

VALENTIN MOLINA PIÑEIRO

LUIS SANCHEZ MEDAL

EL ALCOHOLISMO EN MEXICO

# EL ALCOHOLISMO EN MEXICO

## I. PATOLOGIA



Fundación de Investigaciones Sociales, A.C.

**EL ALCOHOLISMO  
EN MEXICO  
I. PATOLOGIA**



VALENTIN MOLINA PIÑEIRO

LUIS SANCHEZ MEDAL

# EL ALCOHOLISMO EN MEXICO

## I. PATOLOGIA



Fundación de Investigaciones Sociales, A.C.

1985

© Copyright 1982  
Fundación de Investigaciones Sociales, A. C.  
Varsovia No. 44, P. H.  
06600 México, D. F.

El contenido de este libro, en su totalidad o en parte, no puede reproducirse sin autorización escrita de la Fundación.

Primera edición: 1982

Segunda edición: 1985

Impreso en: IMPRESIONES MODERNAS, S. A.  
Sevilla 702-bis. 03300 México, D. F.

FUNDACION DE INVESTIGACIONES SOCIALES, A. C.

Varsovia 44 P.H.  
06600 México, D. F.

Presidente Ejecutivo: DR. VALENTÍN MOLINA PIÑEIRO

PATRONATO DE LA FUNDACION

Presidente: SR. NAZARIO ORTIZ GARZA  
SR. EMILIO AZCÁRRAGA MILMO  
C.P. GUSTAVO DE LA SERNA  
SR. SANTIAGO GARZA  
ING. JUAN GRAU  
LIC. JUAN DIEGO GUTIÉRREZ  
DR. VALENTÍN MOLINA PIÑEIRO  
SR. OTHON VÉLEZ



## CONTENIDO

<b>PROLOGO</b>	
<i>Dr. Valentín Molina Piñeiro</i> .....	1
<b>EL VINO: Alegría de los dioses y perdición de los hombres</b>	
<i>Lic. Carlos Román Célis</i> .....	3
<b>FACTORES CAUSALES DEL ALCOHOLISMO</b>	
<i>Dr. Rafael Velasco Fernández</i> .....	25
<b>RESPUESTA DE LA COMUNIDAD A LOS PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL</b>	
<i>Dr. Guillermo Calderón Narváez</i> .....	41
<b>PATOLOGIA DEL ALCOHOLISMO</b>	
<i>Dr. Ruy Pérez Tamayo</i> .....	49
<b>EL ENFERMO ALCOHOLICO</b>	
<i>Dr. Francisco Esquivel R.</i> .....	77
<b>ALTERACIONES BIOQUIMICAS PRODUCIDAS POR EL ALCOHOLISMO</b>	
<i>Dr. Raúl N. Ondarza</i> .....	83
<b>EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL APARATO DIGESTIVO</b>	
<i>Dr. Luis Guevara</i> .....	107

ALTERACIONES PRODUCIDAS POR EL ALCOHOLISMO AGUDO Y CRONICO EN EL SISTEMA NERVIOSO	121
<i>Dr. Dionisio Nieto</i> .....	
EFFECTOS DEL ALCOHOL EN EL SISTEMA HEMATICO	133
<i>Dr. Luis Sánchez Medal</i> .....	
ALTERACIONES ENDOCRINAS Y METABOLICAS INDUCIDAS POR EL ALCOHOL ETILICO	147
<i>Dr. Ezequiel López Amor</i> .....	
EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL METABOLISMO MINERAL Y LA FUNCION RENAL	155
<i>Dr. Fernando Bolaños</i> .....	
DAÑO FETAL EN EL EMBARAZO DE LA MUJER ALCOHOLICA	159
<i>Dr. José Antonio Sereno Coló</i> .....	
LOS PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL EN ME- XICO Y ESTRATEGIAS PARA PREVENIRLOS	165
<i>Dr. Carlos Campillo Serrano</i> .....	
TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO	179
<i>Dr. José Antonio Elizondo López</i> .....	
INTERACCION DEL ALCOHOL CON LOS MEDICAMENTOS	199
<i>Dr. Luis Sánchez Medal</i> .....	
ALCOHOLISMO Y VIOLENCIA	205
<i>Dr. Fernando García Rojas</i> .....	

## PROLOGO

**DR. VALENTÍN MOLINA PIÑEIRO**  
Presidente Ejecutivo de la Fundación  
de Investigaciones Sociales, A. C.

*El alcoholismo constituye uno de los problemas que, por los factores que lo producen y los efectos consecuentes, merece considerarse dentro del análisis científico de los fenómenos más preocupantes de nuestra sociedad.*

*Motivo de acentuadas controversias, resulta paradójico que no obstante la importancia de este tema, hasta el momento, especialmente en nuestro país, no se ha profundizado de manera sistemática en el estudio de la problemática que lo conforma. En este sentido es justo reconocer los esfuerzos de algunos autores e instituciones que han publicado diversas obras sobre esta cuestión.*

*Por otra parte, no se desconoce que el alcoholismo, como materia de estudio, ha sido motivo de simposia, congresos médicos y mesas redondas; como lacerante problema social, en algunos países ha sido objeto de acción estatal y, como fenómeno generalizado en las sociedades modernas, ha determinado campañas de orientación por parte de organismos públicos y privados.*

*La Fundación de Investigaciones Sociales, A. C., respondiendo a los fines que determinan su universo de trabajo y frente al amplio panorama de investigación significativo en el alcoholismo, ha querido integrar en la presente edición los estudios de destacados investigadores que, con su calificada opinión, hacen posible el aporte*

*al público de esta particular obra, cuyo plan está encaminado a tratar, dentro de lo posible, aspectos tan variados como las causas que inciden en el alcoholismo: biológicas, psicológicas, culturales, sociales, etc., así como las implicaciones de aquél en nuestro país.*

*La temática que integra este primer volumen intenta presentar primordialmente el enfoque médico respecto al alcoholismo, sin dejar de tratar también otros análisis de incuestionable importancia.*

*Así, el lector encontrará el planteamiento de los factores causales del alcoholismo; las alteraciones que éste produce en el aparato digestivo, en el sistema nervioso y en el renal; en las glándulas endocrinas; en el metabolismo; en las funciones bioquímicas, de la sangre, cardiovasculares y musculares.*

