



Fundación de Investigaciones Sociales A.C.

Alcohol-Infórmate

www.alcoholinformate.org.mx

Alcohol etílico: Un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado

COLOMBIA

El alcohol etílico es la sustancia psicoactiva de mayor consumo en el mundo y en Colombia. De acuerdo con el informe mundial sobre el consumo de drogas de la ONU de 2004, se estima que en el mundo cerca de 2.600 millones de personas lo consumen ya sea en forma ocasional, habitual, abusiva o adictiva. En Colombia, el programa presidencial RUMBOS estimó en 2001, que el 89.7% de los estudiantes universitarios eran consumidores habituales de alcohol etílico. Esta sustancia también es la más utilizada en Colombia como sustancia de inicio para el consumo habitual de otras sustancias psicoactivas.

El etanol cuando se consume en forma continuada y frecuente produce efectos adversos agudos y crónicos en la salud humana. En consumidores crónicos de alcohol, se han comprobado efectos adversos nutricionales, neurológicos, hepáticos y teratogénicos. En intoxicación aguda se pueden presentar alteraciones en el sistema nervioso central, gastrointestinal, endocrino y en el equilibrio ácido básico especialmente.

El consumo inmoderado de etanol también se ha asociado con la presentación de varias alteraciones sociales como incremento en los índices de violencia intrafamiliar, violencia general, actos delictivos y accidentes de tránsito.

Sus altos índices de consumo, su comprobado efecto tóxico sobre la salud, sus repercusiones negativas sobre los roles sociales del individuo, unidos al hecho de ser una sustancia legal y socialmente aceptada, señalan el consumo incontrolado de bebidas alcohólicas como un verdadero problema de salud pública, sobre el cual es necesario llamar la atención.

Palabras clave: alcohol etílico, bebidas alcohólicas, drogas ilícitas, toxicología, intoxicación aguda, intoxicación alcohólica, salud pública.

Introducción

El alcohol etílico también conocido como etanol, alcohol vínico y alcohol de melazas, es un líquido incoloro y volátil de olor agradable, que puede ser obtenido por dos métodos principales: la fermentación de las azúcares y un método sintético a partir del etileno. La fermentación de las

azúcares, es el proceso más común para su obtención a partir de macerados de granos, jugos de frutas, miel, leche, papas o melazas, utilizando levaduras que contienen enzimas catalizadoras que transforman los azúcares complejos a sencillos y a continuación en alcohol y dióxido de carbono (1,2).

El alcohol diluído es utilizado en la elaboración de las bebidas o licores comerciales y la concentración para cada bebida suele expresarse en porcentaje de contenido alcohólico. El contenido de alcohol en las bebidas comerciales de mayor consumo en nuestro medio varía entre 8-50 por ciento (Tabla 1).

Tabla 1. *Concentración de alcohol en las bebidas de mayor consumo en Colombia.*

TIPO DE BEBIDA	CONCENTRACIÓN DE ALCOHOL EN VOLUMEN
Tequila, pisco	50 - 60%
Whisky, vodka, ginebra importados	40 - 50%
Whisky nacional	30 - 45%
Aguardiente y ron nacionales	25 - 35%
Jerez y oporto	20 - 25%
Vinos	8 - 12%
Cervezas importadas	5 - 10%
Cervezas nacionales	4 - 6 %

Fuente: *adaptado de Téllez (3)*

El alcohol etílico es la sustancia psicoactiva de uso más extendido y generalizado en el mundo. Junto con la nicotina ha sido la única sustancia permitida en casi todas las culturas y regiones geográficas, a excepción de los pueblos musulmanes para quienes la abstinencia es un deber religioso y un signo de distinción con las demás religiones (1).

La Organización de Naciones Unidas a través de su oficina contra las drogas y el delito, en el último informe presentado en abril de 2005 sobre las tendencias del consumo de drogas en el mundo, señala el alcohol etílico y la nicotina como las sustancias psicoactivas de mayor consumo en el mundo. Se estima que cerca del 40 por ciento de la población mundial (aproximadamente 2600 millones de personas) consumen en forma ocasional, abusiva o adictiva alcohol etílico, este consumo es aproximadamente 15 veces mayor que el consumo de todas las sustancias ilegales juntas (4).

En Colombia, también el alcohol es la sustancia psicoactiva de mayor uso en todas las edades y en todas las zonas geográficas, con el agravante de ser una sustancia aceptada y permitida social y legalmente.

En la encuesta nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas en jóvenes de 10 a 24 años realizada por el programa presidencial Rumbos en el año 2001, se encontró que el 83 por ciento de los jóvenes estudiantes en capitales de departamento han probado alguna bebida alcohólica y que el 78.3 por ciento eran consumidores de alcohol en ese momento. Estos porcentajes fueron mayores en los estudiantes universitarios, donde el 94.6 por ciento de ellos probó alcohol alguna vez en su vida, mientras el 89.7 por ciento eran consumidores en ese momento. El promedio general observó que el 79.5 por ciento de los hombres y el 77.5 por ciento de las mujeres reportaron ser consumidores activos de alcohol. La ciudad capital de departamento con mayor consumo de alcohol entre los jóvenes es Tunja (5).

En el estudio realizado por Rumbos sobre indicadores indirectos de consumo de drogas en Colombia durante el período 1995-1999 (6), se destacan los siguientes datos:

El alcohol es la sustancia que más genera tratamientos de urgencias por consumo de sustancias psicoactivas, estos tratamientos se realizan con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, en una razón cercana a 3:1 (Tabla 2).

Tabla 2. Casos de urgencias por consumo de drogas. Distribución por sustancia consumida y género del consumidor 1995 - 1999. Colombia

Sustancia	Hombres	Mujeres	Total	Porcentaje
Alcohol	656	232	888	71.7%
Marihuana	98	24	122	9.8%
Bazuco	46	9	55	4.4%
Inhalables	34	11	45	3.6%
Cocaína	23	11	34	2.7%
Otras	51	44	95	7.8%
Total	908	331	1239	100%

Fuente: adaptado de RUMBOS (6)

Bogotá es la ciudad que mayor número de urgencias atiende por consumo de alcohol, mientras Medellín es donde más se reciben solicitudes para tratamiento por consumo crónico de alcohol (Tabla 3).

