



UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA

◆  
A L C O H O L :  
R E P E R C U S I O N E S  
P A T O L O G I C A S  
◆

LECCION INAUGURAL  
DEL CURSO ACADEMICO 1991-92

por:

**MANUEL PEREZ MIRANDA**

*Catedrático de Patología y Clínica Médicas  
de la Facultad de Medicina*

Cáceres-Badajoz, 1991









UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA

◆  
A L C O H O L :  
REPERCUSIONES  
PATOLOGICAS  
◆

LECCION INAUGURAL  
DEL CURSO ACADEMICO 1991-92

por:

**MANUEL PEREZ MIRANDA**

*Catedrático de Patología y Clínica Médicas  
de la Facultad de Medicina*

Cáceres-Badajoz, 1991



# *Indice*

## INTRODUCCION

## ALCOHOL Y ENFERMEDAD

### CONCEPTOS BASICOS Y DEFINICIONES

- 1.— El alcohol como droga
- 2.— Abuso y dependencia
- 3.— Alcoholismo y síndrome de dependencia del alcohol (SDA)

### LESIONES HEPATICAS INDUCIDAS POR EL ALCOHOL

- 1.— Esteatosis.
- 2.— Fibrosis alcohólica
- 3.— Hepatitis alcohólica
- 4.— Cirrosis alcohólica

### MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES Y PANCREATICAS DEL ALCOHOLISMO

- 1.— Patología esofágica
- 2.— Patología gástrica
- 3.— Patología intestinal
- 4.— Patología pancreática

### EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE LAS CELULAS SANGUINEAS

- 1.— Alteraciones a nivel de la médula ósea
- 2.— Repercusiones sobre las células sanguíneas circulantes

### REPERCUSIONES CARDIOVASCULARES DEL ALCOHOL

- 1.— Miocardiopatía alcohólica
- 2.— Alcohol e hipertensión arterial

## EFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

- 1.— Intoxicación alcohólica aguda
- 2.— Síndrome de abstinencia
- 3.— Enfermedades por desnutrición y carencia vitamínica
- 4.— Enfermedades de etiopatogenia incierta

## PSICOPATOLOGIA. ALTERACIONES PSIQUIATRICAS

- 1.— Encefalopatía *minor* de los alcohólicos
- 2.— Cuadros amnésicos
- 3.— Alucinosis alcohólica
- 4.— Celotipia o celopatía alcohólica
- 5.— Depresión
- 6.— Insomnio etílico

## SINDROME ALCOHOLICO FETAL

## PATOLOGIA FAMILIAR, LABORAL Y SOCIAL

## EPILOGO

## *Epígrafes*

*“No estamos contra el alcohol, sino a favor de la salud...”*

OMS, 1982

*“Cuando el alcohol crea problemas, el alcohol es el problema”*

Wilhelm Feuerlein

*“Toma consejo del vino, pero decide después con agua”*

Benjamin Franklin

*“La investigación de las enfermedades ha avanzado tanto que cada vez es más difícil hallar a alguien totalmente sano”*

Aldous Huxley

*“La más larga caminata comienza con un paso”*

Proverbio hidú

*“El cuerpo, si se le trata bien, puede durar toda la vida”*

Noél Clarasó

*“Si el vino perjudica tus negocios, deja tus negocios”*

G. K. Chesterton

*“Nada tan fácil ni tan útil como escuchar mucho”*

Luis Vives

*“Ayudadme a comprender lo que os digo y os lo explicaré mejor”*

Antonio Machado



*Excmo. Sr. Rector Magnífico de esta Universidad,  
Excmas. e Ilmas. autoridades,  
Claustro Académico, Compañeros, alumnos y amigos,  
señoras y señores:*

Dictar esta Lección Inaugural, del Curso Académico 1991-92, en la Universidad de Extremadura, representa para mí un gran honor académico y una ocasión emocionalmente muy entrañable. Al mismo tiempo, conlleva un reto difícil de superar: la elección del tema adecuado y su exposición de manera inteligible y atractiva.

Los sorprendentes y brillantes avances tecnológicos que ha experimentado la Medicina, solamente en la última década, ofrecen un infinito abanico de temas del máximo atractivo. En efecto, las constantes innovaciones de la patología molecular y de la bioquímica clínica, las valiosas aportaciones recientes de la investigación biomédica para el esclarecimiento de muchos mecanismos patogénicos, la inquietante aparición de patologías infecciosas nuevas y, en especial, la ingente afloración de sofisticadas técnicas diagnósticas sofisticadas, así como la espléndida incorporación de terapéuticas diversas, sumamente eficaces y científicamente documentadas, ofrecen un panorama resplandeciente, brillante, repleto de temas del máximo atractivo y de la más vigente actualidad.

No obstante, como médico clínico, docente y asistencial, estimo que es más rentable y, por tanto, preferible, renunciar a la novedad, brillantez y espectacularidad, en favor de un objetivo que tenga la máxima utilidad, en beneficio de la salud de los pacientes y de la sanidad de la sociedad. Por este motivo me decidí, finalmente, por el viejo, oscuro, difícil y, a veces, inconfesable problema del alcoholismo y de sus tremendas secuelas. He preferido utilizar el potente altavoz que representa esta tribuna, para hacer una llamada de atención sobre los enormes esfuerzos que son necesarios, ahora más que nunca, para combatir con eficacia esta plaga abrumadora y deleterea. Una parte muy importante de este esfuerzo la constituye el correcto y bien documentado conocimiento de los infinitos matices del problema, así como su difusión y propagación en el cuerpo social. No hay mejor manera para iniciar la resolución de un problema, que conocer detalladamente todos sus aspectos y facetas.

En cuanto a la segunda vertiente de este reto, me sobrecoge pensar que la excesiva aportación de términos médicos de comprensión difícil, la reiterada citación de escuetos datos estadísticos y de observaciones experimentales, anátomo-patológicas y clínicas, de difícil exposición ante un público no médico, pueda constituir un murmullo monocorde que distraiga la atención de tan selecta audiencia, alejándola de los intereses, reflexiones y sugerencias que pretendo provocar en ella. Por ello, les pido disculpas por esta posible torpeza, que les invito a contrarrestar con su esfuerzo de atención, en correspondencia, no a los méritos del que les habla, sino de la apasionante trascendencia sanitaria del tema.

## *Alcohol y enfermedad*

El consumo de alcohol constituye la primera toxicomanía del mundo occidental, siendo su repercusión de enorme importancia, ya que da lugar a un problema sanitario muy complejo. Su incidencia es muy elevada. Se calcula que, en España, cerca de un 12% de la población padece alcoholismo, o está en elevado riesgo de desarrollarlo. La incidencia de alcoholismo en Extremadura ocupa un lugar medio entre las distintas Autonomías, estimándose en un 14%, que se sitúa entre el máximo consignado para el País Vasco, del 19% y el mínimo del 4-5% de la Comunidad Valenciana, de la de Aragón y de Cataluña.

El alcoholismo, como cualquier toxicomanía, es una enfermedad, un padecimiento crónico, que repercute en el hombre y en su entorno socio-familiar, presentando una triple faceta: psicológica, médica y social.

Respecto al aspecto psicológico, los factores condicionantes o inductores del hábito etílico son muy complejos. Por otra parte, el alcohol ejerce sobre el sistema nervioso efectos inmediatos y tardíos que alteran, inevitablemente, la salud mental y la conducta psicológica.

Los efectos orgánicos inmediatos dependen de la cuantía de la ingestión y varían desde mínimas alteraciones de la excitabilidad neurológica, neuromuscular y cardíaca, así como de la secreción gástrica, volumen de la diuresis, etc., hasta un estado de estupor y coma, que puede llegar a ser mortal.

En caso de intoxicación crónica, el alcohol puede producir: miocardiopatía congestiva, cirrosis hepática, degeneración de las neuronas corticales cerebrales, cerebelosas y espinales y otras muchas alteraciones polisistémicas. La patología que se deriva de todo ello es, pues, compleja, abigarrada y polimorfa, por lo que su descripción más o menos pormenorizada puede resultar ádua y difícil.

Es necesario desmitificar al alcoholismo, que siendo más grave en prevalencia y evolución natural de lo que muchos creen, es más recuperable de lo que la mayoría piensa. En cualquier caso, es necesario afirmar que el paciente alcohólico es *un enfermo más*, aunque su modelo de enfermedad sea distinto.

Es necesario hacer la reflexión de que se ha llegado a crear un estado de opinión, probablemente condicionado por una mítica herencia cultural de siglos, en el que se ensalza, ponderan y sobrevaloran las virtudes y calidades del

auténtico culpable, el alcohol y las bebidas alcohólicas, y, sorprendentemente, se minusvalora o, incluso, se desprecia socialmente a quien no es más que una víctima: la persona crónicamente alcoholizada. La situación es exactamente inversa a la que se produce en el caso de otras drogadiciones más recientes y, desde luego, mucho menos importantes cuantitativamente e incluso por la mortalidad que deparan. En estas últimas suele abominarse a las distintas drogas responsables y se suele ser condescendiente y compasivo con el drogadicto víctima de ellas. Para sensibilizar a la opinión médica y a la opinión pública en general, es necesario desmitificar las excelencias, cualidades y maravillas de la bebida y, por el contrario, subrayar y destacar el auténtico carácter de enfermo recuperable del individuo alcoholizado, que requiere comprensión, cuidados y ayuda médica específica.

A continuación, vamos a examinar los principales hechos objetivos que la investigación médica científica actual ha aportado en los últimos años, haciendo especial énfasis en las tremendas repercusiones lesionales que la droga etílica depara a su víctima y al entorno familiar y social de ésta. Por razones obvias de tiempo y de lugar, no planteamos aspectos diagnósticos ni terapéuticos, de decisiva trascendencia, pero de enorme complejidad y extensión.

# *Conceptos básicos y definiciones*

## **1.— El alcohol como droga:**

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1964, definió como **droga**: “toda sustancia que, introducida en el organismo vivo, por cualquier vía, modifica una o varias funciones de éste”. Son drogas **psicotrópicas** las que son capaces de ejercer un efecto sobre el sistema nervioso central. Entre ellas se encuentra el alcohol, para quien se asigna, generalmente, un carácter de depresor del sistema nervioso.

Característica común de todas las drogas psicotrópicas, es su capacidad de generar dependencia; es decir, la necesidad de seguir consumiendo la droga e, incluso, de incrementar progresivamente la dosis de la misma.

El uso del alcohol por el hombre, como sustancia psicoactiva, parece remontarse, al menos, a la época paleolítica, hace unos 30.000 años. La ingestión de esta sustancia embriagante debió ser conocida desde épocas muy tempranas por una gran diversidad de tribus. Por muy primitiva que fuese su cultura, utilizaban bebidas fermentadas. El inicio de la producción de bebidas destiladas es también muy antiguo, habiendo constancia de tal práctica en los papiros del antiguo Egipto.

La larga tradición cultural del uso de bebidas alcohólicas, su supuesto origen divino y su empleo universal como sustancia embriagante-lúdica, no puede enmascarar el hecho de que se ha consolidado, auténticamente, como una de las drogas más nocivas y de uso más extendido.