*También destaca el tratamiento que se les da a temas como la respuesta de la comunidad a los problemas relacionados con el alcohol; su interacción con los medicamentos; el alcoholismo y la violencia.*

*Es pertinente aclarar que este libro no pretende agotar los estudios del citado fenómeno. La obra que hoy ve la luz editorial y que se verá enriquecida con posteriores publicaciones, pretende cumplir con una tarea de divulgación sin menoscabar el enfoque constante de tan delicado problema.*

*La Fundación de Investigaciones Sociales, A. C. desea en esta forma contribuir para que las autoridades, como la sociedad en general, dispongan de mayores y más fundados elementos que permitan conocer y en su caso fortalecer el material de que se dispone respecto al alcoholismo, con*

*objeto de coadyuvar a resolver este agudo problema, en vista de los daños que causa al individuo, a la familia y a la comunidad en general. Si esta obra puede ser útil para tal fin, la Fundación habrá cumplido con los objetivos que animaron esta publicación.*

El alcoholismo constituye uno de los problemas que por su extensión y gravedad merecen y los que exigen un estudio más detenido y profundo que el que hasta ahora se ha dado en el país. Este estudio debe ser el resultado de una investigación científica que permita conocer y en su caso fortalecer el material de que se dispone respecto al alcoholismo, con objeto de coadyuvar a resolver este agudo problema, en vista de los daños que causa al individuo, a la familia y a la comunidad en general. Si esta obra puede ser útil para tal fin, la Fundación habrá cumplido con los objetivos que animaron esta publicación.

El alcoholismo constituye uno de los problemas que por su extensión y gravedad merecen y los que exigen un estudio más detenido y profundo que el que hasta ahora se ha dado en el país. Este estudio debe ser el resultado de una investigación científica que permita conocer y en su caso fortalecer el material de que se dispone respecto al alcoholismo, con objeto de coadyuvar a resolver este agudo problema, en vista de los daños que causa al individuo, a la familia y a la comunidad en general. Si esta obra puede ser útil para tal fin, la Fundación habrá cumplido con los objetivos que animaron esta publicación.

1. SU MITOLOGÍA Y LEGENDARIO DESCUBRIMIENTO

Debido a que se han encontrado hojas y semillas petrificadas de la vid en terrenos y cuevas pertenecientes a la Era Geológica Terciaria, en la que ya existieron desde hace millones de años especies de plantas y animales que viven hoy, realmente quedó perdida en la obscuridad de la prehistoria la época en la que el hombre pudo obtener vino del mosto de las uvas cocido por la fermentación.

Ello debe de haber ocurrido cuando las tribus nómadas dejaron de serlo al agregar a la cacería la práctica de la agricultura, aún, sin duda, mucho tiempo después de que lograron adquirir experiencia en las artes domésticas, toda vez que los viñedos, como ningún otro cultivo, sólo producen, hasta el cuarto año de haber sido sembrados, una buena cosecha para la fabricación de licores.

No debemos olvidar que era la vid una de las plantas que crecían en los huertos del Paraíso para deleite de Adán y Eva, y que la primera prenda de vestir del género humano fue, precisamente, una hoja de parra.

Lo cierto es el hecho de que en todas las civilizaciones de la antigüedad, el vino aparecía siempre como un regalo de los dioses: los egipcios lo atribuyeron en su mitología a Osiris, deidad del bien y juez de las almas, que los enseñó a cultivar las tierras del Nilo; los griegos lo recibieron de Dionisio, hijo de Zeus y de la mortal

Semele, que fue guardado algunos meses en un muslo de su progenitor, y a quien luego criaron en plena naturaleza las ninfas de Nisa, en el burgo del Atica, donde ideó cultivar la viña. Se cuenta que cuando las vides se encontraban cargadas de hermosos racimos, fueron destruidas por un macho cabrío, al que de inmediato le dieron muerte, después de lo cual los hombres le arrancaron la piel y sobre ella empezaron a bailar y a beber hasta caer al suelo desmayados.

Este dios del vino, de la fecundación y de las fiestas, al que se le atribuyen multitud de aventuras y está mezclado en diversas leyendas, tiene innumerables sobrenombres, entre los que figura el del conocido Baco, que fue una de las divinidades paganas a la que los romanos rindieron culto. Por esto es que mientras en Grecia celebraban las fiestas dionisiacas, en Roma organizaban los misterios báquicos, que degeneraban en licenciosas orgías, o sea las bacanales, las cuales llegaron, inclusive, a ser prohibidas por el Senado.

Para los persas, el descubrimiento del vino fue meramente accidental. Según un relato al estilo de los que aparecen en "Las Mil y una Noches", existió un rey que apreciaba mucho las uvas, al grado de que en cierta ocasión seleccionó a las mejores de los racimos que le llevaron a su mesa y las guardó en un ánfora en la que escribió la palabra "Veneno". Algún tiempo después, una de las bellezas de su harem, decepcionada de la vida porque había dejado de ser la favorita, bebió del contenido

del ánfora y el "veneno" estaba para entonces tan delicioso, que olvidándose del suicidio y alentada por la euforia, también le llevó al rey una taza, quien tras de consumir la bebida no sólo quiso que la dama volviera a su especial cuidado, sino ordenó que en el futuro las uvas deberían almacenarse para que se fermentaran solas, como es sabido que ocurre en forma espontánea bajo determinadas condiciones.

Por otra parte, se da el caso, de manera evidente, que los persas tenían al vino en alta consideración. Narraba Herodoto que todos los hechos importantes eran discutidos dos veces en las asambleas gubernativas del imperio: primero cuando los concejales bebían y después cuando estaban sobrios.

En relación con Egipto, existen pruebas fehacientes de que el vino era ya conocido desde hace cinco milenios. Así lo demuestran las inscripciones con que eran sellados los recipientes encontrados en las tumbas predinásticas y de los faraones, quienes además de tener sus propios viñedos en los oasis del desierto y en las márgenes del Nilo, les impusieron nombres que han pasado a la posteridad. Uno de ellos es el famoso Ka-n-komet, perteneciente a Ramsés III, que murió en 1280 antes de Jesucristo. Las etiquetas puestas en los tapones contenían, además del nombre de la plantación y del año de la cosecha, el de quien lo había elaborado, como sucedió con los sellos correspondientes a los envases de Ramsés II, el gran constructor de templos asombrosos y de los catorce obeliscos que fueron sustraídos de Egipto por los europeos, cuyo "Jefe de los que hacen vino" se llamaba Tutmes.