Tabla 3. Casos de tratamientos de urgencias y consumo crónico de alcohol. Distribución por ciudades. 1995-1999, Colombia

Ciudad	Urgencias	Porcentaje	Casos crónicos	Porcentaje
Bogotá	392	47.8%	115	19.8%
Medellín	127	14.5%	231	39.8%
Manizales	87	9.9%	20	3.4%
Popayán	75	8.6%	49	8.5%
Pereira	51	5.8%	17	2.9%
Cali	10	1.1%	33	5.7%
Barranquilla	23	2.6%	60	10.3%
Cartagena	10	1.1%	24	4.1%
Otras	134	11.5%	32	5.5%
Total	876	100%	581	100%

Fuente: Tomada de referencia 6

Después de la marihuana, el alcohol es la sustancia que más genera solicitudes de tratamiento en consumidores crónicos.

El alcohol es responsable de nueve de cada 10 muertes relacionadas con consumo de sustancias psicoactivas. Se encontró que el homicidio es la circunstancia más frecuentemente asociada en las muertes por consumo de alcohol. Bogotá y Medellín son las ciudades donde se informan mayor número de muertes relacionadas con consumo de alcohol.

Las estadísticas en el mundo muestran que el inicio en el consumo de alcohol está en edades entre 12-15 años. En nuestro medio esta situación no es distinta, observándose en el informe de casos reportados por el sistema VESPA de la Secretaría de Salud de Bogotá, que para 1998 la edad promedio para el inicio de consumo de alcohol es de 12.5 años en Bogotá (7). Otros estudios realizados en centros de rehabilitación para farmacodependientes en Cundinamarca, han reportado que la edad de inicio en el consumo tanto para el alcohol como para otras sustancias ha venido descendiendo hasta rangos de edad entre 11-13 años (8). Este inicio temprano en el consumo de alcohol, se comporta como predictor de consumo problemático y esta asociado con problemas de poli consumo y violencia juvenil (9).

El consumo de alcohol ya sea ocasional, habitual, abusivo o adictivo, además de los efectos adversos sobre la salud humana, está relacionado con otras situaciones socialmente relevantes, como aumento de violencia intrafamiliar y general, aumento en la frecuencia de accidentes de tránsito, aumento en la frecuencia de accidentes generales y de trabajo, aumento de los índices de ausentismo escolar y laboral, con la consecuente disminución del rendimiento académico y de productividad (8,10).

Aspectos toxicocinéticos

El etanol es una sustancia que se puede administrar de diversas formas y absorber por múltiples vías. Como sustancia psicoactiva, la principal y casi exclusiva vía de administración es la oral. El proceso de absorción gastrointestinal se inicia inmediatamente después de su ingestión. La superficie de mayor absorción es la primera porción del intestino delgado, con aproximadamente 70 por ciento; en el estómago se absorbe un 20 por ciento y en el Colon un 10 por ciento. Su absorción por tracto digestivo se realiza en un período de dos a seis horas y puede ser modificada por varios factores como el vaciamiento gástrico acelerado y la presencia o ausencia de alimentos en el estómago (1,11).

Por vía dérmica también se puede absorber, aunque su absorción es limitada. La administración por vía endovenosa es utilizada en forma terapéutica en el tratamiento de la intoxicación por alcohol metílico o por etilenglicol (1,3,12).

Una vez absorbido, los tejidos donde se concentra en mayor proporción son en su orden: cerebro, sangre, ojo y líquido cefalorraquídeo. Atraviesa las barreras feto placentaria y hematoencefálica (1,12).

El 98 por ciento del etanol absorbido realiza su proceso de biotransformación en el hígado, con una velocidad de 10 ml/hora, utilizando para ello tres vías metabólicas: vía de la enzima alcohol deshidrogenasa, vía del sistema microsomal de oxidación (MEOS) y vía de las catalasas. El metabolismo del etanol tiene diferencias en los individuos, de acuerdo a sus características

enzimáticas, ya que existen acetiladores rápidos y acetiladores lentos, lo que va a incidir directamente en su velocidad de biotransformación. Como ejemplos de acetiladores lentos están los alcohólicos crónicos, personas con hepatopatías de diversa etiología, niños lactantes y personas seniles. La vía de la enzima alcohol deshidrogenasa es la más utilizada en el individuo normal, mientras que la vía del sistema microsomal de oxidación posee una mayor actividad en el alcohólico crónico, esta segunda vía produce una depuración metabólica acelerada aumentando la concentración sanguínea de acetaldehído y acetato (1,12).

La velocidad de eliminación del etanol es aproximadamente 100 mg/kg/hora en un adulto medio de 70 kilos. Como la mayor parte del etanol absorbido se oxida, la eliminación es pulmonar (50-60%), entero hepática (25-30%), renal (5-7%) y el resto se elimina en pequeñas cantidades en sudor, lágrimas, jugo gástrico, saliva y leche materna (1,12).

Mecanismos de toxicidad

El etanol utiliza varios mecanismos de acción que explican sus múltiples efectos en el organismo:

Ejerce acción sobre el neurotransmisor GABA, aumentando la conductancia del ión cloro, mecanismo este responsable de la depresión primaria en la intoxicación aguda. La aparente estimulación psíquica inicial se produce por la actividad incoordinada de diversas partes del encéfalo y por la depresión de los mecanismos inhibidores del control por acción gabaérgica (13,14).

Reacciona con otros neurotransmisores cerebrales como dopamina, norepinefrina y serotonina, dando lugar a sustancias denominadas tetrahydroisoquinolinas y betacarbolinas. Disminuye el recambio de serotonina en el sistema nervioso central. Tanto el etanol como el acetaldehído producen disminución de las concentraciones de noradrenalina y serotonina en el sistema nervioso central (SNC) llevando a diferentes síndromes clínico-neurológicos característicos del alcoholismo crónico (13,14,15).

Actúa sobre los canales de membrana para cloro y para calcio. Altera la permeabilidad de la membrana neuronal, modificando el diámetro de canales iónicos para el cloro al aumentarlos, facilitando con ello la entrada de éste ión a la célula. Disminuye el diámetro para los canales de calcio, disminuyendo la entrada del ión calcio al interior de la célula. Estas modificaciones facilitan la repolarización celular y generan un efecto hiperpolarizante en la célula que trae una disminución de la actividad funcional del sistema nervioso. A nivel del nervio periférico disminuye los valores máximos de las conductancias de sodio y potasio. Las concentraciones para bloquear nervios periféricos son mayores que los que producen efectos centrales (14,16).

