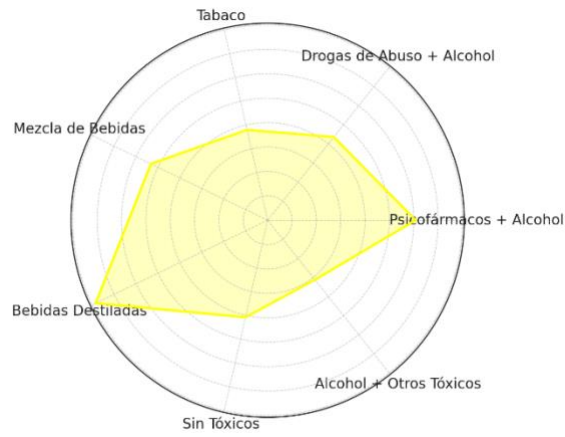
4.5.8. Análisis del consumo de sustancias en función del tipo de bebida alcohólica.

En la Figura 46 se muestra el análisis del consumo de sustancias en función del tipo de bebida alcohólica consumida (bebidas fermentadas, bebidas destiladas o mezcla de bebidas).

A



B



C

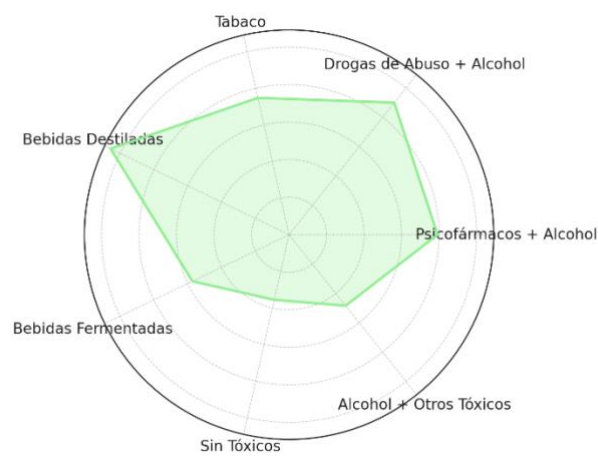


Figura 46. Análisis del consumo de sustancias en función del tipo de bebida alcohólica consumida. (A) Bebidas destiladas; (B) Bebidas fermentadas; (C) Mezcla de bebidas.

En la Figura 46 A se representa el perfil de consumo de los pacientes que consumen bebidas destiladas revela un patrón de consumo más intensivo y variados. Se observa una alta prevalencia del consumo de tabaco en este grupo, lo que sugiere que muchos de los pacientes que prefieren las bebidas destiladas, como el whisky o el vodka, también tienden a fumar. El consumo de psicofármacos junto con alcohol también es notable, lo que sugiere que algunos pacientes que prefieren las bebidas destiladas combinan estos medicamentos con alcohol. Este patrón podría reflejar una tendencia hacia la automedicación o el uso recreativo de psicofármacos en combinación con bebidas alcohólicas más fuertes, lo que plantea un mayor riesgo para la salud de estos pacientes.

En cuanto a la mezcla de bebidas, los pacientes que consumen bebidas destiladas también suelen combinarlas con otras bebidas alcohólicas, lo que sugiere que las bebidas mezcladas son una opción frecuente en este grupo. El consumo de bebidas fermentadas es considerablemente más bajo en este grupo, lo que indica que los pacientes que prefieren las bebidas destiladas tienden a evitar las opciones más suaves como el vino o la cerveza. Esto refuerza la idea de que el consumo en este grupo es más intenso y está relacionado con un perfil de bebida más fuerte.

Por otro lado, la categoría de consumo de alcohol sin tóxicos es baja, lo que indica que la mayoría de los pacientes que consumen bebidas destiladas tienden a consumir alguna otra sustancia tóxica, lo que sugiere un comportamiento de consumo de alto riesgo.

Finalmente, el uso de alcohol junto con otros tóxicos es significativo en este grupo, lo que sugiere que muchos pacientes que consumen bebidas destiladas también combinan el alcohol con otras sustancias tóxicas, aumentando el riesgo de efectos adversos y complicaciones de salud.

En la Figura 46 B se muestran el análisis del consumo de sustancias tóxicas en los pacientes que consumen bebidas fermentadas. Se observa un perfil de consumo más moderado en comparación con otros grupos que prefieren bebidas más fuertes o combinadas. Uno de los aspectos más destacados es que estos pacientes muestran un consumo relativamente bajo de otras sustancias tóxicas, lo que sugiere que los consumidores de bebidas fermentadas, como el vino o la cerveza, tienden a evitar combinaciones más peligrosas de sustancias. El consumo de psicofármacos junto con alcohol es moderado en este grupo,

indicando que, aunque algunos pacientes combinan medicamentos con alcohol, este no es un patrón dominante. Esto podría reflejar un comportamiento más controlado o consciente sobre los riesgos de mezclar psicofármacos con alcohol. El tabaco, por otro lado, presenta un consumo más bajo en comparación con otros grupos de bebidas, lo que sugiere que los pacientes que prefieren bebidas fermentadas tienden a evitar también el consumo de tabaco. Este hallazgo refuerza la idea de un consumo más moderado o menos asociado con sustancias tóxicas adicionales. El uso de bebidas destiladas es notablemente menor en este grupo, lo que indica que los pacientes que optan por bebidas fermentadas como el vino o la cerveza suelen evitar las bebidas más fuertes. En cuanto a la mezcla de bebidas y el alcohol junto con otros tóxicos, ambos presentan niveles bajos de consumo, lo que sugiere que los pacientes que consumen bebidas fermentadas no suelen combinar diferentes tipos de alcohol ni mezclarlo con otras sustancias tóxicas. Esto refuerza la idea de que este grupo tiene un perfil de consumo más sencillo y posiblemente menos arriesgado.

La categoría de consumo de alcohol sin tóxicos es algo más elevada en este grupo en comparación con otros, lo que indica que un mayor porcentaje de estos pacientes se abstiene de consumir otras sustancias tóxicas, lo que resalta su tendencia hacia un consumo más moderado.

La Figura 46 C muestra el perfil de consumo de sustancias en pacientes que consumen mezcla de bebidas. Uno de los aspectos más destacados es el alto consumo de bebidas destiladas en combinación con la mezcla de bebidas, lo que sugiere que los pacientes que prefieren las mezclas también suelen optar por bebidas alcohólicas más fuertes. Esta relación es consistente con el comportamiento de consumo en contextos sociales o recreativos, donde las mezclas de alcohol suelen incluir destilados. El uso de psicofármacos junto con alcohol también es notable en este grupo, lo que indica que algunos pacientes que consumen mezclas de bebidas también tienden a combinar medicamentos con alcohol. El tabaco también muestra un consumo moderado entre los pacientes que consumen mezcla de bebidas. La combinación de tabaco y alcohol en estos pacientes sugiere que este grupo tiende a consumir varias sustancias en entornos sociales, donde el tabaco y el alcohol a menudo se consumen juntos. En cuanto a las bebidas fermentadas, el consumo es más

bajo en comparación con las bebidas destiladas, lo que sugiere que los pacientes que prefieren las mezclas tienden a inclinarse más hacia las bebidas fuertes y menos hacia opciones más suaves, como el vino o la cerveza. Finalmente, el uso de alcohol junto con otros tóxicos también es significativo, lo que sugiere que este grupo tiende a combinar el alcohol con otras sustancias tóxicas.

4.5.9. Análisis de la influencia en el consumo de sustancias en pacientes que consumen tabaco.

El 66.6% de los jóvenes con IEA que consumen tabaco también abusan de drogas junto con el alcohol, mientras que el 61.1% combina el consumo de psicofármacos con alcohol. Un 47.6% presenta un consumo de alcohol junto con otros tóxicos. En cuanto a las bebidas alcohólicas, el 25.7% de los pacientes consume bebidas destiladas, y el 3.8% consume bebidas fermentadas. No se reportó consumo exclusivo de alcohol sin otras sustancias en este grupo (Figura 47).

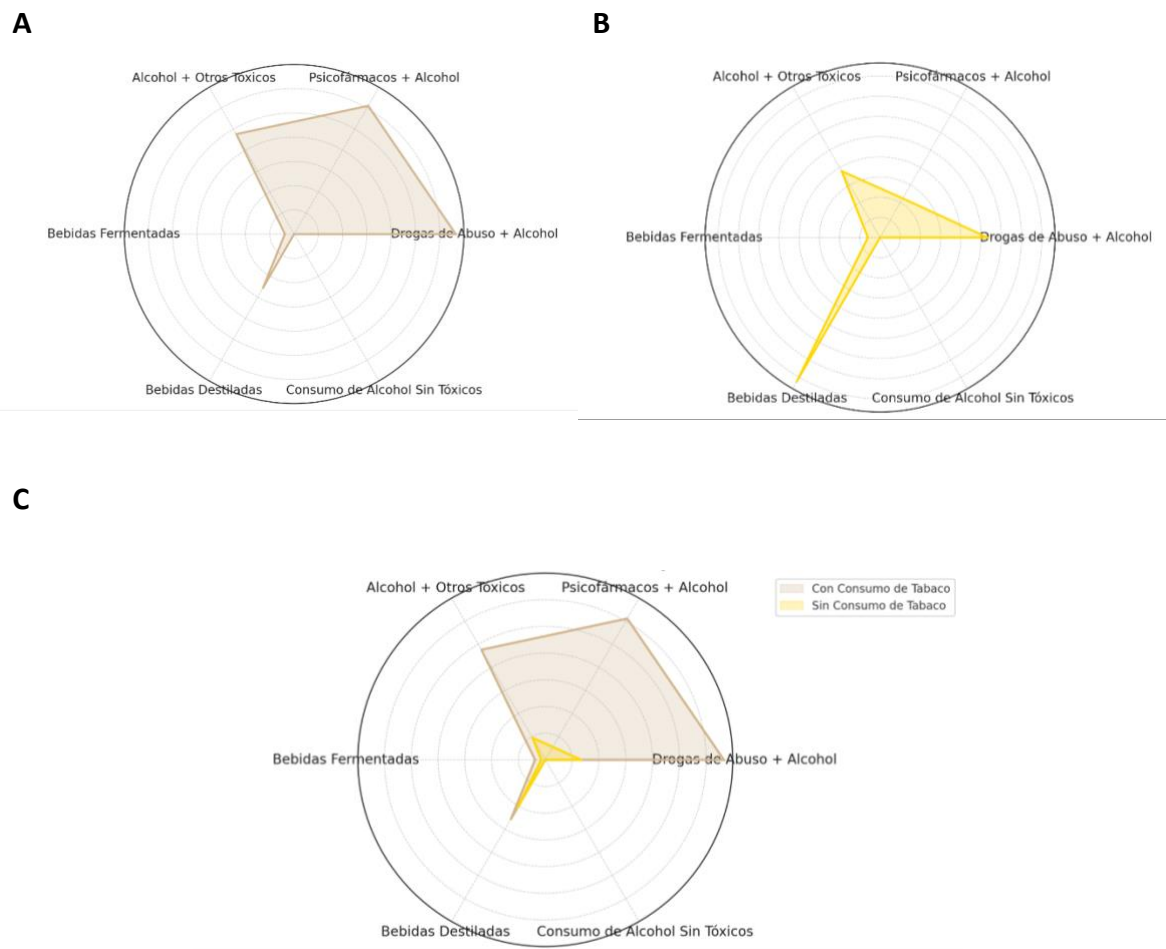


Figura 47. Análisis la influencia en el consumo de sustancias en pacientes que consumen tabaco. (A) Pacientes con consumo de tabaco; (B) Pacientes sin consumo de tabaco; (C) Análisis conjunto del consumo de sustancias en pacientes con y sin consumo de tabaco.

En el grupo de jóvenes con IEA que no consumen tabaco, el 13.3% combina drogas de abuso con alcohol, mientras que solo el 5.6% mezcla psicofármacos con alcohol. El 9.5% de los pacientes consume alcohol en combinación con otros tóxicos. En cuanto al tipo de bebidas alcohólicas, un 20.6% de los pacientes consume bebidas destiladas y un 1.5% consume bebidas fermentadas. Similar al grupo con tabaco, no se reportó consumo exclusivo de alcohol sin tóxicos en este grupo.

En ambos grupos, la combinación de alcohol con otras sustancias es una constante, con un patrón recurrente de consumo de drogas de abuso, psicofármacos y otros tóxicos. El consumo de bebidas destiladas es más frecuente que el de bebidas fermentadas en ambos grupos. Sin embargo, los resultados muestran también diferencias en los patrones de consumo de tóxicos. Los pacientes con consumo de tabaco muestran porcentajes mucho más altos de abuso de sustancias en general, especialmente en la combinación de drogas de abuso (66.6% frente al 13.3%) y psicofármacos (61.1% frente al 5.6%) con alcohol.

El grupo sin tabaco muestra una menor tendencia a combinar sustancias tóxicas con alcohol, lo cual sugiere un perfil de menor riesgo o uso de sustancias menos peligrosas en comparación con el grupo que sí consume tabaco. El consumo de bebidas destiladas es considerablemente más frecuente en los pacientes con tabaco que en los que no consumen tabaco (25.7% frente a 20.6%).

4.5.10. Análisis comparativo de la atención sociosanitaria recibida en pacientes con consumo de alcohol y drogas de abuso: similitudes y diferencias.

En el análisis de la atención sociosanitaria recibida por pacientes con consumo de alcohol y otras sustancias, se han identificado similitudes y diferencias importantes según el tipo de apoyo recibido (Figura 48).

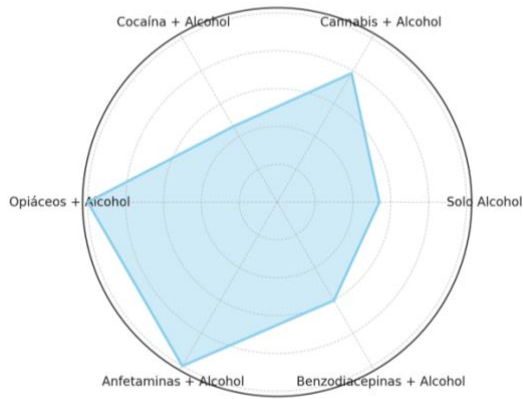
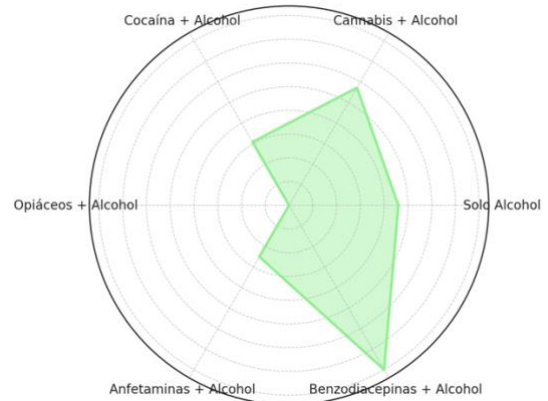
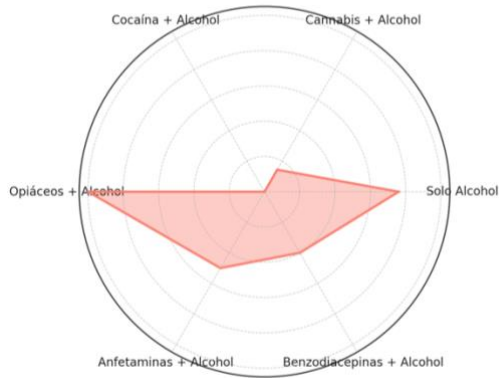
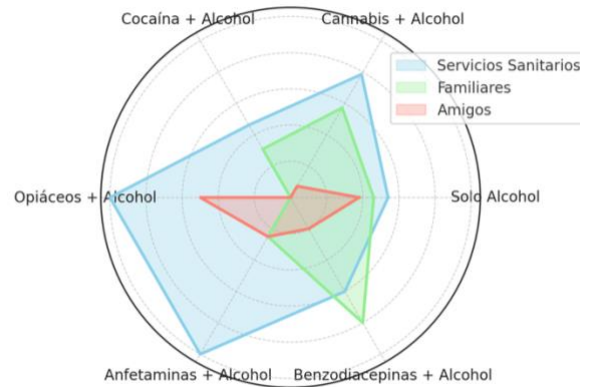
A**B****C****D**

Figura 48. Análisis del consumo de sustancias en relación con la atención socio sanitaria recibida. (A) Pacientes con ayuda de servicios sanitarios; (B) Pacientes con ayuda de familiares; (C) Pacientes con ayuda de amigos; (D) Análisis conjunto de la atención socio sanitaria recibida.

En cuanto a la atención proporcionada por los servicios sanitarios (Figura 48 A), los pacientes que consumen opiáceos y anfetaminas en combinación con alcohol presentan un patrón similar, con un 50% de los casos recibiendo atención médica formal. Los pacientes que consumen solo alcohol muestran una proporción menor de atención sanitaria (27%), mientras que aquellos que combinan benzodiacepinas y alcohol también presentan una atención reducida (30%) en comparación con los consumidores de opiáceos y anfetaminas.

En lo que respecta a la atención familiar (Figura 48 B), los pacientes que consumen solo alcohol (23%) y aquellos que combinan cannabis con alcohol (28.6%) presentan premisas similares. Los pacientes que consumen benzodiazepinas en combinación con alcohol son los que reciben mayor apoyo familiar, alcanzando un 40%, por el contrario, los grupos de anfetaminas + alcohol (12.5%) y opiáceos + alcohol (0%) presentan los niveles más bajos de atención familiar.

Respecto a la atención por parte de amigos (Figura 48 C), esta es generalmente baja en casi todos los grupos, siendo especialmente baja en los pacientes que consumen Cannabis + Alcohol (3.6%). En contraste, los pacientes que consumen opiáceos + alcohol reciben un mayor apoyo de amigos (25%). Finalmente, en la atención familiar, el grupo de benzodiazepinas junto con alcohol destaca por recibir un mayor apoyo (40%) en comparación con otros grupos, como cocaína + alcohol (15.4%) y anfetaminas con alcohol (12.5%) (Figura 48 D).

4.5.11. Análisis de correlaciones entre la atención sociosanitarias recibida en pacientes con consumo de alcohol y diferentes sustancias.

El análisis de correlaciones (Figura 49) confirma los patrones principales de atención sociosanitaria observados previamente, pero el mapa de calor ofrece una visión más detallada. Esta visualización muestra más claramente que el apoyo familiar es considerablemente mayor en el grupo de pacientes que consumen benzodiazepinas con alcohol (40%), mientras que en el grupo que combina opiáceos con alcohol es inexistente (0%). También resalta más claramente la baja atención por parte de amigos en los grupos de jóvenes que consumen cannabis con alcohol (3.6%) y cocaína con alcohol (0%). Además, se observa que los jóvenes que consumen opiáceos con alcohol y anfetaminas con alcohol reciben más atención sanitaria (50%).

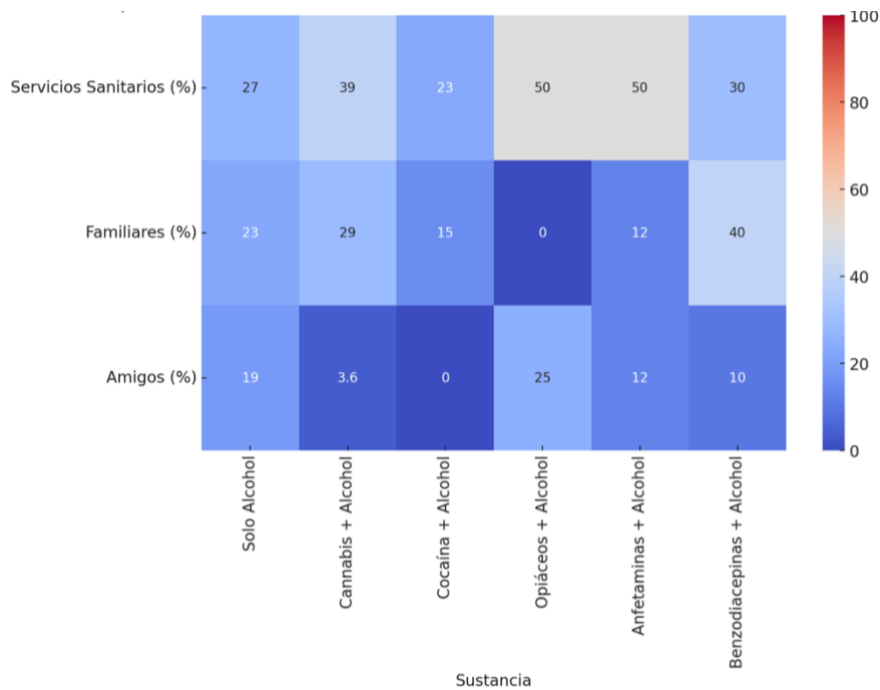


Figura 49. Análisis de correlaciones entre la atención sociosanitarias recibida en pacientes con consumo de alcohol y diferentes sustancias.

4.5.12. Análisis comparativo de los patrones de consumo en pacientes con y sin antecedentes psiquiátricos.

En la Figura 50 se realiza un estudio comparativo de de los perfiles de consumo de sustancias entre los jóvenes ingresados con IEA con y sin antecedentes psiquiátricos.

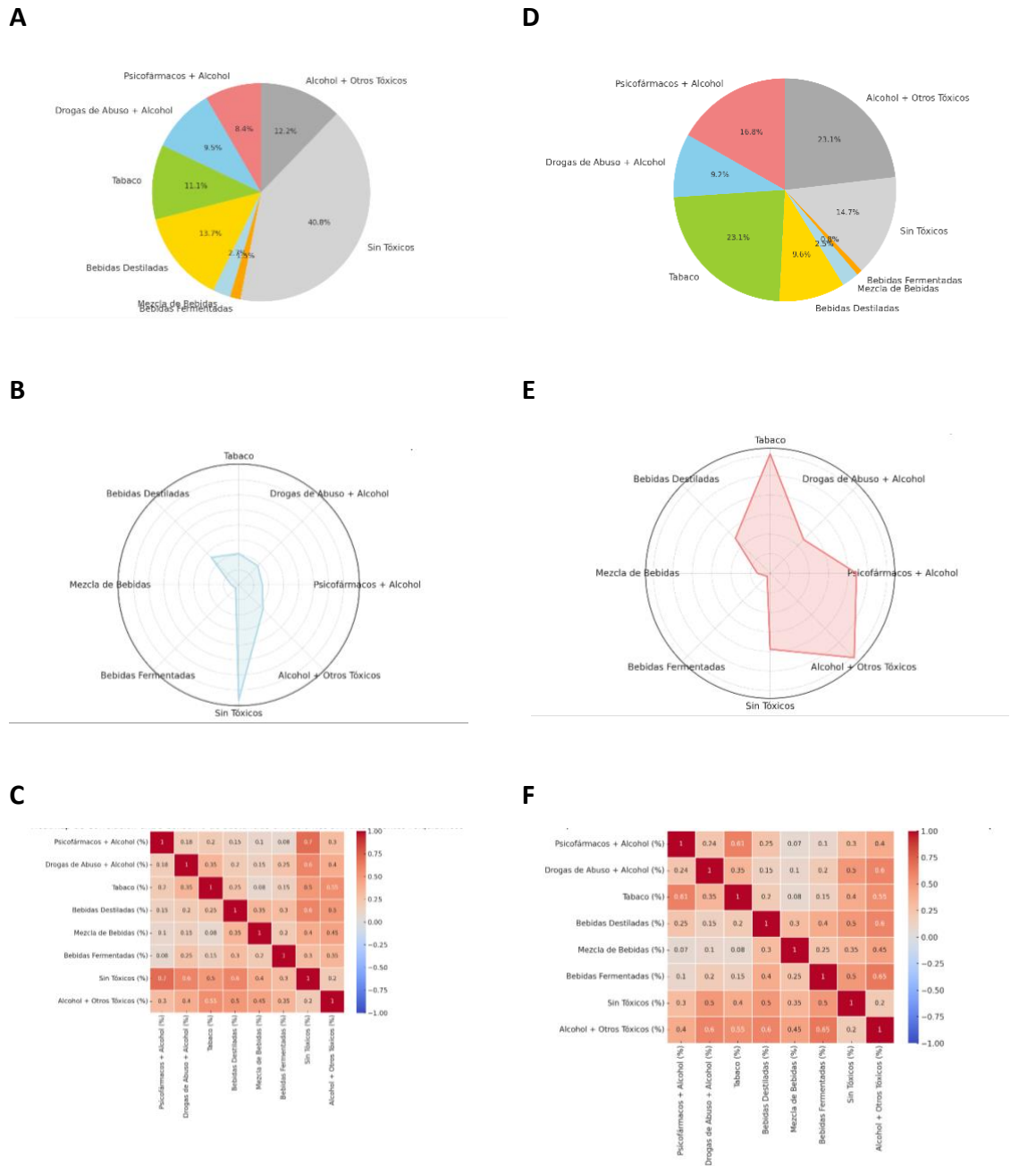


Figura 50. Análisis de los patrones de consumo en pacientes con y sin antecedentes psiquiátricos. (A, B y C) Pacientes con antecedentes psiquiátricos. (D, E y F) Pacientes sin antecedentes psiquiátricos.

Se muestra la proporción de pacientes que consumen psicofármacos junto con alcohol, drogas de abuso junto con alcohol, tabaco, bebidas destiladas, mezcla de bebidas, bebidas fermentadas, sin tóxicos, y alcohol junto con otros tóxicos. Los datos muestran que el 77% de los pacientes sin antecedentes psiquiátricos no presenta consumo de sustancias tóxicas, mientras que el 23% restante está en el grupo de alcohol junto con otros tóxicos. El tabaco

es la sustancia más prevalente entre los pacientes con consumo de sustancias, con un 20.9%. Le siguen las bebidas destiladas con un 25.9% y el consumo de drogas de abuso junto con alcohol con un 18%. El uso de psicofármacos junto con alcohol es menos común en este grupo, representando solo el 15.8% (Figura 50 A).

El gráfico de radar (Figura 50 B) compara el perfil de consumo de las diferentes sustancias entre las mismas categorías. El análisis muestra un patrón más homogéneo de consumo en los pacientes sin antecedentes psiquiátricos, destacando que la mayoría de las sustancias presentan niveles de consumo relativamente bajos en comparación con los pacientes con antecedentes. Las principales sustancias consumidas en este grupo son las bebidas destiladas (25.9%), seguidas del tabaco (20.9%) y las drogas de abuso junto con alcohol (18%). El consumo de psicofármacos junto con alcohol es más bajo en este grupo, y las bebidas fermentadas representan un 2.9% del consumo total. El gráfico destaca el elevado porcentaje de pacientes que no presentan consumo de sustancias tóxicas (77%).

En la Figura 50 C se muestra la relación entre las distintas sustancias consumidas, es decir, cómo el consumo de una sustancia está correlacionado con el de otras, permitiendo conocer las interacciones entre diferentes hábitos de consumo en este grupo. El heatmap de correlación muestra relaciones moderadas entre el consumo de tabaco y el consumo de drogas de abuso junto con alcohol ($r = 0.35$), así como entre el consumo de bebidas destiladas y alcohol junto con otros tóxicos ($r = 0.50$). Las correlaciones entre el consumo de psicofármacos junto con alcohol y las drogas de abuso junto con alcohol son más débiles ($r = 0.18$), lo que sugiere que el consumo de psicofármacos es menos común en este grupo. Además, se observa una fuerte correlación entre el consumo de bebidas fermentadas y el grupo de alcohol junto con otros tóxicos ($r = 0.35$).

Un 61.1% de los pacientes con antecedentes psiquiátricos consumen alcohol junto con otros tóxicos, mientras que un 38.9% no presentan consumo de sustancias tóxicas. El consumo de tabaco es notablemente alto en este grupo, con un 61.1%, seguido del consumo de psicofármacos junto con alcohol (44.4%) y drogas de abuso junto con alcohol (24.4%). Además, el 25.3% de estos pacientes consume bebidas destiladas, mientras que la

mezcla de bebidas representa un 6.6%. El consumo de bebidas fermentadas es relativamente bajo, con un 2.2% (Figura 50 D)

La Figura 50 E muestra que los pacientes con antecedentes psiquiátricos tienen un perfil de consumo más alto y concentrado en diversas sustancias en comparación con los pacientes sin antecedentes. El consumo de tabaco (61.1%), psicofármacos junto con alcohol (44.4%), y alcohol junto con otros tóxicos (61.1%) destacan como los comportamientos de consumo más prevalentes en este grupo. En comparación con los pacientes sin antecedentes psiquiátricos, el consumo de psicofármacos junto con alcohol es mucho más alto en este grupo. El consumo de bebidas destiladas sigue siendo relevante, mientras que el uso de bebidas fermentadas es el menor, representando solo el 2.2%.

El mapa de correlación (Figura 50 F) revela fuertes relaciones entre el consumo de diferentes sustancias en este grupo. Hay una correlación notable entre el consumo de tabaco y el consumo de psicofármacos junto con alcohol ($r = 0.61$), lo que sugiere que ambos comportamientos de consumo tienden a presentarse juntos en este grupo. Asimismo, se observa una moderada correlación entre el consumo de bebidas destiladas y el alcohol junto con otros tóxicos ($r = 0.60$). También hay correlaciones moderadas entre el consumo de psicofármacos junto con alcohol y el consumo de drogas de abuso junto con alcohol ($r = 0.24$), lo que indica un perfil de consumo de múltiples sustancias en este grupo. Sin embargo, el consumo de bebidas fermentadas muestra correlaciones más débiles con las demás sustancias.

4.6. Análisis de los síntomas y motivos de consulta en pacientes con intoxicación etílica aguda según edad y consumo de sustancias.

La Tabla 20 describe los principales síntomas y motivos de consulta de los pacientes con intoxicación etílica aguda (IEA) atendidos en el servicio de urgencias, desglosados según diferentes grupos: pacientes menores de 18 años, mayores de 18 años, pacientes sin tóxicos, y aquellos que consumieron sustancias tóxicas, diferenciando entre drogas de abuso y psicofármacos.

Tabla 20. Principales síntomas y motivos de consulta de los pacientes con IEA en Servicio de Urgencias.