Entre los tipos de vinos que preferían tanto la nobleza como los ricos, figuraba

el "Mareótico", como se llama un lago del bajo Egipto y que procedía de viñedos que crecían cerca de la ciudad de Alejandría. Era blanco, dulce, ligero y con un fragante perfume. Horacio escribió que éste era el vino que excitaba a Cleopatra. Le seguía el "Taenótico", que era untuoso, verdeclaro, también dulce y aromático y "con una acción astringente de suave carácter", al que algunos consideraron de mejor calidad que el anterior. Y, por último, el "Sebenítico", nombre con que se designa a uno de los brazos del delta del Nilo, que fue descrito por Plinio como producto de tres uvas diferentes.

Los relieves y las pinturas murales que decoran las tumbas y los templos en donde claramente quedó preservada la vida de los egipcios, muestran a los trabajadores cosechando la vid con cuchillos curvos como la hoz. Las uvas eran recogidas por mujeres en canastos de mimbre, y éstos, cargados en las espaldas por los hombres, se llevaban a vaciar en tinas de madera de acacia, y el siguiente proceso en el lagar, o sea el sitio donde se pisa la uva para obtener el mosto, se realizaba con cánticos y golpeteo de las manos "a ritmo compulsivo", casi de la misma manera como se llevan a cabo las vendimias que hoy tienen lugar en diferentes regiones de España.

Poco se sabe acerca del vino que consumía la gente del pueblo y los esclavos, porque no fueron enterrados en grandes monumentos ni dejaron sus memorias esculpidas en piedra, pero es probable que hayan bebido los que extraían de las palmeras de dátiles y de la malta de cebada. Lo que sí se afirma es que los egipcios, aficionados al licor, comían col hervida an-

tes de los banquetes y usaban el agua de dicha verdura para quitar las borracheras y para curar los "crudos" efectos que producen las libaciones al día siguiente.

## 2. PERSONAJES, SUCESOS Y REFERENCIAS BÍBLICAS

La Biblia contiene, favorables unas y adversas otras, 165 menciones en relación con el vino. Aparece la primera de ellas en el Génesis, dando la explicación de que cuando Noé salió del arca después del diluvio para convertirse en el segundo padre del género humano, comenzó a cultivar la tierra con su familia y plantó una viña. "Mas bebiendo del vino se embriagó y se quedó desnudo en medio de su tienda", de modo que al despertar y saber que su hijo menor Cam había cometido la irreverencia de cubrirle su desnudez con el manto que se había quitado, lo maldijo y lo condenó a ser esclavo de sus propios hermanos.

Los comentaristas del Exodo, segundo Libro del Pentateuco, en el que se refiere la salida de los israelitas de Egipto, señalan que ellos no deben de haberse preocupado mucho por los vinos que dejaron atrás, en virtud de que la vid crecía de manera abundante en Palestina y algunas veces era de tamaño muy grande, siendo por ello que el vino era uno de sus principales productos y bebida común entre el pueblo. Hay referencias de que el trabajo era pesado y duro; pero la vendimia constituía una época de feliz recompensa y una buena cosecha era símbolo de bendiciones y abundancia. Uno de los viñedos más notables que menciona la Biblia es el de Nabot, que lindaba con el palacio del rey Acab en Jesreel. El rey quería ane-

xarse dicha propiedad comprándosela; pero Nabot, fiel a la tradición, rehusó vender la tierra que había heredado, y fue entonces cuando la reyna Jezabel arregló todo para que se le acusase de blasfemia, habiendo logrado que se le lapidara, conjuntamente con sus hijos, hasta hacerlos morir.

Cuando ocurrió la destrucción de Sodoma y Gomorra, haciendo llover azufre y fuego que venía desde el cielo, Lot, aconsejado por los ángeles, huyó a la montaña en compañía de su mujer y de sus dos hijas; pero aquélla, por haber desobedecido el mandato de que no mirase hacia atrás, quedó convertida en estatua de sal. Lot se ocultó con sus hijas en una cueva, y al correr del tiempo, la mayor dijo a la menor: "Nuestro padre es viejo y no hay en el país hombre que se llegue a nosotros, como es costumbre en toda la Tierra. Vamos a embriagar a nuestro padre con vino y nos acostaremos con él, a fin de conseguir de nuestro padre descendencia". Así ocurrió esa primera noche y también a la siguiente sin que Lot, bajo los efectos de la embriaguez se diera cuenta de lo que había sucedido. Una de ellas dio a luz a Moab y la otra a Ben-ammi.

Algunas de las leyes que existían en el tiempo de los patriarcas son, en verdad, interesantes. Por ejemplo, explica el Levítico en relación con el año sabático, que habló Yahvé a Moisés en el monte Sinaí para que dijera a los hijos de Israel, lo siguiente: "Seis años sembrarás tu campo y seis años podarás tu viña y recogerás sus frutos; pero el séptimo será para la tierra un sábadó de absoluto descanso". Asimismo, ordenaba que no fueran recogidas en la viña las uvas caídas y que fueran dejadas para el pobre y para el extranjero.

En tiempos del Antiguo Testamento el vino se vertía al suelo como libación para el culto divino y en señal de arrepentimiento por los pecados, ya que tenían prohibido beberlo tanto los sacerdotes judíos como los nazareos, que eran hombres o mujeres que hacían un voto especial. No sólo debían abstenerse de tomar vino y comer uvas frescas o secas, sino cortarse el cabello y tocar el cuerpo de cualquier difunto, aunque fuese su pariente o allegado. Dos de los nazareos más conocidos son Juan el Bautista y Sansón.

En la elegía sobre Tiro, ciudad asentada a la entrada del mar y que comerciaba con los pueblos de muchas costas, el profeta Ezequiel dice que Damasco tenía intercambio con ella y le pagaba "la abundancia de sus productos y la multitud de todas sus riquezas con vino de Helbón y lana de Sáhar..."

Sin embargo, ninguna de las citas bíblicas iguala en trascendencia en lo que al vino corresponde, a aquella del pasaje de la "Última Cena" en el que se dice que Jesús, después de bendecir y dar de comer a los apóstoles el pan que era su cuerpo, tomó un cáliz y les indicó que bebieran todos del fruto de la vid, que simbolizaba su propia sangre, "la cual por muchos se derrama para remisión de pecados".