## **2.— Abuso y dependencia:**

**Abuso** equivale a “uso excesivo”, en el lenguaje coloquial. Referido a drogas psicotrópicas y, por tanto, también al alcohol, expresa “mal uso”. Cabe definir el abuso como “utilización de una sustancia de forma que resulta desviada respecto de su uso habitual; es decir, de aquella utilidad que se le ha atribuido originariamente, bien se trate de una desviación cualitativa o cuantitativa” (Feuerlein, 1984). En el DSM-III-R, de 1987 de la Asociación Americana de

Psiquiatría, se ha propuesto la redefinición del “abuso” considerándolo como un uso continuado o recurrente, a pesar de que el empleo de la sustancia causa o exacerba un problema social, ocupacional, psicológico o físico persistente; siempre que algún síntoma del trastorno haya persistido, al menos un mes, ó se haya repetido a lo largo de un periodo mayor de tiempo, sin que el paciente haya reunido criterios de dependencia para esta sustancia. El común denominador de ésta y de otras definiciones sería el “uso inadecuado por cuantía y/o finalidad”.

La **dependencia** sería, según el DSM-III, de 1980, un uso patológico o afectación social u ocupacional, atribuible a dicho uso, apareciendo, además, características de tolerancia (necesidad cada vez dosis mayores para conseguir el mismo efecto) y abstinencia (aparición de sintomatología patológica al suspender su ingestión, que se combate o recupera con una nueva administración de droga). La dependencia puede ser meramente física o puede ser psico-conductual. Esta última constituye la esencia misma de cualquier “drogodependencia”.

### 3.— Alcoholismo y síndrome de dependencia del alcohol (SDA):

El término **alcoholismo** fué acuñado, en 1849 por el sueco Magnus Huss. Cien años más tarde (1952), la OMS propuso sustituir los “ismos” y “manías” por el término **dependencia**. Pero el lenguaje se sigue aferrando a las viejas nomenclaturas. En 1960, Jellinek definió el alcoholismo como “todo uso de bebidas alcohólicas que causan daño de cualquier tipo al individuo, a la sociedad o a ambos”. El alcoholismo no es, pues, cuestión de “dosis”. “ Cuando el alcohol plantea problemas, entonces el alcohol es el problema” (Feuerlein, 1981). Para Glatt (1982), los alcohólicos son aquellos individuos cuyo abuso, continuo o frecuente, de alcohol ha provocado dependencia psíquica y/o física y/o daño físico/psíquico/social.

El concepto de **dependencia** ha sido objeto de sucesivas revisiones y matizaciones por parte de la OMS, de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) y de otros organismos. En todas estas revisiones, se ha insistido en la conveniencia de sustituir la denominación de alcoholismo por la de **dependencia del alcohol**.

## *Lesiones hepáticas inducidas por el alcohol*

El hígado metaboliza el 90% del etanol ingerido, por contener la mayoría de las enzimas necesarias para su catabolización. Por ello es el que también sufre mayor repercusión lesional. En efecto, cuando el alcohol accede al hígado se convierte en su principal combustible, aumentando paralelamente los niveles de hidrogeniones y de acetaldehído. La masiva metabolización del alcohol interfiere con las restantes funciones metabólicas del órgano, alterando el potencial redox del hepatocito y disminuyendo el ciclo de Krebs. Estos cambios metabólicos son la base del mecanismo patogénico que explica la mayor parte de las alteraciones, tanto funcionales como lesionales, de los distintos órganos y sistemas de la economía (hiperlactacidemia, hiperuricemia, acidosis, hipertrigliceridemia, entre otros).

El etanol por sí mismo o su metabolito, el acetaldehído, aún más tóxico que él, producen cuatro tipos de lesiones hepáticas bien diferenciadas: la esteatosis, la fibrosis, la hepatitis alcohólica y la cirrosis.

La agresividad hepatotóxica está en función de la cuantía y el tiempo en que se ha mantenido el abuso del etanol. A partir de la ingesta de 50 gramos/día de alcohol puro en un varón de 70 kg. de peso, la incidencia de hepatopatías experimenta un aumento logarítmico.

Considerando que los bebedores entre 0-20 gramos de etanol/día tienen un riesgo de padecer lesiones hepáticas similar al de la población general, este riesgo se multiplica por seis cuando la ingesta se eleva a 40-60 gramos. Si el consumo asciende a 60-80 gramos/día el correspondiente riesgo se multiplicaría por 14. Las mujeres presentan una susceptibilidad hepática al alcohol mayor, manifestándose claramente la toxicidad del mismo a partir de los 20 gramos/día. Aún cuando existe una clara correlación entre la cuantía de la ingesta diaria de alcohol y la probabilidad de padecer un determinado tipo de lesión hepática, en muchos casos no existe una buena correlación entre las manifestaciones clínicas y el análisis morfológico del hígado. El diagnóstico exacto del tipo de lesión hepática inducida por el alcohol, únicamente puede establecerse mediante la biopsia y subsiguiente estudio histológico. A continuación me referiré brevemente a las características esenciales de las cuatro alteraciones hepáticas prototípicas inducidas por el alcohol:

## **1.— Esteatosis:**

La esteatosis es la lesión hepática más frecuente de las inducidas por el alcohol. Traduce la alteración que la catabolización del alcohol ejerce sobre el metabolismo de los lípidos. Se caracteriza por el depósito de vacuolas grasas de tamaño variable en el interior de los hepatocitos. Las mayores desplaza al núcleo hacia la periferia y pueden llegar a romper la membrana celular, formándose lipogranulomas e, incluso, pequeños quistes grasos por cualescencia de varias vacuolas. La estructura hepática suele ser normal aunque es frecuente observar una discreta reacción inflamatoria portal. En el 40% de los pacientes con esteatosis puede observarse también fibrosis alrededor de las vénulas hepáticas terminales. En la mayoría de las ocasiones, la esteatosis hepática es completamente asintomática. En sujetos con una moderada ingesta de alcohol y sin signos clínicos ni biológicos de enfermedad hepática, la biopsia ya demuestra un depósito más o menos extenso de vacuolas grasas.

La esteatosis aislada se presenta, generalmente, con una sintomatología inespecífica: hepatomegalia blanda y mínima o nula alteración de las pruebas de función hepática, en especial, una elevación de la gamma-glutamyl-transpeptidasa (Gamma GT). En raras ocasiones, especialmente cuando se trata de una esteatosis masiva puede asociarse a una colestasis, signos de hipertensión portal o encefalopatía hepática.

## **2.— Fibrosis alcohólica:**

Se trata de una lesión esclerosante del hígado, debida a un depósito de colágeno, generalmente asociado a necrosis (necrosis hialina esclerosante), aunque también puede observarse en el simple hígado graso sin necrosis. El colágeno suele depositarse entorno a las venas centrolobulillares y, cuando es intensa, puede provocar una hipertensión portal.

La clínica suele ser nula o corresponder a la de una hipertensión portal y el estudio analítico suele ser anodino o completamente negativo.

### 3.— Hepatitis alcohólica:

Es la enfermedad hepática inducida por el alcohol más característica, pero también la de más difícil diagnóstico, debido a la gran variedad de sus manifestaciones clínicas que van desde formas asintomáticas a enfermedad hepática grave. El cuadro histológico de la hepatitis hepática consiste en áreas de necrosis celular, con localización centrolobulillar, rodeadas por una infiltración inflamatoria de leucocitos polimorfonucleares. En las áreas de necrosis se aprecian típicamente grandes hepatocitos, de citoplasma claro, en cuyo interior se observan acúmulos de un material homogéneo, intensamente eosinófilo, que recibe el nombre de hialina alcohólica (cuerpos de Mallory). Además existe una fibrosis portal e intersticial más o menos intensa.

Las manifestaciones clínicas varían desde las formas asintomáticas encontradas únicamente mediante la biopsia practicada por cualquier motivo, hasta las formas fulminantes con insuficiencia hepatocelular grave. La forma clásica de presentación de la hepatitis alcohólica aguda consiste en la aparición brusca de dolor abdominal, preferentemente en hipocondrio derecho, ictericia, fiebre y leucocitosis, generalmente tras haber intensificado una ingesta etílica habitual (“hepatitis de los días de fiesta”). La exploración revela hepatomegalia dolorosa, estigmas de hepatopatía crónica e ictericia. Muchos pacientes presentan, además, ascitis y signos de malnutrición. Hay elevación de la velocidad de sedimentación, leucocitosis con desviación izquierda, hiperbilirrubinemia y elevación de las transaminasas, con predominio de la GOT sobre la GPT, y aumento de la Gamma GT. En ocasiones, el cuadro clínico puede ser tan violento que induce al erróneo diagnóstico de abdomen agudo de tipo quirúrgico.

### 4.— Cirrosis alcohólica:

La cirrosis se presenta aproximadamente en el 30% de los pacientes con una hepatitis alcohólica previa. Su aparición está condicionada a la persistencia de la ingestión etílica, así como a la gravedad de las lesiones hepáticas iniciales. Las manifestaciones clínicas son las mismas que las de las cirrosis de cualquier otra etiología.

La cirrosis alcohólica suele complicarse, frecuentemente, con un carcinoma hepático primitivo, que viene a añadirse dramáticamente al espectro lesional que el alcohol proyecta sobre el hígado.

# *Manifestaciones gastrointestinales y pancreáticas del alcoholismo*

Tanto la ingesta aguda de alcohol como la crónica producen efectos adversos sobre el organismo desde el mismo momento de su ingestión. El tracto gastrointestinal es el primero en recibir estos efectos por la acción tóxica directa del etanol. Sus metabolitos actuarán después sobre el hígado y el páncreas, lesionando, finalmente, los órganos extradigestivos. Revisamos muy brevemente las lesiones gastrointestinales y pancreáticas más significativas:

## **1.— Patología esofágica:**

Sobre este órgano el alcohol es especialmente lesivo, fomentando el reflujo gastroesofágico, la esofagitis difusa, las ulceraciones y laceraciones de la mucosa esofágica, e induciendo, incluso cáncer esofágico.

## **2.— Patología gástrica:**

Se acepta que bebidas alcohólicas con concentraciones superiores al 14% de etanol producen rotura de la barrera defensiva de la mucosa gástrica, que facilita la retrodifusión de hidrogeniones. Estos iones ácidos lesionan los capilares y vénulas submucosas, inflaman el intersticio submucoso y destruye la capa de células mucosas. Estas lesiones constituyen la *gastritis alcohólica aguda*, que es la más frecuente de todas las gastritis tóxicas y suele cursar con epigastralgias, vómitos e, incluso, con macro o microhemorragias. La gravedad de la gastritis y su posibilidad de sangrado depende de la extensión de la superficie afectada por la rotura de la barrera mucosa defensiva gástrica.