	Pacientes IEA, N=194			Pacientes IEA, N=194		Pacientes IEA con tóxicos, N=63	
	Total N=194	< 18 años N=55	≥ 18 años N=139	Sin tóxicos N=131	Con tóxicos* N=63	Drogas de abuso N=45	Psicofármacos N=18
Embriaguez	77 (41.6)	29 (53.7)^a	48 (36.6)^a	54 (40.9)	23 (36.5)	17 (27)	6 (33.3)
Alteración consciencia	35 (18.9)	14 (25.9)^b	21 (16.0)^b	24 (18.2)	11 (17.4)	8 (12.7)	3 (16.6)
Náuseas, mareos, vómitos	19 (10.3)	-	-	16 (12.1)	3 (4.8)	3 (4.7)	-
Agitación, ansiedad, nerviosismo	10 (5.2)	2 (3.7)	8 (6.1)	4 (3.0)	6 (9.5)	4 (6.34)	2 (11.1)
Caída o traumatismo	8 (4.3)	1 (1.9)	7 (5.3)	8 (6.1)	-	-	-
Agresividad	6 (3.2)	1 (1.9)	5 (3.8)	3 (2.3)	3 (4.8)	2 (3.8)	1 (5.5)
Agresión sufrida*	4 (2.2)	1 (1.9)	3 (2.3)	4 (3.0)	-	-	-
Hematemesis	3 (1.6)	-	3 (2.3)	1 (0.75)	2 (3.2)	1 (1.6)	1 (5.5)
Alteración conductual	3 (1.6)	-	3 (2.3)	3 (2.3)	2 (3.2)	2 (3.8)	-
Dolor abdominal	3 (1.6)	1 (1.9)	2 (1.5)	3 (2.3)	2 (3.2)	1 (1.6)	1 (5.5)
Autólisis	3 (1.6)	-	3 (2.3)	3 (2.3)	3 (4.8)	1 (1.6)	2 (11.1)
Accidente de tráfico	3 (1.6)	1 (1.9)	2 (1.5)	3 (2.3)	1 (1.6)	1 (1.6)	-
Dolor torácico	3 (1.6)	-	3 (2.3)	3 (2.3)	3 (4.8)	3 (4.76)	-
Cuadro confusional	2 (1.1)	-	2 (1.5)	2 (1.5)	1 (1.6)	1 (1.6)	-
Palpitaciones	2 (1.1)	-	2 (1.5)	3 (2.3)	2 (3.2)	1 (1.6)	1 (5.5)
Otros	4 (2)	-	4 (3.2)	4 (3.03)	-	-	-

N, número total de individuos en los que aparecía recogido el motivo de consulta; n, número de individuos que acudieron por una determinada manifestación clínica. Se consideraron significativos los valores de $p < 0.05$. *Agresión sufrida tanto física como sexual. **Comparación realizada con el Test Chi-cuadrado y el resto de comparaciones fueron realizadas mediante el test de Fisher de dos colas. a Comparación entre estado de embriaguez de pacientes totales ≥ 18 años y < 18 años, OR=0.499; 95% IC: 0.262-0.948, $p=0.035$. b Comparación entre los menores que acudieron por alteración de la consciencia versus menores que acudieron por náuseas, mareos o vómitos, OR=4.375; 95% IC: 1.336-14.330, $p=0.018$.

Los resultados muestran como el síntoma más común fue la embriaguez, presente en el 41.6% del total de pacientes estudiados. La frecuencia fue mayor en los pacientes menores de 18 años (53.7%) que en los mayores de 18 años (36.6%). Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0.035$, $OR=0.499$, $IC\ 95\%: 0.262-0.948$), lo que indica que los pacientes más jóvenes presentan este síntoma con mayor frecuencia. En los pacientes con alcohol sin tóxicos, el 40.9% presentó embriaguez, mientras que entre los que consumieron tóxicos, al desglosar por tipo de sustancia, el 27% de los consumidores de drogas de abuso y el 33.3% de los que consumieron psicofármacos presentaron ese síntoma (Figura 51).

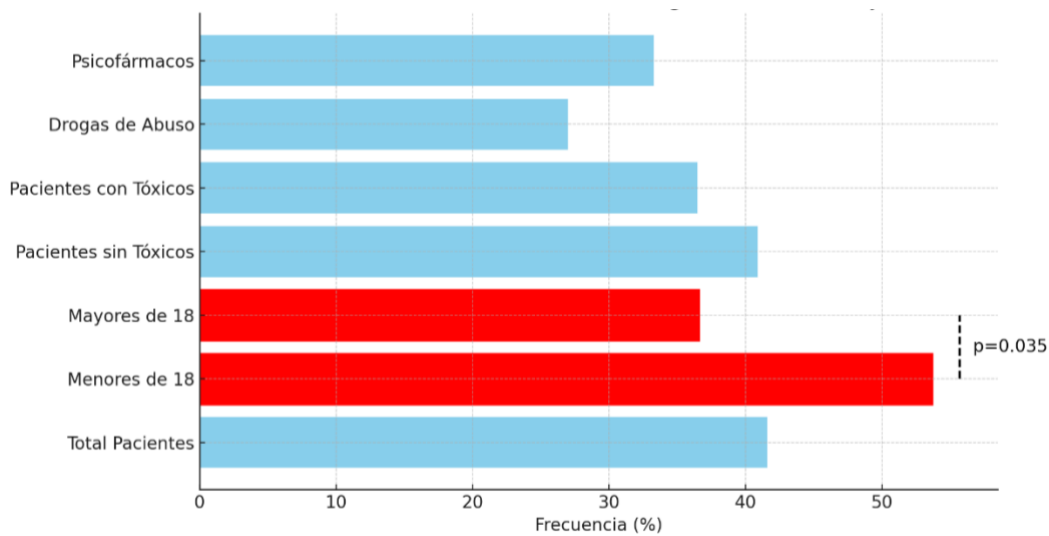


Figura 51. Frecuencia de síntoma de embriaguez en pacientes con IEA que acuden a urgencias (diferencias significativas en rojo).

La alteración de la consciencia estuvo presente en el 18.9% de los pacientes. En los menores de 18 años, este síntoma fue más frecuente (25.9%) que en los mayores (16.0%). Entre los pacientes sin tóxicos, el 18.2% presentaron este síntoma, mientras que entre los consumidores de tóxicos, el porcentaje fue similar (17.4%) (Figura 52).

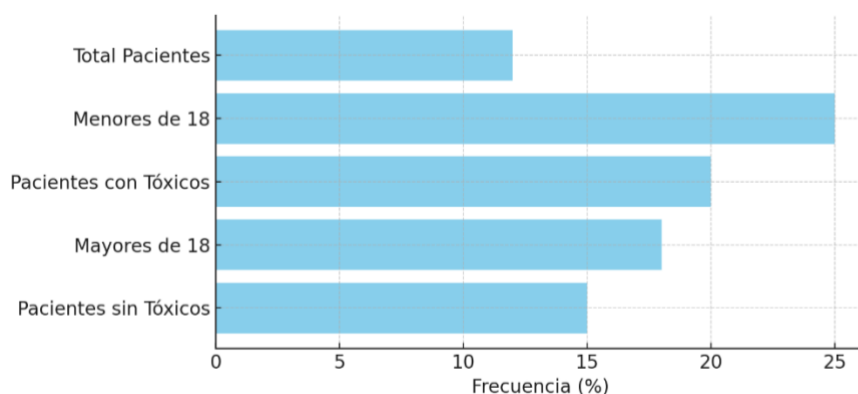


Figura 52. Frecuencia de alteración de la consciencia en diferentes grupos de pacientes.

La presencia de náuseas, mareos y vómitos fue menos frecuente, afectando al 10.3% del total de pacientes. Los pacientes menores de 18 años no reportaron estos síntomas, mientras que, en los mayores de 18 años, el 12.1% los presentó. Entre los consumidores de tóxicos, el 4.8% reportó estos síntomas, siendo más bajo entre los consumidores de psicofármacos (Figura 53).

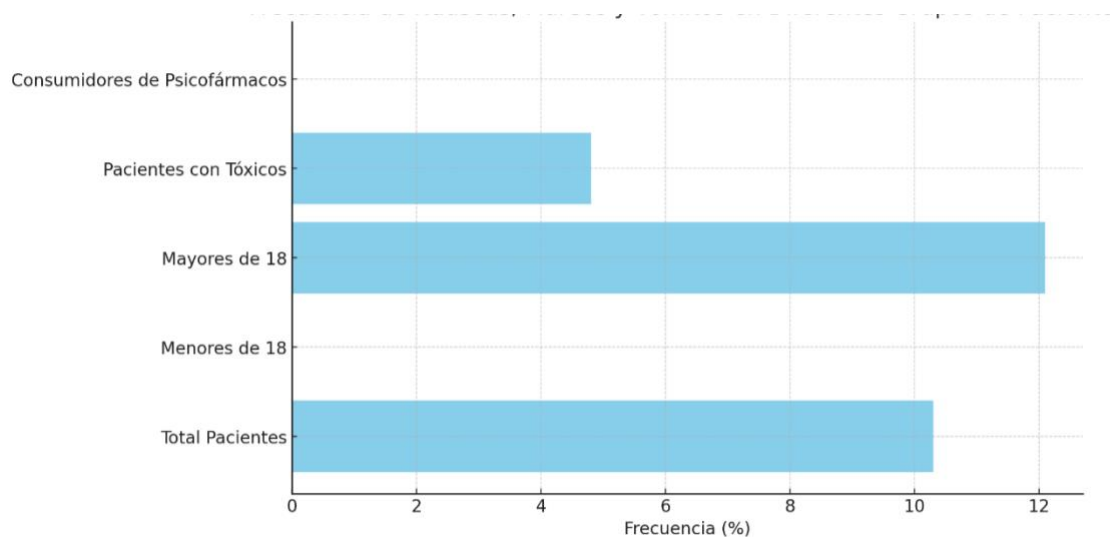


Figure 53. Frecuencia de náuseas, mareos y vómitos en diferentes grupos de pacientes.

En consumidores de psicofármacos se incluyen anfetaminas y benzodiazepinas. En consumo de tóxicos se incluye cannabis, cocaína y opiáceos.

El 5.2% del total de pacientes reportó síntomas de agitación, ansiedad y nerviosismo, siendo más frecuente en los pacientes mayores de 18 años (6.1%) que en los menores (3.7%). Entre los consumidores de tóxicos, el 9.5% presentó estos síntomas, siendo mayor en los que consumieron psicofármacos (11.1%) (Figura 54).

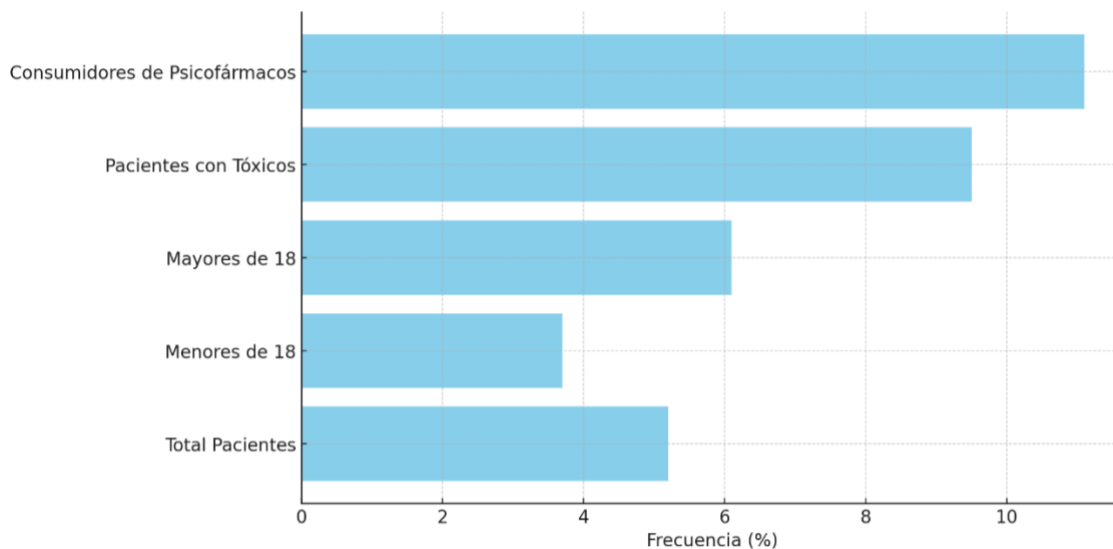


Figura 54. Frecuencia de agitación, ansiedad y nerviosismo en diferentes grupos de pacientes. En consumidores de psicofármacos se incluyen anfetaminas y benzodiacepinas. En consumo de tóxicos se incluye cannabis, cocaína y opiáceos.

Respecto al análisis de caídas y/o traumatismos destacar que fue el motivo de consulta más común en los pacientes mayores de 18 años (5.3%), mientras que solo el 1.9% de los menores de 18 años lo presentó. No se observaron diferencias significativas entre los pacientes con y sin tóxicos (Figura 55).

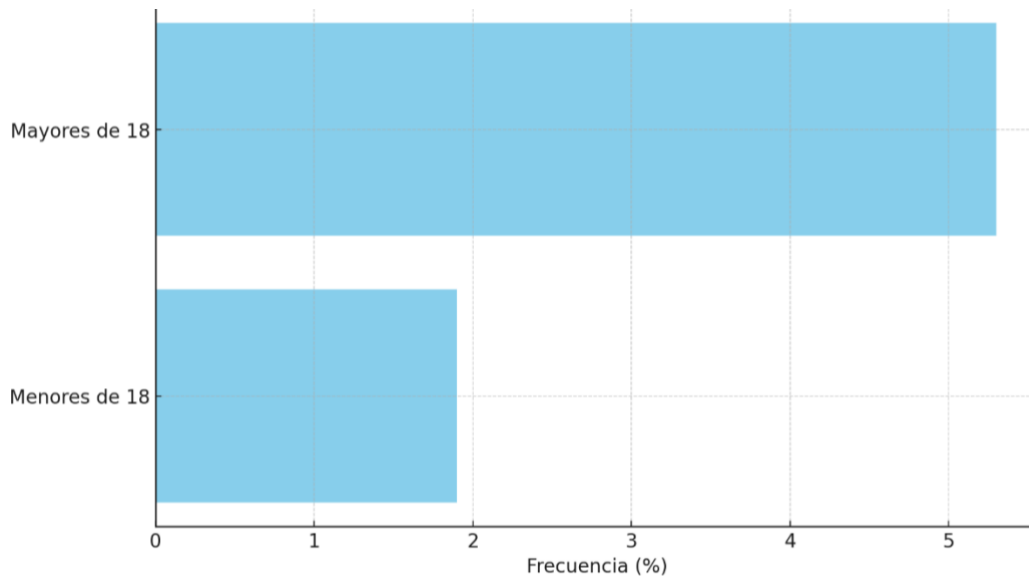


Figura 55. Frecuencia de caídas o traumatismos en pacientes menores y mayores de 18 años.

Los datos muestran como el 3.2% de los pacientes presentó agresividad, mientras que un 2.2% reportó haber sufrido una agresión física o sexual. No se observaron diferencias significativas entre los grupos por edad o tipo de consumo (Figura 56).

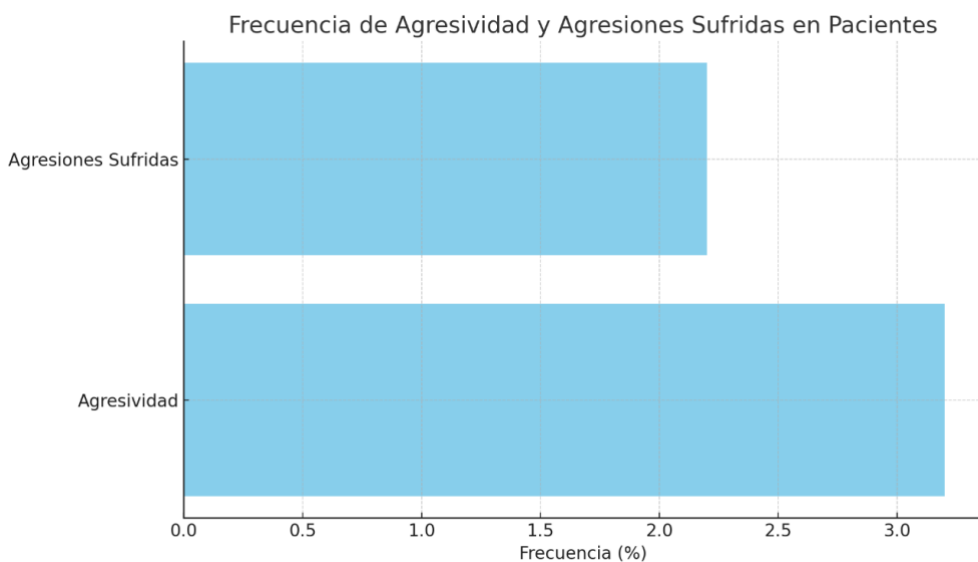


Figura 56. Frecuencia de agresividad y agresiones sufridas en jóvenes con IEA.

Tal y como muestra la Tabla 11, los síntomas como hematemesis, alteraciones conductuales, dolor abdominal, autolisis, accidentes de tráfico y dolor torácico fueron menos frecuentes, con porcentajes que oscilan entre el 1.6% y el 3.2%. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en estos síntomas entre los distintos grupos de pacientes (Figura 57).

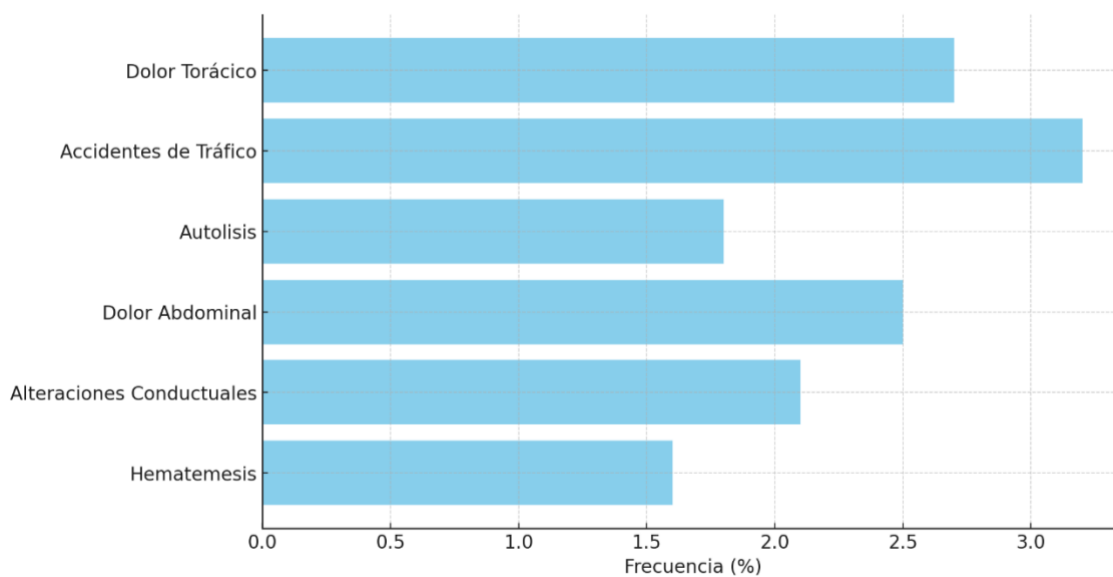


Figura 57. Frecuencia de síntomas o motivo de consulta menos frecuentes en jóvenes con IEA.

4.6.1. Análisis de correlaciones entre los síntomas y motivos de consulta en pacientes con intoxicación etílica aguda según edad y consumo de sustancias.

El análisis de correlaciones entre los diferentes síntomas de los pacientes con intoxicación etílica aguda (IEA) puede observarse en la Figura 58. En términos generales, observamos que algunos síntomas tienden a aparecer juntos en ciertos subgrupos de pacientes, mientras que otros presentan poca o ninguna relación entre sí.

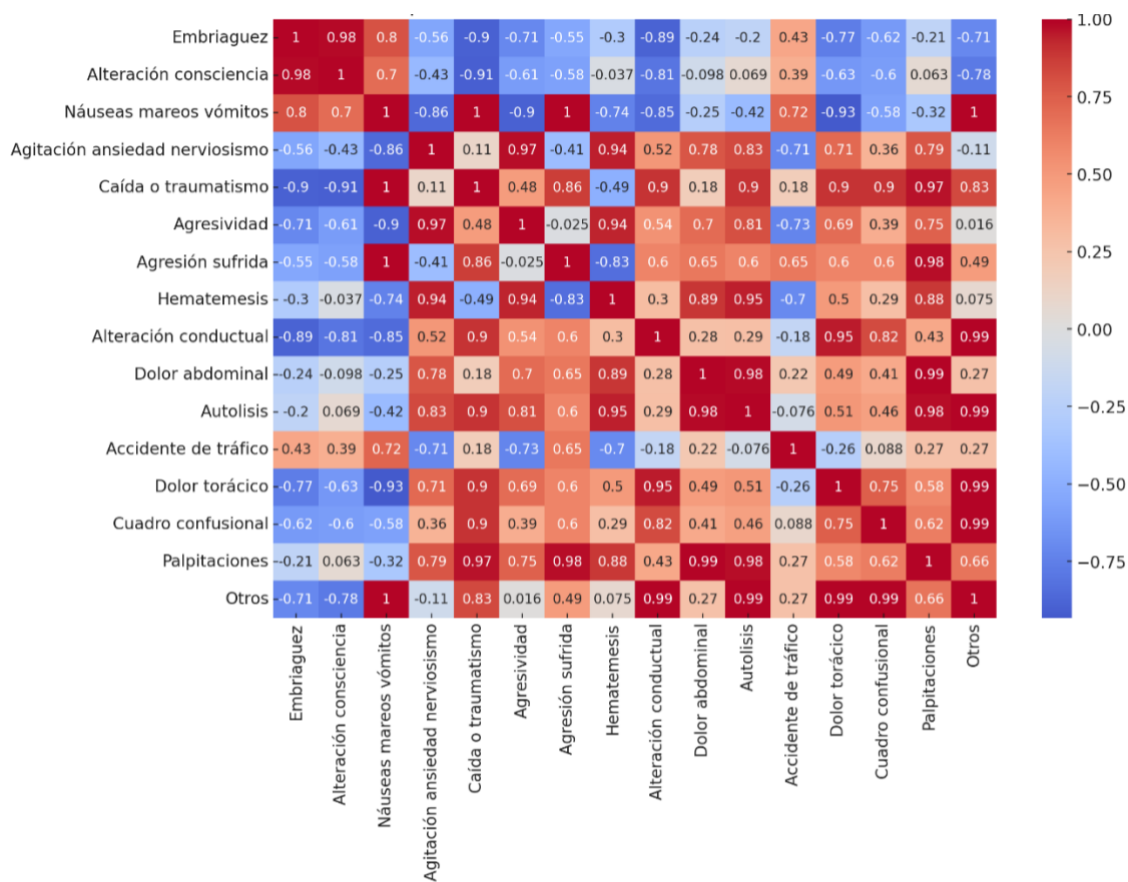


Figura 58. Análisis de correlaciones entre los síntomas y motivos de consulta en pacientes con intoxicación etílica aguda según edad y consumo de sustancias. El color azul indica poca correlación. El color rojo indica correlación positiva.

Uno de los síntomas más frecuentes, la embriaguez, muestra una correlación moderada con la alteración de la consciencia ($r = 0.98$), lo cual es esperable dado que ambos reflejan efectos comunes de la intoxicación. Sin embargo, la embriaguez tiene una correlación negativa con síntomas como la agitación ($r = -0.56$), la ansiedad y el nerviosismo ($r = -0.56$), lo que sugiere que los pacientes más embriagados tienden a presentar menos ansiedad o nerviosismo.

Por otro lado, los síntomas físicos como el dolor abdominal y el dolor torácico no muestran correlaciones significativas con otros síntomas ($r = 0.27$), lo que sugiere que estos pueden ser más incidentales o específicos de ciertos subgrupos de pacientes. Las caídas o traumatismos, aunque se presentaron principalmente en mayores de 18 años, tienen una

correlación fuerte con otros síntomas ($r = 0.83$), lo que indica que este tipo de presentación puede estar más relacionado con la gravedad del estado físico del paciente.

Finalmente, síntomas menos frecuentes como la hematemesis y las alteraciones conductuales muestran correlaciones fuertes con la mayoría de los otros síntomas ($r=0.075$; $r=0,99$), lo que sugiere que son presentaciones más aisladas en el contexto de la intoxicación etílica aguda.

4.6.2. Comparación de síntomas entre pacientes menores y mayores de 18 años.

Tal y como se muestra en la Tabla 11, se analizaron las diversas manifestaciones clínicas en relación con la edad, diferenciando entre aquellos menores de 18 años ($n=55$) y los mayores de 18 años ($n=139$).

La embriaguez fue el síntoma más frecuente, presente en el 41.6% del total de pacientes. Este síntoma se observó con mayor frecuencia en los menores de 18 años (53.7%) que en los adultos (36.6%), siendo esta diferencia estadísticamente significativa con un valor de $p < 0.035$. La alteración del estado de consciencia también fue más frecuente en los menores de 18 años (25.9%) que en los adultos (16.0%), con un valor de $p < 0.018$, indicando una diferencia significativa. Otros síntomas como las náuseas, mareos y vómitos se presentaron en un 10.3% de los pacientes sin especificar diferencias por edad. La agitación, ansiedad o nerviosismo afectó al 5.2% de los casos, siendo más frecuente en los adultos (6.1%) que en los menores (3.7%), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Las caídas o traumatismos se observaron en un 4.3% del total, ocurriendo con mayor frecuencia en adultos (5.3%) frente a los menores de 18 años (1.9%), aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística. Por otro lado, la agresividad fue referida por un 3.2% de los pacientes, con una distribución similar en ambos grupos de edad, sin diferencias significativas. Las agresiones sufridas se mostraron en el 2.2% del total de pacientes, sin diferencias significativas entre los grupos de edad. Otros síntomas menos frecuentes, como la hematemesis, la alteración conductual, el dolor abdominal y la autólisis, se observaron

cada uno en un 1.6% de los casos, predominantemente en adultos, pero sin alcanzar significación estadística.

4.6.3. Análisis del riesgo a presentar distintos síntomas en función de la edad del paciente con IEA.

En la Figura 59 se representa las odds ratios (OR) para tres síntomas: embriaguez, alteración de la consciencia y agitación, ansiedad y nerviosismo, comparando pacientes menores de 18 años con aquellos mayores de 18 años.

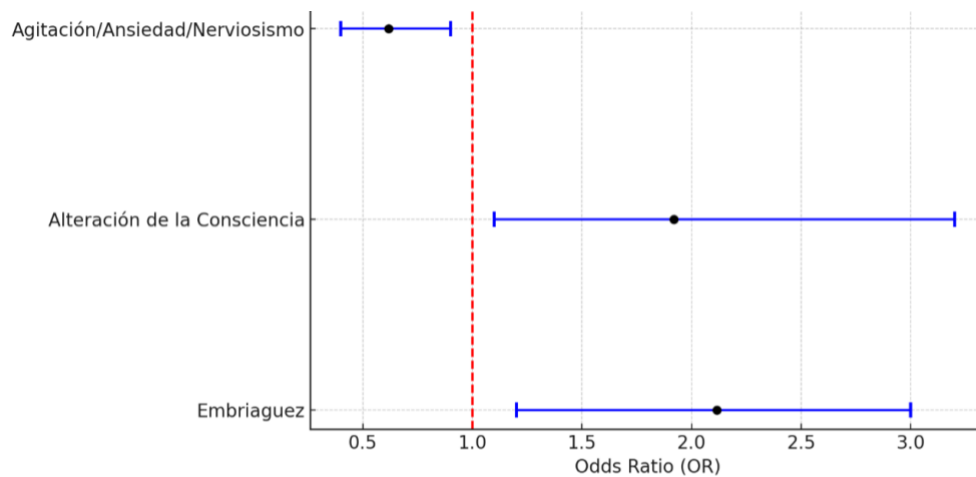


Figura 59. Forest plot de Odds Ratios para tres de los principales síntomas de los pacientes con IEA comparando pacientes < 18 años y ≥18 años.

En el caso de la embriaguez, la OR fue de 2.11, lo que indica que los menores de 18 años tienen más del doble de probabilidades de presentar este síntoma en comparación con los mayores de 18 años. Además, el intervalo de confianza (1.2 a 3.0) no cruza la línea de no efecto (OR=1), lo que sugiere que esta diferencia es estadísticamente significativa.

Para la alteración de la consciencia, la OR fue de 1.92. Esto significa que los menores de 18 años tienen casi el doble de probabilidades de presentar este síntoma en comparación con los mayores. Aunque el intervalo de confianza es un poco más amplio (1.1 a 3.2), tampoco cruza la línea de no efecto, lo que indica que esta asociación también es significativa.

($P=0.035$). Por otro lado, en el caso de agitación, ansiedad y nerviosismo, la OR es de 0.62, esto sugiere que los menores de 18 años tienen menos probabilidades de experimentar estos síntomas que los mayores de 18 años. En este caso, el intervalo de confianza (0.4 a 0.9) se encuentra por debajo de 1, lo que indica que esta diferencia es también significativa, pero en dirección opuesta, mostrando que los mayores de 18 años son más propensos a presentar este síntoma.

En conjunto, el gráfico revela asociaciones significativas entre la edad y la presentación de síntomas en estos pacientes, destacando la mayor frecuencia de embriaguez y alteración de la consciencia en los menores, mientras que los mayores de 18 años tienen una mayor tendencia a experimentar agitación, ansiedad y nerviosismo.

4.7. Análisis comparativo de síntomas y motivos de consulta en pacientes con IEA y consumo de sustancias en el servicio de urgencias.

La Tabla 21 muestra los principales síntomas y motivos de consulta de pacientes con intoxicación etílica aguda (IEA) en el servicio de urgencias. Se presenta una comparación entre diferentes sustancias tóxicas consumidas, incluyendo alcohol, drogas de abuso (cannabis, cocaína, opiáceos, anfetaminas) y psicofármacos (benzodiazepinas) y los síntomas o motivos de consulta.

Tabla 21. Principales síntomas y motivos de consulta de los pacientes con IEA en Servicio de Urgencias.