Incrementa la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos, con disminución de la oxidación de los primeros, generando una hiperlipidemia que conlleva al desarrollo de hígado graso. Inhibe la utilización de ácidos grasos y la disponibilidad de precursores, lo cual estimula la síntesis hepática de triglicéridos, lo cual produce hígado graso, hallazgo característico en alcohólicos crónicos. Induce un estímulo de la lipogénesis, que desencadena un incremento del lactato y de los ácidos grasos. Al aumentar la relación lactato/piruvato se produce una hiperlactacidemia, que conlleva a la disminución de la excreción renal de ácido úrico, lo que genera hiperuricemia. En intoxicación aguda

se reduce la excreción urinaria de ácido úrico, con la consiguiente hiperuricemia y la producción de un ataque de gota (12,16).

En intoxicación aguda con niveles altos de alcoholemia (mayor de 200 mgr por ciento), se produce un bloqueo en el hígado para la utilización de lactato producido en otros tejidos, generando una hiperlactacidemia, lo que puede llevar a una descompensación metabólica de tipo acidótico (1,3,16).

Lesiona la mitocondria por interferencia directa del alcohol y el acetaldehído sobre la síntesis de ATP. La relación NAD/NADH se altera por un daño mitocondrial generado por las altas concentraciones de acetaldehído (12,16).

Inhibe la secreción de albúmina y la síntesis de glicoproteínas hepatocitarias, produciendo hipoproteinemia, la cual lleva a una alteración funcional de la membrana plasmática. La interferencia en la síntesis de proteínas que produce el alcohol, así como el déficit de vitamina B1 y la acción del acetaldehído sobre las mitocondrias, se manifiesta en las fibras musculares, donde se origina fragmentación de fibrillas, y degeneración granular (12,16).

Inhibe la gluconeogénesis y aumenta la resistencia a la insulina (12).

Altera la absorción intestinal de tiamina y otros nutrientes. Teniendo en cuenta que la tiamina actúa como coenzima de otras enzimas relacionadas con el metabolismo y aprovechamiento energético de la glucosa en el cerebro, la deficiencia de esta vitamina origina que el metabolismo cerebral de la glucosa se desvíe hacia la vía anaeróbica disminuyendo con esto su rendimiento energético. Este es el mecanismo tóxico en la encefalopatía de Wernicke (17).

Los pacientes con cetoacidosis alcohólica presentan intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina. La insulina es antagonizada por el incremento que se observa en éstos pacientes de la hormona de crecimiento, catecolaminas, cortisol, glucagón y ácidos grasos libres. El alcohol inhibe la gluconeogénesis y ésta alteración en la insulina impide la entrada de las pequeñas cantidades de glucosa que hallan en el compartimiento extracelular (12,18).

Manifestaciones clínicas

Intoxicación aguda

En forma aguda el etanol afecta al individuo en múltiples órganos y sistemas orgánicos. Los efectos clínicos agudos que con mayor frecuencia se encuentran son:

Alteraciones en el sistema nervioso central: por ser esta sustancia un depresor generalizado no selectivo del SNC, su sintomatología está marcada por una evolución paradójica.

La fase inicial se caracteriza por signos de excitación mental, al inhibirse primero los centros inhibitorios del cerebro; a medida que aumentan los niveles de alcohol en sangre, la intoxicación se va agravando y la depresión del sistema nervioso central se torna predominante.

Su primera acción depresiva la realiza en partes del encéfalo que participan en funciones integradas. Deprime tanto centros inhibitorios como excitatorios. Los primeros procesos mentales afectados son los que dependen del aprendizaje y la experiencia previa, luego se alteran la atención, la concentración, el juicio y la capacidad de raciocinio. A medida que la intoxicación hace más avanzada esta primera fase se continúa con deterioro general y cambios cognitivos mayores. Generalmente los efectos sobre el SNC son proporcionales a la concentración en la sangre. Los efectos son más marcados cuando la concentración está en ascenso que cuando desciende (11, 20,21,22).

Alteraciones gastrointestinales: aumenta la motilidad del intestino delgado y disminuye la absorción de agua y electrolitos. Por efecto irritativo directo causa gastritis, esofagitis, úlceras, hemorragia de vías digestivas, vómito y puede producirse un síndrome de Mallory Weis (23).

Alteraciones nutricionales: el etanol carece de valor nutritivo 1gr de etanol posee 7.1 kcal. La ingesta en ayuno de etanol en pacientes sanos produce hipoglicemia transitoria de seis a 36 horas por inhibición de la gluconeogénesis. En los niños esta alteración transitoria puede llevar a convulsiones por hipoglicemia (23).

Complicaciones de la intoxicación aguda

Hemorragia de vías digestivas altas: se produce en el consumidor crónico de alcohol, por estímulo irritativo continuado sobre la mucosa esofágica y gástrica. También se puede presentar en el consumo agudo en individuos con antecedentes de gastritis o úlcera péptica (1,18,23).

Politraumatismo y endotoxemia: la supresión o disminución de funciones del sistema nervioso central, sistema cardiovascular y sistema inmunológico, originada por el etanol, facilita la aparición de complicaciones sépticas en pacientes con trauma. Los politraumas son frecuentes en el individuo intoxicado agudamente por etanol, dada la depresión del sistema nervioso central que origina ataxia e incoordinación neurológica. Un estudio realizado en la Universidad de Tennessee en pacientes con intoxicación con etanol hospitalizados en el Centro de Trauma, encontró que las complicaciones infecciosas más frecuentes se presentaban en el pulmón (24).

Convulsiones por hipoglicemia: esta complicación se presenta principalmente en niños, ya que se produce una hipoglicemia transitoria (12- 36 horas), al inhibir la gluconeogénesis (25).

Pancreatitis aguda: la aparición de esta complicación es frecuente en los pacientes con historia de abuso de alcohol. El mecanismo que explica esta lesión es dado por una secreción pancreática aumentada de proenzimas, actividad lisosómica aumentada y por una disminución de la capacidad de inactivación de tripsina en el interior de la glándula con función excretora deteriorada del aparato de Golgi. Estas situaciones activan las enzimas y los factores de coagulación y los mediadores de la inflamación que desencadenan el ataque de pancreatitis (1,18,23).