Por otro lado, está plenamente demostrado que la ingesta crónica de alcohol conduce, con frecuencia, a la gastritis crónica superficial y a la gastritis atrófica hipoclorhídrica. En los alcohólicos crónicos la gastritis atrófica se asocia a una mayor incidencia de metaplasia intestinal, lesión que favorece claramente la posibilidad de desarrollar cáncer gástrico en edades más tempranas que la población general.

No existe evidencia clara respecto a la responsabilidad del alcohol en la génesis de la enfermedad ulcerosa, pero sí está claramente demostrado que la empeora.

### **3.— Patología intestinal:**

La ingesta masiva de alcohol puede resultar irritante para el duodeno y el yeyuno. A largo plazo, el alcohol es responsable de cuadros diarreicos y disabsortivos, que a su vez, originan importantes carencias nutricionales, calóricas y vitamínicas.

### **4.— Patología pancreática:**

El abuso del alcohol constituye una causa relativamente frecuente de enfermedad inflamatoria pancreática. Esta puede presentarse con formas clínicas bien definidas, como la hepatitis aguda o la pancreatitis crónica. Existen también otras formas intermedias, de definición más difícil. Para que aparezcan los primeros síntomas de enfermedad pancreática se requiere una ingesta alcohólica, en cantidades superiores a 60-80 gramos alcohol/día durante 6-12 años o más. El alcohol es responsable de un 30-40% de casos de pancreatitis aguda y del 60-80% de pancreatitis crónicas. La pancreatitis crónica es tan prevalente como la hepatitis alcohólica, pudiéndose demostrar lesiones pancreáticas en la mitad de los pacientes alcohólicos crónicos.

El principal síntoma de pancreatitis es el dolor, que puede ser muy violento tanto en los casos agudos como en los crónicos. Junto al dolor, un grave deterioro del estado general y del estado hemodinámico circulatorio completa la dramática gravedad de los episodios agudos de afección pancreática inflamatoria, que pueden llegar a ser letales en un porcentaje significativo de casos.

# *Efectos del alcohol sobre las células sanguíneas*

Numerosas observaciones clínicas y varios estudios experimentales indican que el alcohol es una sustancia tóxica para las células de la sangre. Puesto que los pacientes alcohólicos ingieren frecuentemente dietas insuficientes y padecen simultáneamente diversas enfermedades, resulta difícil distinguir entre las alteraciones hematológicas producidas por el propio alcohol y las debidas a otras causas. Este problema empieza a resolverse en los últimos años, mediante estudios experimentales y con los realizados en voluntarios sanos sometidos a un aporte calórico y vitamínico correctos. Gracias a ellos se sabe que el alcohol produce *per se* alteraciones tanto a nivel de la médula ósea abstemia como de los elementos celulares circulantes en la sangre periférica.

## **1.— Alteraciones a nivel de la médula ósea:**

El consumo prolongado o masivo de alcohol conduce a una disminución del número de células de las distintas estirpes progenitoras del tejido óseo hematopoyético. Es frecuente la observación de áreas de muerte ó necrosis, así como la de alteraciones degenerativas y morfológicas de las distintas poblaciones celulares del tejido medular, que expresan la acción tóxica del etanol.

Pueden observarse vacuolas degenerativas, de diverso tamaño, a nivel nuclear y citoplásmico, en especial en las células más inmaduras de la estirpe eritroblástica progenitora de la serie roja y, en menor intensidad, también en las de la serie blanca granulocitaria. Estos cambios pueden observarse a las 24 horas de una intoxicación aguda, o a los 5-7 días tras el inicio de una ingesta moderada, desapareciendo a los 3 - 7 días después de haber abandonado el consumo alcohólico. Ha podido comprobarse experimentalmente que niveles de 200-300 mg/dl. de etanol inhiben el crecimiento *in vitro* de colonias eritrocitarias y granulocitarias, con progresiva vacuolización de los eritroblastos al incrementar la concentración etílica en el medio del cultivo celular.

Los cambios morfológicos mas significativos son la aparición de megalo-blastos, o eritroblastos de gran tamaño, y de sideroblastos patológicos, o eritroblastos cargados con hierro en exceso. Ambas alteraciones aparecen a los pocos

días de iniciar la ingesta alcohólica y desaparecen una o dos semanas después de abandonarla. Ambas alteraciones son resultado de la acción tóxica directa del alcohol, aunque ambas pueden incrementarse por el déficit vitamínico, inevitablemente asociado, del alcoholismo. En el primer caso, la ingesta deficiente de ácido fólico y en el segundo, la de piridoxina, pueden potenciar la acción tóxica directa del alcohol.

Estas alteraciones de la médula ósea conllevan una menor producción de elementos celulares de las series roja y blanca de la sangre. Con ello contribuyen a incrementar la intensidad de la anemia, y de sus secuelas, y a propiciar perturbaciones de mecanismos básicos para la defensa inmunocelular antiinfecciosa.

## **2.— Repercusiones sobre las células sanguíneas circulantes:**

### **A.— Hematíes:**

La alteración eritrocitaria más frecuente de los alcohólicos es la disminución global de la hemoglobina y de la masa celular circulante, es decir, la anemia. En el etilismo crónico hay una contribución fundamental al mantenimiento de esta anemia de las alteraciones hepáticas y gastrointestinales que conducen a una frecuente pérdida de sangre por el tracto digestivo, a favor de importantes defectos de coagulación producidos por la hepatopatía. No obstante, además de esta causa de anemia existen otras aún más importantes desde el punto de vista etiopatogénico:

a) *Anemia hemolítica*: Pueden identificarse cuatro tipos de síndromes hemolíticos, o de destrucción precoz de los hematíes en los alcohólicos crónicos: a) hemólisis crónica asociada al agrandamiento del bazo propio de la cirrosis hepática, debido a secuestro de los hematíes en el bazo. Se caracteriza morfológicamente por la aparición en sangre periférica de hematíes, especialmente balonizados muy típicos, conocidos como esferocitos; b) hemólisis asociada a la degeneración grasa aguda del hígado inducida por el etanol y al excesivo acúmulo de lípidos (triglicéridos) en el plasma circulante, que da lugar a una anormal fragilidad de los hematíes circulantes, de mecanismo oscuro; c) hemólisis asociada a la insuficiencia hepática grave de la cirrosis alcohólica terminal, que da lugar a una severa anemia en la que los hematíes tienen un aspecto espiculados o remedan una rueda dentada (acantocitosis); d) hemólisis aguda secundaria a la intoxicación

alcohólica aguda y que desaparece al cesar ésta, producida por una alteración reversible de la membrana del hematíe que conduce a una deformación morfológica de su aspecto conocida como estomatocitosis.

b) *Anemia megaloblástica*: caracterizada por la aparición en sangre periférica de hematíes de diámetros desmesurados y con una importante merma en su capacidad funcional de transporte de oxígeno. Básicamente está originada por el déficit de ácido fólico que padecen los sujetos alcoholizados y, más raramente, a un déficit de Vitamina B12 al que pueden sumarse otros mecanismos patogénicos.

c) *Anemia sideroblástica*: debida básicamente a la alteración de la médula ósea antes referida. Da lugar a la aparición en sangre periférica de una doble población eritrocitaria: una microcítica e hipocroma, con hematíes de pequeño diámetro y escasamente pigmentados, por su escaso contenido en hierro y hemoglobina y otra población de tamaño normal o aumentado con hematíes de formas fragmentarias e irregulares. Acompaña a estos cambios morfológicos de los hematíes una típica hipersideremia o excesiva concentración del hierro plasmático circulante. Todas las alteraciones de este tipo de anemia hemolítica reversionen con la administración de fosfato de piridoxal, pero no con la de piridoxina. Esto sugiere que el etanol bloquea la conversión *in vivo* de la piridoxina en fosfato de piridoxal.

## **B.— Leucocitos:**

a) *Granulocitos neutrófilos*: los alcohólicos padecen infecciones, generalmente bacterianas, más frecuentemente y con mayor gravedad que la población normal. Esto es debido a alteraciones cualitativas y cuantitativas de los granulocitos, que son vulnerables al efecto tóxico directo del etanol. El alcohol produce leucopenia o disminución de los glóbulos blancos de la sangre en un 4-8% de alcoholizados. Con niveles de alcoholemia de 150 mg/dl han podido comprobarse, además, importantes alteraciones de la función leucocitaria *in vitro*. Especialmente se altera la función fagocítica de los leucocitos macrófagos, una de las propiedades más decisivas en la defensa antibacteriana.

b) *Linfocitos*: como nosotros mismos hemos podido comprobar en un estudio clínico y experimental realizado en nuestro laboratorio sobre *la inmunopatología y evolución de las lesiones hepáticas tóxicas*, los alcohólicos tienen una sensible disminución del porcentaje y de la cifra absoluta de linfocitos circulantes. Las

subpoblaciones linfocitarias están también alteradas porcentualmente, permaneciendo normal la población de linfocitos B, productores de inmunoglobulinas, que son la base de la inmunidad humoral, pero con disminución sensible de los linfocitos T, responsables de la inmunidad bacteriolítica celular y con importante aumento de células linfocitarias “nulas”, de carácter indiferenciado y de menor eficacia antiinfecciosa. También hemos podido demostrar, al igual que otros autores, importantes cambios cualitativos *in vitro* de las poblaciones linfocitarias, todos los cuales conducen a una menor eficacia antiinfecciosa.

### C.— Plaquetas:

Las alteraciones plaquetarias de los alcohólicos son debidas, fundamentalmente, al igual que los trastornos de la coagulación, a la lesión hepática que estigmatiza a estos pacientes. El aumento del tamaño del bazo secundario a la lesión hepática propicia un importante secuestro de plaquetas que tiene, como consecuencia, una disminución muy severa de las plaquetas circulantes. Ello, junto a la disminución de los factores de la coagulación dependientes de la Vitamina K ( protrombina y factores VII, IX y X), que no puede ser metabolizada adecuadamente por el hígado enfermo, da lugar a la tendencia a padecer hemorragias espontáneas, de todo tipo, que caracteriza a los alcohólicos. Además de la sensible disminución de su número, las plaquetas de los etílicos muestran diversas alteraciones morfológicas cuando son examinadas al microscopio electrónico: tamaño gigante, fragmentación, ausencia de microtúbulos, gránulos de diversos tamaños y formas, vacuolas y dilatación del sistema canalicular. Estos cambios morfológicos son responsables de importantes minusvalencias funcionales plaquetarias, que contribuyen a aumentar sobresalientemente el riesgo de hemorragias de estos pacientes.