	Consumo de alcohol y otros tóxicos, n=63								
	Pacientes IEA totales, n=194			Solo consumo de alcohol, N=131	Drogas de abuso, n=45			Psicofármacos, n=18	
	Totales N=194	< 18 años, N=55	≥ 18 años, N=139		Cannabis, N=28	Cocaína, N=13	Opiáceos, N=4	Anfetaminas, N=8	BZD, N=10
Embriaguez	77 (41.6)	29 (53.7) ^a	48 (36.6) ^a	54 (40.9)	14 (50)	2 (15.4)	1 (25)	1 (12.5)	5 (50)
Alteración consciencia	35 (18.9)	14 (25.9) ^b	21 (16.0) ^b	24 (18.2)	5 (17.8)	2 (15.4)	1 (25)	2 (25)	1 (10)
Náuseas, mareos, vómitos	19 (10.3)			16 (12.1)	1 (3.57)	1 (7.7)	1 (25)		
Agitación, ansiedad, nerviosismo	10 (5.2)	2 (3.7)	8 (6.1)	4 (3.0)	2 (7.14)	2 (15.4)		1 (12.5)	1 (10)
Caída o traumatismo	8 (4.3)	1 (1.9)	7 (5.3)	8 (6.1)					
Agresividad	6 (3.2)	1 (1.9)	5 (3.8)	3 (2.3)	1 (3.57)	1 (7.7)		1 (12.5)	
Agresión sufrida*	4 (2.2)	1 (1.9)	3 (2.3)	4 (3.0)					
Hematemesis	3 (1.6)	-	3 (2.3)	1 (0.75)	1 (3.57)			1 (12.5)	
Alteración conductual	3 (1.6)	-	3 (2.3)	3 (2.3)	1 (3.57)	1 (7.7)			
Dolor abdominal	3 (1.6)	1 (1.9)	2 (1.5)	3 (2.3)			1 (25)	1 (12.5)	
Autolisis	3 (1.6)	-	3 (2.3)	3 (2.3)		1 (7.7)			2 (20)
Accidente de tráfico	3 (1.6)	1 (1.9)	2 (1.5)	3 (2.3)	1 (3.57)				
Dolor torácico	3 (1.6)	-	3 (2.3)	3 (2.3)		3 (23)			
Cuadro confusional	2 (1.1)	-	2 (1.5)	2 (1.5)	1 (3.57)				
Palpitaciones	2 (1.1)	-	2 (1.5)	3 (2.3)	1 (3.57)			1 (12.5)	
Otros	4 (2)	-	4 (3.2)	4 (3.03)					

BZD, benzodiazepinas; N, número total de individuos en los que aparecía recogido el motivo de consulta; n, número de individuos que acudieron por una determinada manifestación clínica. Se consideraron significativos los valores de p<0.05. *Agresión sufrida tanto física como sexual. **Comparación realizada con el Test Chi-cuadrado y el resto de comparaciones fueron realizadas mediante

el test de Fisher de dos colas. ^a Comparación entre estado de embriaguez de pacientes totales ≥ 18 años y < 18 años, OR=0.499; 95% IC: 0.262-0.948, $p=0.035$. ^b Comparación entre los menores que acudieron por alteración de la consciencia versus menores que acudieron por náuseas, mareos o vómitos, OR=4.375; 95% IC: 1.336-14.330, $p=0.018$.

Cuando el consumo es exclusivo de alcohol (n=132), los síntomas más prevalentes fueron la embriaguez (40.9%) y la alteración de la consciencia (18.2%). Otros síntomas reportados incluyen náuseas, mareos o vómitos (12.1%), agitación o ansiedad (3.0%), caída o traumatismo (6.1%), y agresividad (2.3%). También se documentan otros síntomas menos frecuentes como hematemesis (0.75%), alteración conductual (2.3%), dolor abdominal (2.3%), y autolisis (2.3%). Las agresiones sufridas, tanto físicas como sexuales, afectan al 3% de los pacientes en este grupo (Figura 60).

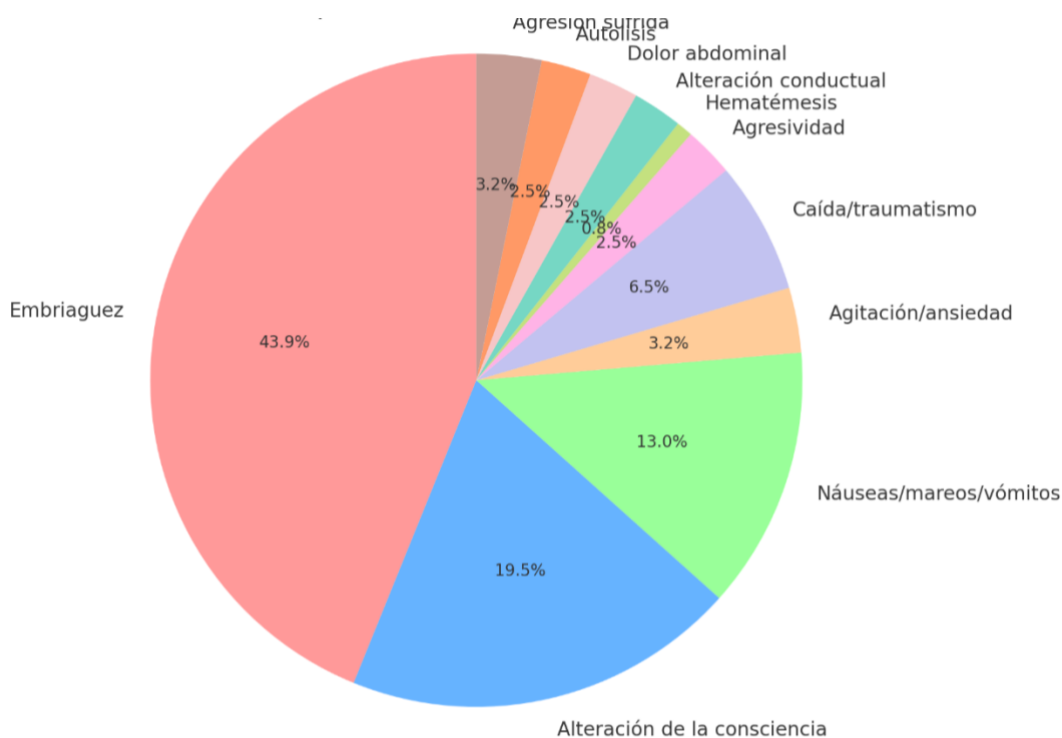


Figura 60. Análisis de la frecuencia de síntomas en pacientes con consumo único de alcohol.

Para los pacientes que consumieron alcohol junto con drogas de abuso (n=45), el cannabis (n=28) fue la droga más frecuente. Los síntomas más comunes en este grupo incluyen embriaguez (50%), alteración de la consciencia (17.8%) y agitación o ansiedad (7.14%). Los pacientes que consumieron cocaína (n=13) mostraron síntomas similares, destacando embriaguez (15.4%) y agitación (15.4%), con un porcentaje notable de autolisis (7.7%). En el caso de los pacientes que consumieron opiáceos (n=4), se observó una distribución de síntomas más variada, siendo la embriaguez, alteración de la consciencia y

náuseas o mareos algunos de los más reportados, aunque el número total de casos fue bajo (Figura 61).

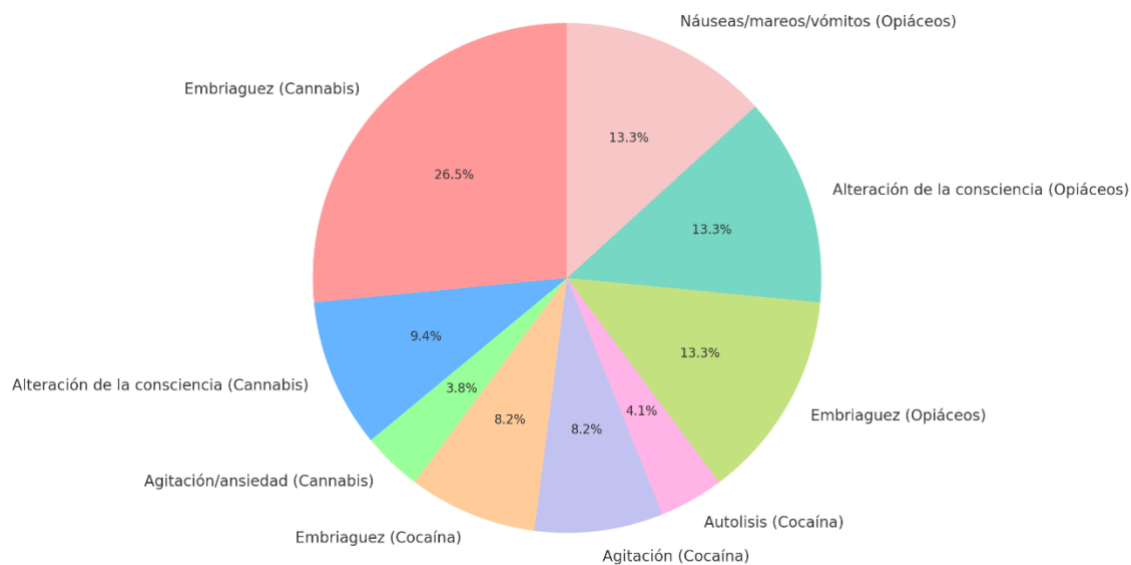


Figura 61. Análisis de la frecuencia de síntomas en pacientes con consumo de alcohol junto con drogas de abuso (cannabis, cocaína y opiáceos).

En el grupo de anfetaminas (n=8), se observó un 12.5% de embriaguez y agitación, con un mayor porcentaje de dolor torácico (23%) comparado con otras drogas. Los pacientes que consumieron benzodiacepinas (n=10) presentaron un 50% de embriaguez y alteración de la consciencia en un 10% (Figura 62).

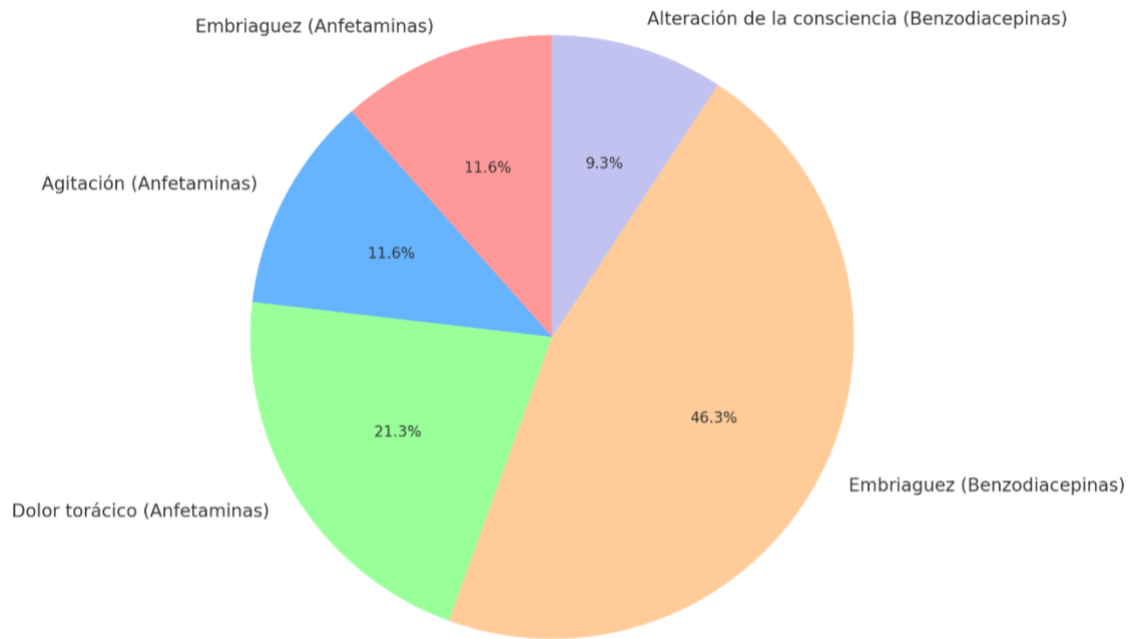


Figura 62. Análisis de la frecuencia de síntomas en pacientes con consumo de psicofármacos (anfetaminas y benzodiazepinas).

Es importante resaltar los resultados estadísticamente significativos: se realizó una comparación entre el estado de embriaguez en pacientes mayores y menores de 18 años, con un OR=0.499 (IC 95%: 0.262-0.948) y un valor de $p=0.035$, lo que indica una menor prevalencia de embriaguez en menores; también se compararon los menores que acudieron por alteración de la consciencia versus aquellos que acudieron por náuseas, mareos o vómitos, con un OR=4.375 (IC 95%: 1.336-14.330) y $p=0.018$, lo que sugiere una mayor probabilidad de presentar alteración de la consciencia en este grupo.

4.7.1. Análisis de correlaciones entre los síntomas y motivos de consulta, y los hábitos tóxicos (alcohol, alcohol y tóxicos, drogas de abuso y psicofármacos).

En la Figura 63 se muestra el análisis de correlaciones entre los síntomas y motivos de consulta, y los hábitos tóxicos (alcohol, alcohol y tóxicos, drogas de abuso y psicofármacos) reflejados en la tabla 12.

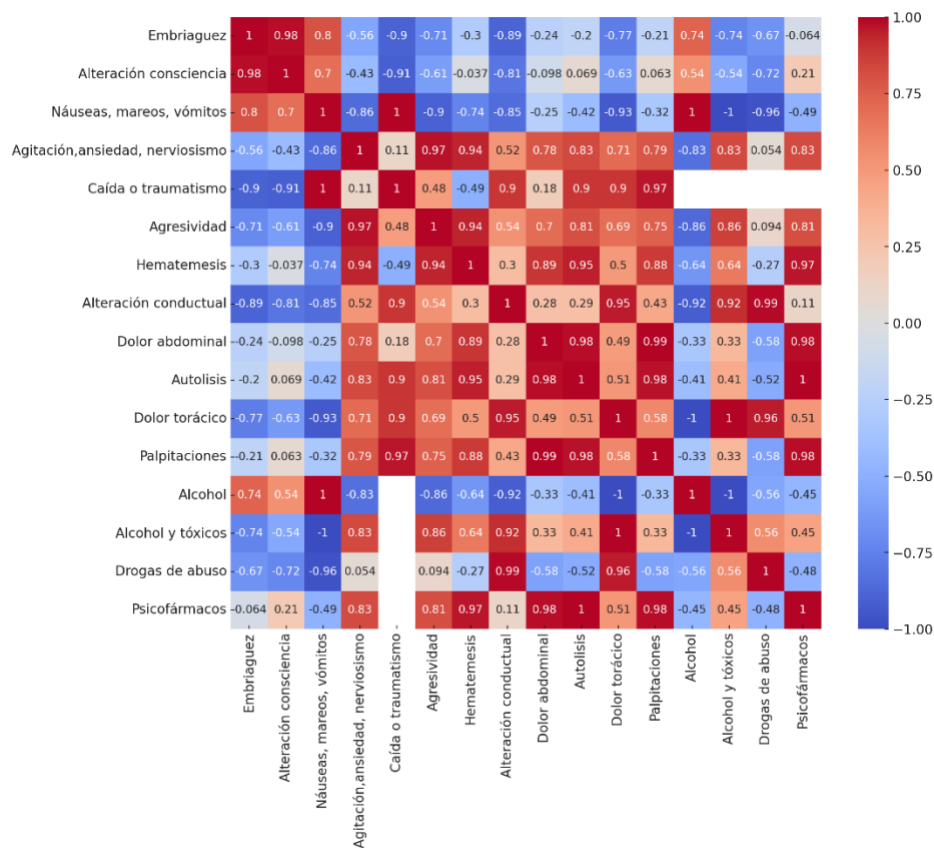


Figura 63. Análisis de correlaciones entre los síntomas y motivos de consulta, y los hábitos tóxicos (alcohol, alcohol y tóxicos, drogas de abuso y psicofármacos).

Se observó una correlación muy alta entre embriaguez y alteración de la consciencia ($r = 0.978$), lo que indica una relación fuerte entre estos dos síntomas. Además, hubo una correlación perfecta entre caída o traumatismo y náuseas, mareos y vómitos ($r = 1.000$), mientras que la relación entre agitación, ansiedad y nerviosismo con caída o traumatismo fue mucho más débil ($r = 0.106$). Por otra parte, otra correlación importante fue la observada entre embriaguez y alcohol ($r = 0.738$). La variable agresión sufrida presentó una variabilidad muy baja (desviación estándar de 0.46), lo que dificulta el cálculo de correlaciones válidas. Esto fue especialmente evidente al intentar correlacionar agresión sufrida con alcohol y tóxicos, donde la falta de variabilidad impidió obtener resultados representativos. En cambio, caída o traumatismo mostró una mayor variabilidad (desviación estándar de 1.82), lo que permitió un análisis más fiable, aunque con ciertas limitaciones. Sin embargo, no se pudo calcular la correlación entre caída o traumatismo y alcohol y tóxicos debido a la falta de datos suficientes.

4.8. Análisis de los principales parámetros analíticos y clínicos de los pacientes con IEA.

El análisis de los principales parámetros analíticos y clínicos de los pacientes con intoxicación etílica aguda (IEA) se presentan en la Tabla 22, la cual compara a los pacientes totales con aquellos menores de 18 años y mayores de 18 años.

Tabla 22. Análisis de los principales parámetros analíticos y clínicos de los pacientes con IEA.

Parámetros	vn*	Pacientes IEA	Pacientes IEA	Pacientes IEA
		Totales	< 18 años	≥ 18 años
		N=194	N=55	N=139
		n (media ± DE)	n (media ± DE)	n (media ± DE)
Toxicología				
Alcoholemia (mg/dl)	0-30	133 (182.71 ± 59.48)	42 (168.14 ± 57.74)^a	91 (189.44 ± 53.37)^a
<100 mg/dl, n (%)		9 (4.6)	2 (3.6)	7 (5)
100-199 mg/dl, n (%)		68 (35.1)	26 (47.3)^a	42 (30.2)^b
200-299 mg/dl, n (%)		49 (25.3)	12 (21.8)	37 (26.6)
≥300 mg/dl, n (%)		6 (3.1)	1 (1.8)	5 (3.6)
Desconocido, n (%)		62 (32)	14 (25.5)	48 (34.5)
Bioquímica				
Sodio (mEq/L)	135 a 145	133 (141.4 ± 3.3)	44 (140.16 ± 2.71)	96 (141.97 ± 3.4)
Potasio (mEq/L)	3.5 a 5.0	123 (3.59 ± 0.48)	37 (3.59 ± 0.37)	86 (3.6 ± 0.18)
Glucemia (mg/dL)	74 a 106	142 (114.73 ± 33.56)	44 (122.11 ± 44.99)	98 (111.41 ± 26.89)
Urea (mg/dL)	17 a 48	140 (24.58 ± 8.1)	44 (25.02 ± 6.67)	96 (24.38 ± 8.7)
Creatinina (mg/dL)	0.5 a 0.9	136 (0.82 ± 0.26)	40 (0.73 ± 0.12)	96 (0.85 ± 0.3)
CK (U/L)	26 a 140	126 (247.59 ± 209.9)	39 (224.31 ± 136.65)	87 (258.02 ± 235.44)
Gasometría				
pH	7.35 a 7.45	88 (7.33 ± 0.06)	30 (7.34 ± 0.05)	58 (7.33 ± 0.06)
pO ₂ (mmHg)	75-100	87 (57.89 ± 28.25)	56 (57.66 ± 26.94)	29 (58.34 ± 31.12)
pCO ₂ (mmHg)	35 a 48	85 (42.53 ± 7.41)	29 (42.9 ± 6.46)	56 (42.34 ± 7.91)
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	22 a 30	86 (22.21 ± 2.35)	30 (22.46 ± 2.71)	56 (22.09 ± 2.15)
Lactato (mmol/L)	0.0 a 3.0	82 (2.91 ± 0.98)	28 (2.87 ± 0.83)	54 (2.94 ± 1.04)
Coagulación				
Tiempo PT (seg)	9.4 a 12.5	41 (12.25 ± 1.35)	10 (11.87 ± 1.21)	31 (12.37 ± 1.39)
Actividad PT (%)	70 a 100	67 (89.66 ± 14.37)	20 (87.3 ± 14.8)	47 (90.66 ± 14.22)
TPPA (seg)	25 a 36.5	65 (26.91 ± 3.85)	19 (27.23 ± 3.76)	46 (26.78 ± 3.95)
GCS	3-15	175 (14.09 ± 2.03)	55 (13.95 ± 1.97)	120 (14.15 ± 2.06)
FC (lpm)	60 a 100	154 (84.15 ± 17.75)	44 (80.34 ± 20.31)	110 (85.67 ± 16.47)
FR (rpm)	12 a 20	76 (15.04 ± 3.9)	22 (13.59 ± 4.9)	54 (15.63 ± 3.27)

TAS (mmHg)	90 a 120	165 (114.29 ± 13.04)	47 (112.66 ± 11.08)	118 (114.94 ± 13.74)
TAD (mmHg)	60 a 80	165 (64.71 ± 12.06)	47 (62.94 ± 10.27)	118 (65.42 ± 12.68)

N, número total de individuos; *n*, número de individuos que en los que se había analizado cada parámetro; DE, desviación estándar; CK, creatinin quinasa; pO₂, presión parcial de oxígeno; pCO₂, presión parcial de dióxido de carbono; GCS, Escala de coma de Glasgow; HCO₃, bicarbonato; IEA, Intoxicación etílica aguda; PT, protrombina; TPPA, tiempo de tromboplastina parcial activado; FC, frecuencia cardíaca; FR, frecuencia respiratoria; lpm, latidos por minuto; rpm; respiraciones por minuto; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica; vn; valores normales. Las comparaciones fueron realizadas mediante el test exacto de Fisher de dos colas y Pearson X². *p*<0.05 fue considerado significativo. ^a Comparación nivel de alcoholemia (mg/dl) entre mayores y menores de 18 años, OR=21.300; 95% IC: 41.5136-1.0864, *p*=0.039. ^b Comparación entre valores de alcoholemia 100-199 mg/dl entre mayores y menores de 18 años, OR=0.483; 95% IC: 0.254-0.917, *p*=0.030.

El análisis de nivel promedio de alcoholemia en los pacientes totales fue de 182.71 ± 59.48 mg/dl, siendo ligeramente menor en los pacientes menores de 18 años (168.14 ± 57.74 mg/dl) en comparación con los mayores de 18 años (189.44 ± 53.37 mg/dl). Esta diferencia en los niveles de alcoholemia entre los grupos fue significativa con un OR=21.300 (IC 95%: 41.5136-1.0864, *p*=0.039) (Figura 64).

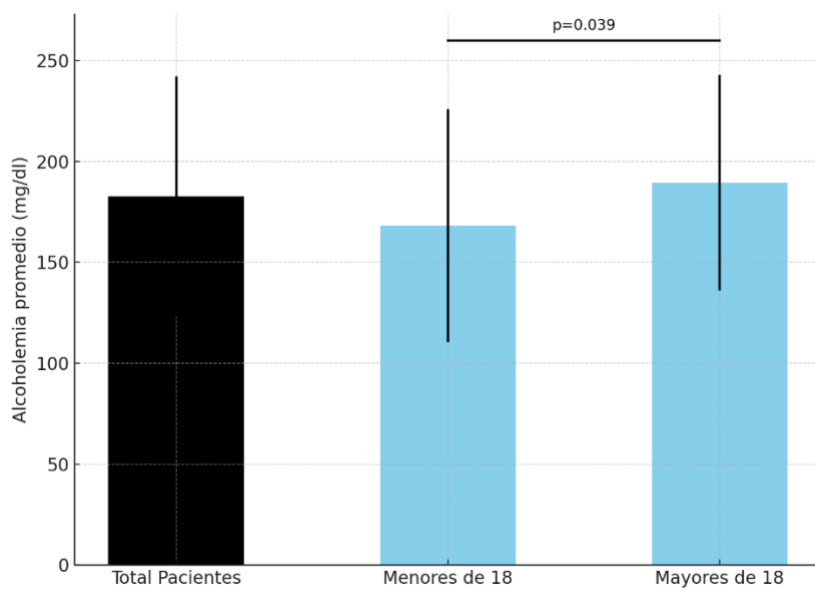


Figura 64. Frecuencia de la concentración del alcohol en las principales poblaciones analizadas en el estudio

En cuanto a la distribución de los niveles de alcoholemia, el 35.1% de los pacientes presentaron niveles entre 100-199 mg/dl, y los menores de 18 años tuvieron una frecuencia mayor en este rango (47.3% versus 30.2% en los mayores de 18 años), con una OR=0.483 (IC 95%: 0.254-0.917, *p*=0.030) (Figura 65).

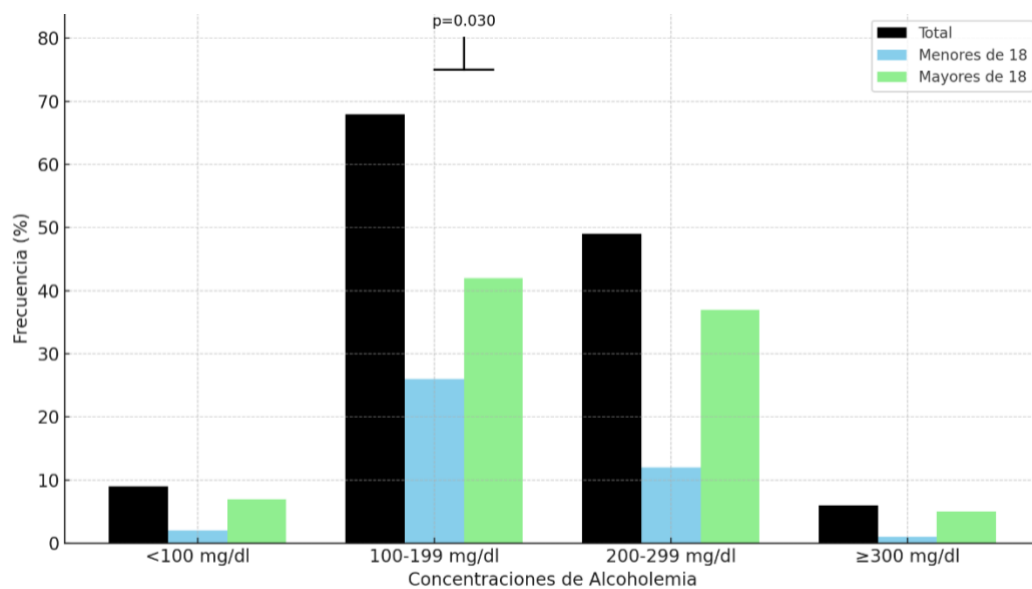


Figura 65. Frecuencia de las diferentes concentraciones de alcohol en población total y subgrupos de edad.

El análisis de los niveles de sodio fueron similares entre los grupos, con un valor promedio de 141.4 ± 3.3 mEq/L en los pacientes totales. Lo mismo ocurre con los valores de potasio, fueron similares entre los grupos, con un valor promedio de 3.59 ± 0.48 . En cuanto a la glucemia, los menores de 18 años tuvieron un valor más alto (122.11 ± 44.99 mg/dL) en comparación con los mayores (111.41 ± 26.89 mg/dL). Los niveles de urea fueron similares en todos los grupos etarios, con un valor promedio de 24.58 ± 8.1 , encontrándose todos los casos dentro de la normalidad. No obstante, los niveles de creatinina fueron menores en los menores de 18 años (0.73 ± 0.12 mg/dL) frente a los mayores de 18 (0.85 ± 0.3 mg/dL). Por otro lado, los niveles de creatinina quinasa (CK) fueron más elevados en los mayores de 18 años (258.02 ± 235.44 U/L) en comparación con los menores (224.31 ± 136.65 U/L) (Figura 66).

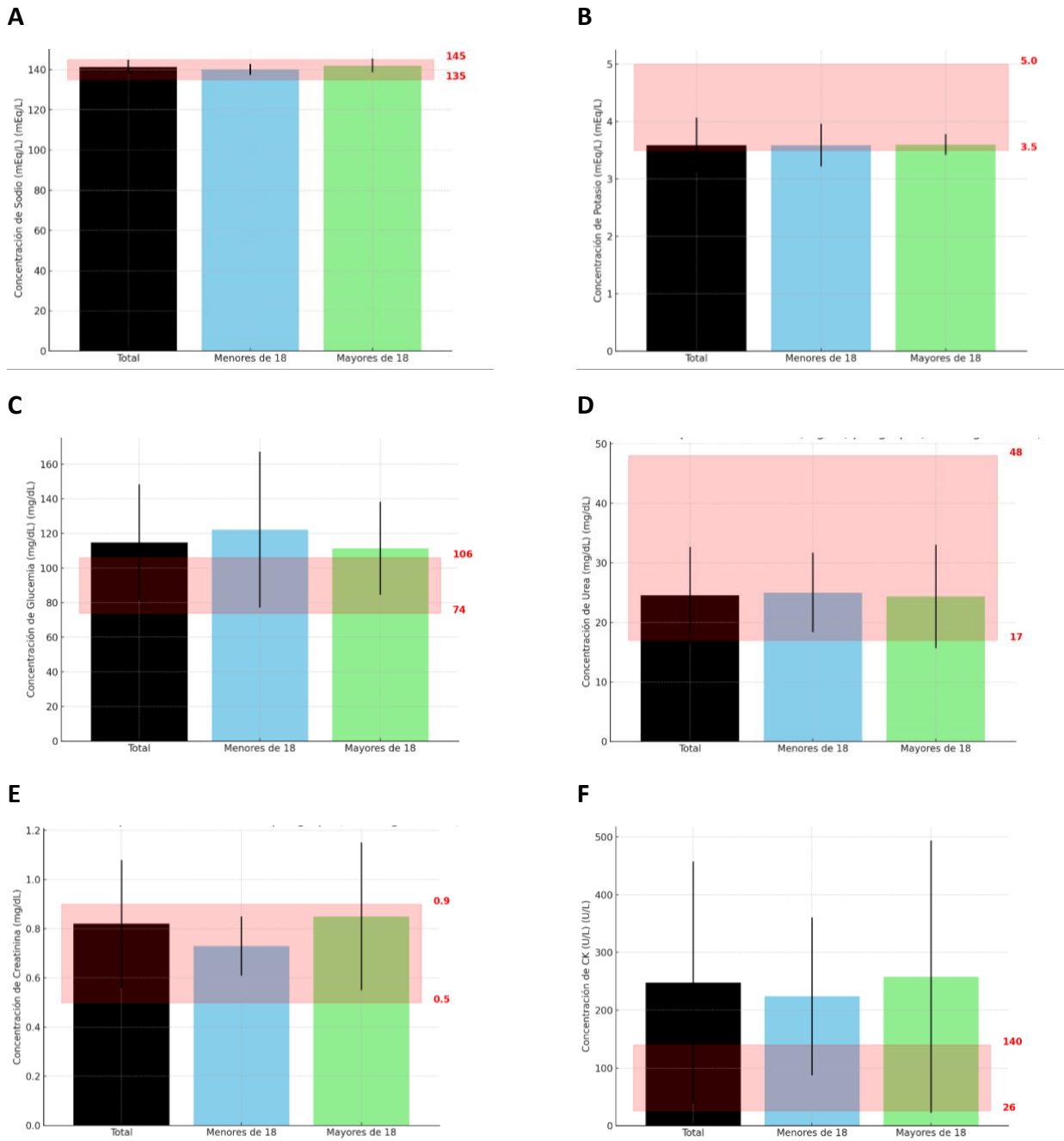


Figura 66. Concentraciones promedio de sodio (A), potasio (B), glucemia (C), urea (D), creatinina (E) y creatina quinasa (CK) (F) por grupo etario. En rojo se marca el intervalo de concentración de normalidad.