Ataque agudo de gota: se presenta por estímulo de la lipogénesis, que desencadena un incremento del lactato y de los ácidos grasos. Al aumentar la relación lactato/piruvato se produce una hiperlactacidemia, que conlleva a la disminución de la excreción renal de ácido úrico, lo que genera hiperuricemia y la producción del ataque de gota (12,18,23,26).

Cetoacidosis metabólica: esta complicación es debida a la producción excesiva de cuerpos cetónicos, al incrementar el hígado la producción de energía a partir de los ácidos grasos generando gran cantidad de cetoácidos como betahidroxibutírico y acetoacetato. Cada paso de etanol a acetaldehído y a ácido acético genera la producción de NADH. El uso de NADH disminuye el NAD e igualmente incrementa el lactato, mecanismo básico de la cetoacidosis alcohólica (12,18,26).

Hematoma subdural agudo: por trauma craneoencefálico severo, secundario a la incoordinación muscular y ataxia ocasionadas por el etanol (17,24).

Intoxicación crónica

Sistema nervioso central

Síndrome Wernicke-Korsakoff: relacionado con déficit de vitamina B1, ocasionado por las alteraciones gastrointestinales propias del alcohólico crónico; es un complejo clínico de alteraciones bioquímicas y estructurales conformado por la encefalopatía de Wernicke y la psicosis de Korsakoff. La encefalopatía de Wernicke es de presentación más temprana y se inicia con fallas en la orientación, apatía e indiferencia, disminución de reflejos hasta arreflexia. Clínicamente se caracteriza por la presentación de una tríada sintomática compuesta por alteraciones oculomotoras, ataxia y confusión. Las fallas oculomotoras más frecuentes son nistagmus horizontal, parálisis del recto externo y parálisis de la mirada conjugada. Las lesiones de esta encefalopatía son de distribución simétrica y periaxial y se localizan en las zonas periventriculares de tálamo e hipotálamo, cuerpos mamilares, sustancia blanca periacueductal y vermis cerebeloso. Esta primera fase es reversible con la corrección del déficit vitamínico. La psicosis de Korsakoff es la segunda fase de este complejo sindromático que compromete la memoria anterógrada que altera el aprendizaje y la memoria retrógrada reciente por lo que se olvidan acontecimientos de meses y años anteriores; la memoria inmediata está conservada. Clínicamente se caracteriza por amnesia anterógrada y retrógrada, distorsión del tiempo, confabulación ya que el paciente no puede estructurar sus recuerdos, apatía e imposibilidad de integrarse en sociedad (17,21,23,27).

Esclerosis cortical laminar de Morel: esta patología caracterizada clínicamente por una pseudoparálisis cerebral y un cuadro psicótico, se relaciona con la presencia previa de un cuadro de

alcoholismo crónico. Neuropatológicamente se caracteriza por pérdida neuronal y gliosis en la corteza cerebral (17,18).

Enfermedad de Marchiafava-Bignami: aunque su etiología es desconocida, se manifiesta casi exclusivamente en pacientes alcohólicos desnutridos y en especial en aquellos individuos de consumos crónicos de vino tinto. Se caracteriza por desmielinización y posterior necrosis del cuerpo calloso y la materia gris subcortical. Puede presentarse en etilismo agudo o crónico. Se manifiesta clínicamente por demencia, espasticidad, disartria y marcha inestable (1,3,18,23).

Degeneración cerebelosa alcohólica: esta patología en su presentación anatomopatológica es similar a la encefalopatía de Wernicke. Se caracteriza por alteración de la porción anterosuperior del vermix con pérdida neuronal, gliosis y reducción de las ramificaciones dendríticas de las células de Purkinge. Clínicamente presenta ataxia con aumento de la base de sustentación, inestabilidad e incoordinación de los miembros inferiores (17,18,27).

Demencia alcohólica: esta patología se ha relacionada con el consumo abusivo y crónico de etanol. Inicialmente presenta deterioro de las funciones cognitivas que es progresivo hasta llegar a una situación de demencia establecida. Anatomopatológicamente se evidencia atrofia de los lóbulos frontales. En relación con su mecanismo de toxicidad, se ha asociado con efecto tóxico directo del etanol sobre las membranas neuronales, deshidratación de las neuronas por efecto del etanol, microtraumas craneales a repetición y con deficiencias nutricionales propias del alcohólico crónico (27,28,29).

Síndrome de alcohol y tabaco: se ha descrito en individuos mal nutridos con deficiencia de riboflavina, B12, que causa una neuropatía de mal pronóstico. Se ha descrito la ambliopía alcohol-tabaco caracterizada por la aparición progresiva de deterioro visual y de escotomas centrales o centro cecales más extensos para objetos de color; esta lesión es de tipo desmielinizante y afecta el haz papilomacular de toda la vía óptica (1,23).

Ataques cerebrovasculares: secundarios a una alteración de la contractilidad de los vasos sanguíneos, ya que inicialmente el etanol es vasoconstrictor, pero posteriormente su metabolito acetaldehído ejerce acción vasodilatadora (17,18,23).

Hematoma subdural crónico: originado a consecuencia de microtraumas craneanos a repetición con las consiguientes microhemorragias cerebrales, que se suceden en el individuo en estado de ebriedad (17,18).

Alteraciones en el sistema nervioso periférico

Entre las principales alteraciones que han sido descritas se encuentran:

Polineuropatía periférica alcohólica: es la secuela más frecuente de la enfermedad alcohólica crónica; ocasiona por la deficiencia de tiamina y de otras vitaminas del complejo B y por los efectos

directos del alcohol y el acetaldehído sobre la membrana neuronal. Su lesión principal es la degeneración axonal de las fibras mielínicas y amielínicas, que se traduce clínicamente en una neuropatía distal, simétrica y mixta que afecta principalmente los miembros inferiores produciendo pérdida de fuerza muscular, sensación de quemazón en plantas y parestesias dolorosas. Existe alteración de la sensación: es táctil, discriminatoria y vibratoria (1,18,23).

