

tres veces al día, de clorhidrato de benadril; sin embargo, el tratamiento con benadril fracasó en dos jóvenes que respondieron rápidamente a pequeñas dosis de sulfapiridina. OSBORNE ha citado que 3 de sus 4 pacientes recientemente observados, curaron por completo sus manifestaciones herpetiformes y el prurito. Es posible que los casos que he citado antes, hubieran curado con dosis superiores de benadril.

MEDICINA INTERNA

RELACIÓN ENTRE EL ALCOHOLISMO CRÓNICO Y LA ATEROSCLEROSIS (*)

Dr. SIGMUND L. WILENS

EL régimen de una persona normal es tan variado y diverso en cantidades, que no suele ser posible apreciar si su composición puede motivar la aterosclerosis. Sin embargo, dicha influencia puede presumirse en vista de las siguientes observaciones: 1) Los lípidos, especialmente el colesterol, forman parte fundamental de las lesiones arteriales. 2) Si se alimenta a los conejos de experimentación, con colesterol, se observa que evolucionan lesiones arteriales comparables a las anteriores. 3) La aterosclerosis intensa es más frecuente en las personas obesas que en las desnutridas. 4) Los periodos de ayuno causan disminución de los depósitos lipoideos de las lesiones arteriales en el hombre.

También son difíciles de apreciar otras circunstancias, tales como la raza, el ambiente, las condiciones económicas, que se agregan al factor dietético. Sin embargo, en el caso del alcoholismo crónico pueden permitirse algunas generalizaciones, por ejemplo: aquellos que consumen más de un litro y medio de whisky o su equivalente alcohólico, llenan sus necesidades calóricas con el alcohol; por lo tanto, es lógico suponer que los alcohólicos crónicos en términos generales, consumen menos proteínas y grasas que los abstemios.

Si la evolución de la aterosclerosis depende del consumo de grandes cantidades de grasas, las personas afectas al alcohol deberían permanecer libres de esta enfermedad. Desde 1904 hasta la fecha, muchos investigadores han sostenido este punto de vista, aunque sus opiniones no se han basado en el estudio sistemático. En primer término, la reducida proporción de ateroscleróticos debe atribuirse, por lo menos en parte, a que los bebedores mueren en edad más temprana que el promedio de la población. En este sentido, la única prueba experimental es la de EVERHARD, quien encontró que la alimentación de los conejos con colesterol junto al alcohol, impedía la evolución de las lesiones arteriales. Se ha sugerido que la acción solvente del alcohol sobre los lípidos podría explicar el hecho, pero hay que tener en cuenta que, aun en las más intensas intoxicaciones alcohólicas, la concentración del alcohol en la sangre raras veces excede el 0.50 por 100, por lo que es fácil que las cantidades bastantes considerables de lípidos depositados formen soluciones ante concentraciones alcohólicas tan bajas.

En el Bellevue Hospital de Nueva York, se ha estudiado la necropsia de 519 personas excesivamente alcohólicas muertas a edades superiores a los 35 años; para fines comparativos, el estudio comprende las autopsias de otros 600 individuos abstemios o moderadamente bebedores, designados con el nombre de «grupo no alcohólico».

En el «grupo alcohólico» considerado en conjunto, la aterosclerosis fué bastante menos común y menos intensa que en el grupo de comparación. Además,

(*) "J. A. M. A." Dic. 27. 1947

ciertas lesiones que podrían atribuirse a la aterosclerosis de las arterias coronarias y cerebrales se encontraron reducidas a la mitad o al tercio en el grupo alcohólico, siempre en comparación con el de los individuos moderados o abstemios. Sin embargo, no queda duda de que los alcohólicos pueden presentar aterosclerosis en todos los grados de intensidad.

Como ya podía esperarse, el grupo de los excesivamente alcohólicos murieron comparativamente jóvenes; tres cuartas partes del total de los no alcohólicos contaban más de 55 años, en tanto que esta cifra sólo la alcanzaron la mitad de los del grupo alcohólico.

Se encontró que el grupo alcohólico presentaba una frecuencia mucho mayor de tuberculosis coincidente que el grupo de comparación, lo cual confirma las ideas acerca de la susceptibilidad de los bebedores a las infecciones bacilares. Por otra parte, según los datos de nuestra serie, parece que los alcohólicos son notablemente resistentes a la evolución de tumores malignos. Este hecho no puede explicarse por la juventud relativa de las personas que mueren de alcoholismo, puesto que de 203 personas mayores de 55 años, sólo 33 (16.3 por 100) presentaban tumores malignos en el momento de la necropsia; del grupo de no alcohólicos de edad comparable, formado por 336 sujetos, 99 (29.5 por 100) padecían tumor maligno en el período anterior a su muerte.

La presencia de cirrosis se ha considerado más alta en estas series que los datos citados hasta la fecha. Es posible que esto sea debido a que en muchos de los casos examinados la lesión sólo se reveló en el estudio histológico. La coincidencia de cirrosis con el alcoholismo crónico no ha demostrado tener influencia sobre la presencia de aterosclerosis, pues el porcentaje es aproximadamente el mismo en un grupo que en el otro.

La principal conclusión que se ha podido deducir de los análisis antedichos es la de que la substitución del alcohol por cantidades considerables de alimentos ordinarios del régimen no determina por sí misma efecto apreciable en la evolución de la aterosclerosis. La poca frecuencia aparente de la aterosclerosis en el alcoholismo crónico se explica por 1) la edad relativamente precoz de la muerte; 2) la poca frecuencia de la hipertensión, y 3) por una menor tendencia a la presencia de lesiones del corazón y del cerebro, especialmente en presencia de hipertensión.

Las consecuencias que se desprenden son que las substancias depositadas en las lesiones ateromatosas no derivan necesariamente de los alimentos ingeridos, sino que pueden ser elaboradas en el organismo a partir de otras substancias. En el alcoholismo extremado, el peso del cuerpo suele no aumentar, por lo que el hígado contiene grandes reservas de grasas; esto sugiere que buena parte del alcohol ingerido puede convertirse en substancias lipídicas. La hiperlipemia, sin embargo, no se ha descrito como característica del alcoholismo crónico. Según EPSTEIN y GREENSPAN, en el alcoholismo agudo con lesión hepática consecutiva, se causa la reducción de los esteres del colesterol en el plasma sanguíneo. Es posible que la facilidad o dificultad de la formación de los depósitos ateromatosos dependen en mayor grado en las fluctuaciones de los lípidos del suero que del carácter y cantidad de los lípidos que se consumen.