Los valores de pH y pO₂ (Figura 67 A y B) fueron similares entre los grupos, con una concentración media de 7.33 ± 0.06 para el pH y 57.89 ± 28.25 mmHg para el pO₂. Sin embargo, los pacientes mayores de 18 años presentaron valores ligeramente más bajos de pCO₂ en comparación con los menores de 18 años (42.34 ± 7.91 mmHg vs. 42.9 ± 6.46 mmHg, respectivamente) (Figura 67 C). No existiendo en ningún caso variación estadísticamente positiva. En la figura 67 D y E podemos observar cómo no existen diferencias estadísticamente significativas entre las concentraciones promedio HCO₃ y lactato entre los diferentes grupos etarios. En la figura 67 podemos observar cómo no existen diferencias estadísticamente significativas entre las concentraciones promedio de pCO₂, HCO₃ y lactato entre los diferentes grupos etarios.

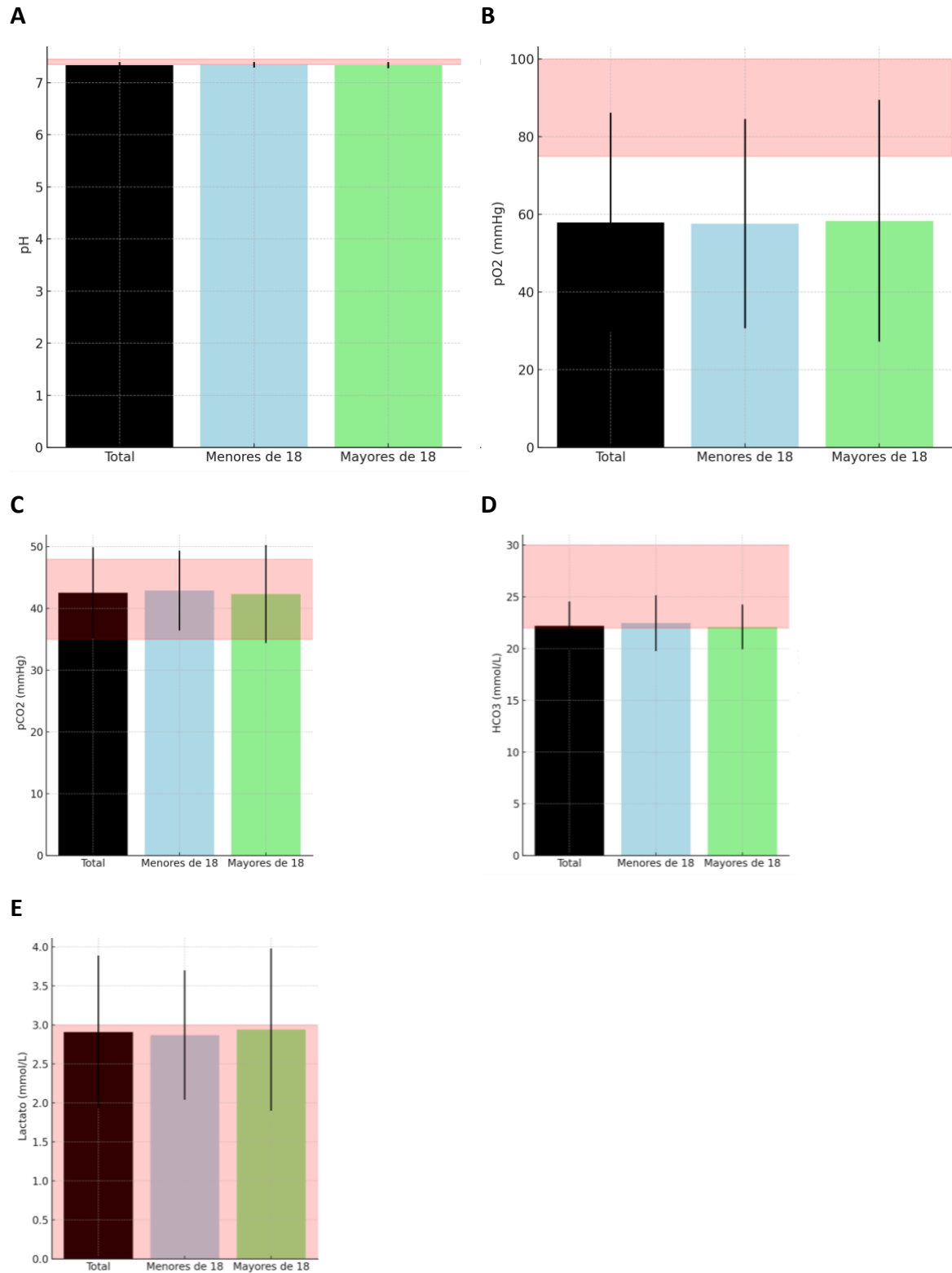


Figura 67. Concentraciones promedio de pH (A), pO₂ (B), pCO₂ (C), HCO₃ (D) y lactato (E) por grupo etario. En rojo se marca el intervalo de concentración de normalidad.

El análisis de los tiempos de coagulación mostró poca variabilidad entre los grupos, con un tiempo de protrombina (PT) promedio de 12.25 ± 1.35 segundos en los pacientes totales. La actividad de la protrombina (actividad PT) fue ligeramente menor en los menores de 18 años (87.3%) en comparación con los mayores (90.66%). El tiempo de tromboplastina podemos observar que fue similar entre los grupos etarios (Figura 68).

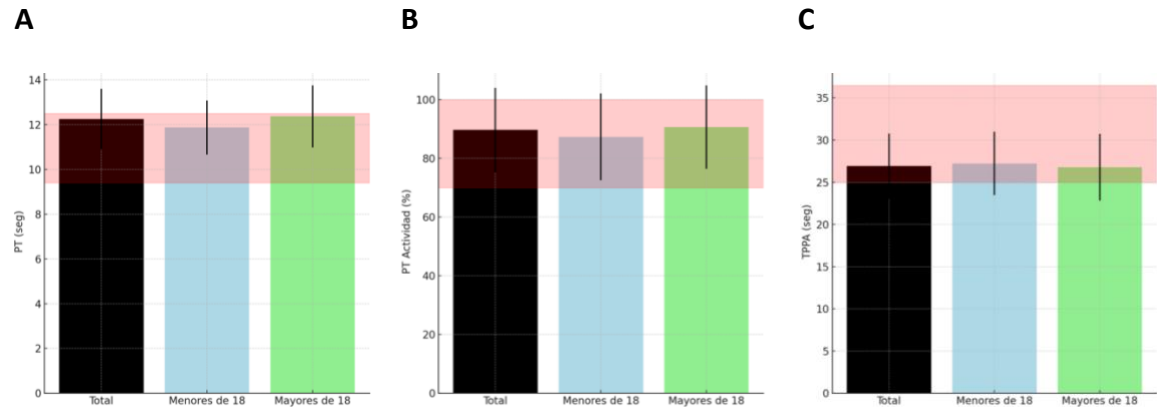


Figura 68. Tiempo de protrombina (PT), actividad de protrombina (PT) y tiempo de tromboplastina (TPPA) por grupo etario. En rojo se marca el intervalo de concentración de normalidad.

La Escala de Coma de Glasgow (GCS) fue cercana a la normalidad en ambos grupos, con un promedio de 14.09 ± 2.03 puntos en el total de pacientes (Figura 69 A). Los menores de 18 años presentaron una frecuencia cardíaca ligeramente más baja (80.34 ± 20.31 lpm) en comparación con los mayores de 18 (85.67 ± 16.47 lpm), mientras que la frecuencia respiratoria fue también menor en los menores (13.59 ± 4.9 rpm versus 15.63 ± 3.27 rpm en mayores) (Figura 69 B y C).

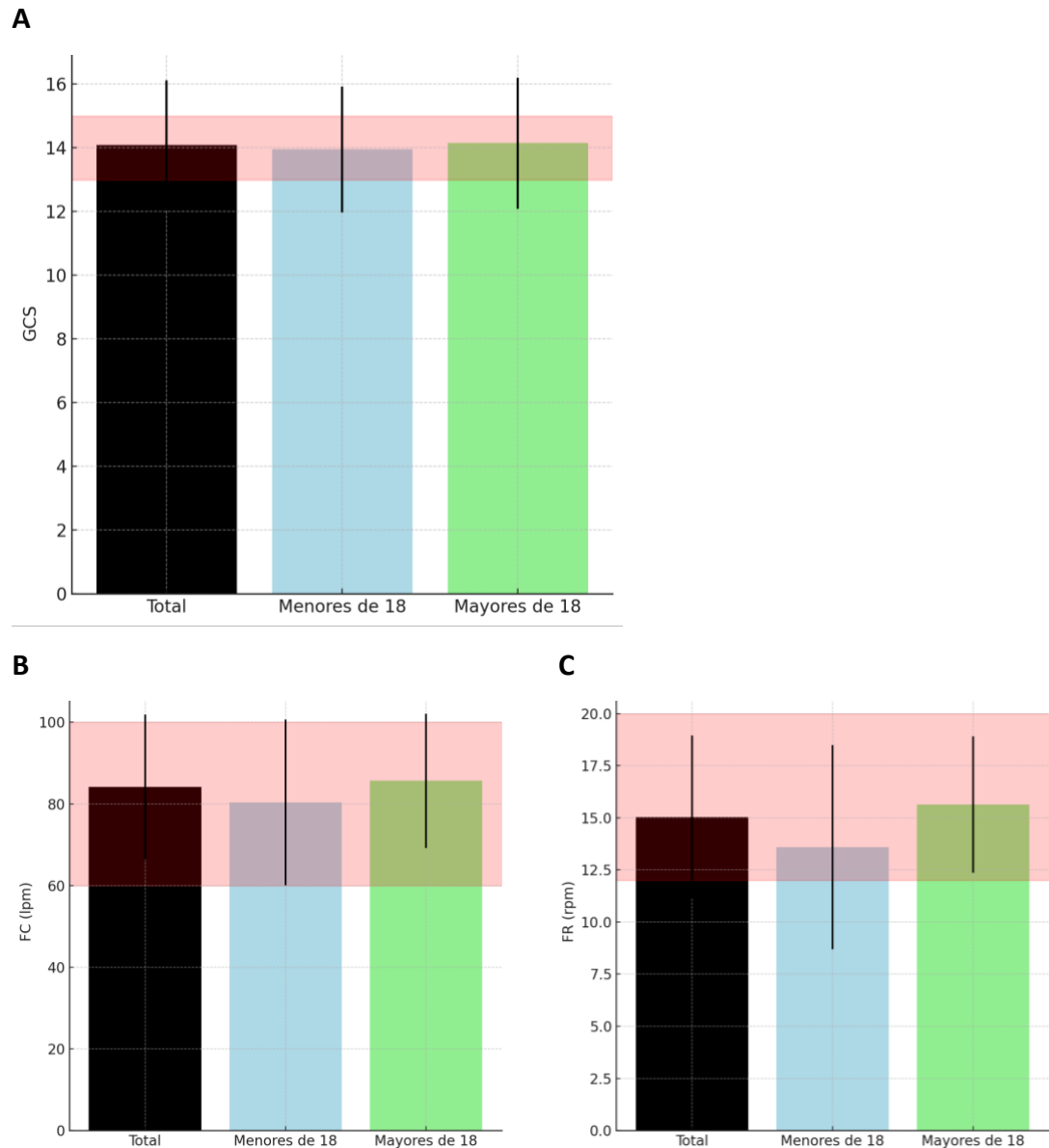


Figura 69. Escala de Coma de Glasgow (GCS), frecuencia cardíaca (B) y respiratoria (C) por grupo etario. En rojo se marca el intervalo de concentración de normalidad.

En cuanto a la presión arterial, tanto la sistólica (TAS) como la diastólica (TAD) se mantuvieron dentro de los rangos normales, siendo ligeramente más bajas en los menores de 18 años (112.66 ± 11.08 mmHg para TAS y 62.94 ± 10.27 mmHg para TAD) en comparación con los mayores de 18 años (Figura 70 A y B).

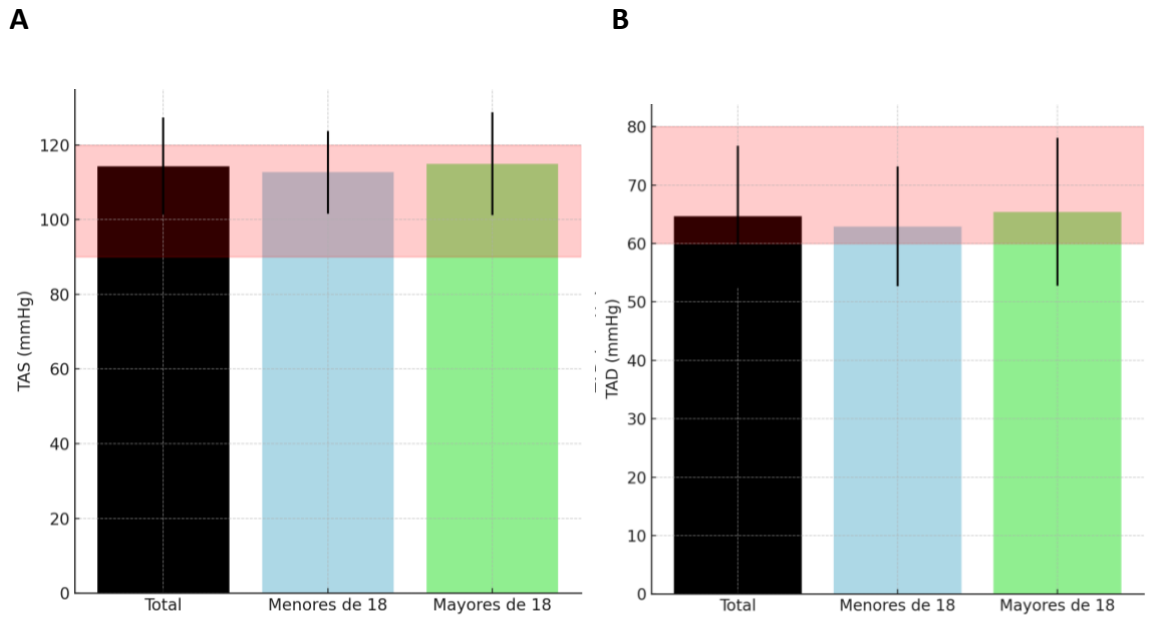


Figura 70. Tensión arterial sistólica (TAS) (A) y tensión arterial diastólica (TAD) (B) por grupo etario. En rojo se marca el intervalo de concentración de normalidad.

4.9. Análisis de los principales parámetros analíticos y clínicos de los pacientes con IEA y su relación con el consumo de diferentes drogas o psicofármacos.

En la Tabla 23 se muestra el análisis de los principales parámetros clínicos y bioquímicos en pacientes con intoxicación etílica aguda (IEA) y consumo de diferentes drogas o psicofármacos.

Tabla 23. Análisis de los principales parámetros analíticos y clínicos en pacientes con IEA con consumo de drogas o psicofármacos.

Consumo de alcohol y otros tóxicos, n=63							
Parámetros	vn*	Solo alcohol, N=131	Cannabis, N=28	Cocaína, N=13	Opiáceos, N=4	Anfetaminas, N=8	Benzodiazepinas, N=10
Toxicología							
Alcoholemia (mg/dl)	0-30	93 (186.65±55.51)	20 (187.40 ± 67.98)	11 (201.91 ± 66.81)	4 (213.50± 62.98)	6 (183.97±76.39)	9 (164.89±62.65)
<100 mg/dl. n (%)		6 (4.5)	1 (3.5)	1 (7.7)	0 (0)	1 (12.5)	1 (10)
100-199 mg/dl. n (%)		46 (38.4)	12 (42.8)	3 (23.0)	2 (50)	2 (25)	5 (50)
200-299 mg/dl. n (%)		37 (28.0)	5 (17.8)	6 (46.2)	1 (25)	2 (25)	3 (30)
≥300 mg/dl. n (%)		4 (3.03)	2 (7.1)	1 (7.7)	1 (25)	1 (12.5)	0 (0)
Desconocido. n (%)		39 (29.5)	8 (28.6)	2 (15.4)	0 (0)	2 (25)	1 (10)
Bioquímica							
Sodio (mEq/L)	135 a 145	99 (141.33±3.30)	22 (142.32 ± 3.30)	10 (141.60 ± 2.67)	3 (140.67 ± 2.8)	7 (141.71 ±3.35)	8 (141.75 ± 3.45)
Potasio (mEq/L)	3.5 a 5.0	87 (3.54±0.51)	19 (3.69 ± 0.417)	9 (3.88 ± 0.20)	2 (3.75 ± 0.07)	5 (3.78 ± 0.30)	7 (3.78 ± 0.36)
Glucemia (mg/dL)	74 a 106	101 (116.97±36.70)	22 (112.32 ± 30.94)	11 (112.82 ± 12.84)	4 (115.0 ±16.39)	8 (110.63 ± 14.88)	8 (95.88 ± 8.47)
Urea (mg/dL)	17 a 48	99 (24.88±7.43)	22 (26.05 ± 7.63)	10 (19.50 ± 6.63)^a	3 (25.0 ± 9.16)	7 (25.43 ± 9.964)	8 (19.13 ± 10.10)^b
Creatinina (mg/dL)	0.5 a 0.9	96 (0.81± 0.24)	22 (0.86 ± 0.14)	11 (0.72 ± 0.14)	4 (0.80 ± 0.05)	8 (0.80 ± 0.09)	8 (0.77 ± 0.20)
CK (U/L)	26 a 140	89 (238.46 ±191.06)	19 (300.95 ± 168.89)	10 (284.9 ± 172.11)	4 (248.75 ±152.69)	8 (253.13 ± 149.21)	8 (141.25 ± 77.95)
Gasometría							
pH	7.35 a 7.45	63 (7.33 ± 0.05)	13 (7.32 ± 0.032)	6 (7.33 ± 0.03)	4 (7.36 ± 0.11)	6 (7.3817 ± 0.12)	5 (7.34 ± 0.038)
pO2 (mmHg)	75-100	78 (56.93 ± 29.17)	12 (58.92 ± 26.51)	5 (72.20 ± 33.87)	3 (51.67 ± 22.30)	5 (65.40 ± 38.59)	5 (61.20 ± 19.79)
pCO2 (mmHg)	35 a 48	61 (43.02 ± 6.92)	12 (42.08 ± 7.14)	5 (43.2 ± 4.324)	3 (38.0 ± 17.52)	5 (38.40 ± 15.17)	5 (40.80 ± 7.12)

HCO ₃ (mmol/L)	22 a 30	62 (22.23±2.35)	12 (21.70 ± 2.49)	5 (22.98 ± 2.167)	3 (20.43 ± 3.82)	5 (21.700 ± 3.01)	5 (22.30 ± 2.11)
Lactato (mmol/L)	0.0 a 3.0	59 (2.88 ± 0.83)	12 (3.40 ± 1.12)	5 (2.98 ± 1.43)	4 (4.35 ± 1.43)^c	5 (4.02 ± 1.44)^d	5 (2.24 ± 0.53)
Coagulación							
Tiempo PT (seg)	9.4 a 12.5	34 (12.14 ±1.05)	4 (13.50 ± 2.46)^e	2 (12.6 ± 1.97)	0	3 (12.46 ± 1.41)	1 (9.30 ± 0)
Actividad PT (%)	70 a 100	53 (90.85 ± 11.54)	8 (80.38 ± 17.18)^f	3 (90.33 ± 19.39)	1 (71.0 ± 0.0)	4 (82.25 ±16.15)	3 (102.67 ± 35.01)
TPPA (seg)	25 a 36.5	52 (27.07 ± 3.81)	7 (25.67 ± 3.61)	3 (29.26 ± 5.65)	1 (21.0 ± 0.0)	4 (26.20 ± 4.92)	2 (27.00 ± 2.82)
GCS	3-15	122 (14.09 ± 1.93)	26 (14.19 ±1.78)	8 (12.75 ± 4.30)	3 (14.67 ± 0.57)	8 (12.75 ± 4.30)	8 (14.75 ± 0.463)
FC (lpm)	60 a 100	104 (81.59 ± 16.53)	22 (91.77±14.01)^g	10 (93.40 ± 15.63)^h	4 (90.75±20.549)	7 (90.29 ± 17.76)	8 (85.25 ± 19.12)
FR (rpm)	12 a 20	52 (15.04 ± 3.55)	8 (13.38±5.878)	3 (16.33 ± 0.577)	0	4 (15.00 ± 2.58)	5 (15.60 ± 1.817)
TAS (mmHg)	90 a 120	112 (113.37±12.76)	24 (113.54±11.202)	10 (118.5± 17.07)	4 (108.25± 11.73)	7 (120.29 ± 15.17)	8 (105.75 ± 11.69)
TAD (mmHg)	60 a 80	112 (63.62±12.35)	24 (67.00±13.048)	10 (68.60 ± 16.25)	4 (55.25± 11.58)	7 (68.86 ± 11.067)	8 (61.63 ± 9.69)

N, número total de individuos; *n*, número de individuos que en los que se había analizado cada parámetro; DE, desviación estándar; CK, creatinin quinasa; pO₂, presión parcial de oxígeno; pCO₂, presión parcial de dióxido de carbono; GCS, Escala de coma de Glasgow; HCO₃, bicarbonato; IEA, Intoxicación etílica aguda; PT, protrombina; TPPA, tiempo de tromboplastina parcial activado; FC, frecuencia cardíaca; FR, frecuencia respiratoria; lpm, latidos por minuto; rpm; respiraciones por minuto; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica; vn; valores normales. Las comparaciones se realizaron mediante el Test T-student de dos colas. P<0.05 fue considerado significativo. Todas las comparaciones fueron realizadas respecto a la población con IEA debido al consumo exclusivo de alcohol. ^a*p*=0.029; ^b*p*=0.043; ^c*p*=0.001; ^d*p*=0.007; ^e*p*=0.043; ^f*p*=0.029; ^g*p*=0.008; ^h*p*=0.032.

El análisis de la alcoholemia (Figura 71), los pacientes que consumieron solo alcohol (n=132) presentaron un valor medio de 186.65 mg/dL, con un 38.4% en el rango de 100-199 mg/dL. En el caso de los consumidores de cocaína (n=13), el promedio fue mayor, alcanzando los 201.91 mg/dL, con un 46.2% de estos pacientes presentando niveles en este mismo rango. En los consumidores de opiáceos (n=4), la media fue de 213.50 mg/dL, con un 25% en el rango más elevado de alcoholemia, ≥ 300 mg/dL. Los valores más bajos se observaron en los consumidores de benzodiacepinas (n=10), con un promedio de 164.89 mg/dL.

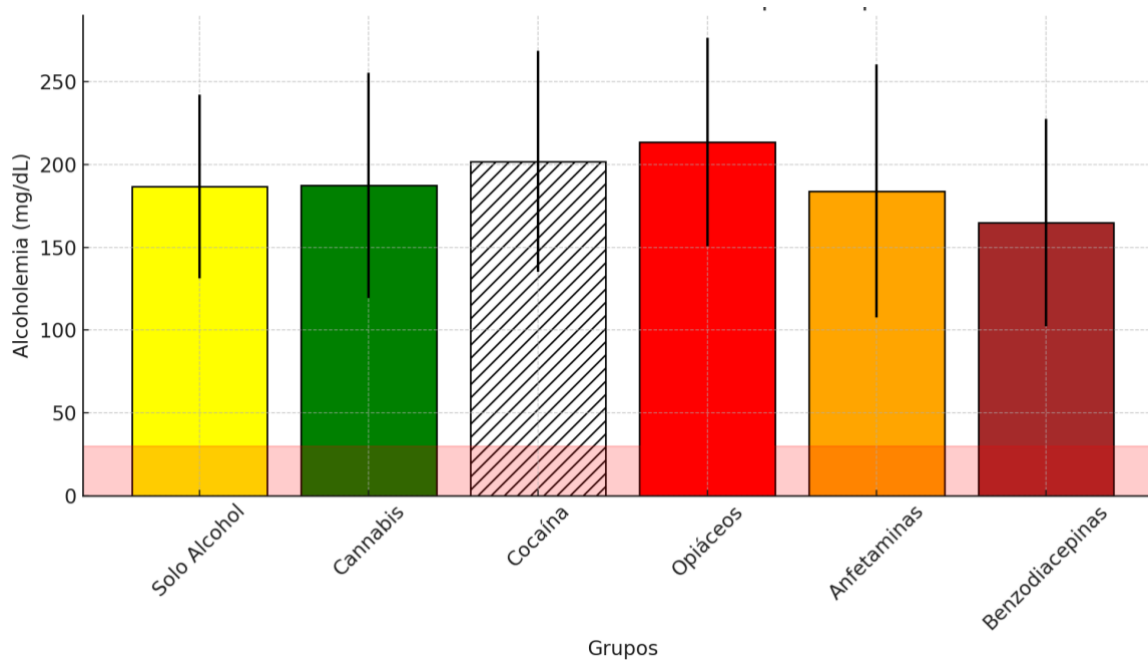


Figura 71. Análisis de la concentración de alcoholemia en pacientes con consumo de solo alcohol y alcohol con drogas de abuso (cannabis, coaína y benzodiacepinas) y psicofármacos (anfetaminas y benzodiacepinas).

Respecto a los parámetros bioquímicos, el sodio se mantuvo dentro de los valores normales en todos los grupos. Sin embargo, el potasio mostró un aumento en los consumidores de cannabis, con un promedio de 3.88 mEq/L. La glucemia también se mantuvo dentro de rangos normales, aunque los consumidores de opiáceos presentaron un valor ligeramente elevado (115.0 mg/dL). En cuanto a la urea, se observaron diferencias estadísticamente significativas: los consumidores de cannabis (19.50 mg/dL, $p=0.029$) y benzodiacepinas (19.13 mg/dL, $p=0.043$) presentaron valores significativamente más bajos que los

consumidores exclusivos de alcohol. Los niveles de creatinina se mantuvieron dentro de los valores normales para todos los grupos, sin diferencias significativas, aunque los consumidores de cannabis mostraron un valor ligeramente inferior (0.72 mg/dL) (Figura 72).

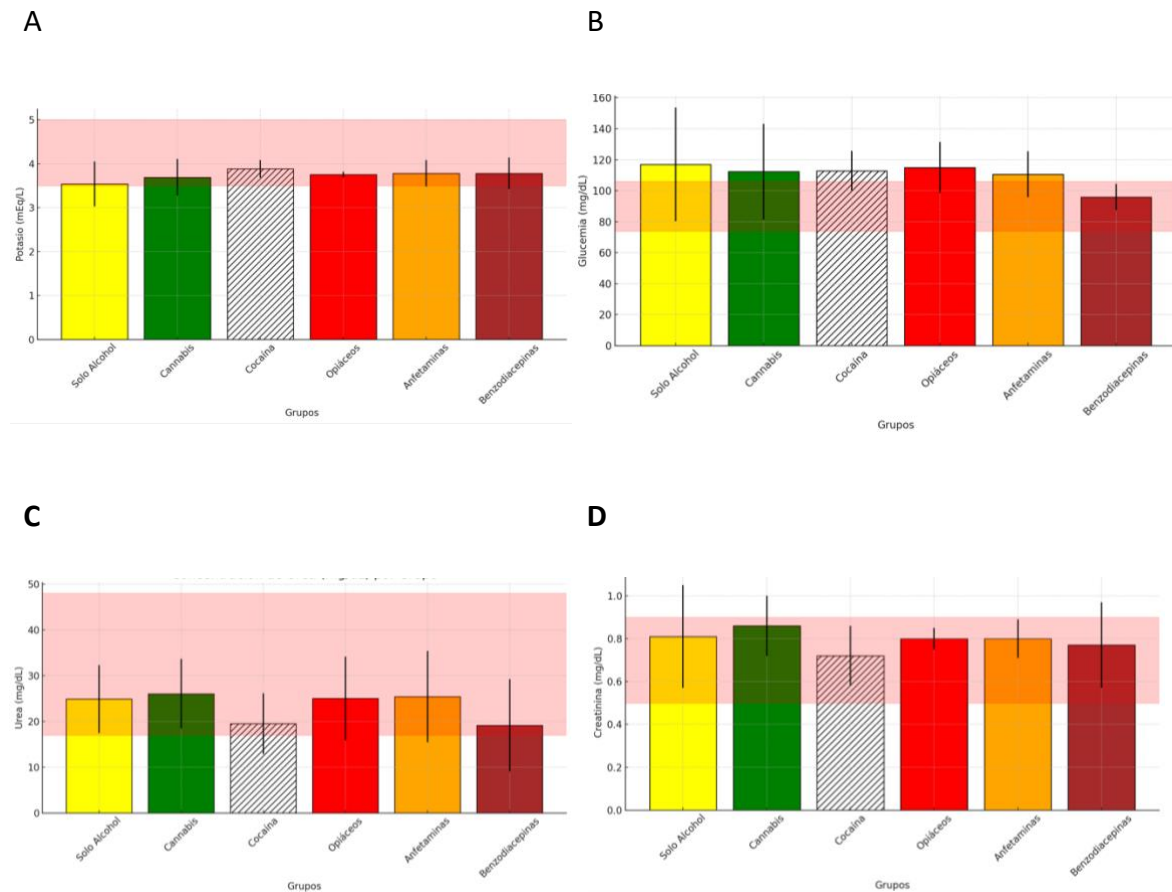


Figura 72. Análisis de la concentración de potasio (A), glucemia (B), urea (C) y creatinina (D) en pacientes con consumo de diferentes drogas y psicofármacos.

