a n á l i s i s

Consecuencias del abuso del consumo de alcohol

El abuso del alcohol es una entidad clínica crónica, de origen multifactorial y pronóstico grave. Es la forma de drogodependencia más frecuente en el mundo, con unos gastos personales, sociales y económicos enormes. Al decir que su origen es multifactorial, nos referimos a los aspectos genéticos, psicosociales y del entorno, implicados en su desarrollo.

Epidemiología

Se estima que en un país como EEUU, anualmente 85.000 personas fallecen de forma directa por abuso de alcohol. A esta cifra hay que sumar la de los accidentes y la discapacidad o comorbilidad generada por esta toxicomanía. En algunas series de población geriátrica, se han equiparado el número de ingresos generado, al de los producidos por infarto agudo de miocardio. Del 20% al 40% de los ingresos de adultos en un hospital, están en alguna medida relacionados con el consumo abusivo de alcohol. Su principal secuela médica es la hepatopatía alcohólica; el 50% de las cirrosis hepáticas son postalcohólicas. Se trata de una enfermedad maligna, pues dos tercios de estos pacientes fallecen como media, en 48 meses tras el diagnóstico.

En 1992 se desarrolló un estudio epidemiológico en Estados Unidos, el *Nacional Longitudinal Alcohol Epidemiologic Study*, que demostró unos resultados demoledores. Un 44% de los encuestados era bebedor habitual y el 22% lo había sido. Sólo un 34% no tenía relación presente o pasada con el alcohol. La prevalencia de alcoholismo oscila entre 7,4% y 9,7%, con una incidencia del 13,7% al 23,5% en algún momento de la vida. Aunque esta enfermedad es más frecuente en varones y tiene una relación inversa con edad, ingresos económicos y nivel educativo, no hay factores sociodemográficos protectores y cualquier paciente es por lo tanto candidato a padecerla.

El consumo moderado de alcohol se ha mostrado beneficioso en varones y mujeres por encima de los 34 y 45 años de edad, respectivamente. Sin embargo, condiciones de susceptibilidad personal o comorbilidad, el consumo, incluso el recomendado, puede ser excesivo. Siempre que se consideran estos aspectos, deben ponerse en un fiel de la balanza los efectos beneficiosos y en otro los deletéreos. El problema se está acrecentando entre la población más joven; prácticamente es la única droga legal y, en algunos países como, en la cuenca mediterránea es parte esencial de la vida cotidiana e inherente a la forma de vivir.

El gasto generado por el abuso del alcohol es, en términos económicos, muy importante, en EEUU unos 185 millones de dólares. Pero el gasto personal, frustración, rupturas familiares y pérdidas laborales, incomparablemente superior.

Fisiopatología

Las lesiones orgánicas generadas por alcohol, en parte se derivan del desplazamiento calórico producido. Estudios al respecto indican que supone la mitad de las calorías ingeridas por un alcohólico, con la consiguiente pérdida de nutrientes esenciales, incluidas vitaminas. La malnutrición, también puede derivarse de un cuadro malabsortivo por complicaciones gastrointestinales, como insuficiencia

El abuso del alcohol tiene un origen multifactorial. Es la drogodependencia más frecuente y presenta unas repercusiones personales, sociales y económicas muy elevadas.
El alcohol es más dañino en la mujer que en el varón. Esto se debe a que el volumen de distribución y la actividad de alcohol deshidrogenasa (ADH) gástrica son menores en el caso de las mujeres, mientras que la grasa corporal está incrementada.

Se estima que entre el 20 y el 40% de los ingresos de adultos en los hospitales está relacionado en alguna medida con el alcohol. Aproximadamente el 50% de las cirrosis son postalcohólicas, patología de la que fallecen más de dos tercios de los pacientes en un periodo de cuatro años.

Jorge Manzarbeitia (MPG)

pancreática exocrina o mal metabolismo hepático.

La metabolización del alcohol etílico, incrementa la cantidad de NADH, que ocasiona trastornos metabólicos como acidosis láctica e hiperuricemia; por otro lado bloquea la gluconeogénesis y la oxidación de ácidos grasos, causando esteatosis hepática e hiperlipidemia. El abuso mantenido de alcohol produce mala utilización del oxígeno mitocondrial y reduce los mecanismos que bloquean la génesis de radicales libres, con la consiguiente muerte celular. A nivel mitocondrial también inducen el metabolismo del citocromo P4502E1, que metaboliza gran cantidad de fármacos y sustancias diversas a compuestos tóxicos, como la cocaína, disolventes industriales o antiinflamatorios.