Síndrome de disautonomía alcohólica: relacionado con el efecto directo del etanol y el acetaldehído sobre la membrana neuronal. Clínicamente presenta una combinación de sintomatología cardiovascular, digestiva, genitourinaria y endocrina. Dentro de los hallazgos clínicos se encuentran taquicardia sostenida, extrasistolias, hipotensión ortostática, diarrea, impotencia, incontinencia urinaria y trastornos de la sudoración (17,18,26).

Sistema gastrointestinal

Hígado graso alcohólico: se presenta en bebedores frecuentes. Es reversible al cesar del consumo. Es una acumulación grasa producida por la pérdida de la eficiencia en la oxidación de los ácidos grasos y el aumento de su utilización para esterificarlos a triglicéridos, asociada con disminución en la síntesis y secreción de lipoproteínas. Las manifestaciones clínicas son mínimas o están ausentes (31,32).

Hepatitis alcohólica: es la precursora de la cirrosis. Está dada por una lesión inflamatoria caracterizada por la infiltración hepática con leucocitos, daño hepático, necrosis de hepatocitos e hialinización alcohólica. Las secuelas de fibrosis son irreversibles. Sus manifestaciones clínicas pueden ser leves a graves comprendiendo: anorexia, náuseas, vómito, disminución de peso, dolor abdominal, ictericia, fiebre, angiomas arteriales cutáneos, ascitis, edema, encefalopatía y hemorragia de vías digestivas (1,21,32).

Cirrosis alcohólica: es una fase avanzada que se presenta en la enfermedad hepática por consumo crónico de alcohol etílico. Se produce una destrucción de los hepatocitos con una formación de tejido conectivo que los reemplaza (formación de nódulos). Se manifiesta por hipertensión portal, várices esofágicas, disminución del tamaño hepático e induración generando fibrosis de vasos, anorexia, desnutrición, disminución de la masa muscular, fatiga, debilidad, infecciones inter recurrentes, ictericia crónica, coma hepático, insuficiencia renal aguda y crónica (31,32).

Pancreatitis crónica: clínicamente se caracteriza por dolor abdominal persistente, insuficiencia exocrina y cuadro de diabetes. Generalmente se presenta después de cuadros de pancreatitis aguda a repetición. Microscópicamente se presentan fibrosis pancreática y calcificación irregular con destrucción del parénquima exocrino y endocrino (18,23).

Síndrome de malabsorción: el etanol en consumo crónico altera la absorción de minerales, vitaminas y otros nutrientes principalmente en el intestino delgado. Disminuye la concentración sanguínea de potasio, magnesio, zinc, fósforo y calcio. Estas deficiencias dan origen a múltiples alteraciones clínicas (1,18,23).

Sistema cardiovascular

En el sistema cardiovascular se han reportado múltiples alteraciones relacionadas con el consumo crónico de etanol, entre las que se encuentran miocardiopatías, arritmias e insuficiencia cardiaca congestiva (1,18,23).

La relación del alcoholismo crónico con cuadros de insuficiencia cardiaca congestiva fue establecida hace aproximadamente 50 años por Eliaser y Giansiracus en 1956 (1).

En 1959 Evans describió por primera vez las alteraciones en la repolarización en los electrocardiogramas de los alcohólicos, denominando estas alteraciones como las ondas de Evans (1).

En alcohólicos crónicos, se han reportado trastornos cardiacos como extrasístoles y otras arritmias evidenciadas en el electrocardiograma, las cuales parecen relacionarse con déficit de vitamina B1, interferencia del etanol sobre los canales de calcio, la acción del acetaldehído sobre las mitocondrias y la interferencia en la síntesis del ATP. Los anteriores mecanismos fisiopatológicos se manifiestan en las fibras musculares, donde se origina fragmentación de fibrillas, degeneración hialina y granular.

Sin embargo la OMS admite hoy que la relación entre la ingesta de alcohol y las enfermedades cardiovasculares adopta forma de J, o sea que el riesgo para los abstemios es ligeramente superior que para los bebedores moderados y considerablemente inferior que para los grandes bebedores. También se afirma que pequeñas ingestas de alcohol favorecen la síntesis de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y disminuyen las VLDL, lo cual es beneficioso para los niveles de colesterol (1).

Sistema osteomuscular

La miopatía alcohólica se caracteriza por atrofia muscular de más de seis meses de evolución especialmente en los músculos de la cintura escapular y la pélvica. Clínicamente se caracteriza por dolor y edema en los músculos, con aumento de la CPK y mioglobulinemia. El análisis anatomopatológico muestra mionecrosis, presencia de vacuolas lipídicas en las fibras tipo 1, infiltrado inflamatorio y posteriormente se presenta desaparición de las vacuolas lipídicas y aparición de atrofia de fibras musculares tipo II B. En los hombres el consumo prolongado de etanol puede originar osteoporosis, relacionada con deficiencia de vitamina D y calcio, también la deficiencia de magnesio provoca alteraciones en la secreción de la hormona paratiroidea (1,18,23,30).

Sistema endocrino

Se han descrito alteración en el metabolismo del calcio (fracturas y osteopenia) aumento del cortisol, inhibición de la secreción de vasopresina, disminución de T3 y T4, hipoglicemia (18,23).

Sistema reproductivo

En el hombre se puede presentar atrofia testicular, ginecomastia, impotencia, esterilidad y disminución de testosterona. En la mujer amenorrea, atrofia ovárica, ausencia de cuerpo lúteo y esterilidad (18,30).

Sistema renal

Se ha demostrado una acción diurética por inhibición de la reabsorción tubular y disminución de la hormona antidiurética a nivel supra-optico-ventricular (18,33).

Sistema hematopoyético

Produce agranulocitosis tóxica que lleva a anemia, leucopenia y trombocitopenia, disminuyendo la agregación plaquetaria e inhibición del tromboxano A2. Disminuye la respuesta de hipersensibilidad retardada. En los alcohólicos crónicos la inmunidad celular está afectada, presentando linfopenia absoluta que afecta principalmente a los linfocitos T, cooperadores y supresores y a las células "natural killer" (1,18,23).

Efecto Mallamby: producido por una intolerancia aguda al etanol durante la ingestión, donde los niveles de etanol en sangre son progresivamente mayores. El paciente alcohólico crónico permanece sobrio con alcoholemias anormales y fatales. Este efecto se produce por un consumo prolongado, frecuente y excesivo (1,3).