Por otro lado, se encontraron niveles elevados de creatina quinasa (CK) en los consumidores de cannabis, con un promedio de 300.95 U/L, que superó los valores normales y los de otros grupos de consumidores. Este hallazgo es relevante debido a su posible relación con daño muscular. En los parámetros gasométricos, los pacientes que consumieron opiáceos presentaron el valor más bajo de pCO₂ (38.0 mmHg), lo que puede estar asociado con la depresión respiratoria inducida por esta droga (Figura 73).

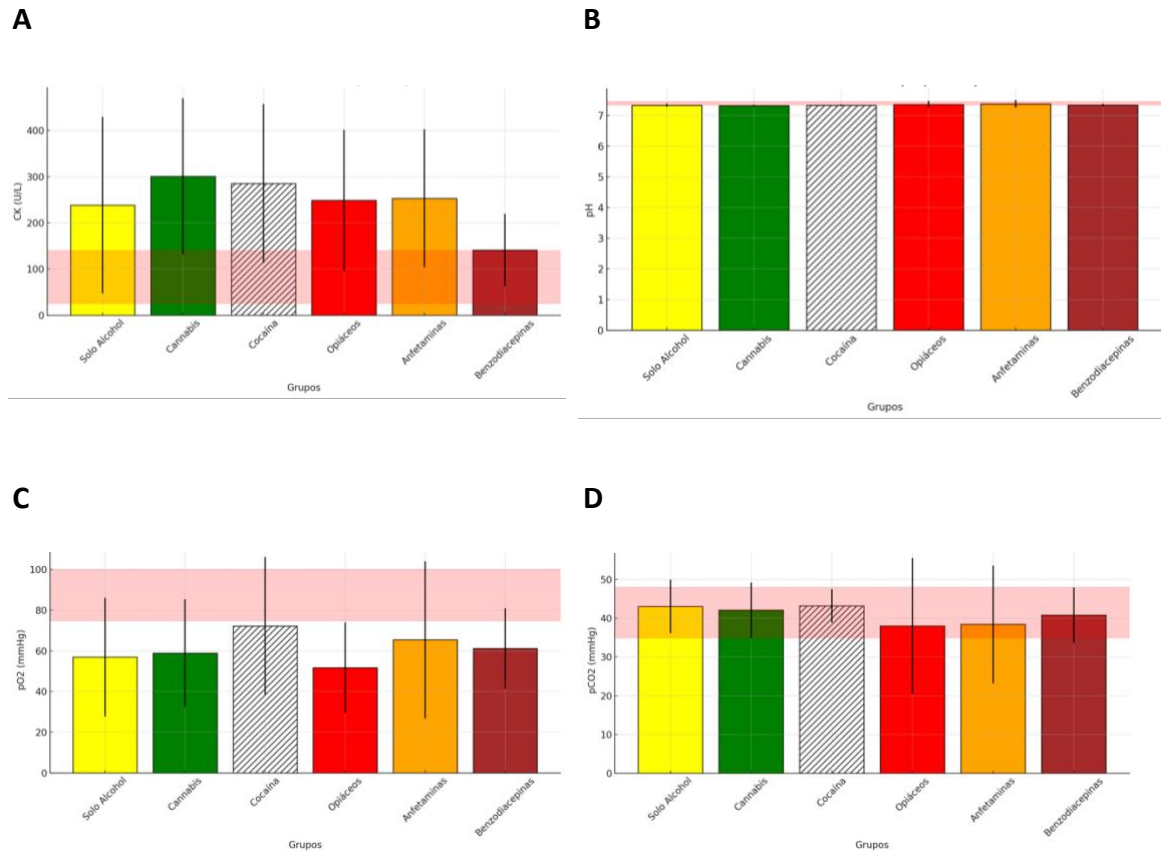


Figura 73. Análisis de los niveles de creatina kinasa (CK) (A), pH (B), pO₂ (C) y pCO₂ (D) en pacientes con consumo de diferentes drogas y psicofármacos.

En relación con los parámetros de coagulación, los consumidores de cocaína mostraron un tiempo de protrombina (PT) significativamente más largo, con un promedio de 13.50 segundos ($p=0.043$), en comparación con los que consumieron solo alcohol. Además, en los consumidores de anfetaminas se observó una disminución en la actividad de protrombina (PT), con un valor promedio de 82.25% ($p=0.029$), lo que sugiere una alteración en la coagulación en este grupo específico. En cuanto al tiempo de tromboplastina parcial activada (TPPA), los valores permanecieron dentro del rango normal en todos los grupos, sin diferencias estadísticamente significativas, aunque los consumidores de cocaína presentaron un valor promedio más alto (29.26 segundos) que los de otros grupos, lo que podría sugerir una tendencia a la alteración en la coagulación (Figura 74).

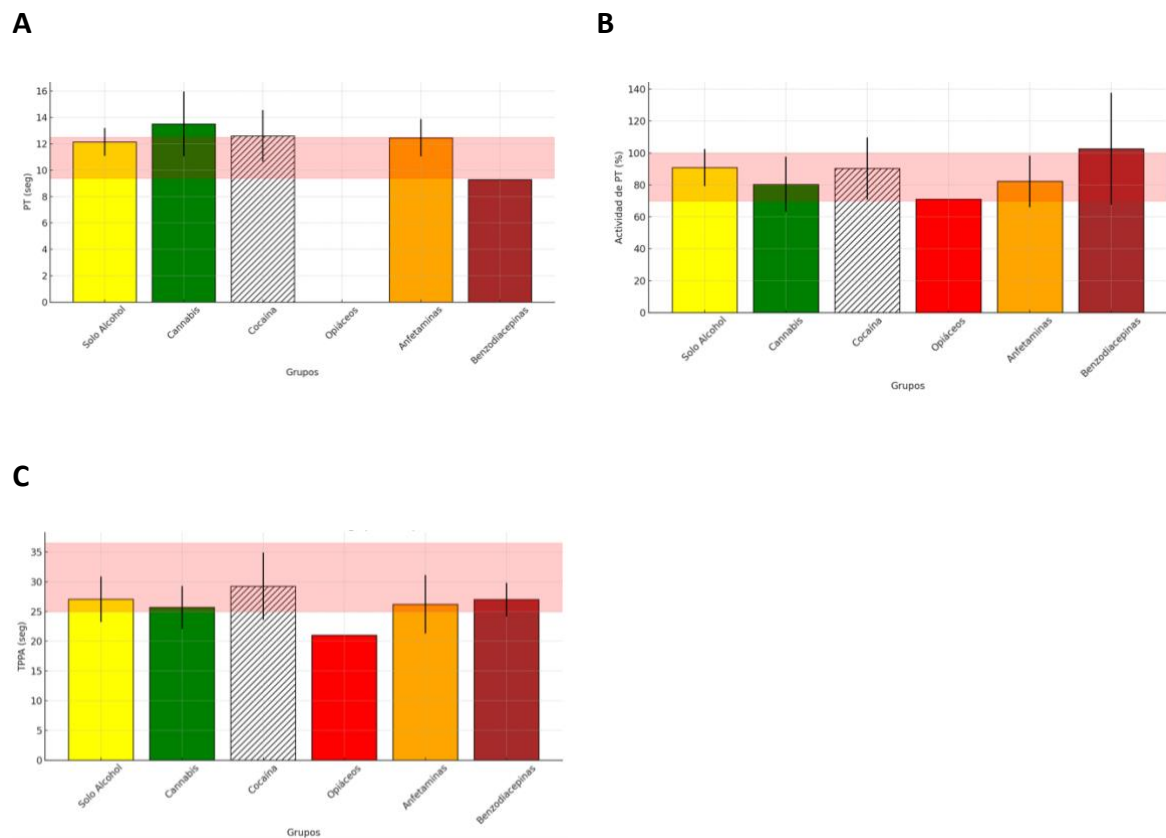


Figura 74. Análisis de la concentración de protrombina (PT) (A), actividad de protrombina (PT) (B) y concentración de tromboplastina parcial activada (TPPA) (C) en pacientes con consumo de diferentes drogas y psicofármacos.

En los parámetros hemodinámicos, los consumidores de cannabis (91.77 lpm, $p=0.008$) y cocaína (93.40 lpm, $p=0.032$) presentaron frecuencias cardíacas significativamente más altas en comparación con los consumidores de alcohol, lo que indica un impacto notable en la función cardiovascular. Los valores de presión arterial sistólica y diastólica se mantuvieron dentro de los rangos normales, con algunas variaciones no significativas entre los diferentes grupos.

Finalmente, en cuanto a los niveles de lactato (Figura 75), se observaron diferencias significativas en los consumidores de opiáceos, quienes presentaron un valor promedio de 4.35 mmol/L ($p=0.001$), y en los consumidores de anfetaminas, con un promedio de 4.02 mmol/L ($p=0.007$), lo que indica un mayor grado de acidosis en estos grupos.

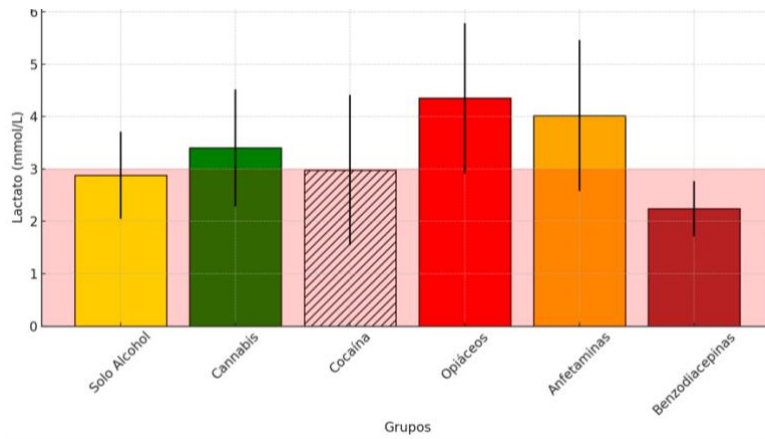


Figura 75. Concentración de lactato en pacientes con consumo de diferentes drogas y psicofármacos.

4.9.1. Análisis comparativo de parámetros clínicos, bioquímicos en pacientes con consumo de alcohol y otras toxicos.

El análisis de la concentración de alcohol mostró que los pacientes que consumieron alcohol combinado con opiáceos presentaron los valores más altos (213.50 mg/dL), seguidos por aquellos que combinaron alcohol con cocaína (201.91 mg/dL). En contraste, los niveles más bajos de alcoholemia se observaron en los pacientes que consumieron alcohol junto con benzodiazepinas (164.89 mg/dL), mientras que los que consumieron solo alcohol presentaron valores intermedios (186.65 mg/dL) (figura 76 A).

En cuanto a la urea, como se muestra en la figura 76 B, los pacientes que consumieron alcohol junto con cannabis y anfetaminas tuvieron los niveles más altos (26.05 mg/dL y 25.43 mg/dL, respectivamente). Los niveles más bajos de urea se encontraron en los pacientes que combinaron alcohol con cocaína (19.50 mg/dL) y benzodiazepinas (19.13 mg/dL). Los pacientes que consumieron solo alcohol presentaron niveles intermedios (24.88 mg/dL).

El análisis de los niveles de lactato indicó que los pacientes que consumieron alcohol y opiáceos presentaron los niveles más altos (4.35 mmol/L), seguidos por aquellos que

consumieron alcohol y anfetaminas (4.02 mmol/L). Los niveles más bajos se encontraron en los pacientes que consumieron alcohol y benzodiazepinas (2.24 mmol/L) y en los que consumieron solo alcohol (2.88 mmol/L) (figura 76 C).

En la figura 76 D se puede observar que los niveles de pO₂ fueron más elevados en los pacientes que consumieron alcohol combinado con cocaína (72.20 mmHg), seguidos por aquellos que consumieron alcohol y anfetaminas (65.40 mmHg) y alcohol con benzodiazepinas (61.20 mmHg). Los niveles más bajos de pO₂ se observaron en los pacientes que combinaron alcohol con opiáceos (51.67 mmHg) y en los que consumieron solo alcohol (56.93 mmHg).

En lo que respecta al tiempo de protrombina (PT), la Figura 76 E muestra que fue más alto en los pacientes que consumieron alcohol con cannabis (13.50 segundos), seguido de los que consumieron alcohol con anfetaminas (12.46 segundos). Los niveles más bajos se encontraron en los pacientes que consumieron alcohol con benzodiazepinas (9.30 segundos) y en los que consumieron solo alcohol (12.14 segundos). Por otro lado, la actividad de protrombina (PT) fue más baja en los pacientes que consumieron alcohol y opiáceos (71.0%), mientras que los niveles más altos se observaron en aquellos que consumieron alcohol con benzodiazepinas (102.67%). En los pacientes que consumieron solo alcohol, la actividad PT alcanzó un nivel intermedio de 90.85% (figura 76 F).

Finalmente, los resultados de la frecuencia cardíaca muestran que fue más alta en los pacientes que consumieron alcohol con cocaína (93.40 lpm) y alcohol con cannabis (91.77 lpm). Los niveles más bajos de frecuencia cardíaca se observaron en los pacientes que consumieron solo alcohol (81.59 lpm) y aquellos que consumieron alcohol con benzodiazepinas (85.25 lpm) (Figura 76 G).

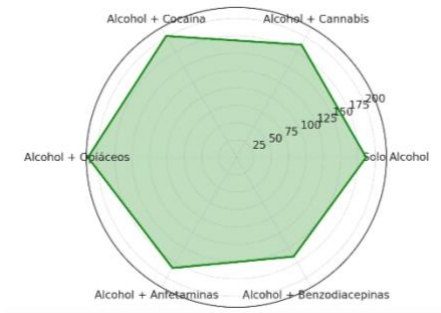
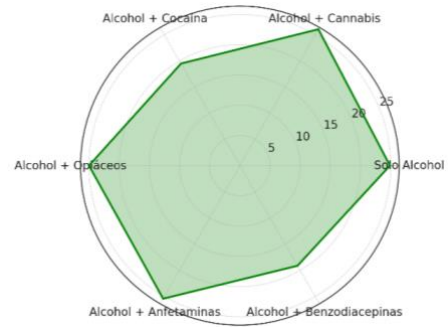
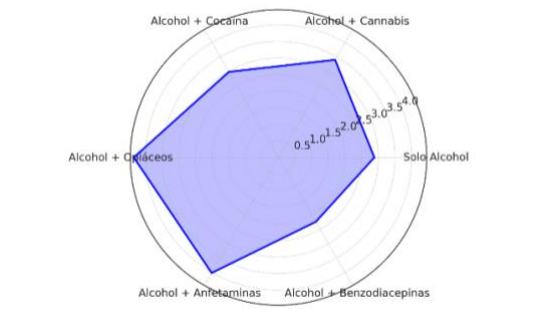
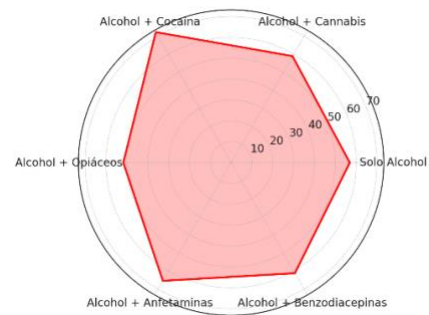
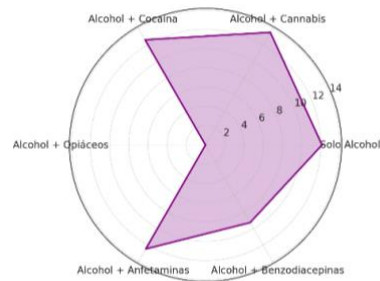
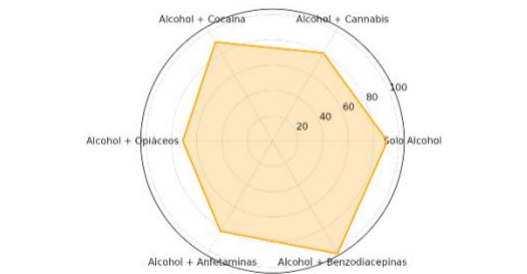
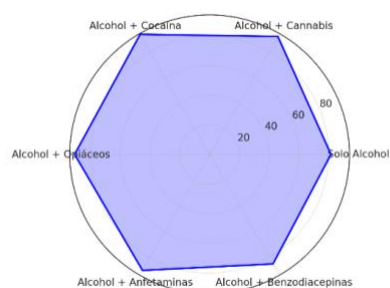
A**B****C****D****E****F****G**

Figura 76. Análisis de parámetros clínicos, bioquímicos en pacientes con consumo de alcohol y otras tóxicos. (A) Alcohemia; (B) Urea; (C) Lactato; (D) pO₂; (E) Tiempo de protrombina; (F) Actividad de protrombina; (G) Frecuencia cardíaca.

DISCUSIÓN

5. Discusión.

Este estudio muestra la incidencia que tiene el consumo abusivo de alcohol entre la población perteneciente al Área I de Murcia, así como de la población perteneciente a otras áreas de salud que acude al servicio de Urgencias del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (HUVA) de Murcia durante el período comprendido entre los años 2010 y 2016.

El estudio muestra un mayor número de ingresos entre los mayores de edad (71.6%) que entre los menores (28.4%), en concordancia con estudios realizados en poblaciones con rangos de edad similares (Bugarín González et al., 2000; Sánchez Sánchez et al., 2012). Los casos de jóvenes que llegan a las urgencias hospitalarias por consumo de alcohol son principalmente varones (Alonso et al., 2000; Bugarín González et al., 2000; Sánchez Sánchez et al., 2012). Sin embargo, en menores de edad se detecta un mayor consumo entre las chicas, lo que apunta a una igualación en los consumos, hecho descrito en otros estudios y encuestas (Alonso et al., 2000; Barraca de Ramos et al., 1991; Sánchez Sánchez et al., 2012). Se encontró un estudio en relación con una encuesta realizada a adolescentes, que recogió resultados similares de un consumo alcohólico mayor entre las mujeres (Martínez Sabater et al., 2014).

Los pacientes más jóvenes registrados por ingreso por ingesta abusiva de alcohol tenían 13 años, lo cual coincide con resultados de estudios como ESTUDES, donde se detectó que por término medio los menores de edad empiezan a beber alcohol antes de cumplir los 14 años (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007) .

Nuestros datos muestran el primer aumento llamativo de la frecuencia de las intoxicaciones entre jóvenes de 15 y 16 años, por lo que podemos deducir que los adolescentes inician el consumo de riesgo por atracción en torno a esta edad. También se produjo un aumento de las asistencias en los pacientes de 19 (13.3%) y 20 años (12.9%), coincidiendo con la edad a la cual los jóvenes comienzan o bien su andadura Universitaria, o su actividad laboral.

La mayoría de los pacientes que acudieron pertenecían al Área I de Salud (75.8%), sin embargo también había una clara tendencia a acudir entre la población que no pertenecía

a esta área. Los pacientes de las áreas VI y VII acuden más a las Urgencias de HUVA para buscar asistencia médica ante una IEA que los pacientes pertenecientes al resto de áreas. Esto puede estar justificado por el hecho de que HUVA es uno de los hospitales de la Región con más servicios de referencia, por lo que podría haber una tendencia entre la población de la ciudad de Murcia a acudir a este hospital. Por otro lado, este mismo hecho puede llevar a que los servicios sanitarios que recogieron a pacientes en la calle en diferente estado de embriaguez (26.8% de los casos) los trasladen a este servicio de Urgencias cuando desconocen el Área a la que pertenece el paciente.

El mes del año con más asistencias por intoxicación etílica entre la población mayor de edad fue el mes de septiembre, mes que coincide con el inicio del curso escolar Universitario y las fiestas de Bienvenida de las Facultades, así como de las fiestas patronales de Murcia. Sin embargo, en el caso de los menores de edad el mes en los que se registraron más ingresos fue abril, mes que durante los años estudiados ha coincidido a menudo con las vacaciones de Semana Santa y las Fiestas de Primavera. Estos datos difieren con los resultados de un estudio realizado en el año 2000 en Santiago de Compostela, donde se observó un aumento de los ingresos entre los menores de 25 años durante los meses de enero, mayo, julio y diciembre (Bugarín González et al., 2000).

Se confirma el consumo abusivo de alcohol durante el fin de semana (de viernes a domingo) siendo menor durante la semana, situación que ya había sido descrita en estudios previos a nivel de España (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007; Sánchez Pardo, 2002) y en otras regiones como Gandía (Martínez Sabater et al., 2014), Santiago de Compostela (Bugarín González et al., 2000) o Castilla y León (Sánchez Sánchez et al., 2012). En este último se encontraron diferencias significativas entre los grupos de edad, registrándose un mayor número de menores (85.3%) que acudían en fin de semana, frente a los mayores de edad (73.6%). Resultó llamativo que el tercer día de la semana en que se registraron más consultas en urgencias fuera el martes, frente a otro estudio (Sánchez Sánchez et al., 2012) donde el tercer día con más ingresos fue el jueves, siendo esta última situación la esperada al ser la el día en que tienen lugar los festejos universitarios, por lo que se analizó el número total de ingresos que se producían los martes de cada mes, observándose que el 28% de los ingresos en martes se producían en Abril, mes que como se ha comentado

anteriormente, coincide con la semana de fiestas de Primavera, y con la festividad del Bando de la Huerta en la Región de Murcia que tiene lugar el martes de dicha semana.

Se evidencia una tendencia al consumo abusivo nocturno en ambos grupos de edad, tal y como ocurre en otros estudios (Sánchez Sánchez et al., 2012; Sanz Marcos et al., 2009). Los mayores de edad tienden a prolongar el consumo de alcohol durante la madrugada y hasta horas tempranas de la mañana, registrándose ingresos entre las 8 y las 12 a.m., no así en los menores. Estos, por su parte tenían tendencia a comenzar el consumo antes de las 20 horas de la tarde. Como era esperable, en ambos casos el consumo fue mayor durante la madrugada, especialmente en domingo, deduciéndose que la noche del sábado y la madrugada del domingo es el período de mayor consumo de alcohol durante la semana en cualquier época del año.

El principal motivo de consulta fue la sensación de embriaguez (41.6%). Se evidencia una intención de eludir el ingreso en urgencias hasta que los síntomas derivados del consumo de alcohol están avanzados, especialmente en los menores de edad, que en un 25.9% de los casos acudieron a urgencias cuando ya presentaban alteraciones del estado de consciencia. Sin embargo, destaca que esta tendencia se ve ligeramente corregida entre las mujeres mayores de edad, que acuden más frecuentemente ante síntomas más leves como mareos, vómitos o agitación. Se observaron diferencias importantes con otro estudio (Bugarín González et al., 2000) en las consultas por accidentes de tráfico siendo 1.6% en nuestro caso y 21% en el estudio referido.

En nuestro estudio la mayoría de los menores son acompañados a urgencias por servicios sanitarios o familiares, mientras que los mayores de edad son acompañados por amigos. Esto entra en concordancia con el hecho de que hay una mayor proporción de padres que conocen el hábito enólico de sus hijos en los menores de edad (54.5%) mientras que en los mayores de edad los padres tienen menos conocimiento del consumo de alcohol de sus hijos, siendo conscientes de ello sólo en un 27.3% de los casos.

El consumo de bebidas destiladas fue claramente mayor entre varones menores de edad y entre mujeres mayores de edad. Además, se observó que se incrementaba el consumo de bebidas destiladas los fines de semana, hecho ya descrito entre los menores de edad en

varios estudios (Martínez Sabater et al., 2014; Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007). En el informe ESTUDES 9 se ha observado que la cerveza es la bebida con mayor prevalencia en días laborables (de lunes a jueves). Sin embargo, según dicho estudio, en fin de semana la bebida más extendida son los combinados, consumidos por el 54% de los individuos (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007).

Los varones tenían tendencia a ingerir más cantidad de alcohol, detectándose mayores concentraciones en sangre cuando acuden a Urgencias. Con la edad, la tendencia es a que la cantidad de alcohol ingerido se iguale en ambos sexos. A pesar de ello, sólo los varones superaban los 300mg/dl.

Cuando se analizó la proporción de fumadores y no fumadores en los pacientes ingresados por ingesta abusiva de alcohol, se observaron frecuencias similares, aunque existe una importante desproporción entre menores y mayores de edad, siendo estos últimos los que más reconocen el consumo de tabaco. Se vio que fumaban más las mujeres menores de edad, dato en concordancia con otro estudio (Barraca de Ramos et al., 1991), y los varones mayores de edad.

En la población analizada, se identifican diferencias estadísticamente significativas en la edad promedio entre los individuos menores y mayores de 18 años, así como entre aquellos que consumen sustancias tóxicas y los que no lo hacen. Las diferencias en la edad promedio pueden deberse a que el inicio del consumo de alcohol se sitúa en los 13-14 años, pero en realidad los jóvenes de entre 18 y 25 años protagonizan los mayores consumos atendidos en los servicios de urgencias observándose en ellos un patrón de abuso normalizado y descendiendo los casos de embriaguez a partir de los 29 años (Tarragona Camacho et al., 2017). Este hecho se corrobora con nuestro estudio donde la edad media de consumo entre menos de 18 años se sitúa en 15.58 ± 1.13 años, mientras que el grupo de mayores de 18 años tienen una edad media de 20.83 ± 2.04 años.

Además, en todos los subgrupos considerados, la proporción de hombres es predominantemente mayor, como se contrasta con otros estudios (Gómez Cruz et al., 2017), siendo la mayoría de los pacientes de origen español en nuestro caso. Estas diferencias en la media de edad, procedencia geográfica y distribución de género revelan

patrones que podrían tener un impacto significativo en las estrategias de intervención y tratamiento dentro de los servicios de urgencias.

Del análisis de correlación, se pueden extraer conclusiones significativas sobre los patrones de consumo de sustancias en relación con las variables sociodemográficas estudiadas. Una de las conclusiones más destacadas es la relación entre la edad y el consumo de psicofármacos. Los mayores de 18 años muestran una fuerte correlación positiva con el uso de estos medicamentos ($r = 0.81$), lo que indica que este grupo etario es más propenso a recurrir a psicofármacos, como benzodiazepinas y anfetaminas. En contraste, los menores de 18 años presentan una correlación negativa con este tipo de sustancias, lo que sugiere un menor uso en la población más joven. Este hecho no contrasta con lo observado en la literatura que sitúa el intervalo entre los 16 y los 18 años como la franja de edad con mayor riesgo de consumo no médico de psicofármacos (McCabe et al., 2014).

Otro hallazgo relevante es la correlación positiva significativa entre los inmigrantes y el consumo de drogas de abuso ($r = 0.71$). Esto sugiere que los individuos de origen inmigrante están más asociados con el consumo de drogas como el cannabis, la cocaína o los opiáceos en comparación con los pacientes de nacionalidad española. Un estudio realizado en la Universidad de Santiago de Compostela (Luengo et al., 2009) revela diferencias significativas en el consumo de drogas de abuso entre españoles e inmigrantes, presentando los adolescentes inmigrantes un mayor consumo de alcohol y los adolescentes españoles un mayor consumo de drogas de abuso. Este y otros estudios (Blum et al., 2000; Holowaty et al., 2000; Luengo et al., 2009), son contrarios a los datos obtenidos en este estudio, que a su vez, coincide con lo expresado por Meneses y colaboradores (2009) (Meneses et al., 2009) que reflejan un mayor consumo de tabaco, alcohol y otras drogas en el grupo que se incluyen adolescentes inmigrantes que residen en la Región de Murcia.

Esta relación podría reflejar diferencias en el acceso a recursos de salud o vulnerabilidades sociales que merecen un análisis más profundo en futuras investigaciones. Es importante destacar que la desigualdad en el tamaño de los grupos de estudio puede haber introducido sesgos en los resultados, lo que sugiere que estos hallazgos no son completamente generalizables a la población más amplia.

En cuanto al sexo, los resultados revelan diferencias importantes en los patrones de consumo. Los hombres presentan una correlación positiva con el consumo alcohol sin tóxicos ($r = 0.52$), lo que indica que es más probable que los hombres se encuentren en el grupo de no consumidores de sustancias tóxicas. Por otro lado, las mujeres muestran una correlación positiva con el consumo de alcohol con tóxicos ($r = 0.52$), sugiriendo que tienen una mayor presencia en el grupo de consumidores de sustancias, incluyendo tanto drogas de abuso como psicofármacos. Son varios los estudios (Lucena et al., 2013; McCabe et al., 2014; Roncero et al., 2015) que describen el mayor consumo de psicofármacos, en concreto, benzodiacepinas, entre las mujeres, duplicando incluso la frecuencia de consumo respecto al sexo masculino.

El análisis de correlación ha permitido identificar relaciones interesantes entre las características sociodemográficas y los patrones de consumo de sustancias, aunque los resultados deben interpretarse con precaución debido a los tamaños muestrales pequeños. A pesar de estas limitaciones, los datos proporcionan una valiosa aproximación inicial sobre cómo el sexo, la edad y la procedencia influyen en el consumo de sustancias. Sin embargo, para obtener conclusiones más sólidas, sería necesario ampliar el tamaño de la muestral en futuros estudios.

Uno de los aspectos más relevantes observados es la variación en la edad media de los pacientes en función del tipo de sustancia consumida. Mientras que los consumidores de alcohol presentan una media de 18.74 años, esta cifra aumenta de manera notable entre aquellos que consumen drogas más duras, como la cocaína (21.57 años) y las benzodiacepinas (21.60 años). Este patrón sugiere que los jóvenes que recurren a sustancias más fuertes suelen ser de mayor edad en comparación con aquellos que consumen alcohol o cannabis, este hecho se encuentra en consonancia con lo descrito por Rial et al. 2018 (Rial Boubeta et al., 2018). Esto podría estar vinculado a factores como el acceso o la progresión en el uso de sustancias (Alonso Castillo et al., 2009).