Igual significado tiene el relato de aquel primer milagro que hizo en las bodas de Caná de Galilea, en las que llegando a faltar el vino, les dijo a los sirvientes, a petición de su madre, que llenaran con agua seis tinajas de piedra que ahí había para la purificación de los judíos. Y luego, cuando el maestresala probó el agua convertida en vino, cuya procedencia ignoraba, aunque la conocían los sirvientes,

llamó al novio y le dijo: "Todos sirven al principio el vino mejor; y cuando los convidados han bebido ya a satisfacción, sacan el más flojo; tú, al contrario, has reservado el buen vino para lo último".

Cabe decir que las referencias bíblicas acerca del vino continúan manteniendo su elocuente verdad a través de los siglos. He aquí la reproducción de algunas de ellas, que no tienen desperdicio en nuestros días, con sólo hacerles un ligero cambio de los personajes a quienes están dedicadas:

"...No quieras, oh, Lamuel, no quieras dar vino a los reyes, porque no hay secreto seguro donde reina la embriaguez. Y porque no suceda que bien bebidos se olviden de administrar la justicia, y hagan traición a la causa de los hijos del pobre..."

En los Proverbios se lee:

"¿Para quién son los ayes? ¿Para qué padre son las desdichas? ¿Contra quién serán las riñas? ¿Quién trae los ojos encendidos? ¿No son éstos los dados al vino y los que hallan sus delicias en apurar copas? ¡Ah, no mires al vino cuando bermejea, cuando resalta su color en el vidrio: él entra suavemente, pero al fin muerde como una serpiente y pica como un basilisco. Tus ojos se irán tras de la mujer de otro y prorrumpirá tu corazón en palabras perversas e indecentes. Y vendrás a ser como un hombre que se acuesta en medio del mar y duerme sobre la punta de un mástil. Y al cabo dirás: Me han apaleado y no me duele, me han golpeado y nada siento. ¿Cuándo quedaré despejado para volver a beber?"

Y en el Eclesiástico se señala:

"El vino desde el principio fue creado para alegría, no para embriaguez. Recrea

el alma y el corazón el vino bebido moderadamente. El beberle con templanza es salud para el alma y para el cuerpo. Como esmeralda engastada en un anillo de oro, así es la melodía de los cantares con el beber alegre y moderado”.

### 3. REFINAMIENTO GRIEGO Y COSTUMBRES ETRUSCAS

Generalmente se cree que fue Grecia el primer país de Europa que conoció el arte de hacer vino, después de haber aprendido su procesamiento en Egipto y en otras regiones del Medio Oriente. Los sirios y los fenicios mandaban grandes cargamentos por las viejas rutas de las caravanas que llegaban a la India y aun hasta China, y vendían su famoso “Chalybon” a los reyes de los estados limítrofes, en tanto que en Arabia elaboraban principalmente vino rojo.

Algunos escritores opinan que las vendimias de la antigua Grecia, bien maduras, eran la quintaesencia de los vinos más deliciosos y finos, a pesar de que se han encontrado ánforas y vasos de almacenamiento protegidos por una gruesa capa de yeso, cuyos residuos muestran que se les mezclaba alguna parte de agua de mar, así como la adición de perfumes, que tal vez de producirse en nuestro tiempo, su sabor no sería muy grato a nuestro paladar.

Los vinos dulces que los helénicos supieron hacer, pisoteados en tinajas de piedra y madurados en cazuelas de barro, como “Prammian” y el “Maróneo”, fueron descritos por Homero, el poeta épico tradicional, en las páginas de la Ilíada y la Odissea, en donde, además, se da cuenta de que el escudo de Aquiles estaba decorado

por vides y que Néstor, el héroe que más se hizo notar por su sabiduría en el sitio de Troya, utilizaba una copa de oro para sus libaciones, en tanto que el propio Ulises y sus guerreros regaban “carne abundante con dulce vino”.

Otro famoso poeta griego, Hesíodo, que escribió el poema “Los Trabajos y los Días”, en el que trata de la agricultura y de la navegación, y que contiene un calendario de los días felices y desgraciados, dejó narradas sus experiencias acerca del cultivo y cuidado de la parra que, sin duda, fueron aprovechadas por las generaciones posteriores.

Existe la seguridad de que los griegos sembraron los primeros viñedos en las colonias que tenían establecidas en Sicilia y en el sur de Italia, donde enseñaron a los moradores de esas regiones las diversas formas que ellos empleaban para producir vino.

Como es sabido, entre los antiguos pueblos que habitaron el suelo italiano figuran los iberos de Armenia, los celtas procedentes también del Asia; los pelagos, que llevaron una civilización muy adelantada, y los etruscos que, también llegados del Asia Menor, extendieron gradualmente su influjo por todo el país. Estos últimos habitaban entre el Tíber y el Arno, en la región correspondiente a la moderna Toscana, y fueron por su arte y por su civilización los primeros maestros de Roma. Es indudable que gracias a su doble oficio de corsarios y grandes comerciantes, se enriquecieron muy pronto; pero también lo es que la riqueza introdujo en la madre patria el lujo desenfrenado y las costumbres licenciosas.

Por razones de conciencia moral, hay historiadores de la antigüedad que presen-

tan al etrusco como hombre impetuoso, inmoderado en sus deseos, cruel y con todo un cortejo de vicios desenfrenados. Independientemente de estos juicios, en las primitivas costumbres de los etruscos figuraba la de que los hombres y las mujeres bebieran y comieran extendidos en su lecho, uso que reafirma Aristóteles cuando dice que comían y bebían "con la mujer yaciendo debajo del extendido manto". El vino de los dioses etruscos se llamaba "Fuflun" y a ellos se debe la herencia de las bacanales que dejaron a los romanos, en las que los iniciados, después de embriagarse, cometían los mayores excesos.

Pertenecientes a su época, se han encontrado ánforas y vasos de almacenamiento de vino, cuyos residuos muestran que les mezclaban, como lo hacían los griegos, perfumes y alguna parte de agua de mar.