Pelagra: se ha relacionado con deficiencia de ácido nicotínico en alcohólicos crónicos desnutridos graves y en pacientes tuberculosos tratados con Isoniacida el cual es necesario para la síntesis de NADH y NADPH; esta patología se caracteriza por la triada dermatitis, diarrea y demencia. La pelagra también se ha descrito en pacientes alcohólicos asociada con encefalopatía de Wernicke y enfermedad de Marchiafava. Bignami (17,34,35).

Teratogénesis

El efecto teratogénico más importante relacionado directamente con la ingesta de alcohol por la madre es el síndrome alcohólico fetal (FAS) (1,30). Este síndrome se caracteriza por un conjunto de lesiones neurológicas y de otros órganos debidas al efecto del alcoholismo materno sobre el feto. Las manifestaciones más frecuentes del FAS se presentan en cuatro grupos:

Alteraciones del sistema nervioso central: (reducción de la sustancia blanca cerebral, siringomielia, retardo mental) (17,30):

Anomalías craneo faciales: microcefalia, hidranencefalia, pliegues nasales epicánticos, atrofia de cornetes, dientes pequeños con alteración del esmalte (1,30).

malformaciones cardíacas: defectos del tabique auricular o ventricular (30) y otras alteraciones orgánicas y de las extremidades: limitación de movimientos articulares (21). Algunos autores consideran que el FAS es la causa más frecuente de retardo mental y de otros defectos del nacimiento por encima del síndrome de Down y la espina bífida (30).

Carcinogénesis

El consumo continuado y por largo tiempo de bebidas alcohólicas es considerado por la IARC (International Agency of Review on Cancer) como un agente cancerígeno comprobado para el humano por producir cáncer gástrico (36). Moten Gronbaek y otros en un estudio de cohorte realizado en cerca de 30.000 individuos, encontraron que aquellas personas que ingirieron cerveza u otros licores en forma habitual mostraron un riesgo relativo 5.2 veces mayor para desarrollar cáncer de tracto digestivo en relación con individuos no bebedores. También encontraron que individuos que ingirieron vino en forma habitual mostraron un riesgo relativo de 1.7 en relación con individuos no bebedores (30,37).

Síndrome de abstinencia

En consumidores habituales, se produce tolerancia celular inducida y ante cualquier disminución brusca del consumo y sus niveles sanguíneos se producirá un síndrome de abstinencia por efecto depresor del sistema nervioso central. Clínicamente se caracteriza porque se producen varios de los siguientes signos y síntomas de acuerdo a la intensidad del síndrome: temblor, mareo, agitación, ansiedad, ataques de pánico, alucinaciones visuales y auditivas, confusión, vómito, taquicardia, taquipnea e hipertermia, diarrea, vómito y en casos graves convulsiones. En ocasiones se asocia al segundo o tercer día, con delirium tremens el cual es un cuadro sicótico agudo delirante, que se caracteriza por alteraciones de conciencia, desorientación, alucinaciones terroríficas, asociadas a alteraciones somáticas (17,28).

Interacciones del alcohol con medicamentos y otras sustancias psicoactivas

Hipoglucemiantes orales: aumenta el efecto hipoglucémico del medicamento por la hipoglicemia relativa inicial transitoria producida por el alcohol etílico (1,3,18).

Insulina: potencia el efecto de la insulina y por lo tanto su acción hipoglucémica (1,18,23).

Fenitoina: compite por el mismo sistema de oxidación microsomal hepático y por tanto retarda la biotransformación del etanol por esta vía metabólica (23,24,25).

Ranitidina: inhibe la actividad de la enzima alcohol deshidrogenasa, disminuyendo la tasa de metabolización del etanol a través de esta enzima, incrementando el tiempo de vida media del

etanol en sangre (38).

Metilendioximetanfetamina ("éxtasis"): el alcohol incrementa la pérdida de líquidos al aumentar la diuresis; el éxtasis incrementa también la pérdida de líquidos por transpiración y aumento de temperatura corporal, al presentarse una descarga adrenérgica severa, lo que puede traducirse en un desequilibrio hidroelectrolítico severo con una consiguiente insuficiencia renal aguda de origen prerenal (3,33).

Cocaína: el consumo simultáneo de etanol y cocaína resulta en la formación de un nuevo metabolito llamado cocaetileno, el cual es conocido como un agente neurotóxico y cardiotoxico (39,40).

Diagnóstico de laboratorio

Niveles de etanol en sangre: el nivel de alcohol en sangre se correlaciona con el grado de embriaguez que presenta el individuo. Este marcador es altamente específico y refleja exposición aguda al consumo de alcohol en las últimas ocho horas (1).

Niveles de etanol en orina: refleja un índice de eliminación de niveles internos de alcohol etílico. Este marcador refleja exposición aguda a consumo de alcohol en las últimas 24 horas (26).

Niveles de gammaglutamiltranspeptidasa (GGT): el consumo crónico de etanol induce su síntesis y eleva sus niveles plasmáticos de 2-5 veces lo normal, sin embargo hay otras enfermedades que también pueden elevar sus niveles, como obesidad, diabetes y pancreopatía. Es un marcador de alta sensibilidad pero de baja especificidad (26).

Relación GOT/GPT mayor de 2: dado que la GOT (AST) se eleva más que la GPT (ALT) en la hepatopatía alcohólica, una relación entre estas dos enzimas superior a 1.5 es sugestiva de una hepatopatía de origen alcohólico. Una relación mayor de 2, es altamente probable de hepatopatía alcohólica. La relación mayor de 2 es un marcador altamente específico de hepatopatía alcohólica (26).

Fracción mitocondrial de GOT: la GOT tiene dos fracciones la mitocondrial y la citoplasmática. En personas normales la fracción citoplasmática de GOT es superior, mientras en los individuos alcohólicos la fracción mitocondrial de la GOT (AST) se vuelve predominante. Este marcador es moderadamente específico para determinar hepatopatía alcohólica (26).

Transferrina desialilada: se ha asociado la elevación de los niveles de esta enzima en ácido siálico en consumidores excesivos crónicos de etanol. Esta enzima permanece elevada durante 15 días posteriores al último consumo. Este biomarcador es altamente específico para consumo crónico excesivo de alcohol etílico (26).