Respecto a la distribución por sexo, se evidencia una mayor proporción de hombres en el total de pacientes (62.1%), lo que coincide con la tendencia generalizada de un mayor

consumo de sustancias entre varones (López Fando Galdón et al., 2020). Sin embargo, un estudio realizado entre jóvenes de la Universidad de Murcia no encuentra diferencias significativas en el consumo de hombres y mujeres (Mantilla-Tolosa et al., 2011). No obstante, no todos los estudios sobre intoxicaciones encuentran diferencias en la edad según el sexo del paciente intoxicado (Galicía et al., 2021), describiéndose una menor edad media en mujeres intoxicadas por drogas de abuso (Fernández-Ibáñez et al., 2021). Sin embargo, al desglosar por subgrupos, emerge un comportamiento diferencial. En el caso de los consumidores de benzodiazepinas, el 60% son mujeres, lo que contrasta con los demás grupos de sustancias, donde predomina el consumo masculino (González Rubio et al., 1996; Lueiro González et al., 2018). Este hallazgo sugiere que las mujeres pueden estar más representadas en el uso de psicofármacos, lo cual tiene implicaciones en la atención médica y psicológica que se debe brindar a este subgrupo en particular (Franco Lopez & Sáenz Rodríguez, 2020).

En cuanto a la procedencia, la mayoría de los pacientes son de origen español (76.5%). No obstante, en ciertos subgrupos, como los consumidores de cocaína, este porcentaje se reduce drásticamente, observándose un aumento en la proporción de inmigrantes, que alcanza el 30.8%. Este fenómeno también se manifiesta, aunque en menor medida, en otros grupos como los consumidores de opiáceos. Estos resultados sugieren que la composición demográfica de los consumidores de drogas más duras varía considerablemente, con una mayor presencia de inmigrantes, posiblemente debido a factores socioeconómicos o relacionados con el acceso a determinadas sustancias. Este hallazgo se encuentra en consonancia con lo descrito por Meneses et al. 2009 (Meneses et al., 2009) y son contrarios a los resultados encontrados en otros estudios (Blum et al., 2000; Holowaty et al., 2000; Luengo et al., 2009).

En primer lugar, se observa que el consumo de alcohol junto con benzodiazepinas y el alcohol solo tienden a presentarse en los jóvenes de mayor edad, lo que sugiere que estas combinaciones podrían estar más relacionadas con un uso crónico o problemas de salud mental que requieren medicación. Este hecho se contrasta con la literatura que sugiere que el consumo recreativo de benzodiazepinas no es muy elevado (Bennett & Holloway, 2017), sin embargo, se ha observado un aumento de prescripciones de este grupo de

fármacos lo que aumenta la posibilidad de consumo lúdico (Boyd et al., 2015). Este hallazgo es relevante, ya que resalta la necesidad de evaluar el consumo de estas sustancias en jóvenes con IEA de mayor edad, donde podrían estar siendo utilizadas de forma más frecuente o prolongada.

En cuanto al sexo, los hombres muestran una alta prevalencia en el consumo de alcohol junto con anfetaminas y opiáceos, lo que señala un perfil de riesgo asociado a estas sustancias estimulantes y depresoras. En cambio, las mujeres presentan una fuerte correlación con el consumo de alcohol junto con benzodiazepinas, lo que puede estar relacionado con el uso de estos medicamentos en el tratamiento de la ansiedad o el insomnio, este hecho se relaciona con otro estudio que describe el sexo femenino como un factor de riesgo frente a la exposición a calmantes y somníferos (Moreta-Herrera et al., 2018).

En nuestro grupo de estudio, se observa que los españoles tienden a consumir alcohol solo y alcohol junto con benzodiazepinas con mayor frecuencia, mientras que los inmigrantes muestran una mayor correlación con el consumo de alcohol junto con cocaína y opiáceos. Las correlaciones observadas podrían cambiar si se incluyeran más participantes en el análisis, especialmente entre los inmigrantes, donde las muestras pueden ser más reducidas.

Nuestros resultados revelan diferencias marcadas en cuanto a la atención sociosanitaria recibida, antecedentes psiquiátricos y hábitos de consumo entre los subgrupos analizados. Los pacientes más jóvenes y aquellos que no presentan consumo de sustancias tóxicas tienden a recibir mayor apoyo tanto a nivel sociosanitario como de amigos, mientras que los consumidores de psicofármacos muestran una mayor prevalencia de antecedentes psiquiátricos, tal y como se describe en el estudio de gonzalez rubio et al. 1996 (González Rubio et al., 1996). Además, se observa una fuerte correlación entre el consumo de tabaco y el uso de sustancias tóxicas, particularmente en los consumidores de drogas de abuso, lo que resalta la urgencia de implementar intervenciones específicas para este grupo vulnerable (Salazar Torres & Arrivillaga Quintero, 2004).

Los análisis de correlaciones también evidencian importantes patrones de interrelación entre el consumo de alcohol, tabaco, el apoyo social y los antecedentes psiquiátricos, encontrándose estos hallazgos en consonancia con otros estudios (Saíz et al., 1999). Los hallazgos indican que los pacientes con mayores problemas de salud mental y consumo de sustancias suelen recibir menos apoyo social de sus amigos (Espinoza Chaparro et al., 2022), mientras que aquellos con un mayor respaldo familiar presentan, paradójicamente, un consumo más elevado de bebidas alcohólicas. Esta última afirmación tiene como fundamento la teoría de aprendizaje social de Bandura (1984), la cual nos dice que la observación directa y el modelado de un comportamiento por parte de las personas más cercanas es el proceso principal para adquirir tal comportamiento (Bandura, 1987), siendo consideradas las relaciones afectivas y la comunicación familiar como factores de riesgo para el consumo (Muñoz-Rivas & Graña, 2001).

Al igual que el estudio de Alfonso et al. 2009 (Alfonso et al., 2009), nuestro estudio también muestra que los fumadores de tabaco muestran una mayor prevalencia en el consumo de diversas sustancias tóxicas combinadas con alcohol en comparación con los no fumadores. Estos resultados subrayan la importancia de considerar el consumo de tabaco como un factor de riesgo para desarrollar patrones de consumo de sustancias más complejos y peligrosos (Alfonso et al., 2009).

Los resultados sugieren que los pacientes que prefieren bebidas destiladas tienen una mayor tendencia a consumir diversas sustancias tóxicas en combinación con alcohol, mientras que los consumidores de bebidas fermentadas y de mezclas presentan patrones de consumo más bajos, con una mayor inclinación hacia el uso de cannabis. Un estudio (Llorens Aleixandre et al., 2005) subraya que en personas que consumen bebidas destiladas y cannabis, una buena autoimagen actúa como factor protector frente al consumo. La conducta antisocial es un indicador de inicio de consumo en personas que aún no consumen ninguna sustancia y de aumento en aquellas que ya consumen, excepto en el caso de bebidas destiladas. La tendencia a buscar sensaciones se asocia con un mayor consumo en usuarios de bebidas destiladas, bebidas fermentadas y cannabis. Estos hallazgos resaltan la importancia de considerar el tipo de bebida alcohólica como un factor importante en el análisis del consumo de sustancias tóxicas.

Los resultados del análisis comparativo de los patrones de consumo de tóxicos en pacientes según su atención sociosanitaria muestran que los pacientes que reciben ayuda de servicios sanitarios tienden a combinar psicofármacos, tabaco, y bebidas destiladas, formando un patrón de consumo que combina alcohol y otras sustancias de forma habitual. Las bebidas fermentadas representan a un subgrupo más moderado que evita estas combinaciones. Los pacientes con apoyo familiar tienden a personas con consumo de psicofármacos junto con alcohol y tienden a mezcla de bebidas con mayor frecuencia, mientras que las drogas ilícitas son menos comunes en su perfil de consumo, este hecho puede deberse a que como señala un estudio (Martínez-González et al., 2012), estos pacientes se encuentren en tratamiento psicoeducativo y de ahí el consumo de benzodiacepinas. Estas dinámicas de consumo parecen estar influenciadas por el entorno familiar, donde el uso de alcohol es más frecuente en comparación con las drogas, tal y como se constata con otros estudios (Alonso Castillo et al., 2009; Armendáriz García et al., 2014; Barragán Martín et al., 2016; Landero Hernández & Villareal González, 2007; Trujillo-Guerrero et al., 2016). Por lo tanto, es crucial diseñar intervenciones que aborden el uso combinado de psicofármacos y alcohol, considerando el papel que juega el entorno familiar en estos comportamientos. En conclusión, el análisis de correlación entre el consumo de sustancias tóxicas y los pacientes con apoyo familiar muestra que estos pacientes tienden a combinar psicofármacos, tabaco y bebidas destiladas, reflejando un patrón de consumo multifacético que podría estar influenciado por el entorno social y familiar. Sin embargo, también existe un subgrupo más moderado que prefiere bebidas fermentadas o se abstiene del consumo de sustancias. La fuerte correlación entre el consumo de psicofármacos junto con alcohol podría indicar que estos pacientes suelen combinar ambos tipos de sustancias con frecuencia. Esta tendencia puede estar relacionada con la automedicación o la convivencia con tratamientos médicos en el entorno familiar (Martínez-González et al., 2012). Se observa que los jóvenes que prefieren bebidas fermentadas, como el vino o la cerveza, tienden a evitar la combinación con otras sustancias tóxicas, ya que muestran correlaciones negativas con la mezcla de bebidas y el tabaco. Esto podría reflejar un patrón de consumo más moderado, donde se evita el uso de sustancias más fuertes o combinaciones de bebidas. El consumo de tabaco mostró fuertes correlaciones con el consumo de bebidas destiladas o mezcla de bebidas. Esto refleja que aquellos que fuman tienden a hacerlo en combinación con alcohol,

especialmente en la forma de bebidas fuertes o combinadas. Este patrón es típico en contextos sociales o familiares, donde tanto el tabaco como el alcohol suelen estar más normalizados (Gómez Cruz et al., 2017; Medina-Mora et al., 2002; Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas., 2023; Pérez-Fuentes et al., 2015; Serfaty et al., 1995). Por otro lado, los pacientes en entornos de amigos presentan un consumo marcado de mezcla de bebidas, junto con un uso moderado de psicofármacos junto con alcohol, mientras que el uso de drogas de abuso es menos común. Este patrón de consumo refleja la influencia del entorno social en las elecciones de sustancias, destacando la importancia de las dinámicas grupales en la formación de hábitos de consumo. El estudio de correlación revela patrones importantes de consumo entre los pacientes con apoyo de amigos. Las correlaciones positivas entre el uso de psicofármacos, tabaco, y diversas formas de alcohol sugieren que estos pacientes suelen combinar diferentes sustancias en contextos recreativos. Se observa como los pacientes que consumen bebidas fermentadas tienden a evitar otras combinaciones de sustancias tóxicas, lo que puede estar relacionado con preferencias personales o con diferentes contextos sociales de consumo. Las correlaciones negativas con las bebidas fermentadas y alcohol sin consumo de otros tóxicos indican que existe un grupo de pacientes que evita estas combinaciones, lo que puede reflejar diferencias significativas en los hábitos y preferencias de consumo dentro del mismo grupo social.

Los tres grupos de pacientes analizados según la variable atención sociosanitaria recibida muestran diferentes patrones de consumo dependiendo de su entorno social. Los pacientes con servicios sanitarios tienden a combinar psicofármacos con alcohol y drogas, mientras que el grupo familiar se inclina más por el consumo de bebidas alcohólicas, especialmente las mezcladas. Por su parte, el grupo de amigos refleja un consumo más social y recreativo de alcohol, con menor prevalencia de drogas de abuso. Estos hallazgos sugieren que las intervenciones deben adaptarse a los contextos sociales de cada paciente, abordando sus necesidades específicas en cuanto al consumo de sustancias.

Por otro lado, el análisis de los patrones de consumo de sustancias en pacientes que son atendidos por servicios sanitarios destaca la presencia de combinaciones como psicofármacos y/o drogas de abuso junto con alcohol. Estas combinaciones son las más

frecuentes dentro de este grupo de pacientes, lo que sugiere un riesgo elevado de interacciones adversas debido al uso simultáneo de estas sustancias. Además, el consumo de tabaco y bebidas destiladas muestra niveles moderados, lo que sugiere que, aunque no son las sustancias más consumidas, siguen siendo parte del patrón de consumo de estos jóvenes. Por tanto, es crucial no ignorar estas áreas y considerar la intervención para reducir o eliminar el uso de estas sustancias en los programas de tratamiento. Estos datos resaltan la importancia de diseñar estrategias de intervención específicas para el uso combinado de psicofármacos, alcohol y drogas de abuso, mientras se mejora la educación sobre los riesgos asociados con el consumo de sustancias en este grupo de pacientes.

Los resultados del presente estudio revelan diferencias significativas en los patrones de consumo de sustancias tóxicas entre los jóvenes con IEA que consumen tabaco y aquellos que no lo hacen. En general, los pacientes que consumen tabaco presentan una mayor tendencia a combinar alcohol con otras sustancias, como drogas de abuso y psicofármacos, en comparación con los no fumadores. Este hallazgo es consistente con estudios previos que sugieren que el consumo de tabaco suele asociarse con comportamientos de riesgo más elevados y con el uso de sustancias más peligrosas (Gómez Cruz et al., 2017; Medina-Mora et al., 2002; Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas., 2023; Pérez-Fuentes et al., 2015; Serfaty et al., 1995).

Una de las diferencias más marcadas fue el alto porcentaje de pacientes fumadores que combinan drogas de abuso con alcohol (66.6%), en comparación con el 13.3% de los no fumadores. Este hallazgo pone de manifiesto la relación entre el consumo de tabaco y la mayor predisposición a consumir drogas ilícitas, lo que puede deberse a factores como la mayor exposición a entornos sociales en los que se facilita el acceso a estas sustancias, así como a la influencia del propio tabaco como puerta de entrada a otras drogas. De manera similar, el uso de psicofármacos en combinación con alcohol también es significativamente más frecuente en los fumadores (61.1%) que en los no fumadores (5.6%). Estos hechos se corroboran con otro estudio que describe el tabaco como un factor de riesgo para el consumo de alcohol y otras drogas de abuso (Medina-Mora et al., 2002).

Por otro lado, los pacientes que no consumen tabaco, aunque presentan menores porcentajes en el consumo de sustancias combinadas, no están exentos de comportamientos de riesgo. La prevalencia del consumo de alcohol junto con otros tóxicos, aunque es inferior a la de los fumadores, sigue siendo notable (9,5%), lo que indica que, aunque el tabaco parece amplificar el riesgo, el uso de múltiples sustancias es un problema presente en ambos grupos (Medina-Mora et al., 2002).

El tipo de bebida alcohólica consumida también mostró diferencias importantes. Los pacientes fumadores consumen más frecuentemente bebidas destiladas (25.7%) en comparación con los no fumadores (20.6%). Este resultado puede deberse a que las personas que fuman suelen tener un patrón de consumo de sustancias más intensivo, buscando bebidas con mayor contenido de alcohol. En contraste, el consumo de bebidas fermentadas fue menos prevalente en ambos grupos, lo que puede estar relacionado con las preferencias en las edades más jóvenes por bebidas de mayor graduación alcohólica en el contexto de las intoxicaciones agudas (Gallardo Escudero et al., 2015).

En cuanto a las similitudes, cabe destacar que en ambos grupos de jóvenes con IEA presentan una tendencia a la combinación de alcohol con otras sustancias, lo que resalta la importancia de atender a este fenómeno desde un enfoque integral en los servicios de salud. Tanto fumadores como no fumadores tienen patrones de policonsumo que podrían generar mayores complicaciones clínicas, tanto a corto como a largo plazo. Estos resultados subrayan la necesidad de intervenciones diferenciadas para abordar el consumo de sustancias. Los pacientes que fuman representan un grupo de alto riesgo que podría beneficiarse de programas específicos que aborden el policonsumo y la dependencia de múltiples sustancias, incluyendo el tabaco. Por otro lado, los pacientes no fumadores, aunque presenten un menor riesgo relativo, también requieren estrategias preventivas para evitar que progresen hacia el consumo más problemático de sustancias.

Los datos revelan una mayor prevalencia de problemas psiquiátricos y consumo de tabaco entre los pacientes que combinan el alcohol con otras sustancias, destacando a los consumidores de benzodiazepinas y cocaína como los grupos más afectados, este hecho

puede deberse a que en muchas ocasiones se prescriben benzodiazepinas para afrontar el consumo de cocaína (Fuster et al., 2024; Solé Puig, 2001).

Asimismo, el uso de servicios sanitarios y el apoyo familiar son más comunes entre los pacientes que consumen sustancias más potentes, como opiáceos y benzodiazepinas, lo que refleja una mayor vulnerabilidad de estos subgrupos (Martínez-González et al., 2012). Las diferencias observadas en la prevalencia de antecedentes psiquiátricos y consumo de tabaco son estadísticamente significativas, lo que refuerza la necesidad de diseñar intervenciones específicas para estos pacientes tal y como muestran otros estudios (Oliveira et al., 2017; Rey, 2019; Sendra-Gutiérrez et al., 2012; Sobradíel & García-Vicent, 2007; Trebilcock G., 2017).

El consumo de tabaco se incrementa considerablemente en los pacientes que combinan alcohol con otras sustancias (Medina-Mora et al., 2002), particularmente cannabis, cocaína y benzodiazepinas, este hecho encuentra en consonancia con el estudio de Serfaty et al. (Serfaty et al., 1995). El grupo de consumidores de alcohol y cocaína presenta la asociación más fuerte con el tabaquismo, con un 76.9% de fumadores, seguido por el grupo de alcohol y cannabis con un 64.3%, y el grupo de alcohol y benzodiazepinas con un 40%. Estas cifras contrastan de manera significativa con el 10.6% de fumadores entre los que consumen únicamente alcohol. Las diferencias en el consumo de tabaco entre quienes consumen solo alcohol y aquellos que lo combinan con otras sustancias son estadísticamente significativas ($p < 0.0001$), lo que subraya la sólida relación entre el consumo de múltiples sustancias y el tabaquismo. Estos resultados enfatizan la necesidad urgente de intervenciones focalizadas para reducir el consumo de tabaco en pacientes con uso simultáneo de diversas sustancias (Salazar Torres & Arrivillaga Quintero, 2004; Soriano-Sánchez & Sastre-Riba, 2022).

Las principales conclusiones derivadas del análisis de correlaciones destacan una fuerte asociación entre el consumo de bebidas destiladas, el tabaquismo y los antecedentes psiquiátricos de los pacientes. Los resultados sugieren que los pacientes que consumen bebidas destiladas tienen una mayor probabilidad de presentar problemas psiquiátricos, lo que refuerza la relación conocida entre el abuso de alcohol y los trastornos de salud mental

(Perales et al., 2019; Ponce Guerra et al., 2021; Zabicky Sirot, 2020). Esta correlación sugiere que las personas que consumen grandes cantidades de bebidas destiladas requieren una atención más especializada en el manejo de su salud mental, dada su mayor vulnerabilidad psicológica (Llamosas-Falcón et al., 2022; Villalbí & Bosque Prous, 2020).

También se identificó una correlación significativa entre el tabaquismo y los antecedentes psiquiátricos, indicando que los pacientes fumadores son más propensos a sufrir trastornos mentales. Este hallazgo subraya la importancia de abordar el tabaquismo en el contexto de la atención en salud mental, ya que este hábito podría estar relacionado con estrategias de afrontamiento de problemas emocionales y psicológicos (López-Núñez et al., 2021). La coexistencia de estos trastornos podría complicar el tratamiento del tabaquismo, lo que refuerza la necesidad de enfoques integrales en la atención de estos pacientes (Cano López, 2017).

Por otro lado, se observó que los pacientes que consumen bebidas destiladas tienen más probabilidades de fumar, lo que refleja un patrón de consumo de sustancias que incrementa los riesgos para la salud física y mental. La combinación de alcohol y tabaco es un comportamiento de alto riesgo que debe ser abordado de manera conjunta en los programas de tratamiento y prevención, ya que ambos factores están fuertemente correlacionados en este grupo de pacientes (Inglés et al., 2007; Pérez-Fuentes et al., 2015). En contraste, el consumo de bebidas fermentadas no mostró una relación significativa con los antecedentes psiquiátricos ni con el tabaquismo, lo que sugiere que este tipo de alcohol no está asociado con los mismos patrones de riesgo que las bebidas destiladas (Deví-Bastida et al., 2023). Este hallazgo indica que los consumidores de bebidas fermentadas podrían no compartir los mismos factores de riesgo relacionados con la salud mental y el tabaquismo (Martínez Montoro, 2024).

En los pacientes sin antecedentes psiquiátricos, se observa un patrón de consumo más moderado, con una mayoría (77%) de personas que no presentan consumo concomitante de alcohol junto con sustancias tóxicas. Entre los pacientes que sí consumen sustancias, el tabaco y las bebidas destiladas son las sustancias más frecuentes, con un 20.9% y 25.9%,

respectivamente. El consumo de drogas de abuso junto con alcohol y psicofármacos junto con alcohol es menos frecuente, lo que sugiere que este grupo tiende a evitar el uso combinado de sustancias más peligrosas, en comparación con los pacientes con antecedentes psiquiátricos. El estudio de López Gómez et al. (López Gómez et al., 2019) corrobora estos hechos al asociar la presencia de antecedentes psiquiátricos con el consumo de diferentes drogas de abuso y psicofármacos. Las correlaciones observadas en el mapa de calor sugieren una interacción moderada entre el consumo de tabaco y otras sustancias como las drogas de abuso y el alcohol junto con otros tóxicos, aunque estas correlaciones no son tan fuertes como en el grupo con antecedentes psiquiátricos (López Gómez et al., 2019) El mapa de calor refleja una fuerte interacción entre el consumo de múltiples sustancias, especialmente entre tabaco, psicofármacos y alcohol, lo que resalta la necesidad de intervenciones especializadas para tratar los patrones de consumo de sustancias en esta población vulnerable.

Nuestros resultados muestran que los síntomas predominantes en los pacientes con intoxicación etílica aguda (IEA) fueron embriaguez y alteración de la consciencia, siendo estos más frecuentes entre los pacientes jóvenes (Cabero Pérez et al., 2018). En particular, los menores de 18 años presentaron una mayor prevalencia de estos síntomas en comparación con los adultos, lo que sugiere que los jóvenes experimentan síntomas más graves en situaciones de intoxicación, reflejando comportamientos de mayor riesgo en este grupo etario (Martínez-Mendoza, 2019). En contraste, los pacientes mayores de 18 años, aunque mostraron embriaguez con menor frecuencia, manifestaron una variedad más amplia de síntomas, incluyendo náuseas, vómitos, agitación y caídas. Esto sugiere que la intoxicación en adultos genera un impacto físico más diversificado, probablemente relacionado con el consumo concomitante de sustancias tóxicas, como psicofármacos y drogas de abuso, común en este grupo (Rojas & Fernández, 1997). Además, los pacientes que consumieron psicofármacos tendieron a mostrar síntomas más graves, como agitación y alteraciones conductuales, lo que indica que este subgrupo podría requerir un manejo más especializado, No hemos encontrado referencias similares en la literatura al respecto, sin embargo si existen pruebas de que el consumo predominante de anfetaminas y cocaína produce estos síntomas (Galicia et al., 2008, 2010, 2021; Nosedá et al., 2021). De otra parte,

no se observaron diferencias significativas en cuanto a síntomas menos comunes, como agresividad, hematemesis o dolor abdominal, entre los diferentes grupos de pacientes analizados, tal y como ocurre en otros estudios (Galicia et al., 2021). El análisis del riesgo muestra asociaciones significativas entre la edad de los pacientes y la manifestación de síntomas, destacando que los menores presentan con mayor frecuencia embriaguez y alteración de la consciencia. Por otro lado, los pacientes mayores de 18 años tienden a experimentar con mayor frecuencia síntomas como agitación, ansiedad y nerviosismo. Estos hallazgos sugieren que el impacto de la intoxicación etílica varía notablemente según la edad, lo que podría requerir enfoques diferenciados en la atención clínica de estos grupos.

Los resultados obtenidos al analizar los principales parámetros analíticos y clínicos de los pacientes con IEA en relación con el consumo de diferentes drogas o psicofármacos, permiten observar cómo el consumo de alcohol en combinación con otras sustancias tóxicas impacta significativamente en diversos parámetros clínicos, lo que sugiere que las combinaciones de alcohol con ciertas drogas pueden agravar los efectos fisiológicos de manera particular tal y como describen diferentes estudios (Ahumada Cortez et al., 2017; Rodríguez Pérez et al., 2017).

Con respecto a los valores más altos de alcoholemia en pacientes que consumieron alcohol junto con opiáceos y cocaína destacan los efectos sinérgicos de estas combinaciones. La cocaína es conocida por reducir la percepción de los efectos del alcohol, lo que puede llevar a un consumo mayor de este último (Blanco Zamora & Sirvent Ruiz, 2006). Por otro lado, la combinación de opiáceos con alcohol agrava la depresión del sistema nervioso central, lo que podría explicar los niveles más altos observados en estos pacientes (Hingson et al., 2017). En contraste, los niveles más bajos de alcoholemia en aquellos que consumieron alcohol con benzodiazepinas podrían reflejar una menor tolerancia a esta combinación, lo que induce a una reducción del consumo de alcohol. En este análisis, los pacientes que consumieron alcohol junto con cannabis y anfetaminas presentaron niveles más altos de urea, lo cual sugiere un mayor impacto en la función renal o en el metabolismo de proteínas. Las anfetaminas, al aumentar la tasa metabólica, podrían contribuir a un

aumento en los niveles de urea debido al mayor catabolismo proteico. En cambio, las combinaciones de alcohol con cocaína y benzodiazepinas mostraron niveles más bajos de urea, lo que sugiere un menor impacto sobre los riñones en estos casos, posiblemente debido a efectos opuestos en la función metabólica. Un estudio (Silva Ochoa et al., 2021) muestra niveles bajos de creatinina en pacientes con consumo de alcohol, cocaína, anfetaminas, MDMA, opioides, marihuana y drogas psicotrópicas, sin embargo, no relaciona el tipo de droga con el nivel de urea, no permitiendo intercomparar sus datos con nuestro estudio. El análisis de los niveles de lactato reveló que la combinación de alcohol con opiáceos generó los niveles más altos. Esto podría estar relacionado con la hipoxia tisular resultante de la depresión respiratoria que ambos agentes inducen. Los altos niveles de lactato en combinación con anfetaminas podrían estar asociados al aumento de la demanda metabólica provocada por el incremento en la actividad física y el metabolismo. Las intoxicaciones están asociadas a la acidosis láctica (Habimana-Jordana et al., 2019), sin embargo, no se ha encontrado literatura que relacione los niveles de lactato con los diferentes tóxicos consumidos. En nuestro estudio, los pacientes que consumieron solo alcohol o alcohol con benzodiazepinas presentaron niveles de lactato significativamente más bajos, lo cual concuerda con la menor estimulación metabólica que estas sustancias generan. Los niveles de pO₂ fueron mayores en los pacientes que consumieron alcohol y cocaína, lo que es interesante ya que, aunque la cocaína es conocida por aumentar la actividad cardiovascular, también podría mejorar temporalmente la oxigenación a través de la vasoconstricción y el aumento del flujo sanguíneo. Sin embargo, en combinación con opiáceos, los niveles más bajos de pO₂ reflejan el impacto de la depresión respiratoria. Estos resultados refuerzan la importancia de monitorizar los parámetros respiratorios en pacientes que consumen opiáceos y alcohol.

Los pacientes que consumieron alcohol con cannabis presentaron tiempos de protrombina más largos, lo que sugiere un efecto sobre la coagulación, posiblemente debido a la interacción entre estas dos sustancias en la función hepática. La combinación con opiáceos también disminuyó significativamente la actividad PT, lo que podría estar relacionado con el impacto negativo en la síntesis de factores de coagulación. En contraste, el consumo de alcohol con benzodiazepinas mostró una actividad PT sorprendentemente elevada, lo que podría deberse a una menor interferencia en la función hepática. Los efectos

cardiovasculares más pronunciados se observaron en pacientes que combinaron alcohol con cocaína, lo que es esperable debido al efecto estimulante de la cocaína sobre el sistema nervioso simpático. La combinación con cannabis también mostró un aumento de la frecuencia cardíaca, lo que concuerda con la estimulación cardiovascular moderada que esta sustancia induce. En cambio, los pacientes que consumieron solo alcohol o alcohol con benzodiazepinas presentaron una frecuencia cardíaca más baja, lo que refleja el efecto depresor de estas sustancias sobre el sistema cardiovascular. Nuestros resultados subrayan la necesidad de comprender mejor cómo la combinación de alcohol con otras sustancias tóxicas puede amplificar o modificar los efectos clínicos. La cocaína, los opiáceos y las anfetaminas parecen ser las sustancias que más agravan las alteraciones en parámetros como la alcoholemia, la función metabólica y la coagulación. Por el contrario, el consumo de alcohol con benzodiazepinas, si bien menos peligroso a nivel cardiovascular, conlleva sus propios riesgos, como la depresión respiratoria y hepática. Es por todo ello que este análisis destaca la importancia de una vigilancia clínica rigurosa en pacientes que presentan consumo combinado de alcohol y otras drogas, debido a las posibles complicaciones fisiológicas que surgen de estas interacciones.

5.1. Limitaciones del estudio.

Este estudio presenta varias limitaciones que deben ser consideradas al interpretar los resultados. En primer lugar, el tamaño muestral reducido en ciertos subgrupos específicos, como los pacientes que consumieron drogas de abuso concretas o psicofármacos, limita la capacidad de análisis detallado y reduce la potencia estadística del estudio. Esto puede afectar la representatividad de los hallazgos y dificultar la generalización de los resultados a toda la población juvenil que acude a urgencias por IEA. Además, la muestra fue obtenida en un único hospital, que aunque recoge a tres áreas de salud de la Región de Murcia aun así implica una limitación geográfica importante y los resultados pueden no ser representativos de toda la región de Murcia ni de otras áreas con características sociodemográficas y culturales distintas. Este sesgo geográfico sugiere que los patrones de consumo observados podrían variar si se realizara un estudio en diferentes ubicaciones o en una red de hospitales. Otro aspecto limitante es la falta de información detallada sobre

factores socioeconómicos y ambientales que podrían influir en el comportamiento de consumo de sustancias. Variables como el nivel educativo, la situación laboral o el entorno social del paciente no fueron analizadas en profundidad, lo cual hubiera permitido un contexto más amplio y comprensivo de los motivos detrás de los patrones de consumo observados. La inclusión de estas variables en futuras investigaciones ayudaría a obtener un perfil más completo de los jóvenes que acuden a urgencias por IEA. El diseño retrospectivo de este estudio es otra limitación relevante, ya que se basa en la revisión de historias clínicas que, en ocasiones, pueden ser incompletas o carecer de precisión en algunos detalles importantes lo cual afecta la calidad de los datos recopilados.