# *Repercusiones cardiovasculares del alcohol*

## **1.— Miocardiopatía alcohólica:**

La lesión miocárdica producida por el alcohol es conocida desde antiguo. La asociación entre el consumo de alcohol y la presencia de lesiones cardíacas fue referida por primera vez por Wood, en 1885, al considerar al alcoholismo como causa de fallo cardíaco, siendo más tarde refrendada por Walshe, al descubrir una forma de cirrosis localizada en el músculo cardíaco, en ausencia de cardiopatía isquémica. Estudios posteriores refirieron la existencia de dilatación cardíaca, hipertrofia e insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes alcohólicos crónicos. Inicialmente, las lesiones cardíacas fueron atribuidas a déficit de tiamina (“miocardiopatía beribérica”) o a una intoxicación por cobalto, al utilizar este metal como antiespumante de la cerveza (“miocardiopatía de los bebedores de cerveza”). No es hasta la década de los años 60 cuando se establece el concepto de “miocardiopatía alcohólica” como entidad clínica debida a la acción tóxica del propio etanol sobre la fibra miocárdica. Actualmente, numerosos estudios *in vitro* y en animales de experimentación han confirmado este concepto y hoy ya nadie duda del papel deletéreo directo del alcohol sobre el corazón. Estudios actuales realizados en pacientes alcohólicos asintomáticos han revelado que hasta un 15% de ellos presentan datos clínicos, funcionales e histológicos diagnósticos de miocardiopatía alcohólica. Ello indica que la miocardiopatía alcohólica es una entidad relativamente frecuente en nuestra población, explicando la elevada incidencia de muertes súbitas, de origen cardíaco, entre los pacientes alcohólicos crónicos. La miocardiopatía alcohólica es una de las causas más frecuente de miocardiopatía dilatada en el mundo occidental. En cifras absolutas, se han referido que existen 7,5 casos de miocardiopatía alcohólica por cada 100.000 habitantes, estimándose que la prevalencia real de esta enfermedad es aún mucho más elevada. Realmente, el 15% de los pacientes alcohólicos crónicos presentan una miocardiopatía dilatada subclínica que puede ser demostrada por pruebas cardíacas invasivas y no invasivas. Si se recurre a pruebas funcionales más finas, como la evaluación de la fracción de eyección puede encontrarse una prevalencia de disfunción miocárdica en los alcohólicos crónicos de hasta un 33%.

La miocardiopatía alcohólica se diagnostica típicamente en hombres de 30 a 55 años con un consumo de etanol a lo largo de su vida superior a 24 kg/kg. de peso corporal lo que suele implicar una ingesta de etanol de unos 80 gramos diarios (un litro de vino) durante un tiempo de más de 20 años. Las manifestaciones clínicas de esta entidad son muy variables, dependiendo del tipo de ingestión etílica y del momento evolutivo de la enfermedad. Para un más fácil análisis de las alteraciones cardíacas alcohólicas consideraremos por una parte los efectos agudos del alcohol sobre el corazón y por otra, los crónicos. Finalmente, haremos mención especial de la polémica relación entre ingesta de alcohol y circulación coronaria.

*a) Efectos cardíacos agudos del alcohol:*

Son dobles: Alteración de las propiedades electrofisiológicas cardíacas (arritmias) y disminución de la contractilidad (insuficiencia cardíaca).

La capacidad de producir arritmias depende de la cantidad de alcohol consumida y de la presencia o no de lesión cardíaca previa (miocardiopatía). Los casos de fibrilación auricular desencadenados por consumo de alcohol en personas abstemias son excepcionales. Por el contrario, son frecuentes las arritmias supraventriculares y ventriculares en pacientes alcohólicos crónicos con miocardiopatía previa. Se ha descrito un síndrome clínico caracterizado por la aparición de arritmias paroxísticas asociadas a grandes sobreingestas etílicas, conocido expresivamente con el nombre de “*holiday heart*”, o corazón de los días de fiesta.

Respecto a la disminución de la contractilidad cardíaca, que conduce a una insuficiencia cardíaca aguda más o menos severa, ha podido demostrarse, tanto experimentalmente como en humanos, que la ingestión aguda de alcohol tiene un efecto ionotrópico negativo sobre el corazón. Incluso en personas abstemias la ingestión de 100 ml de ginebra (dos “cubatas”), produce una disminución significativa del volumen de eyección y del gasto cardíaco del ventrículo izquierdo. Naturalmente, estos efectos son más evidentes en los pacientes con una miocardiopatía previa, en los que la ingestión de cantidades más reducidas de alcohol puede suponer la descompensación de su cardiopatía.

*b) Efectos crónicos del alcohol sobre el corazón:*

El consumo crónico de etanol da lugar a una disfunción cardíaca progresiva que va desde las formas subclínicas iniciales, detectables únicamente mediante exploraciones complementarias hasta una insuficiencia cardíaca congestiva, resistente al tratamiento.

Las manifestaciones de ésta última son la astenia, la ortopnea, la disnea paroxística nocturna, tos y edemas maleolares. Pueden referirse también dolores torácicos atípicos, que se atribuyen a una desproporción en el flujo coronario por unidad de masa ventricular. Un 20% de estos enfermos refieren palpitaciones como manifestación inicial de su enfermedad, que se desencadenan, generalmente, por una sobreingesta de etanol. La arritmia más frecuente es la fibrilación auricular, seguida del *flutter* auricular y la extrasistolia ventricular. Se ha referido también mayor frecuencia de embolismos arteriales y pulmonares en estos enfermos (18%).

*c) Alcohol y circulación coronaria:*

El alcohol, auténtica droga institucionalizada en nuestro país, se ha consumido por una serie de mitos que hacía que su ingestión, no sólo consentida, sino alentada por los médicos. Uno de los casos más evidente de falsa información es el que hace referencia al efecto del alcohol sobre el corazón. Hasta hace poco, se creía que el alcohol era beneficioso para los cardiópatas, utilizándose como antianginoso, antiarterioescleroso y también para luchar contra la hipotensión. Esta equivocada creencia popular, convenientemente utilizada con fines comerciales y, favorecida a veces por la misma clase médica, se basa en trabajos clínicos y experimentales antiguos, realizados con escaso rigor metodológico y nulo tratamiento estadístico. Desde el punto de vista clínico ya en 1786 pensó Heberden que el alcohol era eficaz para la insuficiencia coronaria. En 1934 afirmó Ewans que el alcohol aliviaba el dolor anginoso, como la nitroglicerina, aunque había comprobado que en sólo uno de cada once enfermos, éste se asociaba a una mejor tolerancia para el trabajo. También Russeck, hace ya más de 30 años creía que el alcohol disminuía el dolor durante la crisis anginosa. Algunos trabajos han puesto de manifiesto, también, que los alcohólicos crónicos presentan arterioesclerosis coronaria con menos frecuencia que el resto de la población y que el consumo moderado de alcohol reduce la extensión y severidad de las lesiones

coronarias. Klatsky, en 1974, llegó a la conclusión de que el uso moderado del alcohol se asociaba a un menor riesgo de infarto de miocardio.

No obstante, estudios rigurosos más actuales, han ido evidenciado una clara mayor mortalidad por enfermedad cardiovascular en alcohólicos que consumían importantes cantidades de alcohol. Se ha podido demostrar también que la influencia del alcohol en individuos abstemios con angina estable y comprobada cardiopatía isquémica es claramente nociva. En estos pacientes la ingestión de alcohol producía, en una prueba de esfuerzo realizada 10 minutos después la aparición más precoz y severa de la crisis de angina, que cursaba con alteraciones electrocardiográficas más importantes. Estudios posteriores realizados en gemelos con hábito etílico distinto, han negado los supuestos efectos beneficiosos del alcohol sobre la cardiopatía isquémica. Progresivamente se ha ido comprobando que no sólo no existen evidencias irrefutables del efecto beneficioso del alcohol sobre la circulación coronaria sino que, por el contrario, se ha podido ir demostrando que la ingestión de alcohol es perjudicial para la fibra miocárdica, facilita la aparición de arritmias y de insuficiencia cardíaca y no puede considerarse que tenga auténtico efecto vasodilatador coronario.

## **2.— Alcohol e hipertensión arterial:**

La hipertensión arterial es un síndrome caracterizado por la elevación sostenida de las cifras de presión arterial. Su prevalencia oscila entre el 8 y el 18% de la población mundial. Esta cifra aumenta en nuestro país hasta alcanzar la tasa del 20 al 25% . Sólo en un 5% de los pacientes hipertensos pueden encontrarse una causa concreta justificativa de la elevación de las cifras tensionales. En el resto de la inmensa mayoría no es posible evidenciar una causa única claramente determinante de la misma. Este tipo de hipertensión, denominada esencial, se atribuye a la conjunción de múltiples factores causales, tanto genéticos como ambientales. Se asume que la hipertensión se desarrolla al incidir algunos de los factores ambientales sobre un particular sustrato de predisposición genética. Los factores ambientales más sobresalientes y decisivos son: el abusivo consumo de sal en la dieta, las dietas hipercalóricas y con alto contenido en grasas, la obesidad, el consumo de café y té, el hábito tabáquico y la excesiva ingestión de alcohol. Dada la ingesta significativamente alta de alcohol en nuestro país entre

14 y 18 litros de alcohol puro por habitante y año (unos 36 gramos de alcohol/día por habitante), es probable que la notable prevalencia de hipertensión arterial en nuestro medio esté ligada a factores ambientales propios de la idiosincrasia española: excesivo consumo de sal, sobrepeso, importante ingestión alcohólica media de la población.

La relación entre el consumo de alcohol y el desarrollo de hipertensión arterial fue ya sugerida por Lian en 1915, al observar su mayor prevalencia en individuos cuya ingesta diaria de vino superaba los 2.500 ml. Esta primera descripción fue ignorada durante casi medio siglo, hasta que los estudios epidemiológicos realizados durante los últimos 20 años en Europa, Norteamérica y Australia han vuelto a poner de manifiesto dicha asociación. Gracias a estos trabajos se ha podido demostrar que existe una típica relación dosis-respuesta entre la cuantía de consumo de alcohol y la severidad de la hipertensión arterial cuando la ingestión etílica supera los 30 gramos/día. (aproximadamente, un litro de cerveza ó 3 copas de coñac o tres vasos pequeños de vino). En el famoso estudio de Farmingham pudo observarse una correlación directa significativa entre el consumo de alcohol y la presión arterial sistólica, independiente de la edad y del peso. En los individuos cuya ingestión diaria de alcohol superaba los 60 gramos de alcohol/día (algo más de medio litro de vino), la prevalencia de hipertensión arterial fue más del doble que la observada en la población abstemia.

La relación entre ingestión alcohólica y presión arterial puesta de manifiesto por los estudios epidemiológicos ha sido investigada en la clínica bajo diferentes aspectos. Por una parte, se ha estudiado el efecto inmediato de una ingestión alcohólica moderada sobre la presión arterial, tanto en individuos normotensos como en sujetos hipertensos esenciales. Por otra, las repercusiones tensionales de la ingestión moderada y continuada a lo largo de días o semanas. Finalmente, el efecto presor de la abstinencia alcohólica en sujetos alcoholizados.