Exámenes diagnósticos complementarios

Resonancia nuclear magnética (RNM)

En la enfermedad de Marchiafava-Bignami, se encuentra adelgazamiento del cuerpo calloso especialmente de la zona rostral; lesiones desmielinizantes en los lóbulos frontales y en pedúnculos cerebelosos (23). En mielínolisis pónica central, muestra imágenes simétricas de desmielinización en la protuberancia (23).

En la encefalopatía de Wernicke se evidencian lesiones hipodensas diencefálicas (23)

Electromiografía y velocidad de conducción nerviosa (EMG. VCN)

En polineuropatía periférica alcohólica, se encuentra retardo de la velocidad de conducción nerviosa motora y sensitiva, con predominio en miembros inferiores (17,23).

Cuestionarios diagnósticos de alcoholismo

CAGE: es uno de los métodos más conocidos de detección del alcoholismo. Es un cuestionario autoadministrable, su nombre corresponde a los cuatro aspectos que evalúa por sus iniciales en inglés: cut-down (reflexiones personales sobre posible abuso); annoyed (comentarios de terceros con relación a su hábito alcohólico); Guilty (existencia de sentimientos de culpabilidad); eye-opener (necesidad de consumo matutino). La respuesta afirmativa a una de las cuatro preguntas supone un riesgo de alcoholismo; mientras que dos o más puntos afirmativos pueden ser confirmatorios de alcoholismo (27).

AUDIT (alcohol use disorders identification test): tiene como objetivo la detección temprana del consumo riesgoso y perjudicial de alcohol. Es de utilidad en atención primaria (41).

ACI (Alcohol Clinical Index): es un test que recoge 17 síntomas clínicos y 13 elementos de anamnesis que permite clasificar y distinguir a los bebedores problema en sus diversos grados de los bebedores sociales, sus autores consideran que este test tiene una efectividad aproximada del 90% (27).

CBA (Cuestionario breve para alcohólicos): es un test autoadministrable de origen alemán que tiene por objeto la detección precoz de la dependencia al alcohol. Es de utilidad en atención primaria (27).

SDAQ (Severity of alcohol dependence questionnaire): es un test autoadministrable que incluye 33

preguntas en cinco áreas (manifestaciones clínicas de abstinencia, cantidad de ingesta diaria promedio, demanda irresistible de alcohol y reaparición de síntomas al volver a consumir). Tiene por objeto establecer los niveles de gravedad de dependencia alcohólica y excluye los trastornos específicos somáticos y psiquiátricos relacionados con el alcohol (27).

Conclusión

El hecho de que las bebidas alcohólicas sean aceptadas socialmente y estén involucradas en diferentes actividades cotidianas, no elimina ni atenúa el alto riesgo que representan para la salud del individuo. El alcohol etílico y la nicotina las dos sustancias psicoactivas de mayor consumo en el mundo, están en relación directa con múltiples patologías orgánicas.

A pesar de las múltiples evidencias acerca de los efectos adversos en la salud humana ocasionados por el consumo de etanol, no existe conciencia clara de esta situación en la comunidad general. Sus altos índices de consumo, su comprobado efecto tóxico sobre la salud, sus repercusiones negativas sobre los roles sociales del individuo, unidos al hecho de ser una sustancia legal y socialmente aceptada, señalan al alcohol etílico como un verdadero problema de salud pública, sobre el cual es necesario llamar la atención.

Hoy en día se hace necesario nuevamente trabajar en prevención sobre sustancias psicoactivas en especial la denominadas "licitas o sustancias legales". Teniendo en cuenta los principios rectores propuestos por las Naciones Unidas en su plan mundial sobre la reducción de la demanda de drogas, mediante la difusión del conocimiento acerca de sus repercusiones negativas en el individuo consumidor y en la sociedad de la cual hace parte y el impulso de estilos saludables de vida en la población general.

Referencias

1. Repetto M. "Toxicología del Alcohol Etílico" . "Toxicología Avanzada" Tercera edición. Madrid. Editorial Díaz de Santos. 1997;425 - 475
2. Routh JI, Eyman DP, Burton DJ. "Compendio esencial de química general orgánica y bioquímica". Editorial Reverté. 2ª edición. 1984; 427-467.
3. Téllez J. Toxicología del Alcohol etílico. En: Guías académicas de Toxicología. Departamento de Toxicología, Universidad Nacional de Colombia. 2004
4. Organización de las Naciones Unidas. Informe mundial sobre drogas para 2004. Viena. 2005.
5. RUMBOS, Programa Presidencial contra la droga. "Encuesta Nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas en jóvenes de 10 a 24 años de edad". Bogotá, Colombia. 2001
6. Presidencia de la República de Colombia. Programa Rumbos. "Indicadores indirectos del consumo de drogas: una alternativa a las encuestas de hogares". Bogotá. 2002
7. Secretaría de Salud de Bogotá. "Informe de casos reportados al sistema VESPA para 1998".

Revista Misión Salud, No 6, octubre de 1999. Bogotá.