El órgano diana por excelencia del alcohol es el hígado, aunque puede afectar a otros órganos

En los pacientes alcohólicos se ha apreciado un incremento de ciertos tumores malignos de tractos respiratorio y gastrointestinal, y posiblemente mama. Esto podría relacionarse con tres factores: el incremento de actividad del citocromo P4502E1, la potenciación mutagénica del tabaco y finalmente la degradación de retinol. Sería lógico pensar que la administración de este último estaría indicada, sin embargo el alcohol, puede incrementar la toxicidad hepática por retinol, incrementando además el riesgo de padecer cáncer de pulmón si el paciente fuma.

El alcohol es, si cabe, más dañino en la mujer que en el varón. El volumen de distribución y la actividad de alcohol deshidrogenasa (ADH) gástrica son menores, mientras que la grasa corporal está incrementada; todo ello irroga en una mayor tasa sérica a igualdad de ingesta y volumen corporal, con respecto al varón. La reducción de ADH parece el responsable de la mayor tasa de alcoholemia en pacientes tratados con aspirina o inhibidores de H2. Las hormonas sexuales femeninas también tienen algún papel patogénico que confiere mayor susceptibilidad al daño alcohólico. En ancianos la cantidad nociva también es menor, y la lesión hepática más grave, si se desarrolla.

Parece que en todo este trasfondo de daños fisiopatológicos y estructurales hay un importante componente genético, por el que algunos humanos son más sensibles a las enfermedades causadas por alcohol.

Lesiones de órganos diana

Las principales lesiones radican en hígado y sistema nervioso. El órgano diana por excelencia es el hígado. El alcohol es un tóxico hepático directo, aunque no haya déficit nutricionales asociados. La primera manifestación de lesión hepática es el hígado graso. La fibrosis hepática puede ser muy precoz, y puede desarrollarse tras una ingesta alcohólica masiva, con una hepatitis alcohólica. La fibrosis es el resultado de la necrosis del hepatocito y el proceso inflamatorio subsiguiente. Sin embargo la cirrosis puede desarrollarse sin hepatitis previa. Además de estos procesos, el alcohol puede afectar directamente los lipocitos induciendo depósito de colágeno. El consumo mantenido, induce una transformación de los mismos en células miofibroblásticas.

Las citoquinas, como los factores de necrosis tumoral, son fibrogénicas. La evolución a cirrosis es poco frecuente, ya que sólo de un 3% a un 10% de los grandes bebedores evolucionan a cirrosis. Sin embargo, ya indicamos que en todo hay factores personales y pacientes con relativa baja ingesta pueden sufrirla mientras que otros con ingestas extraordinarias no la padecen.

También hay alteraciones inmunes aunque no se puede precisar si éstas son consecuencia o causa de la lesión hepática. Se ha comprobado que las hepatitis B y C, acompañan con frecuencia las hepatitis crónicas de los alcohólicos. Por ello se ha sugerido que el alcohol podría facilitar la adquisición replicación o persistencia de dichos virus.

Otros efectos son la gastritis erosiva aguda y gastritis crónica con *Helicobacter pylori*, que puede aliviarse tras terapia de erradicación. La diarrea puede aparecer, sobretodo en países de la cuenca mediterránea, por una exacerbación en el déficit de lactasa.

El sistema cardiovascular no es inmune a sus daños. Una ingesta mantenida durante 10 años, puede conducir a una miocardiopatía alcohólica con fibrosis e hipertrofia miocárdica. El consumo crónico también asciende la presión arterial y se asocia a una elevación de los niveles de homocisteína, ligada a enfermedad vascular prematura. Esta situación es opuesta a la del consumo ligero, protector vascular, por una reducción en la agregabilidad plaquetaria e incremento en la fibrinolisis y colesterol HDL. Este efecto beneficioso se ha encontrado incluso con consumos tan bajos como de una bebida a la semana e incluso al mes.

El otro gran damnificado es el sistema nervioso. La encefalopatía de Wernicke, con la tríada clásica de oftalmoplegía, ataxia y confusión, se produce por carencia de Tiamina, motivada por la ingesta crónica de alcohol. El síndrome de Korsakoff, se caracteriza por la imposibilidad para almacenar información nueva, junto a un proceso de fabulación. Otras funciones cognitivas como praxias, lenguaje o capacidad de juicio suelen estar conservadas. La neuropatía alcohólica, con debilidad, acorchamiento y dolor en manos y pies es una entidad frecuente a menudo insidiosa y muy prevalente.]

Complicaciones del alcoholismo

- Pancreatitis
- Lesión del músculo cardiaco
- Lesión nerviosa
- Sangrado esofágico
- Degeneración cerebral
- Cirrosis hepática
- *Delirium tremens* (DTs)
- Depresión
- Disfunción eréctil
- Síndrome de alcoholismo fetal en la descendencia de mujeres alcohólicas
- Presión sanguínea alta
- Aumento en la incidencia de cáncer
- Insomnio
- Deficiencias nutricionales
- Suicidio
- Síndrome de Wernicke-Korsakoff