Los ensayos clínicos más recientes, realizados con metodología precisa, han permitido objetivar que en sujetos sanos y normotensos se produce un incremento significativo de la cifras tensionales sistólica y diastólica, secundario a la ingestión etílica. Este aumento se evidencia tanto de manera inmediata, tras la ingestión, como al cabo de días de consumo continuado. Con un protocolo similar al utilizado en los normotensos, Potter y colaboradores (1986) han podido objetivar un incremento de la presión arterial sistólica a los 60 minutos de la

ingestión alcohólica en un grupo de hipertensos esenciales. Estos mismo autores han podido demostrar que la ingestión continuada de un gramo de alcohol/kg. de peso/día (algo menos de un litro de vino al día), provocaba un aumento de las cifras de tensión arterial, observándose su reducción con el cese de tal ingestión etílica. La reversibilidad del efecto presor del alcohol objetivada en los estudios clínicos, permite afirmar que la reducción de la ingestión alcohólica debe formar parte ineludible de las medidas no farmacológicas para el tratamiento de la hipertensión arterial. El aspecto más importante de la relación entre alcohol e hipertensión es su impacto y repercusión en la población general. En efecto, puede demostrarse que ligeros descensos de los niveles de presión arterial en la comunidad pueden condicionar sustanciales descensos del riesgo de padecimiento de enfermedad coronaria y cerebrovascular. Se ha estimado que cualquier medida encaminada a conseguir una reducción de 2 a 3 mmHg en los valores de presión arterial de la comunidad, tendría el mismo impacto sobre la mortalidad general de la población que el actualmente conseguido con el tratamiento antihipertensivo. De ahí, la enorme transcendencia que tiene el recomendar insistentemente la abstención alcohólica.

Además, la asociación entre alcohol y lesión isquémica o hemorrágica cerebral es bien conocida. El alcohol puede causar una vasoconstricción cerebral aguda, conduciendo a un fenómeno isquémico. Al mismo tiempo, el incremento de la presión arterial sistólica inducido por el alcohol puede facilitar la rotura vascular y la consiguiente hemorragia subaracnoidea o cerebral.

Por tanto, la reducción del consumo de alcohol en la población general, y en la hipertensa en particular, a niveles inferiores a los 30 gramos/día podría disminuir en 3 mmHg el nivel de la presión arterial de la comunidad y en unos 5-6 mmHg el nivel de la tensión arterial de la población hipertensa, con la consiguiente repercusión en la morbilidad y mortalidad que se asocia a la elevación de las cifras tensionales. La disminución del consumo de alcohol mejora también la respuesta a las drogas antihipertensivas, con lo que se reduce, aún más, el riesgo de padecimiento de un accidente vascular cerebral, que está aumentado, tanto en los hipertensos, como en los bebedores de más de 60 gramos/día de alcohol, independientemente de sus cifras tensionales. Todo ello adquiere una especial transcendencia en nuestro país, que junto a Francia y Portugal, se sitúa a la cabeza de los mayores consumidores mundiales de bebidas alcohólicas *per cápita*.

## *Efectos del alcohol sobre el sistema nervioso*

Las alteraciones tóxicas agudas y las degeneraciones crónicas de las estructuras del sistema nervioso central y periférico constituyen las repercusiones patológicas más sobresalientes del alcoholismo. A pesar de la elevada frecuencia con que los alcohólicos presentan alteraciones neurológicas, no se conocen aún con exactitud la etiopatogenia o mecanismo por el que se producen las enfermedades asociadas al consumo del etanol. En el momento actual, las diferentes teorías patogénicas centran su atención en un efecto tóxico directo del etanol o de sus metabolitos (acetaldehído e hidrogeniones) o en circunstancias con comitantes, como carencias nutricionales (déficit vitamínico y calórico) o trastornos iónicos (hipofosforemia, hipopotasemia o hipomagnesemia). Dado que no todos los alcohólicos crónicos desarrollan alteraciones neurológicas, se ha sugerido también la posible existencia de factores genéticos que determinaría una posible susceptibilidad a padecer estos procesos.

Los numerosos estudios actuales sobre el tema sugieren que el etanol ejerce un efecto tóxico por sí mismo sobre todas las células del organismo. Se ha demostrado que el etanol tiene un efecto físico, similar al de los anestésicos, sobre las membranas celulares y subcelulares del cerebro, hígado, eritrocitos y páncreas. Esta acción se relaciona con su liposolubilidad y capacidad de ocupar y expender las membranas celulares. Estudios *in vitro* prueban que el etanol aumentan la fluidez de las membranas de microsomas y mitocondrias hepáticas, sin aptosomas cerebrales y membranas eritrocitarias. Pero, a la vez, se ha comprobado que las membranas celulares son menos fluidas o más rígidas que las de los no alcoholizados, y que estas membranas adquieren una fluidez normal sin se les vuelve a administrar alcohol. Se ha observado también que las membranas celulares de los alcoholizados son más resistentes a la acción fluidificante del alcohol etílico, por lo que la solubilidad del alcohol en estas membranas, es menor. Ello sugiere que para evitar el aumento de fluidez que ocasiona la ingestión de etanol en las membranas orgánicas, éstas cambiarían progresivamente su composición lipídica de tal modo que, en estado basal mantienen una fluidez disminuida, recuperando la fluidez normal con una nueva ingestión de alcohol. Se ha comprobado que este fenómeno de tolerancia al alcohol se debe a un

cambio en la composición de fosfolípidos a un aumento de la fracción de colesterol en las membranas lipídicas.

De esta manera pueden explicarse la mayoría de los efectos agudos producidos por el etanol sobre el sistema nervioso central. La intoxicación alcohólica aguda sería debida a una alteración del funcionalismo normal del sistema nervioso, por un aumento de la fluidez de las membranas neuronales. La tolerancia de los alcohólicos crónicos sería consecuencia de un cambio adaptativo de sus membranas, que le confiere mayor resistencia a la acción fluidificante del etanol. La dependencia física al alcohol que presentan estos pacientes se justificaría porque sus membranas celulares son más rígidas y requieren el consumo habitual del fluidificante alcohol, para llegar a un nivel de fluidez óptimo. Si los alcohólicos crónicos dejan de beber (abstinencia) sus membranas se tornan más rígidas, por lo que el subsiguiente desequilibrio de todas sus funciones, motivan la aparición de los síntomas que integran el síndrome de abstinencia. Los cambios de fluidez de las membranas alteran especialmente a los receptores de membranas, en especial los canales iónicos del cloro y del calcio. El consumo crónico de etanol altera los receptores de calcio, reduciendo la entrada de éste ión a las células. Ello conlleva un aumento compensador de estos canales defectuosos. Cuando los pacientes dejan de beber alcohol el exceso del número de canales da lugar a un incremento súbito de la entrada celular de calcio. Esta inundación cálcica súbita es responsable de la típica hiperexcitabilidad que se observa en el síndrome de abstinencia. La cronicidad y cuantía de la ingestión alcohólica es lo que modula las características de una lesión continua e irreversible de las membranas celulares, con alteración de la entrada de calcio en las células. El excesivo acúmulo de este ión puede ser responsable de la muerte celular.

Los efectos patológicos del alcohol sobre el sistema nervioso son múltiples y complejos. Actualmente se admite una clasificación de estos diversos trastornos que suele ser unánimemente aceptada. Es la siguiente:

1.— *Intoxicación alcohólica aguda*: A) Embriaguez o borrachera; B) Coma alcohólico; C) Intoxicación patológica o idiosincrásica; D) Lapsos de memoria.

2.— *Síndrome de abstinencia*: A) Temblor; B) Alucinosis; C) Crisis convulsivas; D) *Delirium Tremens*.

3.— *Enfermedades por desnutrición y carencia vitamínica*: A) Síndrome de Wernicke-Korsakoff; B) Degeneración cerebelosa; C) Polineuropatía; D) Ambliopía

alcohólica (Ceguera alcohol-tabaco); E) Pelagra.

4.— *Enfermedades de etiopatogenia incierta*: A) Mielinolisis central pontina; B) Enfermedad de Marchiafava-Bignami; C) Atrofia cerebral y demencia alcohólica; D) Miopatía alcohólica.

En mi opinión, está fuera de lugar y excede con creces los límites de este acto, el hacer una descripción, siquiera sea somera, de todos y cada uno de los trastornos antes consignados. En lo que sigue, me referiré únicamente a las entidades más significativas.

### 1.— a) **Intoxicación etílica aguda habitual:**

Los signos y síntomas de la intoxicación aguda son bien conocidos. Se correlacionan con las concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre, que son correlativas con los niveles de etanol en el cerebro. En personas no alcohólicas una concentración de alcoholemia superior a 25 mg/dl se asocia a una moderada intoxicación, caracterizada por inhibición de las vías neuronales, polisinápticas de la formación reticular, córtex y cerebelo, lo que causa una hiperexcitabilidad de la corteza cerebral que se manifiesta por euforia, locuacidad, aumento de la sociabilidad, incoordinación y dificultad de concentración y raciocinio. Con concentraciones de 50 mg/dl el riesgo para sufrir un accidente de tráfico se multiplica por dos. Con niveles de alcoholemia de 80 mg/dl (límite legal permitido en España), el riesgo se multiplica por cuatro. A los 100 mg/dl, el riesgo es ya siete veces mayor que el de los conductores que no han bebido. A los 150 mg/dl es treinta veces superior y a los 175 mg/dl es setenta veces mayor que el de los conductores sobrios. Estas cifras se hacen mucho más expresivas si se considera que la absorción digestiva inmediata de 10 gramos de alcohol, proporcionan, en sangre, niveles aproximados de 20 mg/dl. Diez gramos de alcohol es la cantidad contenida en 340 ml. de cerveza (una jarra pequeña), 115 ml. de vino (un vaso pequeño) y 43 ml. de bebida de alta gradación (una copa de coñac). Un litro de vino contiene aproximadamente 80 gramos de alcohol. La alcoholemia previsible tras una bebida alcohólica puede calcularse según la siguiente fórmula:

Alcoholemia (mg/dl)=gramos alcohol/litro bebida x ml. bebidos, dividido por el producto: Kg/peso corporal x 7).

A concentraciones de alcohol en sangre superiores a 100 mg/dl aparecen signos de disfunción vestibular y cerebelar que dan lugar a nistagmos o mirada oscilante, diplopia o visión doble, disartria o voz farfulleante y aumento de la inestabilidad para la marcha o ataxia. A estos niveles puede ocurrir también una afectación del sistema nervioso autónomo que explicaría los cuadros de hipotensión e hipotermia que a veces se desarrollan durante la embriaguez. A concentraciones superiores aparecen estupor y obnubilación, habla incoherente, vómitos y dificultad para respirar. Finalmente, a concentraciones de 400 mg/dl el paciente entra en coma profundo y, poco más tarde, al nivel de 500 mg/dl, sobreviene la muerte por parálisis respiratoria. Diversos factores pueden alterar la correlación entre niveles de alcoholemia y manifestaciones neurológicas. Por ejemplo, se ha comprobado que la gravedad de los síntomas para una misma concentración, es mayor cuando la alcoholemia está aumentando que cuando está disminuyendo. Este fenómeno, llamado "Mellandy" parece estar condicionado por la aparición de una tolerancia aguda al alcohol, surgida incluso en el curso de una sola borrachera. Es muy conocido, por otra parte, que los alcohólicos crónicos desarrollan tolerancia para el alcohol, por lo que pueden permanecer sobrios a concentraciones de etanol relativamente elevadas.