También hay noticias de que los italias, como se llamaba a los habitantes de Italia antes de la dominación romana, exponían el vino dentro de un cuarto lleno de humo que se conocía como el "fumarium", procedimiento que se empleaba con la intención de suavizar el vino por este medio y no por calor, como ocurría en Madeira, donde tenían la costumbre de madurarlo colocándolo cerca de hornos especiales. El historiador Tovey explicó que dichos vinos eran "reducidos a jarabe y éste era tan espeso que tenía que pasarse por telas y ser disuelto en agua caliente".

#### 4. LOS BRINDIS Y LAS BACANALES DE LOS ROMANOS

En los primeros tiempos de Roma, la viticultura era una rama de la horticultura más que de la agricultura. Algunos auto-

res clásicos refieren que Rómulo, su fundador y primer rey en 753 antes de Jesucristo, que fue amamantado por una loba conjuntamente con su hermano Remo, utilizaba en las libaciones una copa con leche en vez de vino, debido a la escasez y el alto costo del mismo. En años posteriores, el emperador Numa Pompilio, segundo rey de Roma, dictó por las mismas causas la ley postumiana, que prohibía la usanza de salpicar con vino las piras funerarias y establecía disposiciones para inducir a los granjeros a prestar más atención a los viñedos.

No fue sino hasta un siglo antes de nuestra era cuando los romanos supieron hacer buen vino. Plinio, por ejemplo, enumera en sus "Epístolas", que son espejo de la vida de su tiempo, 195 clases diferentes y entre ellos considera al Falerno, que se producía en la Campania, como el vino más extraordinario de todos, el cual también fue calificado por Horacio como "robusto, ardiente y generoso". Del norte de la península era el Retico, que según Virgilio perdía su primacía ante el Falerno, en tanto que en el sur, el vino siciliano Mamertino, fue uno de los predilectos de los césares.

En la citada época, el alcoholismo alcanzó en Roma proporciones descomunales. Frank dice que en el siglo I la población consumió el equivalente a 94 millones de litros, siendo tal la afición a beber, que un escritor consideró que si se hubiera prohibido el vino, tal disposición "le hubiera causado a la naturaleza humana más dolor que la falta de pan".

El más notable alcohólico de ese tiempo fue Marco Antonio, de quien Plinio relata que escribió un libro acerca de su propia embriaguez, cuyo original no so-

brevió, pero del que hicieron mención varios afamados historiadores.

En ese mismo período hubo un prefecto de Roma llamado Cosus, que siempre “estaba bañado y remojado en vino, llegaba borracho al Senado, se quedaba dormido y tenían que cargarlo para llevarlo a su casa”.

El emperador Tiberius Claudius Nero, al que le decían “Biberius Caldius Mero”, o sea “el borrachón que bebe puro vino caliente”, estableció la costumbre de ingerir copas para abrir el apetito antes de la comida, en la hora en que se tiene “el estómago vacío”. Entonces se daba el caso de que los brindis por la salud de una persona eran tantos como las letras que tenía su nombre y la medida de tomar que se usaba a cada vez era el ciato, hermoso vaso de cuyo borde salía la agarradera con la forma invertida del signo de la interrogación y que tenía una capacidad equivalente a cerca de 45 mililitros. Así, por ejemplo, para brindar con alegría por Dolores, los siete brindis alcanzaban un tercio de litro, mientras que para brindar por Cayo Julio Próculo, largo nombre, había que consumir las cuatro quintas partes de un litro.

Adonde los romanos iban expandiendo sus conquistas guerreras y colonizando pueblos, el cultivo de la vid iba con ellos. De ahí que las plantaciones se extendieran lo mismo a las Galias que a la cuenca del Rin y a la Península Ibérica.

En una de las ahora prósperas zonas vitivinícolas francesas, los romanos sembraron la uva llamada “Picatum”, que tiene un ligero sabor de alquitrán, y por ello debe ser que en una antigua copa descubierta recientemente en el lecho de un río,

aparece la siguiente inscripción: “Dame Aminian, no Picatum”.

En el año 97 de nuestra Era y último de su reinado, el emperador Domiciano, tal vez para controlar el exceso que había en la producción y para proteger a los agricultores romanos, ordenó por medio de un edicto que fuesen arrancados todos los viñedos que existían a lo largo del imperio; pero como es de suponerse, ese mandato no fue del todo cumplido, principalmente, en las Galias. Dicha prohibición estuvo en vigor por espacio de dos siglos, hasta que fue derogada por Probo, quien no solamente la levantó, sino que fomentó la siembra de la parra, que tuvo a partir de entonces un auge impresionante.

Hay noticias de que en la Edad Media el vino se tomaba fresco, es decir, recién elaborado. Debió haber sido de sabor ácido y no suave, razón por la cual para hacerlo más apetecible, se le mezclaban “la dulzura de la miel y el perfume de las especias”, como sucedía con el “Hipocrás” y con el “Clarry” hechos, obviamente, a base de vino tinto y gracias a los cuales los trovadores recitaban y cantaban poemas y rapsodias.

Cuando el poeta y retórico Ausonio acompañó al emperador Flavio Valentiniano en un recorrido por el Imperio, hacia el año 360, se quedó maravillado de la calidad de los vinos, especialmente de los que se producían en las márgenes del Mosela.

Sin embargo, el mayor desarrollo de la viticultura se debe a la propagación que tuvo el cristianismo en el curso de la Edad Media. Como el vino era necesario para el sacrificio de la misa, en cada uno de los monasterios, cuya característica común fue su construcción en el campo, “lejos del

mundanal ruido", se destinó un terreno que sólo se dedicaba al cultivo de la vid, y así se extendió ésta desde las costas mediterráneas y los valles meridionales en que se hallaba confinada, a las regiones septentrionales, habiendo llegado hasta las islas británicas.

##### 5. EL MONJE DOM PÉRIGNON, PADRE DE LA CHAMPAÑA

Por su celosa dedicación y conocimientos, los monjes tomaron ventaja en la viticultura. La rica variedad y excepcional calidad de los vinos que produjeron, tienen todavía colocada a Francia en el primer plano internacional, con una producción media de 66 millones de hectolitros al año.

En los antiguos tiempos medievales, los vinos más famosos eran los de la región de Borgoña, como el robusto tinto "Beaune" y el blanco y aromático "Chablis", que posteriormente fueron apreciados lo mismo por los papas durante su exilio en Aviñón que por el rey Luis XIV. En 1395, Felipe el Atrevido emitió leyes para mantener la calidad de los productos y ordenó que fuera relegada la uva "gamay noir", no permitiendo tampoco que entraran vinos de otras comunas y departamentos.