8. Téllez J, Fajardo H, Escobar D. "Comportamiento de la actividad electrocardiográfica en individuos drogodependientes. Memorias 2ª Encuentro de Salud Integral y Sustancias Psicoactivas 2003. Bogotá. Universidad Nacional de Colombia. 2004.
9. Patton LH. "Abuso de sustancias por adolescentes: factores protectores y factores de riesgo". *Clínicas Pediátricas de Norte América* 1995;42: 267-275.
10. O' Malley PM, Johnston L, Bachman J. "Consumo de sustancias por parte de adolescentes: epidemiología e implicaciones para políticas públicas". *Clínicas Pediátricas de Norte América*, 1995, 42: 267-275.
11. Schuckit MA. "Alcohol and alcoholism" En Editores: *Principles of Internal Medicine. Harrisons*". McGraw-Hill corp. 14th ed. 1998;2503-2508.
12. Masters SB, Lee NM. "Alcoholes". En Editores: *Farmacología básica y clínica. Katzung B. 7ª ed. El Manual Moderno. México.* 1999;437-451.
13. Hodge CW, Cox AA. "The discriminative stimulus effects of ethanol are mediated by NMDA and GABA (A) receptors in specific limbic brain regions. *Psychofarmacology.* 1998;139: 95-107.
14. Narahashi T, Kuriyama K, Illes P, Wirkner K, Fischer W, Muhlber K. "Neuroreceptors and ion channels as targets of alcohol" In: *Alcoholism:clinical and experimental research.* 2001;25 (supps): 182s-188s.
15. Kohl RR, Katner JS, Chernet E, McBride WJ. "Ethanol and negative feedback regulation of mesolimbic dopamine release in rats. *Psycofarmacology* 1998; 139: 79-85.
16. Klaassen C, Amdur M, Dull J, Casarett,Doull's. "Toxicology the Basic Science of Poisons". 5th ed. Mac-Graw. 1994;487-527.
17. Charnes ME, Simón RP, Greenberg DA. "Etanol and nervous system". *NEJM* 1989; 321: 442-454.
18. Hernández E, Bravo B, Mencías E. "Alcoholes, cetonas y glicoles". Mencías Rodríguez. Mayero Franco. "Manual de Toxicología Básica". Madrid, Ediciones Díaz de Santos. 2000.
19. Boelsterli U. Cellular transport and selective accumulation of potentially toxic xenobiotics. In: *Merchanistic toxicology.* Taylor and Francis Group, London and New York ed.2003;45-47.
20. Braunwald, Isselbacher, Petersdorf, Martín, Fauci, Root. "Principios de Medicina Interna. Harrison, Wilson". 12a edición. Vol II, Editorial Mac Graw -Hill. pag 1550-1551.
21. Ladrón de Guevara J. Moya Pueyo J. "Alcoholes". En: "Toxicología Médica, Clínica y Laboral. Ed. Interamericana Mac Graw Hill. Madrid, España. 1995; Pgs 409-423.
22. Verdejo A, Orozco-Giménez C, Meermans M, Aguilar de Arcos F, Pérez-García M. "Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos componentes de la función ejecutiva". *Rev Neurol*, 2004, 38 (12): 1109-1116
23. Ladero Quesada JM. "Alcohol (III). Otras complicaciones orgánicas del abuso de alcohol (I). En: *Drogodependencias.* Lorenzo, Ladero. Leza, Lizasoain. Edit. Médica Panamericana S.A. Madrid, España. 1998;Pgs 259-270.
24. Woodman G, Fabian T, Croce M, Protor K. "Acute ethanol intoxication and endotoxemia after trauma". *The Journal of Trauma: Injury, infection and critical care.* 1996; 41 No 1.

25. Gross M. "Alcohol intoxication and withdrawal". Ed. Plenum Press. New York. 1977.
26. Ladero Quesada JM. "Alcohol (I). Farmacología del alcohol. Intoxicación aguda". En: Drogodependencias. Lorenzo, Ladero. Leza, Lizasoain. Madrid Edit. Médica Panamericana SA 1998;233-248.
27. Martín del Moral M, Gerona JL, Lizasoain I. Alcohol (V). Fundamentos biopsicosociales del alcoholismo. Complicaciones psiquiátricas del abuso de alcohol. Tratamiento de la dependencia alcohólica. En: Drogodependencias. Lorenzo, Ladero. Leza, Lizasoain. Pp 283-316.
28. Bocanument LG. "Síndrome de dependencia del alcohol". Instituto de Seguros Sociales. Ultragraf editores. Ultragraf editores.
29. Kril JJ, Halliday GM, Svoboda MD, Cartwright H. "The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics". Neuroscience, 1997;79: 983-998.
30. Ladero Quesada JM. "Alcohol (IV). Otras complicaciones orgánicas del abuso de alcohol (II). Alcohol y cáncer. Alcohol y gestación. Drogodependencias. Lorenzo, Ladero. Leza, Lizasoain. Madrid Edit. Médica Panamericana S.A 1998; 271-282.
31. Cotran R, Kumar V, Robbins S. "Patología estructural y funcional". McGraw-Hill editores. 5a ed.1998; 488-489.
32. Ladero Quesada JM. "Alcohol (II). Hepatopatía alcohólica. En: Drogodependencias. Lorenzo, Ladero. Leza, Lizasoain. Edit. Médica Panamericana S.A. Madrid, España. 1998; 249-258.
33. Rodrigo R, Thielemann L, Olea M, Muñoz P, Cereceda M, Orellana M. "Effects of ethanol ingestion on renal regulation of water and electrolytes. Arch. Med. Res. 1998;29:209-218.
34. Ishii N, Nishihara Y. "pellagra encephalopathy among tuberculous patients: its relation to isoniazid therapy". J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1985;48: 628-634.
35. Serdaru M, Hausser-Hauw C, Laplane D. et al. "The clinical spectrum of alcoholic pellagra encephalopathy. A retrospective analysis of 22 cases studied pathologically". Brain,1988; 111: 829-842.
36. International Agency for Research on Cancer. IARC. Overall evaluations of carcinogenic Risks to humans. 2005. www-cie.iarc.fr
37. Gronbaek M, Becker U, Johansen D, Jensen G, Sorensen T. Population based cohort study of the association between alcohol intake and cancer of the upper digestive tract. BMJ, 1998, 317: 844-847
38. Dipadova C, Roine R, Frezza M, Gentry T, Baraona E, Lieber C. "Effects of ranitidine on blood alcohol levels after ethanol ingestion. Comparison with other H2-receptor antagonists". JAMA vol. 267 No 1, January 1992:83-86.
39. Bunney E, Appel S, Brodie M. Electrophysiological effects of cocaethylene, cocaine and ethanol on dopaminergic neurons of the ventral tegmental area. The Journal of Pharmacology and experimental therapeutics, 2001, 297: 696-703
40. Laizure S, Mandrell T, Gades N, Parker R. Cocaethylene metabolism and interaction with cocaine and ethanol: role of carboxylesterases. Drug Metabolism and Disposition, 2003, 31: 16-20

41. Rubio G. Validación de la prueba para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en Atención Primaria. Rev Clin Esp, 1998, 198: 11-14

*Jairo Téllez Mosquera*¹, *Miguel Cote Menéndez*²

1. Médico. MSc Toxicología. Esp. Farmacodependencia. Profesor Titular, Departamento de Toxicología. Coordinador Maestría en Toxicología. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia Bogotá.

2. Médico. MSc Psicología y Terapia Familiar. Esp. Psiquiatría. Profesor Asociado, Departamento de Psiquiatría. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia Bogotá

Correspondencia: jatellezm@unal.edu.co

FUENTE: *Scielo/Colombia*

<http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v54n1/v54n1a05.pdf>