Estas limitaciones en conjunto sugieren que futuras investigaciones deberían considerar diseños prospectivos, ampliación de la muestra a diversos hospitales y la inclusión de factores socioeconómicos para obtener un análisis más integral y representativo de esta problemática en la población juvenil.

CONCLUSIONES

6. Conclusiones.

En función de los objetivos planteados y los resultados obtenidos, estas son las principales conclusiones del estudio:

1. Los patrones de consumo de alcohol y otras sustancias en jóvenes con intoxicación etílica aguda (IEA) están marcadamente influenciados por factores sociodemográficos y temporales, lo que destaca la importancia de un análisis detallado de estos aspectos en el diseño de estrategias preventivas.

1.1. Los resultados indican que el grupo de jóvenes mayores de 18 años es el que presenta una mayor incidencia de IEA. Este grupo, al alcanzar la mayoría de edad, experimenta un incremento en la independencia social y en el acceso a bebidas alcohólicas, lo cual podría contribuir a un consumo más frecuente y en mayores cantidades.

1.2. Los jóvenes menores de edad, aunque en menor proporción, también muestran patrones de consumo preocupantes que podrían estar relacionados con un menor control familiar y la influencia de factores sociales como la presión de grupo. Estos patrones sugieren la necesidad de programas de intervención temprana para frenar el inicio del consumo problemático de alcohol.

1.3. El estudio mostró que los hombres mayores de edad representan la mayoría de los ingresos por IEA en los servicios de urgencias, lo cual podría estar relacionado con una mayor tendencia al consumo de alcohol en situaciones sociales y con un menor control de la cantidad ingerida.

1.4. Las mujeres, aunque en menor proporción en términos generales, mostraron una inclinación a consumir alcohol junto con psicofármacos, lo que sugiere un perfil de riesgo diferente. Esta diferencia en patrones de consumo por género destaca la importancia de crear estrategias de prevención que tengan en cuenta las particularidades de cada grupo.

2. El estudio muestra diferencias en los patrones de consumo de alcohol y otras sustancias entre hombres y mujeres, lo que sugiere la necesidad de enfoques específicos en las intervenciones preventivas.

2.1. Los hombres jóvenes tienden a consumir alcohol de forma aislada, sin combinarlo con otras sustancias, posiblemente por la percepción de que este consumo es menos riesgoso. Es importante implementar campañas que aborden los riesgos del consumo excesivo de alcohol incluso sin combinación con otras sustancias.

2.2. Las mujeres jóvenes muestran una mayor propensión a mezclar alcohol con psicofármacos (p. ej., benzodiazepinas o antidepresivos), lo cual aumenta el riesgo de efectos adversos graves. Esto resalta la necesidad de campañas que eduquen sobre los peligros de esta combinación y ofrezcan apoyo para manejar el estrés sin recurrir a varias sustancias.

2.3. Las mujeres que combinan alcohol y psicofármacos pueden pertenecer a un grupo de mayor vulnerabilidad psiquiátrica, lo cual refuerza la necesidad de intervenciones que integren apoyo en salud mental y alternativas al uso de estas sustancias.

3. La supervisión parental parece desempeñar un papel en el consumo de alcohol en menores, pues la mayoría de los padres de jóvenes menores de edad conocen los hábitos de consumo de sus hijos. Sin embargo, este conocimiento y supervisión disminuyen significativamente en jóvenes adultos, lo cual podría contribuir a un mayor riesgo de consumo problemático sin apoyo o intervención familiar. En los menores, se observó que los acompañantes suelen ser familiares, mientras que los mayores de edad suelen acudir a urgencias acompañados por amigos, reflejando diferencias en los sistemas de apoyo y supervisión según la edad.

4. Los resultados del estudio evidencian la importancia de monitorear parámetros clínicos y bioquímicos en jóvenes con intoxicación etílica aguda (IEA), especialmente en aquellos

que combinan alcohol con otras sustancias como drogas de abuso o psicofármacos. Esta conclusión se desglosa en varios hallazgos clave:

4.1. La alcoholemia fue elevada en todos los casos de IEA. Sin embargo, los niveles de alcoholemia en combinación con otras sustancias mostraron una mayor variabilidad en los valores, lo cual sugiere que el tipo de sustancia consumida junto con el alcohol podría modular la rapidez y el impacto fisiológico de la intoxicación. Otros parámetros sanguíneos y bioquímicos (p. ej., pCO₂ y CK) variaron significativamente entre aquellos que consumieron solo alcohol y quienes combinaron alcohol con otras sustancias, respaldando la necesidad de realizar pruebas toxicológicas y bioquímicas completas para una evaluación precisa y anticipación de posibles complicaciones clínicas.

4.2. Los jóvenes que consumieron alcohol en combinación con cannabis presentaron niveles elevados de creatina quinasa (CK), un marcador relacionado con el daño muscular y la rabdomiólisis. La elevación de CK en estos pacientes puede estar relacionada tanto con el efecto relajante del cannabis como con la desinhibición motora que produce el alcohol, incrementando el riesgo de lesiones musculares por caídas o sobreesfuerzo durante el estado de embriaguez.

4.3. Los jóvenes que combinaron alcohol con cocaína mostraron frecuencias cardíacas elevadas, lo cual implica un riesgo cardiovascular más alto. La cocaína es un estimulante que acelera el ritmo cardíaco, y en combinación con el alcohol puede potenciar este efecto, incrementando el riesgo de arritmias, hipertensión y otros problemas cardíacos graves. Este hallazgo resalta la necesidad de atención urgente y vigilancia estrecha en los servicios de urgencias para los pacientes que ingresan con esta combinación.

4.4. Se observó una prolongación del tiempo de protrombina en pacientes con IEA que consumieron alcohol junto con otras drogas. Este indicador puede estar asociado con la afectación de la función hepática, un órgano clave en el metabolismo del alcohol y en la síntesis de factores de coagulación. Esta alteración es relevante en el contexto

de jóvenes que podrían sufrir lesiones físicas en su estado de embriaguez, ya que un tiempo de coagulación alterado podría complicar el control de hemorragias y empeorar el pronóstico en situaciones de trauma.

4.5. Aquellos pacientes que combinan alcohol con psicofármacos (como benzodiazepinas y antidepresivos), se observó una disminución en la respuesta neuromuscular, evidenciada a través de alteraciones en la Escala de Coma de Glasgow (GCS). Los niveles de conciencia y alerta tienden a ser más bajos en estos casos, indicando un mayor riesgo de depresión respiratoria y complicaciones neurológicas. La combinación de alcohol con psicofármacos depresores del sistema nervioso central puede llevar a un coma etílico y a otras complicaciones graves como la hipoxia y el fallo respiratorio, destacando la importancia de una intervención rápida y de asistencia respiratoria en estos casos.

5. Los resultados perfilan un grupo de alto riesgo caracterizado por mayores de 18 años, especialmente mujeres, inmigrantes, y con consumo de alcohol en combinación con psicofármacos y tabaco. Estos pacientes presentan, además, una inclinación hacia el consumo de bebidas destiladas, aumentando el riesgo de efectos adversos. Este perfil podría beneficiarse de programas de prevención específicos que consideren el contexto social y el acceso a psicofármacos y otras sustancias. Asimismo, se enfatiza la necesidad de desarrollar políticas públicas y estrategias de intervención centradas en estos factores, promoviendo la concienciación y supervisión familiar, y fortaleciendo los servicios de apoyo preventivo y atención en urgencias para este grupo.

BIBLIOGRAFÍA

7. Bibliografía.

- Agartz, I., Momenan, R., Rawlings, R. R., Kerich, M. J., & Hommer, D. W. (1999). Hippocampal volume in patients with alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, *56*(4), 356–363. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.4.356>
- Ahumada Cortez, J. G., Gámez Medina, M. E., & Valdez Montero, C. (2017). El consumo de alcohol como problema de salud pública. *Ra Ximhai*, *13*(2), 13–24.
- Alfonso, J. P., Huedo Medina, T. B., & Espada, J. P. (2009). Factores de riesgo predictores del patrón de consumo de drogas durante la adolescencia. *Anales de Psicología*, *25*(2), 330–338.
- Alfonso-Loeches, S., Pascual, M., Gómez-Pinedo, U., Pascual-Lucas, M., Renau-Piqueras, J., & Guerri, C. (2012). Toll-like receptor 4 participates in the myelin disruptions associated with chronic alcohol abuse. *Glia*, *60*(6), 948–964. <https://doi.org/10.1002/glia.22327>
- Alonso Castillo, M. M., del Bosque Moreno, J., Gómez Meza, M. V., Rodríguez Aguilar, L., Esparza Almanza, S. E., & Alonso Castillo, B. (2009). Percepción de normas sociales y consumo de alcohol en jóvenes universitarios. *Adicciones*, *10*(1).
- Alonso, M., Gómez, J., Torrijos, C., Vegas, E., & García, E. (2000). Hospitalización por intoxicación etílica en una planta de pediatría general. Análisis epidemiológico. *Revista Pediatría de Atención Primaria*, *2*(6), 65–69.
- Álvarez-González, F., & Del Río Gracia, C. (2003). Farmacología del alcohol. In *Manual SET de alcoholismo* (1st ed., pp. 109–129). Médica Panamericana.
- American Psychiatric Association APA. (2002). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV-TR. In *Masson*.
- American Psychiatric Association APA. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. In *APA*.
- Amr, S. S., & Tbakhi, A. (2007). Jabir ibn Hayyan. *Annals of Saudi Medicine*, *27*(1), 52–53. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2007.53>
- Aragón, C., Miquel, M., Correa, M., & Sanchis-Segura, C. (2002). Alcohol y metabolismo humano. *Adicciones*, *14*(1).

- Armendáriz García, N. A., Alonso Castillo, M. M., Alonso Castillo, B. A., López Cisneros, M. A., Rodríguez Puente, L. A., & Méndez Ruiz, M. D. (2014). La familia y el consumo de alcohol en estudiantes universitarios. *Ciencia y Enfermería*, 20(3), 109–118. <https://doi.org/10.4067/S0717-95532014000300010>
- Asociación Americana de Psiquiatría. (2013). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5* (V. Arlington, Ed.). Asociación Americana de la Psiquiatría.
- Bandura, A. (1987). *Teoría del aprendizaje social*. Espasa-Calpe.
- Barraca de Ramos, L., Alonso Calo, L., Del Busto Prado, E., Ibarra Peláez, A., Menéndez Fernández, J., & Álvarez García, A. (1991). Aproximación epidemiológica a las intoxicaciones agudas en Asturias. *Revista de Sanidad e Higiene Pública*, 65(1), 53–60.
- Barragán Martín, A. belén, Martos Martínez, Á., Simón Márquez, M. del M., Pérez Fuentes, M. del C., Molero Jurado, M. del M., & Gázquez Linares, J. J. (2016). Consumo de tabaco y alcohol en adolescentes y relación con la familia. *European Journal of Child Development, Education and Psychopathology*, 4(1), 49–61.
- Bell, R. L., Hauser, S. R., McClintick, J., Rahman, S., Edenberg, H. J., Szumlinski, K. K., & McBride, W. J. (2016). *Ethanol-Associated Changes in Glutamate Reward Neurocircuitry: A Minireview of Clinical and Preclinical Genetic Findings* (pp. 41–85). <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2015.10.018>
- Bennett, T., & Holloway, K. (2017). Motives for illicit prescription drug use among university students: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Drug Policy*, 44, 12–22. <https://doi.org/10.1016/j.drugpo.2017.02.012>
- Berkaloff, A., Bourguet, J., Favard, P., & Lacroix, J. (1988). *Biología y fisiología celular: Cloroplastos, pero- xisomas, división celular*. (Omega).
- Berkowitz, M. (1996). World's Earliest Wine. *Archaeology Magazine Archive. Archaeological Institute of America*, 49(5).
- Birková, A., Hubková, B., Čižmárová, B., & Bolerázská, B. (2021). Current View on the Mechanisms of Alcohol-Mediated Toxicity. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(18), 9686. <https://doi.org/10.3390/ijms22189686>
- Blanco Zamora, P., & Sirvent Ruiz, C. (2006). Psicopatología asociada al consumo de cocaína y alcohol. *Revista Española de Drogodependencias*, 31(3), 324–344.

- Blum, R. W., Beuhring, T., Shew, M. L., Bearinger, L. H., Sieving, R. E., & Resnick, M. D. (2000). The effects of race/ethnicity, income, and family structure on adolescent risk behaviors. *American Journal of Public Health, 90*(12), 1879–1884. <https://doi.org/10.2105/AJPH.90.12.1879>
- Boyd, C. J., Austic, E., Epstein-Ngo, Q., Veliz, P. T., & McCabe, S. E. (2015). A prospective study of adolescents' nonmedical use of anxiolytic and sleep medication. *Psychology of Addictive Behaviors, 29*(1), 184–191. <https://doi.org/10.1037/adb0000026>
- Broadwater, M. A., Lee, S., Yu, Y., Zhu, H., Crews, F. T., Robinson, D. L., & Shih, Y. I. (2018). Adolescent alcohol exposure decreases frontostriatal resting-state functional connectivity in adulthood. *Addiction Biology, 23*(2), 810–823. <https://doi.org/10.1111/adb.12530>
- Bugarín González, R., Galego Feal, P., Gude Sampedro, F., García Quintáns, A., & Galbán Rodríguez, C. (2000). Estudio de las intoxicaciones etílicas agudas en un servicio de urgencias. *Anales de Medicina Interna, 17*(11), 588–591.
- Cabero Pérez, M. J., Llorene Pelayo, S., & Aguado Antón, R. (2018). Intoxicación etílica aguda: actualización en el manejo en la Urgencia Pediátrica. *BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN, 58*(243), 20–25.
- Cano López, J. (2017). *Diseño de un programa de desarrollo de Inteligencia Emocional para prevenir el consumo de alcohol y tabaco en adolescentes*. Universidad Miguel Hernández.
- Cederbaum, A. I. (2012a). Alcohol Metabolism. *Clinics in Liver Disease, 16*(4), 667–685. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2012.08.002>
- Chen, Y. C., Lu, R. B., Peng, G. S., Wang, M. F., Wang, H. K., Ko, H. C., Chang, Y. C., Lu, J. J., Li, T. K., & Yin, S. J. (1999). Alcohol metabolism and cardiovascular response in an alcoholic patient homozygous for the ALDH2*2 variant gene allele. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 23*(12), 1853–1860.
- Claudian, J. (1970). *History of the usage of alcohol*. (International Encyclopedia of Pharmacology and Therapeutics., Ed.; Vol. 1).
- Consejería de Sanidad de la Región de Murcia. (2024). *Información sobre los centros de salud de la Región de Murcia*. MurciaSalud.

- Cortes-Romero, C., Galindo, F., Galicia-Isasmendi, S., & Flores, A. (2011). GABA: a functional duality? Transition during neurodevelopment. *Revista de Neurología*, *52*(11), 665–675.
- Crabb, D. W., Bosron, W. F., & Li, T.-K. (1987). Ethanol metabolism. *Pharmacology & Therapeutics*, *34*(1), 59–73. [https://doi.org/10.1016/0163-7258\(87\)90092-1](https://doi.org/10.1016/0163-7258(87)90092-1)
- Crabbe, J. C. (2001). Use of genetic analyses to refine phenotypes related to alcohol tolerance and dependence. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, *25*(2), 288–292.
- Criswell, H. E., & Breese, G. R. (2005). A Conceptualization of Integrated Actions of Ethanol Contributing to its GABA-mimetic Profile: A Commentary. *Neuropsychopharmacology*, *30*(8), 1407–1425. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300750>
- Deví-Bastida, J., Puig-Martel, H., Llana-Cortés, S., García-Guix, A., Abellán-Vidal, M. T., & López-Villegas, M. D. (2023). Relación entre la cantidad y el tipo de alcohol (destilado versus fermentado) consumido y el riesgo de aparición de deterioro cognitivo compatible con un síndrome demencial en personas mayores de 60 años: revisión sistemática. *Psiquiatría Biológica*, *30*(1), 100395. <https://doi.org/10.1016/j.psiq.2023.100395>
- Diamond, I., & Gordon, A. S. (1997). Cellular and molecular neuroscience of alcoholism. *Physiological Reviews*, *77*(1), 1–20. <https://doi.org/10.1152/physrev.1997.77.1.1>
- DiPadova, C., Worner, T. M., Julkunen, R. J. K., & Lieber, C. S. (1987). Effects of Fasting and Chronic Alcohol Consumption on the First-Pass Metabolism of Ethanol. *Gastroenterology*, *92*(5), 1169–1173. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(87\)91073-0](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(87)91073-0)
- Eckardt, M. J., File, S. E., Gessa, G. L., Grant, K. A., Guerri, C., Hoffman, P. L., Kalant, H., Koob, G. F., Li, T. K., & Tabakoff, B. (1998). Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, *22*(5), 998–1040. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1998.tb03695.x>
- Edenberg, H. J., & Foroud, T. (2014). *Genetics of alcoholism* (pp. 561–571). <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62619-6.00032-X>
- Edenberg, H. J., Gelernter, J., & Agrawal, A. (2019). Genetics of Alcoholism. *Current Psychiatry Reports*, *21*(4), 26. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1008-1>

- Egervari, G., Siciliano, C. A., Whiteley, E. L., & Ron, D. (2021). Alcohol and the brain: from genes to circuits. *Trends in Neurosciences*, 44(12), 1004–1015. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2021.09.006>
- Elamin, E. E., Masclee, A. A., Dekker, J., & Jonkers, D. M. (2013). Ethanol metabolism and its effects on the intestinal epithelial barrier. *Nutrition Reviews*, 71(7), 483–499. <https://doi.org/10.1111/nure.12027>
- Elofson, J., Gongvatana, W., & Carey, K. B. (2013). Alcohol use and cerebral white matter compromise in adolescence. *Addictive Behaviors*, 38(7), 2295–2305. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2013.03.001>
- Espinosa, M., Salazar, C., & Asanza, V. (2016). *Diseño de un alcoholímetro digital acoplado a un LDR que permite analizar los parámetros de frecuencia cardíaca utilizando un arduino mega.*
- Espinoza Chaparro, C., Pavez González, R., Spencer Contreras, R., Fresno Rodríguez, A., Palomo Vélez, G., & Campos Soto, S. (2022). Apego y apoyo social percibido en adultos con consumo problemático de sustancias. *Revista Interamericana de Psicología*, 56(1).
- Estruch, R. (2002). Efectos del alcohol en la fisiología humana. *Adicciones*, 14(5). <https://doi.org/10.20882/adicciones.519>
- Fernández-Ibáñez, A., Ugalde-Herrá, R., Rodríguez-Getino, J. Á., García Casas, J. B., & Díaz-Suárez, J. C. (2021). Epidemiología de las intoxicaciones agudas por sustancias de abuso en Urgencias. Estudio descriptivo en el área IV de Asturias. *Adicciones*, 33(1), 43. <https://doi.org/10.20882/adicciones.1236>
- Ferraguti, G., Pascale, E., & Lucarelli, M. (2015). Alcohol Addiction: A Molecular Biology Perspective. *Current Medicinal Chemistry*, 22(6), 670–684. <https://doi.org/10.2174/0929867321666141229103158>
- Forbes, R. J. (1970). *A Short History of the Art of Distillation: From the Beginnings Up to the Death of Cellier Blumenthal.* Brill.
- Francesc Freixa i Sanfeliu. (2002). De la embriaguez al alcoholismo (Magnus Huss, 1807-1890). *Revista Española de Drogodependencias*, 2, 133–136.

- Franco Lopez, L., & Sáenz Rodríguez, M. J. (2020). Feminización del consumo de benzodiazepinas. *Perifèria. Revista d'investigació i Formació En Antropologia*, 25(3), 79. <https://doi.org/10.5565/rev/periferia.699>
- Fuster, D., Zuluaga, P., & Muga, R. (2024). Trastorno por uso de sustancias: epidemiología, complicaciones médicas y tratamiento. *Medicina Clínica*, 162(9), 431–438. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.11.016>
- Galicia, M., Ibrahim-Achi, D., Miró, Ò., Supervía, A., Puiguriguer, J., Leciñena, M. Á., Venegas de L'Hotellerie, M. J., Martín-Pérez, B., Ferrer, A., & Burillo-Putze, G. (2021a). Características de las intoxicaciones por drogas atendidas en once servicios de urgencias españoles: Análisis diferenciado por sexo. *Adicciones*. <https://doi.org/10.20882/adicciones.1670>
- Galicia, M., Nogué, S., Sanjurjo, E., & Miró, Ò. (2008). Evolución de las consultas urgentes relacionadas con el consumo de cocaína durante el periodo 2002-2007. *Emergencias*, 20, 385–390.
- Galicia, M., Nogué, S., Sanjurjo, E., & Miró, O. (2010). Consultas urgentes derivadas del consumo de éxtasis (3,4-metilenodioximetanfetamina) y derivados anfetamínicos: perfil epidemiológico, clínico y evolutivo. *Revista Clínica Española*, 210(8), 371–378. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2010.01.013>
- Gallardo Escudero, A., Muñoz Alférez, M., Planells del Pozo, E. M., & López Aliaga, I. (2015). La etapa universitaria no favorece el estilo de vida saludable en las estudiantes granadinas. *Nutrición Hospitalaria*, 31(2), 975–979.
- Gill, K., Menez, J. F., Lucas, D., & Deitrich, R. A. (1992). Enzymatic production of acetaldehyde from ethanol in rat brain tissue. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 16(5), 910–915. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1992.tb01892.x>
- Gómez Cruz, Z., Landeros Ramírez, P., Noa Pérez, M., & Patricio Martínez, S. (2017). Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en jóvenes universitarios. *Revista Salud Pública y Nutrición*, 16(4), 1–9. <https://doi.org/10.29105/respyn16.4-1>
- Gonzalez, L. P., Veatch, L. M., Ticku, M. K., & Becker, H. C. (2001). Alcohol Withdrawal Kindling: Mechanisms and Implications for Treatment. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25 (Supplement), 197S-201S. <https://doi.org/10.1097/00000374-200105051-00032>

- González Rubio, I., Rojas Castillo, G., & Díaz Vargas, B. (1996). Uso de psicofármacos por consultantes al nivel primario. *Revista de Psiquiatría*, *XII*(2), 67–73.
- Goodman, D. S., & Deykin, D. (1963). Fatty Acid Ethyl Ester Formation During Ethanol Metabolism in vivo. *Experimental Biology and Medicine*, *113*(1), 65–67. <https://doi.org/10.3181/00379727-113-28277>
- Góth, L., & Páy, A. (1996). Genetic heterogeneity in acatalasemia. *Electrophoresis*, *17*(8), 1302–1303. <https://doi.org/10.1002/elps.1150170805>
- Grant, K. A., Valverius, P., Hudspith, M., & Tabakoff, B. (1990). Ethanol withdrawal seizures and the NMDA receptor complex. *European Journal of Pharmacology*, *176*(3), 289–296. [https://doi.org/10.1016/0014-2999\(90\)90022-X](https://doi.org/10.1016/0014-2999(90)90022-X)
- Grupo de Trabajo de Alcoholismo de Socidrogalcohol. (1996). *La unidad de bebida estándar a nivel del Estado español. Instrumentos de registro del consumo de bebidas alcohólicas en población general. Aspectos metodo- lógicos. XXIII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol. 28-30 Marzo.* (pp. 229–236).
- Gulya, K., Grant, K. A., Valverius, P., Hoffman, P. L., & Tabakoff, B. (1991). Brain regional specificity and time-course of changes in the NMDA receptor-ionophore complex during ethanol withdrawal. *Brain Research*, *547*(1), 129–134.
- Habimana-Jordana, A., López-Corominas, V., Barceló-Martín, B., Gomila-Muñiz, I., & Martínez-Sánchez, L. (2019). Acidosis metabólica láctica como manifestación de intoxicación voluntaria en adolescentes. *Anales de Pediatría*, *90*(2), 121–123. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.02.024>
- Harper, C., Kril, J., & Daly, J. (1987). Are we drinking our neurones away? *BMJ*, *294*(6571), 534–536. <https://doi.org/10.1136/bmj.294.6571.534>
- Heard, K., & Bebarta, V. S. (2004). Reliability of the Glasgow Coma Scale for the emergency department evaluation of poisoned patients. *Human & Experimental Toxicology*, *23*(4), 197–200. <https://doi.org/10.1191/0960327104ht436oa>
- Hingson, R. W., Zha, W., & White, A. M. (2017). Drinking Beyond the Binge Threshold: Predictors, Consequences, and Changes in the U.S. *American Journal of Preventive Medicine*, *52*(6), 717–727. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2017.02.014>

- Holowaty, P., Feldman, L., Harvey, B., & Shortt, L. (2000). Cigarette smoking in multicultural, urban high school students. *Journal of Adolescent Health, 27*(4), 281–288. [https://doi.org/10.1016/S1054-139X\(99\)00122-6](https://doi.org/10.1016/S1054-139X(99)00122-6)
- Hoogenraad, C. C., & Bradke, F. (2009). Control of neuronal polarity and plasticity--a renaissance for microtubules? *Trends in Cell Biology, 19*(12), 669–676. <https://doi.org/10.1016/j.tcb.2009.08.006>
- Hyun, J., Han, J., Lee, C., Yoon, M., & Jung, Y. (2021). Pathophysiological Aspects of Alcohol Metabolism in the Liver. *International Journal of Molecular Sciences, 22*(11), 5717. <https://doi.org/10.3390/ijms22115717>
- Ilhan, M. N., & Yapar, D. (2020). Alcohol consumption and alcohol policy. *TURKISH JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES, 50*(5), 1197–1202. <https://doi.org/10.3906/sag-2002-237>
- INE - Ministerio de Sanidad. (2020). *Encuesta Europea de Salud en España*.
- Inglés, C. J., Delgado, B., Bautista, R., Torregrosa, M. S., Espada, J. P., García-Fernández, J. M., Hidalgo, M. D., & García-López, L. J. (2007). Factores psicosociales relacionados con el consumo de alcohol y tabaco en adolescentes españoles. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 7*(2), 403–420.
- Jelski, W., & Szmitkowski, M. (2008). Alcohol dehydrogenase (ADH) and aldehyde dehydrogenase (ALDH) in the cancer diseases. *Clinica Chimica Acta, 395*(1–2), 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2008.05.001>
- Jiménez, M., Monasor, R., & Rubio, G. (2003). Instrumentos de evaluación en el alcoholismo. *Trastornos Adictivos, 5*(1), 13–21.
- Jörnvall, H., & Höög, J. O. (1995). Nomenclature of alcohol dehydrogenases. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire), 30*(2), 153–161.
- Keegan, A., & Batey, R. (1993). Dietary Carbohydrate Accelerates Ethanol Elimination, But Does Not Alter Hepatic Alcohol Dehydrogenase. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 17*(2), 431–433. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1993.tb00789.x>
- Keller, M. (1977). *Termes employes en alcoologie*. (Eds. Incapacités liées à la consommation d'alcool., Ed.; Edwards G, y cols., Vol. 32). OMS.
- Kitson, K. E., & Weiner, H. (1996). Ethanol and acetaldehyde metabolism : Past, present, and future. *Joint Scientific Meeting of the Research Society on Alcoholism and the International Society for Biomedical Research on Alcoholism , 20*(8), 82A-92A.