Existía entonces una aguda competencia entre los agricultores y autoridades de Borgoña y los de la Champaña, región que se localiza a 150 kilómetros al este de París y cuyos viñedos habían sido llevados por los romanos. En el año 496, San Remo, que bautizó a Clodoveo, tenía grandes extensiones sembradas de parra y se le reconocía como el patrón del vino en su distrito, cuya producción, en general, se exportaba a Inglaterra para consumo de

los reyes de la casa de Valois. Enrique IV, que abjuró el protestantismo para ser coronado rey de Francia, fue el primero que dio el nombre de "Champaña" a los vinos del Reims y de Epernay.

Al correr de los años, el monje benedictino Dom Pérignon, que era el bodeguero de la Abadía de Hautvillers, supo a fines del siglo XVII combinar y aprovechar las características que le ofrecían las uvas de las viñas que cultivaba en los alrededores del convento, para llegar mediante especiales manipulaciones, a cambiar las formas de elaboración y obtener ese vino con una tenue y evanescente espuma, que pronto alcanzó y se mantiene en la más alta preferencia mundial.

Ciertamente, ya eran conocidos desde lejanos tiempos los vinos espumosos, en virtud de que algunos se refermentaban en la primavera y hacían estallar los recipientes donde se les guardaba.

Por eso se les conocía como vinos del diablo o "destronadores de corchos"; pero el monje Dom Pérignon se dio cuenta de que esa presión era producida por el bióxido de carbono, y procedió a usar tapones de corcho amarrados con alambre, en vez de que las botellas fuesen selladas con algodón en rama, remojado en aceite, como entonces se acostumbraba. Otro monje que contribuyó a mejorar las técnicas de embotellamiento del vino espumoso, fue Frere Jean Oudart, contemporáneo de Dom Pérignon y también bodeguero de la Abadía de Pierry, ubicada igualmente en la región de la Champaña.

A pesar de que el vino era barato en aquella época, los plebeyos no podían beberlo libremente, debido a que cada ciudad tenía sólo permitido el establecimiento de un determinado número de tabernas,

y aun a los nobles y a los adinerados únicamente se les autorizaba a poseer en sus casas no más de diez galones de licor.

Oportuno resulta señalar que en Inglaterra, durante el reinado de Isabel I, como el precio de los vinos franceses se había incrementado, la clase media y aun la gente acomodada, prefirieron beber cerveza y otros vinos como el Sack, procedente de las Canarias, el Sherry que se llevaba de Jerez, y, desde luego, el Osey elaborado en el país, que por decenios se había mantenido inalterable en el consumo popular. Pero en 1618, al desatarse la Guerra de los Treinta Años, los viñedos fueron destruidos y como había sucedido en el Imperio Romano, la industria volvió a florecer hasta dos siglos después.

Por otra parte, también en Alemania se había restringido la importación de vinos franceses y durante el reinado de Guillermo el Grande, se firmó el tratado de 1703, que dio una arrolladora preferencia al oporto, vino portugués que llegó a rivalizar en popularidad con el Hermitage, la Champaña y el Madeira, y el cual se cree que por el afán de imitarlo, originó la elaboración del primer Brandy.

Antiguamente, para transportar el vino recién sacado del barril se utilizaban botijas, y no fue sino hasta el año de 1781, cuando se le depositó en botellas de la forma y medidas semejantes a las que ahora conocemos, las cuales se guardaron en las bodegas de Chateau Lafite. Por ese tiempo, al ocurrir la Revolución Francesa, los viñedos les fueron quitados a los nobles y a la iglesia para dárselos al pueblo, como sucedió con los latifundios borgoñeses que en su gran mayoría fueron divididos en parcelas. Sin embargo, continuaron existiendo terratenientes de la cate-

goría de Talleyrand, el notable político y diplomático francés, que lo mismo sirvió a Napoleón Bonaparte que a Luis XVIII y de quien es fama que, cuando representó a su país en el Congreso de Viena para lograr una alianza secreta con Austria e Inglaterra, debió sus éxitos a las deliciosas comidas rociadas con abundantes vinos procedentes de Francia y de su propiedad denominada Chateau Haut Brion, con que agasajaba a sus invitados. De igual modo ocurrió con su oponente, el diplomático y hombre de Estado austriaco, Metternich, que después se convirtió en el orgulloso propietario de los enormes viñedos alemanes de Schloss Johannesburgo.

## 6. EL DILEMA SOBRE SI ES DIVINO O ES HUMANO

Mientras tanto, y volviendo al punto de partida, encontramos que en el Medio Oriente y en el Asia Menor, en donde tácitamente se reconoce que se originó el descubrimiento del vino, el islamismo que tuvo su cuna en Arabia, erradicó casi por completo el cultivo de la vid. En el Alcorán, el libro sagrado de los musulmanes que contiene la ley religiosa de Mahoma, se establece la prohibición de beber vino, y aquel de los seguidores que no observe ésta y otras reglas divinas, será arrojado al fuego devorador, en tanto que a quien haya observado fielmente los preceptos de Alá, le serán abiertas las puertas del paraíso para gozar en él, eternamente.

Desde luego, la prohibición es para los que moran en la tierra, porque "los que habitarán en el Paraíso —dice el Alcorán— descansarán en asientos con adornos de oro. Serán servidos por niños de eter-

nal belleza que les presentarán copas de licor exquisito. Cuantos frutos apetezcan les serán servidos, así como la carne de las más peregrinas aves. Y junto a ellos tendrán vírgenes de hermosos ojos negros semejantes a perlas sobre el nácar. . .”

Después de la muerte de Mahoma, acaecida en 632, se extendió el islamismo por una gran parte de Asia y por todo el norte de Africa, y los adictos al Profeta, tras invadir la Península Ibérica en 711, amenazaban conquistar Europa entera, cuando Carlos Martel detuvo su marcha victoriosa en la llanura de Poitiers, en 732. A pesar de su dominio, la citada prohibición coránica nunca llegó a cumplirse cabalmente, pues se ha sabido que, por ejemplo, hubo monjes franceses que en contra del rigor de la abstinencia, les vendían a devotos turcos musulmanes, cargamentos de botellas de vino etiquetadas como “Agua Mineral de Carbonnieux”.