### **1.— b) Intoxicaciones agudas anormales:**

Merecen comentarse casos especiales, afortunadamente infrecuentes, de manifestaciones de intoxicación aguda alcohólica que pueden considerarse como anormales o no habituales. La llamada intoxicación patológica o idiosincrásica, hace referencia a la rápida aparición de una excitación extrema, con conducta irracional y violenta, tras la ingestión de cantidades mínimas de alcohol. Estos episodios duran minutos u horas y se siguen de un estado de somnolencia postcrítico, del que se despierta el paciente sin recordar absolutamente nada. Las lagunas alcohólicas amnésicas son aquellos especiales casos de intoxicación aguda, en los que algunos pacientes presentan pérdida de memoria, en ocasiones de horas de duración, tras una intoxicación etílica aguda. Se trata de un trastorno exclusivo de la memoria de fijación, sin alteración de la memoria retrógrada inmediata o remota. Estos episodios no están relacionados con trastornos de la conciencia, epilepsia o traumatismos cerebrales y han sido relacionados con

una alteración del sistema neurotransmisor serotoninérgico central y de neurotransmisores sinápticos aminoácidos, tales como el ácido glutámico. Estas lagunas amnésicas pueden aparecer en cualquier fase del alcoholismo, presentándose, incluso, en bebedores ocasionales.

Es importante recordar, finalmente, que durante los períodos de intoxicación etílica aguda se presentan con mayor frecuencia traumatismos, hematomas subdurales, infecciones y crisis de hipoglucemia. Todas ellas pueden enmascarar o incrementar la expresividad clínica de la intoxicación alcohólica aguda.

La intoxicación alcohólica aguda representa uno de los mayores problemas del consumo de alcohol, tanto por el riesgo vital del propio individuo, como por las consecuencias que tiene hacia el resto de la sociedad. La mortalidad por intoxicación alcohólica aguda se valúa actualmente entre 2 y 5 muertes anuales por 100.000 habitantes. La incidencia de episodios de embriaguez aguda entre los enfermos alcohólicos oscila, en las estadísticas españolas, entre el 42 y el 90%.

## **2.— Síndrome de abstinencia:**

Tras el consumo crónico de alcohol, y, más excepcionalmente después de una ingestión muy abundante durante un periodo relativamente breve, los alcohólicos adquieren un estado de dependencia física del etanol que se manifiesta por la aparición de alteraciones neurológicas cuando el enfermo deja de beber o, incluso, sólo al reducir la cuantía de la ingesta habitual. Este síndrome de abstinencia puede manifestarse con síntomas precoces (temblor, alucinaciones y convulsiones) o puede aparecer tardíamente con un conjunto de síntomas que se integran en el llamado *delirium tremens*.

El síntoma más frecuente de abstinencia es la aparición de un temblor distal, casi siempre matutino (tras la abstinencia nocturna), que suele acompañarse de náuseas y vómitos. Es un temblor generalizado, aunque es más evidente en las manos y se acentúa con la actividad motora o el estrés emocional. Cede con la reingestión alcohólica. Si el paciente no ingiere alcohol, el temblor se intensifica, apareciendo posteriormente agitación, enrojecimiento facial, inyección conjuntival, sudoración, respiración superficial y rápida, hipertensión arterial e insomnio. El paciente se halla inatento, desorientado y se niega a responder a las preguntas.

Estos síntomas suelen aparecer a las pocas horas de dejar de beber, persistiendo, generalmente, durante tres a cinco días, pudiendo llegar a durar dos semanas.

Aproximadamente un 25% de los pacientes abstinentes con temblor presentan, además, pesadillas, ilusiones y alucinaciones, generalmente visuales, pero también auditivas, táctiles y olfatorias. Las alucinaciones visuales suelen incluir la visión de insectos (microzoopsias), animales o personas imaginarias. Las microzoopsias no son específicas de la abstinencia alcohólica ya que pueden aparecer en otro tipo de abstinencias. Las alucinaciones auditivas se perciben en forma de voces humanas, de familiares, amigos o vecinos. En ocasiones pueden cronificarse y, eventualmente, pueden ser difíciles de diferenciar de una auténtica esquizofrenia.

El alcohol puede desencadenar crisis convulsivas en enfermos previamente epilépticos. Pero, además, los alcohólicos no epilépticos pueden presentar dentro de las primeras 48 horas de abstinencia un cuadro convulsivo único o múltiple, pudiéndose llegar, excepcionalmente, incluso a un status epiléptico. De un 30 a un 60% de estos pacientes, según distintas fuentes, desarrollan posteriormente un cuadro de *delirium tremens*. La aparición de convulsiones durante la abstinencia alcohólica se ha relacionado con la alteración de los canales del calcio dependientes del voltaje de las membranas cerebrales, tal como se explicó anteriormente. Según distintas estadísticas del 5 al 35% de los síndromes de abstinencias cursan con crisis epilépticas.

Todas las manifestaciones anteriormente citadas aparecen dentro de las primeras 48 horas de abstinencia. En ocasiones, tras 48 a 72 horas de abstinencia alcohólica aparece un cuadro clínico más complejo en el que se incluye varios de los síntomas antes descritos y manifestaciones de alteración neurológica superior más severas. Suele tratarse de pacientes alcohólicos que ingresan en el Hospital por un traumatismo, infección o intervención quirúrgica, desarrollando el cuadro después del ingreso. El *delirium tremens* se caracteriza por obnubilación, agitación, insomnio, temblor y alucinaciones, junto a signos de hiperactividad del sistema nervioso autónomo (fiebre, taquicardia, midriasis o dilatación pupilar y sudoración profusa). Su curso suele ser benigno, no durando más de 72 horas y acabando súbitamente, tal como empezó. Tras el periodo de agitación e insomnio el paciente cae en un sueño profundo y se despierta después lúcido, tranquilo y extenuado, sin recordar absolutamente nada de la crisis pasada. Sin embar-

go, en un 5 a 15% de los casos la evolución es tempestuosa, pudiendo causar la muerte del paciente. Aunque se han comprobado alteraciones analíticas llamativas, en esta situación, tales como hipoglucemia, hipernatremia, hipopotasemia, hipocloremia, hipofosforemia e hipomagnesemia, muchas de ellas se presentan y corrigen antes de la aparición del *delirium*, por lo que no parecen tener una clara relación causal con el mismo.

El *delirium tremens* es la psicosis alcohólica más frecuente, apareciendo en un 15% de los alcohólicos. Se trata de una afección grave puesto que su mortalidad, sin tratamiento, oscila entre el 15 y 30%, mientras que con tratamiento adecuado se sitúa entre el 1 y el 8%.

### **3.- Enfermedades por desnutrición y carencia vitamínica:**

#### *a) Síndrome de Wernicke-Korsakoff:*

Se trata, en realidad, de dos cuadros clínicos diferentes que tienen su génesis común en una deficiencia de tiamina inducida por el consumo de alcohol. Aunque son neuropatológicamente indistinguibles su presentación clínica es distinta.

La enfermedad de Wernicke se caracteriza por confusión mental, nistagmo y alteraciones de los movimientos oculares con parálisis completa de la mirada y marcha inestable o ataxia. A ello se añade letargia y somnolencia en la fase aguda, pudiéndose llegar hasta el estupor o coma. La ataxia o marcha inestable se encuentra en el 80% de los pacientes. Junto a estas alteraciones suelen encontrarse signos de afección del sistema nervioso autónomo (taquicardia paroxística, hipotensión postural y síncope).

El síndrome de Korsakoff se caracteriza por incapacidad para aprender o memorizar nueva información (amnesia anterógrada), así como imposibilidad de recordar información adquirida durante un tiempo más o menos largo anterior al comienzo de la enfermedad (amnesia retrógrada). La fabulación es también frecuente, aunque su presencia no es imprescindible para el diagnóstico. Suele aparecer asociada a la enfermedad de Wernicke, por lo que se la considera como una manifestación psíquica de ésta última enfermedad.

El síndrome de Wernicke-Korsakoff afecta casi al 3,5% de todos los alcohólicos, es especial a los que están comprendidos entre los 50 y 60 años. En España

su incidencia es aún mayor, evaluándose en un 12% de los alcohólicos. No tiene un buen pronóstico. Sólo de un 12 a un 20% de los casos vuelven a la normalidad. En otro 20% no se obtiene ninguna mejoría. La mortalidad en la fase aguda es de un 10%. De los pacientes que se recuperan, un 35% permanecen con alteraciones de los movimientos oculares indefinidamente. La inestabilidad para la marcha y el mantenimiento postural revierte sólo en un 40% de los pacientes, quedando, como tanto, una mayoría de ellos con inestabilidad postural y deambulatoria persistentes. Los síntomas del estado postural son siempre reversibles a corto o largo plazo. No ocurre lo mismo, si ya se ha instaurado la psicosis de Korsakoff con sus anormalidades de memoria. Sólo el 20% de los pacientes recuperan totalmente la memoria.

La degeneración cerebelosa es un cuadro clínico de menor incidencia y trascendencia que el anterior, caracterizado también por una inestabilidad postural del tronco y de las extremidades inferiores con marcha inestable y ampliación de la base de sustentación para posibilitar el mantenimiento de la posición erguida. Tiene una evolución subaguda y dada su similitud con el cuadro anteriormente descrito, suele incluirse ocasionalmente dentro del mismo, con quien comparte un mecanismo patogénico común.

#### *b) Neuropatías y polineuropatías:*

La neuropatía más espectacular de la patología alcohólica es la denominada “ceguera del tabaco-alcohol”, afección visual progresiva que puede evolucionar en días o semanas. Consiste en una disminución de la agudeza visual por escotomas centrales, con palidez de la zona temporal de la papila. Las alteraciones son bilaterales, más o menos simétricas, y pueden llegar a la atrofia irreversible y completa del nervio óptico con ceguera total. Se atribuye a un déficit de Vitamina B12 junto con la acción tóxica del cianuro del humo del tabaco.

Un cuadro complejo polisistémico lo constituye la pelagra, en la que junto a una polineuropatía periférica se asocian también alteraciones cerebrales (insomnio, nerviosismo, fatigabilidad y depresión) y lesiones de los cordones posteriores de la médula espinal (ataxia o inestabilidad para el mantenimiento de la postura y la deambulación). En su génesis tiene un protagonismo fundamental el déficit de ácido nicotínico aunque el mayor beneficio terapéutico se obtiene mediante la

administración de tiamina y piridoxina, invocándose la deficiencia combinada de las tres vitaminas como responsable del complejo cuadro neurológico.

La polineuropatía alcohólica es la lesión sensitivo-motora periférica más frecuente de los pacientes alcohólicos. Puede estabilizarse o mejorar con la abstinencia y una dieta adecuada. Se manifiesta por hormigueos o parestesias de las extremidades, seguido de dolor de características quemantes o lancinantes, que afecta principalmente a las extremidades inferiores y, especialmente, a las plantas de los pies. Junto a los síntomas dolorosos aparece también una debilidad muscular en las extremidades y una pérdida de reflejos osteotendinosos, así como alteraciones de la sensibilidad táctil.