- Koechling, U. M., & Amit, Z. (1992). Relationship between blood catalase activity and drinking history in a human population, a possible biological marker of the affinity to consume alcohol. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 27(2), 181–188.
- Koop, D. R. (1992). Oxidative and reductive metabolism by cytochrome P450 2E1. *The FASEB Journal*, 6(2), 724–730. <https://doi.org/10.1096/fasebj.6.2.1537462>
- Kril, J. J., Halliday, G. M., Svoboda, M. D., & Cartwright, H. (1997). The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. *Neuroscience*, 79(4), 983–998. [https://doi.org/10.1016/s0306-4522\(97\)00083-3](https://doi.org/10.1016/s0306-4522(97)00083-3)
- Landero Hernández, R., & Villareal González, M. E. (2007). Consumo de alcohol en estudiantes en relación con el consumo familiar y de los amigos. *Psicología y Salud*, 17(1), 17–23.
- Lands, W. E. M. (1998). A review of alcohol clearance in humans. *Alcohol*, 15(2), 147–160. [https://doi.org/10.1016/S0741-8329\(97\)00110-9](https://doi.org/10.1016/S0741-8329(97)00110-9)
- Laposata, E. A., & Lange, L. G. (1986). Presence of Nonoxidative Ethanol Metabolism in Human Organs Commonly Damaged by Ethanol Abuse. *Science*, 231(4737), 497–499. <https://doi.org/10.1126/science.3941913>
- Lee, S.-L., Chau, G.-Y., Yao, C.-T., Wu, C.-W., & Yin, S.-J. (2006). Functional Assessment of Human Alcohol Dehydrogenase Family in Ethanol Metabolism: Significance of First-Pass Metabolism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30(7), 1132–1142. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2006.00139.x>
- León Regal, M. L., González Otero, L. H., León Valdes, A., de Armas García, J. O., Urquiza Hurtado, A., & Rodríguez Caña, G. (2014). Bases neurobiológicas de la adicción al alcohol. *Revista Finlay*.
- Levitt, M. D., Furne, J., & DeMaster, E. (1997). First-pass metabolism of ethanol is negligible in rat gastric mucosa. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21(2), 293–297.
- Levitt, M. D., & Levitt, D. G. (1994). The critical role of the rate of ethanol absorption in the interpretation of studies purporting to demonstrate gastric metabolism of ethanol. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 269(1), 297–304.
- Lieber, C. S. (1997). Ethanol metabolism, cirrhosis and alcoholism. *Clinica Chimica Acta*, 257(1), 59–84. [https://doi.org/10.1016/S0009-8981\(96\)06434-0](https://doi.org/10.1016/S0009-8981(96)06434-0)

- Lieber, C. S., & DeCarli, L. M. (1968). Ethanol Oxidation by Hepatic Microsomes: Adaptive Increase after Ethanol Feeding. *Science*, *162*(3856), 917–918. <https://doi.org/10.1126/science.162.3856.917>
- Liu, W., & Crews, F. T. (2017). Persistent Decreases in Adult Subventricular and Hippocampal Neurogenesis Following Adolescent Intermittent Ethanol Exposure. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, *11*. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2017.00151>
- Llamosas-Falcón, L., Manthey, J., & Rehm, J. (2022). Cambios en el consumo de alcohol en España de 1990 a 2019. *Adicciones*, *34*(1), 61–72.
- LLC. (2018). *Ethanol (Alcohol) Metabolism: Acute and Chronic Toxicities*. The Medical Biochemistry Page.
- Llopis Llácer, J. J., Gual Solé, A., & Rodríguez-Martos Dauer, A. (2000). Registro del consumo de bebidas alcohólicas mediante la unidad de bebida estándar. Diferencias geográficas. *Adicciones*, *12*(1), 11–19.
- Llorens Aleixandre, N., Palmer Pol, A., & Perelló del Río, M. J. (2005). Características de personalidad en adolescentes como predictores de la conducta de consumo de sustancias psicoactivas. *Trastornos Adictivos*, *7*(2), 90–96. [https://doi.org/10.1016/S1575-0973\(05\)74513-X](https://doi.org/10.1016/S1575-0973(05)74513-X)
- Loch Neckel, G., & Koepp, J. (2010). La barrera hematoencefálica y la administración de medicamentos en el sistema nervioso central. *Revista de Neurología*, *51*(03), 165. <https://doi.org/10.33588/rn.5103.2009166>
- López Fando Galdón, M., Ballester Arnal, R., García Barba, M., Elipe Miravet, M., & Bisquert Bover, M. (2020). Análisis de consumo de sustancias e indicadores de salud física y psicológica en hombres y mujeres jóvenes. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, *1*(1), 423–434.
- López Gómez, V., Jiménez Feijoo, S., Rodríguez Díaz, M., Martínez Reglero, C., & Moreno Martínez, A. (2019). Análisis del patrón de consumo de psicotropos y drogas de abuso en el hospital de Pontevedra durante el año 2016. *Revista de Toxicología*, *36*(2), 134–142.
- López-Núñez, C., González-Roz, A., Weidberg, S., & Fernández-Artamendi, S. (2021). Sensibilidad a la ansiedad como factor de vulnerabilidad transdiagnóstico para el

- consumo de tabaco: implicaciones clínicas y para el tratamiento. *Adicciones*, 33(2), 85–94.
- Lucena, V., Ruiz Olivares, R., Pino, M., & Herruzo, J. (2013). Consumo de alcohol, tabaco y psicofármacos en jóvenes universitarios y no universitarios. *Psicología Conductual*, 21(1), 123–136.
- Lueiro González, N., Pichel Rodríguez, A., Fernández Merino, C., & Gude Sampedro, F. (2018). Prevalencia y características del consumo de benzodiazepinas en una comunidad rural. *Cadernos de Atención Primaria*, 24(1), 11–16.
- Luengo, M. Á., Villar, P., Sobral, J., Romero, E., & Gómez-Fraguela, J. A. (2009). El consumo de drogas en los adolescentes inmigrantes: implicaciones para la prevención. *Revista Española de Drogodependencias*, 34(4), 448–479.
- Luo, J. (2014). Autophagy and ethanol neurotoxicity. *Autophagy*, 10(12), 2099–2108. <https://doi.org/10.4161/15548627.2014.981916>
- Maher, J. J. (1997). Exploring alcohol's effects on liver function. *Alcohol Health and Research World*, 21(1), 5–12.
- Mantilla-Tolosa, S. C., Gómez-Conesa, A., & Hidalgo-Montesinos, M. D. (2011). Actividad física, tabaquismo y consumo de alcohol, en un grupo de estudiantes universitarios. *Revista de Salud Pública*, 13(5), 748–758. <https://doi.org/10.1590/S0124-00642011000500003>
- Marcuse, I. (1899). *DiiUetik im Alterthum. Un Estudio Histórico*. (E. Ferdinand, Ed.).
- Marín Mayor, M., Arias Horcajadas, F., López Trabada, J. R., & Rubio Valladolid, G. (2019). Trastornos por consumo de alcohol. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(85), 4993–5003. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.09.004>
- Martínez Montoro, J. I. (2024). *Efectos del consumo moderado de bebidas fermentadas con distinto contenido en polifenoles en la microbiota intestinal* [Tesis]. Universidad de Málaga.
- Martínez Sabater, A., Llorca Tauste, J., Blasco Roque, M., Escrivá Aznar, G., Martínez Puig, C., & Marzá Gascó, A. (2014). Estudio descriptivo del consumo de alcohol en los adolescentes de Gandía. *Semergen*, 40(1), 12–17.

- Martínez-González, J. M., Albein-Urios, N., Munera, P., & Verdejo-García, A. (2012). La psicoeducación como estrategia para mejorar el apoyo familiar percibido del paciente con dependencia al alcohol y trastorno de la personalidad. *International Journal of Psychological Research*, *5*(1), 18–24.
- Martínez-Mendoza, G. E. (2019). Funciones ejecutivas y consumo de alcohol en jóvenes universitarios. *Revista de Psicología Clínica Con Niños y Adolescentes*, *6*(2), 22–29.
- McCabe, S. E., West, B. T., Teter, C. J., & Boyd, C. J. (2014). Trends in medical use, diversion, and nonmedical use of prescription medications among college students from 2003 to 2013: Connecting the dots. *Addictive Behaviors*, *39*(7), 1176–1182. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2014.03.008>
- McClintick, J. N., Xuei, X., Tischfield, J. A., Goate, A., Foroud, T., Wetherill, L., Ehringer, M. A., & Edenberg, H. J. (2013). Stress–response pathways are altered in the hippocampus of chronic alcoholics. *Alcohol*, *47*(7), 505–515. <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2013.07.002>
- Medina-Mora, Ma. E., Peña-Corona, M. P., Cravioto, P., Villatoro, J., & Kuri, P. (2002). Del tabaco al uso de otras drogas: ¿el uso temprano de tabaco aumenta la probabilidad de usar otras drogas? *Salud Pública México*, *44*(1), 109–115.
- Meneses, C., Romo, N., Uroz, J., Gil, E., Markez, I., Giménez, S., & Vega, A. (2009). Adolescencia, consumo de drogas y comportamientos de riesgo: diferencias por sexo, etnicidad y áreas geográficas en España. *Trastornos Adictivos*, *11*(1), 51–63. [https://doi.org/10.1016/S1575-0973\(09\)71380-7](https://doi.org/10.1016/S1575-0973(09)71380-7)
- Messner, D. J., Murray, K. F., & Kowdley, K. V. (2012). Mechanisms of Hepatocyte Detoxification. In *Physiology of the Gastrointestinal Tract* (pp. 1507–1527). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-382026-6.00055-5>
- Mick, I., Gross, C., Lachnit, A., Kalkbrenner, M., Hoppe, L., Reichert, J., & Zimmermann, U. S. (2015). Alcohol-Induced Impairment in Adolescents Admitted to Inpatient Treatment After Heavy Episodic Drinking: Effects of Age and Gender. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, *76*(3), 493–497. <https://doi.org/10.15288/jsad.2015.76.493>
- Ministerio de Sanidad. (2020). *Límites de Consumo de Bajo Riesgo de Alcohol. Actualización del riesgo relacionado con los niveles de consumo de alcohol, el patrón de consumo y*

el tipo de bebida Parte 1. Actualización de los límites de consumo de bajo riesgo de alcohol. Informes, Estudios de Investigación.

Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. (2023).

Estadísticas 2023. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España.

Ministerio de Sanidad, S. S. e I. (2017). *Sistema de Información de Atención Primaria (SIAP).*

Ordenación Sanitaria Del Territorio En Las Comunidades Autónomas.

Ministerio de Sanidad y Consumo. (2007). *Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.*

Ministerio de Sanidad y Consumo. (2008). *Prevención de los problemas derivados del alcohol. 1a Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España. Madrid 14 y 15 de junio de 2007.* Sanidad.

Mira, R. G., Tapia-Rojas, C., Pérez, M. J., Jara, C., Vergara, E. H., Quintanilla, R. A., & Cerpa, W. (2019). Alcohol impairs hippocampal function: From NMDA receptor synaptic transmission to mitochondrial function. *Drug and Alcohol Dependence*, 205, 107628. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2019.107628>

Mogelson, S., & Lange, L. G. (1984). Nonoxidative ethanol metabolism in rabbit myocardium: purification to homogeneity of fatty acyl ethyl ester synthase. *Biochemistry*, 23(18), 4075–4081. <https://doi.org/10.1021/bi00313a010>

Monje, M. L., Toda, H., & Palmer, T. D. (2003). Inflammatory blockade restores adult hippocampal neurogenesis. *Science (New York, N.Y.)*, 302(5651), 1760–1765. <https://doi.org/10.1126/science.1088417>

Montoliu, C., Vallés, S., Renau-Piqueras, J., & Guerri, C. (1994). Ethanol-Induced Oxygen Radical Formation and Lipid Peroxidation in Rat Brain: Effect of Chronic Alcohol Consumption. *Journal of Neurochemistry*, 63(5), 1855–1862. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.1994.63051855.x>

Moreta-Herrera, R., Mayorga-Lascano, M., León-Tamayo, L., & Ilaja-Verdesoto, B. (2018). Consumo de sustancias legales, ilegales y fármacos en adolescentes y factores de riesgo asociados a la exposición reciente. *Health and Addictions*, 18(1), 39–50.

Morozova, T. V., Mackay, T. F. C., & Anholt, R. R. H. (2014). Genetics and genomics of alcohol sensitivity. *Molecular Genetics and Genomics*, 289(3), 253–269. <https://doi.org/10.1007/s00438-013-0808-y>

- Muñoz-Rivas, M. J., & Graña, J. L. (2001). Factores familiares de riesgo y de protección para el consumo de drogas en adolescentes. *Psicothema*, *13*(1), 87–94.
- Norberg, A., Jones, A. W., Hahn, R. G., & Gabrielsson, J. L. (2003). Role of Variability in Explaining Ethanol Pharmacokinetics. *Clinical Pharmacokinetics*, *42*(1), 1–31. <https://doi.org/10.2165/00003088-200342010-00001>
- Nosedá, R., Schmid, Y., Scholz, I., Liakoni, E., Liechti, M. E., Dargan, P. I., Wood, D. M., Dines, A. M., Yates, C., Heyerdahl, F., Hovda, K. E., Giraudon, I., Ceschi, A., Anand, L., Anseeuw, K., Badaras, R., Bonnici, J., Brvar, M., Burke, R., ... Zacharov, S. (2021). MDMA-related presentations to the emergency departments of the European Drug Emergencies Network plus (Euro-DEN Plus) over the four-year period 2014–2017. *Clinical Toxicology*, *59*(2), 131–137. <https://doi.org/10.1080/15563650.2020.1784914>
- O'Brien, J. M. (1993). *Alexander the Great: The invisible Enemy*.
- Oliveira, R. M. de, Santos, J. L. F., & Furegato, A. R. F. (2017). Tobacco addiction in the psychiatric population and in the general population. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, *25*(0). <https://doi.org/10.1590/1518-8345.2202.2945>
- Omodeo-Sale, F., Lindi, C., Palestini, P., & Masserini, M. (1991). Role of phosphatidylethanol in membranes. Effects on membrane fluidity, tolerance to ethanol, and activity of membrane-bound enzymes. *Biochemistry*, *30*(9), 2477–2482. <https://doi.org/10.1021/bi00223a026>
- OMS. (1992). CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. In *Ed. Méditor*.
- OMS. (2015). *La salud de los jóvenes: un desafío para la sociedad*.
- OMS. (2024). Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders. In *World Health Organization 2024*.
- OMS. (2018). *Global status report on alcohol and health 2018*.
- Parada, M., Corral, M., Caamaño-Isorna, F., Mota, N., Crego, A., Rodríguez Holguín, S., & Cadaveira, F. (2011). Definición del concepto de consumo intensivo de alcohol adolescente (binge drinking). *Adicciones*, *23*(1), 53. <https://doi.org/10.20882/adicciones.167>

- Pascual Pastor, F., & Guardia Serecigni, J. (2012). *Monografía sobre el alcoholismo*. (1st ed.). Socidrogaalcohol.
- Perales, A., Izaguirre, M., Sánchez, E., Barahona, L., Martina, M., Amemiya, I., Delgado, A., Domínguez, I., Pinto, M., Cuadros, R., & Padilla, A. (2019). Salud mental en estudiantes de pregrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. *Anales de La Facultad de Medicina*, 80(4), 443–450. <https://doi.org/10.15381/anales.v80i4.17142>
- Pérez-Fuentes, M. del C., Gázquez, J. J., Molero, M. del M., Cardila, F., Martos, Á., Barragán, A. B., Garzón, A., Carrión, J. J., & Mercader, I. (2015). Impulsividad y consumo de alcohol y tabaco en adolescentes. *European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education*, 5(3), 371–382.
- Péruña de Torres, L. A., Fernández-García, J. A., Arias-Vega, R., Muriel-Palomino, M., Márquez-Rebollo, E., & Ruiz-Moral, R. (2005). Validación del cuestionario AUDIT para la identificación del consumo de riesgo y de los trastornos por el uso de alcohol en mujeres. *Atención Primaria*, 36(9), 499–506. [https://doi.org/10.1016/S0212-6567\(05\)70552-7](https://doi.org/10.1016/S0212-6567(05)70552-7)
- Petrides, M. (1996). Lateral frontal cortical contribution to memory. *Seminars in Neuroscience*, 8(1), 57–63. <https://doi.org/10.1006/smns.1996.0008>
- Plan Nacional Sobre Drogas. (2016). *Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES)*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
- Pohanka, M. (2016). Toxicology and the biological role of methanol and ethanol: Current view. *Biomedical Papers*, 160(1), 54–63. <https://doi.org/10.5507/bp.2015.023>
- Ponce Guerra, C. E., Pilco Guadalupe, G. A., Santos Pazos, D. A., & Erazo Salcedo, L. G. (2021). Alteración de la salud mental y consumo de alcohol en estudiantes de la Universidad Nacional de Chimborazo. *Revista Médica Científica CAMBIOS*, 20(1).
- Putnam, C. D., Arvai, A. S., Bourne, Y., & Tainer, J. A. (2000). Active and inhibited human catalase structures: ligand and NADPH binding and catalytic mechanism 1 1 Edited by R. Huber. *Journal of Molecular Biology*, 296(1), 295–309. <https://doi.org/10.1006/jmbi.1999.3458>

- Raskin, N., & Sokoloff, L. (1972). Enzymes catalyzing ethanol metabolism in neural and somatic tissues of the rat. *J. Neurochem*, *19*, 273–282.
- Real Academia Española. (2014). *Diccionario de la lengua española* (23rd ed.).
- Redolar Ripoll, D. (2008). *Cerebro y Adicción* (Editorial UOC).
- Repetto, M. (1995). Toxicología del alcohol etílico. In *Toxicología avanzada*. (pp. 1–425). Ediciones Díaz de Santos, S.A.
- Rey, P. C. (2019). Trastornos mentales severos y tabaquismo. *Psiquiatría.Com*, *23*.
- Rial Boubeta, A., Golpe, S., Barreiro, C., Gómez, P., & Isorna Folgar, M. (2018). La edad de inicio en el consumo de alcohol en adolescentes: implicaciones y variables asociadas. *Adicciones*, *32*(1), 52. <https://doi.org/10.20882/adicciones.1266>
- Roberts, B. J., Shoaf, S. E., Jeong, K. S., & Song, B. J. (1994). Induction of CYP2E1 in Liver, Kidney, Brain and Intestine During Chronic Ethanol Administration and Withdrawal: Evidence That CYP2E1 Possesses a Rapid Phase Half-Life of 6 Hours or Less. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, *205*(2), 1064–1071. <https://doi.org/10.1006/bbrc.1994.2774>
- Rodríguez, D., Escudero, L., Rosa, I., Ballesta, M., & Chirlaque, M. (2022). *Encuesta sobre consumo de drogas y alcohol en la Región de Murcia 2019/2020. Informe 2022*. Consejería de Salud, 2022. Informes Epidemiológicos.
- Rodríguez Pérez, A., Sit Pacheco, R., Puentes Valle, D., & Rosales Domínguez, O. (2017). Consumo de drogas: reporte por tarjeta de enfermedad de declaración obligatoria. Municipio Plaza de la Revolución. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 644–656.
- Rodríguez-Martos, A. (1989). *Manual de Alcoholismo para el médico de cabecera*. Salvat Editores.
- Rojas, M., & Fernández, M. (1997). Prevalencia del consumo de drogas aisladas o en combinación y su relación con la presencia de síntomas orgánicos y mentales. *Gazeta Médica de Caracas*, *105*(2), 232–239.
- Roncero, C., Egido, A., Rodríguez Cintas, L., Pérez Pazos, J., Collazos, F., & Casas, M. (2015). Consumo de drogas entre los estudiantes de medicina: una revisión de la literatura 1988-2013. *Actas Españolas de Psiquiatría*, *43*(3), 109–121.

- Rubio, G., & Mejías, E. (2000). Epidemiología y etiología de los Trastornos por Uso de Alcohol. In *En: Curso de Especialización en Alcoholismo. Rubio G y Santo- Domingo J.*
- Saíz, P. A., González, M., Jiménez, L., Delgado, Y., Liboreiro, M., Granada, B., & Bobes, J. (1999). Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas y rasgos de personalidad en jóvenes de enseñanza secundaria. . *Adicciones, 11*(3), 209–220.
- Salazar Torres, C. I., & Arrivillaga Quintero, M. (2004). El consumo de alcohol, tabaco y otras drogas, como parte del estilo de vida de jóvenes universitarios. *Revista Colombiana de Psicología, 13*(1), 74–89.
- Sánchez Pardo, L. (2002). Consumo alcohólico en la población española. *Adicciones, 14*(1), 79–97.
- Sánchez Sánchez, A., Redondo Martín, S., García Vicario, M., & Velázquez Miranda, A. (2012). Episodios de urgencia hospitalaria relacionados con el consumo de alcohol en personas de entre 10 y 30 años de edad en Castilla y León durante el período 2003-2010. *Revista Española de Salud Pública., 86*, 409–417.
- Sanchez-Marin, L., Pavon, F. J., & Decara, J. (2017). Effects of intermittent alcohol exposure on emotion and cognition: a potential role for the endogenous cannabinoid system and neuroinflammation. . *Front Behav Neurosci, 11*(15).
- Sanvisens, A., & Muga, R. (2022). Las otras dianas del trastorno por uso de alcohol: Afectaciones sistémicas derivadas del consumo excesivo de alcohol. *Metode Science Studies Journal*. <https://doi.org/10.7203/metode.12.18426>
- Sanz Marcos, N., Arias Constantí, V., Trenchs Sainz de la Maza, V., Curcoy Barcenilla, A., Matalí Costa, J., & Luaces Cubells, C. (2009). Consultas por intoxicación etílica aguda en un servicio de urgencias pediátricas. *Anales de Pediatría, 70*(2), 132–136.
- Schlesinger Piedrahita, A., Pescador Vargas, B., & Roa Culma, L. A. (2017). Neurotoxicidad alcohólica. *Revista Med, 25*(1), 87–101. <https://doi.org/10.18359/rmed.2924>
- Sendra-Gutiérrez, J. M., Casanova Peña, B., & Vargas Aragón, M. L. (2012). Tabaquismo y trastorno mental grave: conceptualización, abordaje teórico y estudios de intervención. *Revista de La Asociación Española de Neuropsiquiatría, 32*(16).
- Serfaty, E., Kelmendi de Ustarán, J., Andrade, J. H., Boffi-Boggero, H., Masaútis, A., & Foglia, V. L. (1995). Consumo de tabaco, alcohol, marihuana y cocaína en varones de 18 años

- de la ciudad de Buenos Aires: estudio comparativo 1988-1992. *Boletín de La Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires*, 73(2), 605–616.
- Shield, K. D., Parry, C., & Rehm, J. (2014). Chronic diseases and conditions related to alcohol use. *Alcohol Res Curr Rev*, 35, 155–171.
- Signore, A. P., & Yeh, H. H. (2000). Chronic Exposure to Ethanol Alters GABA A Receptor-Mediated Responses of Layer II Pyramidal Cells in Adult Rat Piriform Cortex. *Journal of Neurophysiology*, 84(1), 247–254. <https://doi.org/10.1152/jn.2000.84.1.247>
- Silva Ochoa, A. D., Valdevila Figueira, J. A., Valdevila Santiesteban, R., Estrella Almeida, D. J., Valencia Erazo, L. M., & Orellana Manzano, A. K. (2021). Drug abuse and serum nutritional biomarkers: A retrospective cohort study. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 25(2), 227–236. <https://doi.org/10.14306/renhyd.25.2.1157>
- Smith, B. R., Aragon, C. M. G., & Amit, Z. (1997). Catalase and the production of brain acetaldehyde: a possible mediator of the psychopharmacological effects of ethanol. *Addiction Biology*, 2(3), 277–290. <https://doi.org/10.1080/13556219772570>
- Sobradíel, N., & García-Vicent, V. (2007). Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. *Trastornos Adictivos*, 9(1), 31–38. [https://doi.org/10.1016/S1575-0973\(07\)75628-3](https://doi.org/10.1016/S1575-0973(07)75628-3)
- Solé Puig, J. (2001). Tratamiento del consumo de cocaína. Integrando psicoterapia y farmacoterapia. *Adicciones*, 13(2), 209–225.
- Song, B. J., & Cederbaum, A. I. (1996). Ethanol-Inducible Cytochrome P450 (CYP2E1): Biochemistry, Molecular Biology and Clinical Relevance: 1996 Update. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20(s8). <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1996.tb01764.x>
- Soriano-Sánchez, J. G., & Sastre-Riba, S. (2022). Predictores asociados al consumo de tabaco en adolescentes: una revisión sistemática. *Retos*, 46, 1065–1072.
- Tanaka, F. (1996). High incidence of ADH2*1/ALDH2*1 genes among Japanese alcohol dependents and patients with alcoholic liver disease. *Hepatology*, 23(2), 234–239. <https://doi.org/10.1053/jhep.1996.v23.pm0008591846>
- Tarragona Camacho, A., Romo Avilés, N., Marquina Márquez, A., Gil García, E., & Marcos Marcos, J. (2017). “Pasar el mal trago”: un estudio etnográfico de jóvenes que experimentan una intoxicación etílica aguda en un servicio de urgencias. *Revista Española de Drogodependencias*, 42(2), 11–26.

- Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS. *The Lancet*, 304(7872), 81–84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(74\)91639-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)91639-0)
- Téllez Mosquera, J. (2012). *Aspectos toxicológicos, psicológicos y sociales. Relacionados con el consumo de bebidas alcohólicas.*
- Téllez Mosquera, J., & Cote Menéndez, M. (2006). Alcohol Etílico: Un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado. *Rev Fac Med Univ Colomb* , 54(1).
- Thomasson, H. R., Crabb, D. W., Edenberg, H. J., Li, T., Hwu, H., Chen, C., Yeh, E., & Yin, S. (1994). Low Frequency of the ADH2*2 allele among Atayal natives of Taiwan with Alcohol Use Disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 18(3), 640–643. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1994.tb00923.x>
- Tizabi, Y., Getachew, B., Ferguson, C. L., Csoka, A. B., Thompson, K. M., Gomez-Paz, A., Ruda-Kucerova, J., & Taylor, R. E. (2018). Low Vs. High Alcohol: Central Benefits Vs. Detriments. *Neurotoxicity Research*, 34(4), 860–869. <https://doi.org/10.1007/s12640-017-9859-x>
- Trebilcock G., J. (2017). Tabaquismo en pacientes con diagnóstico psiquiátrico. *Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias*, 33(3), 232–235. <https://doi.org/10.4067/s0717-73482017000300232>
- Trujillo-Guerrero, T. J., Vázquez-Cruz, E., & Córdova-Soriano, J. A. (2016). Percepción de la funcionalidad familiar y el consumo de alcohol en adolescentes. *Atención Familiar*, 23(3), 100–103. <https://doi.org/10.1016/j.af.2016.07.003>
- Upadhy, S. C., Tirumalai, P. S., Boyd, M. R., Mori, T., & Ravindranath, V. (2000). Cytochrome P4502E (CYP2E) in Brain: Constitutive Expression, Induction by Ethanol and Localization by Fluorescence in Situ Hybridization. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 373(1), 23–34. <https://doi.org/10.1006/abbi.1999.1477>
- Villalbí, J. R., & Bosque Prous, M. (2020). Políticas para prevenir los daños causados por el alcohol: prioridades para España. *Revista Española de Salud Pública*, 94, 1–15.
- Walker, D. W., Hunter, B. E., & Abraham, W. C. (1981). Neuroanatomical and functional deficits subsequent to chronic ethanol administration in animals. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 5(2), 267–282. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1981.tb04901.x>

- Wallner, M., Hanchar, H. J., & Olsen, R. W. (2003). Ethanol enhances $\alpha 4 \beta 3 \delta$ and $\alpha 6 \beta 3 \delta$ γ -aminobutyric acid type A receptors at low concentrations known to affect humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *100*(25), 15218–15223. <https://doi.org/10.1073/pnas.2435171100>
- Wilson, C. A. (1991). *Food & Drink in Britain: From the Stone Age to the 19th Century*. Academy Chicago Publishers.
- Wirkner, K., Poelchen, W., Köles, L., Mühlberg, K., Scheibler, P., Allgaier, C., & Illes, P. (1999). Ethanol-induced inhibition of NMDA receptor channels. *Neurochemistry International*, *35*(2), 153–162. [https://doi.org/10.1016/s0197-0186\(99\)00057-1](https://doi.org/10.1016/s0197-0186(99)00057-1)
- Wrighton, S. A., Pai, J.-K., & Mueller, G. C. (1983). Demonstration of two unique metabolites of arachidonic acid from phorbol ester-stimulated bovine lymphocytes. *Carcinogenesis*, *4*(10), 1247–1251. <https://doi.org/10.1093/carcin/4.10.1247>
- Yang, Q., & DePierre, J. W. (1998). Rapid One-Step Isolation of Mouse Liver Catalase by Immobilized Metal Ion Affinity Chromatography. *Protein Expression and Purification*, *12*(2), 277–283. <https://doi.org/10.1006/prep.1997.0827>
- Yin, H., Ingelman-Sundberg, M., & Lindros, K. O. (1995). Induction mechanisms of cytochrome P450 2E1 in liver: Interplay between ethanol treatment and starvation. *Biochemical Pharmacology*, *50*(2), 155–161. [https://doi.org/10.1016/0006-2952\(95\)00128-M](https://doi.org/10.1016/0006-2952(95)00128-M)
- Zabicky Sirot, D. G. (2020). Salud mental y consumo de alcohol. *Revista Internacional de Investigación En Adicciones*, *6*(2), 3–5. <https://doi.org/10.28931/riiad.2020.2.01>
- Zakhari, S. (2006). Overview: how is alcohol metabolized by the body? *Alcohol Research & Health : The Journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, *29*(4), 245–254.
- Zimatkin, S. M., & Deitrich, R. A. (1995). Aldehyde Dehydrogenase Activities in the Brains of Rats and Mice Genetically Selected for Different Sensitivity to Alcohol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *19*(5), 1300–1306. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1995.tb01615.x>

Anexo 1. Datos sociodemográficos recogidos de la historia clínica y datos en relación al cuadro clínico y el ingreso al urgencias.

Datos sociodemográficos	
Fecha:	
Hora:	
Id.:	
Edad:	
Sexo:	<input type="checkbox"/> Hombre <input type="checkbox"/> Mujer
Nacionalidad:	<input type="checkbox"/> Español <input type="checkbox"/> Inmigrant e
Lugar de residencia:	
Área de Salud a la que pertenece:	<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> VI <input type="checkbox"/> VII <input type="checkbox"/> VIII <input type="checkbox"/> IX
Datos en relación al cuadro clínico y el ingreso en urgencias	
Motivo de consulta:	
Diagnóstico:	
Acompañantes:	<input type="checkbox"/> Familia <input type="checkbox"/> Amigos <input type="checkbox"/> Servicios sanitarios <input type="checkbox"/> Policía <input type="checkbox"/> Solo
Tipo de bebida consumida:	<input type="checkbox"/> Destilada <input type="checkbox"/> Fermentada

Hábito Sí No

tabáquico:

El episodio se ha asociado a alguno de las siguientes situaciones:

- Heteroagresividad Víctima de agresión (física o sexual)
 Traumatismos Intento de autolisis

¿Ha consumido otros tóxicos?

- No
 Sí

¿Cuál/es?: THC Cocaína
 Benzodiacepinas Otras

¿Tiene antecedentes Sí No

psiquiátricos?:

¿Sabén los padres que consume Sí No

alcohol?:

Anexo 2. Escala de Glasgow (Heard & Bebartha, 2004).

	Respuesta	Descripción	Valor
Apertura ocular	Espontánea	Abre los ojos espontáneamente	4 puntos
	Al hablarle	Hay apertura al estímulo verbal, no necesariamente por la orden "abra los ojos", puede tratarse de cualquier frase	3 puntos
	Al dolor	No abre los ojos con los estímulos anteriores, abre los ojos con estímulos dolorosos	2 puntos
	Ninguna	No abre los ojos ante ningún estímulo	1 puntos
Respuesta verbal*	Orientada	En tiempo, lugar y persona	5 puntos
	Confusa	Puede estar desorientado en tiempo, lugar o persona (o en todos), tiene capacidad de mantener una conversación, sin embargo no proporciona respuestas precisas	4 puntos
	Palabras inapropiadas	Usa palabras que tienen poco o ningún sentido, las palabras pueden decirse gritando, esporádicamente o murmurando	3 puntos
	Sonidos incomprensibles	Hace sonidos ininteligibles (quejidos o gemidos)	2 puntos
	Ninguno	No emite sonidos ni habla	1 puntos
Respuesta motora	Obedece órdenes	Sigue órdenes, inclusive si hay debilidad	6 puntos
	Localizada	Se intenta localizar o eliminar los estímulos dolorosos	5 puntos
	De retirada	Se aleja de estímulos doloroso o puede flexionar el brazo hacia la fuente de dolor, pero en realidad no localizar o eliminar la fuente de dolor	4 puntos
	Flexión anormal	Flexión anormal y aducción de los brazos, además de extensión de miembros pélvicos con flexión plantar (decorticación)	3 puntos
	Extensión anormal	Aducción y rotación interna de las extremidades superiores e inferiores (descerebración)	2 puntos
	Ninguna	No hay respuesta, incluso con estímulos dolorosos	1 puntos

** Si el paciente se encuentra intubado o con traqueotomía debe ser documentado, de igual forma si presenta afasia u otro tipo de disfasia, además de las mencionadas anteriormente.