En relación con este tipo de concepciones acerca del vino, que se dan de manera tan opuesta entre el islamismo y la religión cristiana, cabe recordar aquí una frase inscrita en los muros de roca de una taberna que se estableció en el tiro de una mina abandonada en la ciudad de Guanaajuato, la cual decía: “El agua es obra de creación divina, el vino es obra de creación humana: respetemos lo divino y consumamos lo humano”.

Como es natural, decenas de páginas serían necesarias para dar a conocer no ya digamos la historia, sino siquiera la lista de todos los productos de uva que se elaboran en los países vitivinícolas ubicados dentro del área geográfica comprendida entre los paralelos 30 y 50 de los dos hemisferios.

No podía faltar España en dicha referencia histórica, puesto que tiene en toda Europa la mayor cantidad de hectáreas sembradas de viñedos, aunque no sea la de mayor producción y en la que desde el año 1100 antes de Jesucristo, los fenicios, después de la fundación de Cádiz, plantaron vides. También debe figurar Portugal, donde se encuentran lejanos antecedentes prerrománicos, así como el hecho de que fueron sus navegantes los que llevaron el vino a Japón en el siglo XVI.

Igualmente Hungría, que sobresale por las viñas que crecen sobre las laderas del Río Bodrog y en la región de Kadarka, productoras, respectivamente, del “Tokaji Aszu”, o sea el famoso “Tokay” y el tinto conocido como “Sangre de Toro” de Eger. Y tampoco podría dejar de señalarse que fueron los conquistadores españoles los que llevaron los primeros sarmientos europeos a países como Perú, Chile y Argentina, y que hacia el año de 1700 ya había vendimias en el sur de Africa, en tanto que fue alrededor de 1850 cuando Nueva Zelanda y Australia comenzaron los trabajos de su vitivinicultura.

## 7. LARGA HISTORIA DE LA VID EN NUESTRO MÉXICO

Anotamos, en lo que a México toca, que el arte del cultivo de la vid y la crianza de vinos y licores derivados de la uva, no fueron conocidos por los pueblos prehispánicos, aun cuando existían en diferentes regiones varias especies de uvas silvestres a las que generalmente se les conoce como cimarronas. Todas las vides pertenecen a un mismo género, llamado *vitis*, y siete de ellas, que son la *vitis riparia* Michx., la *arizónica* y la *cinerea* Engelm., la *girdiana*

Munsom, la *bourgeana* y la *berlandieri* Planch y la *tiliifolia* Humb, fueron descritas en el capítulo intitulado "De ceaulchilchiltic seu vitae sylvestri, Lambruscave indígena", correspondiente al estudio científico "Thesaurus" que el investigador Francisco Hernández publicó en 1651.

Una de estas variedades silvestres supervive en la Tierra Caliente de Guerrero, especialmente en el Municipio de Coyuca de Catalán, donde a unas cuantas semanas de haberse iniciado el temporal de aguas, es común ver en los montes, al borde de los caminos, que de los arbustos que también en esos días apenas han recobrado su follaje, penden enormes racimos de uvas de encendido color morado, que ni siquiera picotean las aves porque son muy "perámitas", es decir, que escaldan al comerlas. Sólo en la región norte del Estado se aprovecha industrialmente la uva silvestre, y el vino tinto de Huitzucó, dulce y aromático, elaborado por don Jesús Figueroa, es quizá el único en su tipo que se produce en el país. Es bien sabido que durante los tiempos de escasez de la Segunda Guerra Mundial, el vino de Huitzucó era cambiado de botella y se les servía a los parroquianos de un célebre cabaret ubicado en el Paseo de la Reforma, como vino de importación.

A la vid en náhuatl se le llama *xocomécatl*, que significa "bejuco ácido", mientras que en Oaxaca recibe en lengua zapoteca los nombres de *bicholi* y *yaga bicholi*.

Explica la Enciclopedia de México que como los licores formaban parte de la dieta de los pueblos mediterráneos, en las expediciones que vinieron al descubrimiento y a la conquista de América ocuparon un lugar importante entre las provisiones necesarias que traían los tripulantes de los

navíos, la gente de armas y los colonizadores.

Tres años después de la conquista de la Gran Tenochtitlán, Hernán Cortés dispuso el 20 de marzo de 1524 que todo encomendero que tuviere repartimiento sembrara mil sarmientos por cada cien indios y, al parecer, fueron los españoles los que injertaron las vides de la península sobre cepas silvestres.

En 1531, Carlos V ordenó que todos los navíos con destino a las Indias llevaran "plantas de viñas y olivos", y entre 1536 y 1541, a juzgar por el testimonio de Fray Toribio de Benavente, ya había un viñedo a cuatro leguas de Puebla, en el Val de Cristo, mientras que el padre Ponce, en su "Relación breve", anotaba que en Tehuacán "dánse muchas y buenas uvas", y el periodista e historiador Rafael Heliodoro Valle describe plantaciones en tierras de Michoacán.

El conquistador Francisco de Urdiñola, nacido en el valle de Oyarzum, en Guipúzcoa, quien arribó a la Nueva España a los veinte años de edad, se encargó de combatir a los indios en Saltillo, Mazapil y Matheuala y llegó a ser gobernador de Nueva Vizcaya, introdujo en 1593 el cultivo de la vid y estableció las primeras bodegas vinícolas de que se tiene noticia, en la hacienda de Santa María de las Parras, hoy del Rosario.

Como para esas fechas la producción en el virreynato era muy importante, los mercaderes que recibían el vino de España y los comerciantes que lo enviaban de Castilla, presionaron para que se instruyera al virrey Luis de Velasco en el sentido de no consentir que "se labrasen paños, ni se pudiesen viñas, para que no se enflaqueciese el trato y el comercio".

Felipe II de España, según la Ley XVIII, título XVII, libro IV de la Recopilación de Indias, prohibió que se hicieran nuevas plantaciones o transplantaciones, aunque permitió que se usufructuasen las ya existentes, medida que continuó en vigor durante los siglos de la dominación; pero como no era del todo obedecida se le reiteraba periódicamente para afianzar el monopolio del vino. El 17 de enero de 1774 quedó prohibida su importación de Perú y Chile, y Humboldt informa que hacia el año de 1803, el virrey recibió la orden de arrancar las cepas de las viñas en las provincias septentrionales, "porque el comercio de Cádiz se quejaba de la disminución en el consumo de vinos de España". Sin embargo, la referida disposición tampoco llegó a ejecutarse, por lo que, en tales circunstancias, se fue extendiendo en nuestro territorio la siembra de la parras.