#### **4.— Enfermedades de etiopatogenia incierta:**

##### *a) Demencia alcohólica:*

Aunque aproximadamente un 10% de los pacientes alcohólicos crónicos presentan un cuadro de deterioro mental grave, que les impide el mantenimiento de una vida social normal, estudios más sofisticados, que permiten una mejor detección y cuantificación de las alteraciones cerebrales, han demostrado que entre el 50 y el 70% de los alcohólicos presentan alteraciones objetivables de su función mental.

Suele tratarse de enfermos que presentan un deterioro intelectual global, con déficit de su capacidad de abstracción y resolución de problemas, disfasias y displasias. Sólo un pequeño porcentaje de pacientes presentan un deterioro intelectual más grave. Estas alteraciones son imputables a un efecto neurotóxico directo del etanol. En estos pacientes la Tomografía Axial Computada pone de manifiesto una importante atrofia cerebral de predominio frontal. Esta atrofia cerebral puede presentarse también en alcohólicos jóvenes, en los que se ha comprobado su regresión tras interrumpir la ingestión etílica.

##### *b) Otras neurodegeneraciones etílicas:*

En pacientes afectos de alcoholismo crónico grave se ha descrito una rara afección en la que se produce una degeneración de la parte anterior y media del cuerpo calloso, conocida con el nombre de enfermedad de Marchiafava-Bignami, en recuerdo de los autores que primero la describieron. Suele expresarse

con síntomas de demencia, importantes alteraciones de conducta. Ocasionalmente se presenta también convulsiones generalizadas. El curso clínico es variable con tendencia a progresar durante días, meses o años. Excepcionalmente puede conseguirse una remisión completa si se mantiene la abstinencia de la ingesta etílica.

También se han imputado a los efectos tóxicos directos del alcohol la degeneración de las fibras mielínicas del tronco cerebral, que conduce a una cuadriplejía asociada a una parálisis pseudobulbar.

El 30% de los pacientes que ingieren alcohol de manera habitual presentan manifestaciones clínicas de patología muscular. Si la ingesta diaria es superior a los 100 gramos de alcohol al día puede comprobarse alteraciones musculares demostrables por microscopia óptica hasta en el 70% de los pacientes. Las alteraciones neuromiopáticas pueden manifestarse clínicamente de dos formas bien definidas: miopatía alcohólica aguda y miopatía alcohólica crónica. Más recientemente, la determinación bioquímica de las enzimas musculares creatinofosfoquinasa y aldolasa en el suero de los alcohólicos y los estudios electroneurofisiológicos han comprobado que existe una tercera forma de miopatía alcohólica asintomática. Las formas sintomáticas tienen una expresividad clínica variable, caracterizando a todas ellas el común denominador de la existencia de una debilidad muscular llamativa e inexplicable, si se atiende sólo a las manifestaciones polineuríticas y que está originada por una degeneración de la propia fibra muscular, secundaria a la acción tóxica del alcohol.

## *Psicopatología. Alteraciones psiquiátricas*

Sobre el sustrato de una encefalopatía de extensión y gravedad variables, el paciente alcohólico presenta una serie de cuadros clínicos típicamente psiquiátricos, que revisamos brevemente a continuación:

### **1.— Encefalopatía menor de los alcohólicos:**

Se trata de un cuadro clínico subagudo, reversible o no, caracterizado por síntomas psíquicos y conductuales. Las manifestaciones psíquicas son: a) jovialidad exagerada; b) *humor vacuo* (indiferencia optimista frente a la gravedad de su situación; pérdida autocrítica; c) confusión mental moderada; d) desorientación témporo-espacial variable; e) dificultades de concentración; f) alteraciones de la memoria; g) labilidad emocional y eventual incontinencia afectiva. Los síntomas conductuales son los siguientes: a) irritabilidad y susceptibilidad; b) intolerancia a la frustración; c) agresividad verbal y física contra personas y cosas; d) actitud de recelo y rasgos celotípicos; e) incapacidad de llevar a cabo sus propósitos; f) promesas acerca de la resolución de su problemática, que le son imposibles de cumplir.

Las contrariedades les llevan habitualmente a aumentar y a “justificar” sus libaciones. La Tomografía Axial Computada puede poner de manifiesto una evidente disminución de la masa cerebral.

### **2.— Cuadros amnésicos:**

También pueden tener carácter reversible o persistente y se expresan con diversos matices cualitativos diferentes. Puede presentarse una amnesia “en bloque” o total para todos los acontecimientos ocurridos entre dos momentos cronológicos concretos. Puede tener únicamente el carácter de “lagunar”, sin límites definidos, con retazos de memoria dentro de un período de amnesia. A veces se observan “conductas de fuga” y “estados crepusculares”, efectuando el sujeto desplazamientos sin saber como ni porqué ha llegado a su destino. Otros trastornos de la memoria típicamente alcohólicos son los “palimpsestos” y las

“paramnesias”. En los “palimpsestos” las lagunas de memoria se cubren con un recuerdo falso, “escribiendo sobre lo escrito”, como en los papiros egipcios, de los que este síntoma toma su nombre. “Paramnesias” son falseamientos de memoria y también falsos reconocimientos.

Para diagnosticar el auténtico carácter de alcohólico de estas alteraciones de la memoria es necesario comprobar que el síndrome amnésico se ha presentado después de una prolongada ingestión de alcohol y debe poder excluirse, también, su génesis en cualquier otro trastorno mental o físico.

### **3.— Alucinosis alcohólica:**

Se trata del desarrollo dentro de las primeras 48 horas después de la disminución o del abandono de la ingesta alcohólica de alucinaciones auditivas vivas que deparan una respuesta proporcionada y adecuada (por ejemplo, ansiedad ante alucinaciones amenazantes). Falta la confusión u obnubilación de conciencia, que caracterizaría al *delirium*. Su diagnóstico exige, igualmente, la exclusión de cualquier otro trastorno mental o físico.

### **4.— Celotipia o celopatía alcohólica:**

Se trata de una psicosis paranoide crónica, asociada al alcoholismo, caracterizada por ideas delirantes de celos. Suele acompañarse de un sentimiento de fracaso como pareja, sentimientos de culpabilidad y conciencia de haber llamado negativamente la atención .

### **5.— Depresión:**

Es frecuente que el alcohólico consulte al médico por una situación de depresión, que enmascara frecuentemente su alcoholismo. Las complicaciones personales y socio-familiares que se ha creado el enfermo, justifican la aparición de cuadros depresivos. Se trata, pues, de una depresión reactiva la mayoría de las veces. También se observan casos de depresión endógena o “psicótica”. También puede observarse una depresión genuinamente típica del alcohólico, que podríamos calificar de “biológica”; no sería en realidad una auténtica

depresión, sino la evolución natural consecutiva a los cambios bioquímicos del proceso de alcoholización.

La distinia depresiva de la abstinencia es oscilante entre un ligero mal humor, propio de cualquier resaca, hasta una depresión ansiosa persistente, que suele aparecer en el síndrome prolongado de abstinencia.

A lo largo de su "carrera alcohólica", los pacientes van acumulando soledad, sentimiento de culpabilidad, pérdida de capacidad física, que facilitan su instalación en una actitud depresiva que les puede conducir, incluso, a actitudes suicidas, que se suman a la autodestructividad implícita en el abuso permanente del alcohol. La prevalencia de suicidios en alcohólicos crónicos es aproximadamente el 60% mayor que la de la población general. Los alcohólicos son causas del 30% de todos los suicidios consumados. La incidencia global de suicidios en alcohólicos oscila entre el 5 y el 30%. Los estudios epidemiológicos realizados en nuestro país aportan cifras de un 6% de suicidios consumados y un 18 a 22% de intentos de suicidios. Los alcohólicos tienden a reiterar sus conductas autoagresivas siendo los que más repiten sus tentativas de autólisis, que realizan, en general, dentro de un intervalo de pocos meses.

## **6.— Insomnio etílico:**

Las alteraciones del sueño son muy frecuentes entre los bebedores de alcohol. Suelen dormir un número variable de horas pero siempre se trata de un sueño superficial, no reparador, con desaparición de la llamada fase REM. En el curso de la abstinencia alcohólica se produce, por el contrario, un efecto de rebote en el que se produce un notable aumento de la fase REM, que da lugar a la ensoñación u onidimos, a las pesadillas y a estados oníricos confusionales.



## *Síndrome alcohólico fetal*

Es antigua la observación de mujeres alcohólicas que dan a luz niños deficientes, aunque la relación causal con el alcohol era confusa debido a que la madre alcohólica presenta, con frecuencia, una completa y problemática patología asociada. Sin embargo, sobre la base de estudios experimentales y diversas observaciones clínicas, Lemoine en 1968 y Jones y Smith, en 1973, llegan a establecer definitivamente el concepto de que el alcoholismo gestacional es causa directa de una embriofetopatía recurrente grave. Está caracterizada por un retraso en el crecimiento pre y postnatal, déficit mental y psicomotor graves, microcefalia, dismorfogénesis de predominio facial y otras malformaciones, sobre todo cardíacas. Para denominar a este complejo conjunto de alteraciones embriopáticas se ha acuñado el término de "síndrome alcohólico fetal" (SAF). Clarren y Smith, en 1.978, afirmaban contundentemente que el abuso del alcohol, por parte de la madre gestante, es la causa teratógena conocida más frecuente, responsable de deficiencia mental en el mundo occidental.

Se considera que, cada año, se registran en España unos 1.000-1.500 nuevos casos de síndrome alcohólico fetal. La prevalencia estimada oscila entre 1/3.000 y 1/2.500 nacidos vivos en los Estados Unidos. En Francia, en 1.981 se describieron frecuencias de 1/700 y en Suecia, en 1.987 la de 1/600. En España, se ha comunicado recientemente una frecuencia de 2/1.000 para el SAF completo, siendo la de todos los casos de SAF (completos e incompletos) similar a la de Suecia y Francia.

Al parecer, la capacidad teratógena del alcohol depende de diversas circunstancias: dosis, pauta de consumo, tipo de bebida, momento de la gestación, sensibilidad de la madre y del niño al alcohol (condicionamiento genético), uso y abuso concomitantes de otras drogas y factores socioambientales diversos (pobreza, estrés, etc.).



## *Patología familiar, laboral y social*

Las repercusiones patológicas del alcohol son tan complejas y graves que su genio agresivo y lesional no se detiene o limita al paciente alcohólico, sino que trasciende a su ámbito próximo familiar, incide también negativamente en el ambiente laboral de su entorno y afecta gravemente a todo el ámbito social. Comentaremos algunos de los hechos más significativos de esta importante patología.

### **1.— Patología familiar:**

Se habla de que el alcoholismo es una enfermedad familiar, puesto que inevitablemente, todo el conjunto familiar entra en conflicto de forma paulatina. Nylander indicó que dos de cada tres esposas de alcohólicos solicitaban asistencia psiquiátrica. Se ha establecido que esta patología familiar progresiva pasa por cuatro etapas sucesivas: la distocia familiar, la separación conyugal, la disgregación familiar y, finalmente, la degradación familiar. Se asegura que los problemas familiares aparecen en un 90% de las familias implicadas. Esta conflictividad familiar es tanto mayor cuanto con más precocidad inicia el alcohólico el consumo de bebidas. Tienen una mala relación familiar el 54% de los pacientes alcohólicos casados. En una estadística reciente de nuestro entorno, en el 58% de los alcohólicos casados, un conyuge había pensado en la separación, un 21,8% estaban separados y un 5,2% estaban tramitando su separación.

Un tema especialmente interesante es el comportamiento de los maridos de las mujeres alcohólicas, entre los que se producen una de estas tres reacciones: negar el problema, intentar un control de la ingestión alcohólica de la esposa, o, desentenderse totalmente del problema. Por otra parte, la mitad de estos maridos son ellos mismos alcohólicos, teniendo problemas psiquiátricos un 14% y sufriendo alguna enfermedad física importante un 10% más. El 27% de las esposas alcohólicas mantienen malas relaciones con su conyuge.

Las consecuencias para los hijos de alcohólicos son importantes. El 60% de los padres alcohólicos tienen conflictos en relación con los hijos y el 35% de las familias con padres alcohólicos tienen hijos con problemas. En el 7% de los hogares alcohólicos algún hijo ha abandonado el hogar.

Existen otros datos escalofriantes: una investigación estadística reciente, ha podido evidenciar que el 60% de los niños maltratados tienen un abuelo alcohólico; que el 90% de los padres que maltrataban a sus hijos, han tenido padre o madre alcohólicos; y que el 85% de los niños maltratados tienen, al menos, uno de los progenitores alcohólicos.

Una de las consecuencias, a largo plazo del alcoholismo familiar, es el desarrollo de la enfermedad en los hijos, así, según estudios familiares y de adopción, entre el 25 y el 55% de los hijos de alcohólicos, serán alcohólicos. Otro estudio realizado entre nosotros, ha podido demostrar que en los pacientes alcohólicos estudiados existían antecedentes de alcoholismo paterno en el 40% de los casos, materno en el 8%, de los abuelos en el 22% y de los hermanos en un 27% de los casos.

Considerando estas últimas cifras, podemos aceptar que el alcoholismo infanto-juvenil es un aspecto significativo de la patología socio-familiar del alcohol. En efecto, la población infanto-juvenil constituye un área específica de población de riesgo. Con sorprendente frecuencia se constata el comienzo del consumo excesivo de alcohol bajo la influencia familiar antes de los 12 años (un 7-9% de españoles entre 10 y 13 años son bebedores habituales). El periodo adolescente es considerado como el momento de inicio más importante de la mayoría de las drogodependencias. El consumo temprano de tabaco y alcohol hace más probable la iniciación en el resto de las drogas. Se considera que casi la mitad de la población española se ha iniciado en el consumo alcohólico antes de los 16 años y que más de un millón de jóvenes consumen más de 80 ml. de alcohol puro diario, aunque, naturalmente, estos datos no son uniformes para todo el territorio nacional. El servicio familiar parece ser una circunstancia favorecedora del consumo de alcohol. Los jóvenes aumentan considerablemente el consumo durante los fines de semana, teniendo las intoxicaciones agudas con riesgo vital una incidencia elevada. Actualmente se está detectando la tendencia a iniciar el consumo de alcohol fuera del ambiente familiar, con bebidas de más alta gradación y cada vez a edades más tempranas.

## **2.— Patología socio-laboral:**

El aspecto más sobresaliente de las repercusiones socio-laborales del alcoholismo es, sin duda, la accidentalidad de la que éste es responsable. Existen,

además, otros aspectos adicionales, pero nos limitaremos a comentar solamente los primeros.

Los accidentes constituyen, hoy en día un grave problema de salud pública en los países desarrollados. Son una importante causa de morbilidad y mortalidad, comportando un elevado número de muertes prematuras y de años potenciales de vida perdidos. Representan, además, un elevadísimo coste sanitario y social para la comunidad. Considerando las tasas de mortalidad en nuestro país, el cuarto lugar en la tabla de causas de muerte lo representa los accidentes con una tasa de 41,2 por 100.000 habitantes (extrapolando estos datos a la población total de Extremadura, resultarían unas 450 muertes accidentales por año; es decir, más de una diaria). Por delante de esta causa de mortalidad estan, únicamente, todas las enfermedades cardiovasculares (tasa de 353 por 100.000), todos los tumores (tasa de 155,6 por 100.000) y las enfermedades respiratorias (tasa de 71,3 por 100.000). Pero si consideramos solamente los años potenciales de vida, perdidos por muertes prematuras, su importancia es aún mayor, ya que ocupan el segundo lugar. Ello es debido, a que constituyen la primera causa de muerte, en las personas de menos de 45 años de edad. En los jóvenes son responsables de más muertes que todas las demás causas de muertes juntas.

Como es conocido, en nuestro país, reviste especial gravedad el problema de los accidentes de circulación. España, junto con Grecia, Irlanda, Portugal y Yugoslavia, tiene el triste privilegio de ser uno de los pocos países europeos donde han aumentado los accidentes de tráfico durante los últimos 20 años. De unos 36.000 accidentes con víctimas y poco más de 2.000 muertes a principios de los años 60, se ha pasado a unos 100.000 accidentes y 8.000 muertes anuales en el inicio de la década de los 90. Uno de los factores humanos más importantes relacionados con estos accidentes de circulación es, indudablemente, el alcohol. Como se ha señalado anteriormente la cuantía de la alcoholemia en sangre es absolutamente decisiva en el incremento del riesgo para accidentes de tráfico. Las concentraciones más elevadas de alcohol en sangre se encuentran, con mayor frecuencia, en los accidentes más graves, es decir, en los que se originan lesiones muy severas o muertes.

La edad es un factor de riesgo muy importante para sufrir un accidente mortal en los conductores que han consumido alcohol. Se ha demostrado que el riesgo relativo de sufrir un accidente mortal, por parte de conductores con niveles

de alcohol en sangre de 80 mg/dl, es máximo (165 veces más arriesgado que en el promedio de la población general no bebedora) en los jóvenes de 16-17 años. Desciende progresivamente con el aumento de la edad del conductor-bebedor, de tal manera que es sólo 70 veces más arriesgado que el de la población general, a los 18-19 años y alcanza un mínimo en adultos jóvenes, de 30-35 años (sólo 17 veces más riesgo que el promedio de la población general no bebedora). Estadísticas recientes de nuestro país ponen de manifiesto que entre un 35 y un 50% de los accidentes graves de carretera son imputables al alcohol.

El alcohol es también un importante factor de riesgo para los accidentes no relacionados con vehículos a motor. En efecto, el alcohol puede ser imputado como factor causal en el 70% de las caídas mortales domésticas, en el 50% de todas las caídas mortales y sólo en el 23% de las caídas domésticas no mortales. El alcohol se ha identificado, también, como responsable en más del 50% de los accidentes mortales y sólo en el 18% de los no mortales. La proporción de víctimas mortales debidas al alcohol en los ahogamientos por sumersión es también muy elevada: 50-70%.

En los accidentes laborales la influencia del alcohol es evidente, aunque menor que en los otros tipos de accidentes, evaluándose que en España el alcohol juega un papel fundamental en el 15% de los accidentes de trabajo. La frecuencia de enfermedad entre los trabajadores alcohólicos es cuatro veces superior a la de la población general. Datos del 1987 indican que un 35% de los trabajadores bebedores habituales, habían realizados bajas laborales. Se ha comprobado que el absentismo laboral de los trabajadores que consumen alcohol, es de 2 a 3 veces mayor que el de los empleados en general. Los accidentes mortales que tienen lugar en el trabajo, imputables al consumo de alcohol, fluctúan entre el 15 y el 30% del total de accidentes de trabajo.

## *Epílogo*

Hemos revisado los aspectos más sobresalientes de las tremendas repercusiones que tiene para la salud el abuso del alcohol. Para la salud entendida en su más amplio y auténtico sentido: como algo que rebasa la mera ausencia de enfermedad, posibilitando una plenitud de bienestar físico, psíquico, familiar y social.

Hemos visto, cómo el abuso persistente del alcohol, perturba todos y cada uno de los aspectos de la salud. Hemos revisado las múltiples lesiones orgánicas que produce a nivel del hígado, del tracto gastrointestinal, de las células de la sangre. Hemos analizado los destructivos efectos del alcohol sobre el sistema nervioso central y periférico y hemos recorrido el esperpéntico laberinto de las alteraciones psiquiátricas y psicopatológicas que genera. Constatamos, finalmente, con estupor, los severos datos estadísticos que documentan las dramáticas repercusiones familiares y socio-laborales de la dependencia del alcohol.

El alcohol está entre nosotros desde hace milenios, pero no por ello, debemos dejar de considerarlo como una droga psicotropa: la más extendida y dañina y la que mayor número de muertes anuales depara.

No es la Moral, sino la Salud, la que entra en conflicto con el alcohol. Ello ha sido reconocido desde hace muchos siglos. El libro de los Proverbios, resumía, hace varios miles de años, de manera muy precisa y con muy pocas frases, el riesgo, la tentación y los múltiples peligros que acarrea el abuso del alcohol: "No mires al vino cuando rojea, cuando resplandece su color en la copa. Entra suavemente; más al fin, como serpiente, te morderá; y como áspid, te dará dolor. Tus ojos mirarán cosas extrañas y tu corazón hablará perversidades".

Naturalmente, hemos hablado del abuso y de la dependencia del alcohol. Su uso ocasional, sin que se lleguen a rebasar los 25-30 mg/dl de alcoholemia (equivalente a una ingesta diaria de 30-40 gramos de alcohol), puede y debe seguir siendo recomendada, por sus beneficiosos efectos reconfortantes y euforizantes. Ello también es reconocido y recomendado desde antiguo. También el libro de los Proverbios, un poco más adelante del párrafo antes reproducido, señalaba claramente: "Dad la sidra al desfallecido y el vino a los de amargado ánimo. Beban y olvidense de su necesidad, y de su miseria no se acuerden más".

Vivir en nuestro país, principalísimo primer productor de caldos exquisitos y afamados, conlleva un indudable riesgo, como evidencian las estadísticas. Pero si la prudencia y la mesura rigen nuestras libaciones, podremos compaginar el disfrute de una salud plena, con las alegrías que depara una degustación de calidad.

Desde hace más de dos milenios, los eméritos patricios romanos que residían en la capital de nuestra Autonomía, al mismo tiempo que se mofaban de nuestras dificultades para una correcta pronunciación de los sonidos - para ellos netamente distintos - de la “v” y de la “b”, envidiaban y ensalzaban, al mismo tiempo, nuestra gran fortuna de poder disfrutar de los exquisitos vinos extremeños: *“Beati hispani, quibus vivere est bibere”* (“dichosos los hispanos, para quienes vivir es beber”). Prosigamos, después de siglos, con ese uso benefactor y sabroso. Pero alejémonos, decididamente, del abuso y de la dependencia destructiva.