#### 8. LAS PARRAS SILVESTRES SALVAN A LAS DE EUROPA

Clavijero atribuye al padre Juan de Ugarte, misionero jesuita que fue llamado "Apostol, Padre y Atlante de la California", la formación, en medio de las penalidades que afrontó, de una viña hacia el año de 1717, "la primera que hubo en la península". Y otro jesuita, Juan Jacobo Baegert, cuando regresó a Alemania después de la expulsión de la Compañía, escribió que "el vino para consagrar no es necesario comprarlo en otra parte", porque se daba en cinco de las misiones del noroeste y agregaba: "El mosto se exprime casi con la mano, y una vez salido de esta clase de lagar, se le guarda en jarras de piedra. Diez o quince cántaros con vino de consa-

gar, solían remitirse anualmente a las misiones del otro lado del Golfo de California, y cuatro o seis de ellos a las misiones californianas que carecían de vinicultura".

Cerca de las tierras de Urdiñola, en Parras de la Fuente, Lorenzo García plantó viñedos, y en 1626 inauguró las bodegas de San Lorenzo. Nueve años más tarde las vendió a Luis Hernández Escudero y después pasaron, sucesivamente, a ser propiedad de Juan de Olinden y Juan de Miranda. Hacia 1787 arrendó la hacienda de Cuatro Ciénegas, Antonio de la Riva, pero se retiró por la hostilidad de los indios, aunque de vez en cuando podaba las vides y recogía las uvas.

Antes de que se iniciara la lucha insurgente de 1810, el padre de la Patria, don Miguel Hidalgo y Costilla, incrementó los viñedos existentes y cultivó nuevos sembradíos en los contornos de la población de Dolores.

El 20 de febrero de 1822, tras de haber sido consumada la Independencia Nacional, se grabaron con un 20% los vinos extranjeros y con un 12% los elaborados en el país. El 9 de agosto siguiente se elevó al 40% la tasa a la importación y se derogó ésta. El 11 de octubre de 1823 se concedió la exención de alcabalas, diezmos y primicias por diez años a los plantíos de café, cacao, vid, olivo, y morera, que fue prorrogada a su término por un período igual.

Todo ello constituyó un elevado estímulo para la industria vitivinícola. Se hicieron considerables plantaciones en Tehuacán y otras en las inmediaciones de Celaya. En una información estadística de 1843 quedó registrado que habían salido de las fábricas de Coahuila y Chihuahua 616 barriles de aguardiente de uva con peso de 2,693

arrobas, 323 barriles de vino equivalentes a 1,035 arrobas y 204 tercios de pasas.

Hacia la segunda mitad del siglo XIX, casi todos los viñedos de Europa y de diferentes partes del mundo fueron atacados por la plaga de la filoxera, un insecto parecido al pulgón, que a causa de la rapidez con que se reproduce, aniquila a los viñedos en poco tiempo. Por ese motivo, el vino podría haber desaparecido, pero esta situación que trajo desastres, también llevó consigo ventajas a los agricultores, en virtud de que como las cepas silvestres americanas, y especialmente las mexicanas, eran más resistentes y algunas se habían vuelto inmunes a la plaga, se descubrió que injertándolas en sus rizomas podían crecer, sin ser destruidas por la plaga, las variedades europeas. A raíz de lo anterior se entabló una polémica en la que la mayoría de los expertos señaló que los vinos fueron mejores después "que los de antes de la filoxera".

#### 9. GRAN FLORECIMIENTO DE LA INDUSTRIA NACIONAL

En 1870, Evaristo Madero Elizondo adquirió en Parras la hacienda y las bodegas de San Lorenzo, que fueron las segundas en importancia que se establecieron en la Nueva España, porque, como hemos de recordar, las primeras fueron hechas por don Francisco de Urdiñola, de las que sólo se conserva ahora una pared de adobe empotrada en una de las modernas oficinas de la empresa vitivinícola del Marqués de Aguayo.

Don Evaristo, que era tío del iniciador de la Revolución, don Francisco I. Madero, importó de Europa en 1884 las más ricas variedades de uva y compró en Limoges

madera de Limousín, con cuyas duelas armó cubas y pipas, renovó equipos de destilación e introdujo mejoras que, continuadas por sus descendientes, dieron como resultado que los vinos de esta Casa hayan obtenido a lo largo del siglo importantes premios en exposiciones internacionales.

Parras de la Fuente tiene un clima parecido al de Lodi, población ubicada en el estado norteamericano de California, pero como se encuentra a una altitud de 1,600 metros sobre el nivel del mar, las vides están expuestas a ser destruidas por las heladas. En esa zona se han establecido también las bodegas del Delfín, de Perote y del Vesubio, y en Gómez Palacio está la vinícola del Vergel, con plantíos a lo largo de la frontera donde se unen los estados de Coahuila y Durango.

En 1890, el español Francisco Andoanegui sembró de vides los terrenos de la antigua misión dominicana de Santo Tomás, en los fértiles valles de Baja California Norte, y organizó una industria al sur de Ensenada que todavía perdura con una enorme producción lograda a base de técnicas modernas, como la fermentación en frío del vino blanco, la de los vinos espumosos y el añejamiento de los vinos rojos.

Otras dos fábricas hay instaladas en la colonia Guadalupe, fundada en 1906 por 300 rusos caucásicos, en la que sembraron viñedos. Una elabora el "Terrasola" y la otra, como parte de la división mexicana de la Casa Pedro Domecq, los vinos "Calaflia" y de "Los Reyes".

En el centro del país, don Nazario Ortiz Garza inició la industria en Saltillo, sembrando de parras una superficie de 180 hectáreas que ha ido siendo mermada por el crecimiento de la ciudad, y posee en

Aguascalientes la empresa vitivinícola San Marcos que es la más grande del país, con plantaciones que cubren una extensión de 3,200 hectáreas.

En el valle de San Juan del Río, Estado de Querétaro, se encuentran, asimismo, enormes sembradíos de vides, donde Cavas de San Juan, a base de las uvas Cabernet Sauvignon, Pinot Noir y Gris, Gamay y otras, elabora los vinos "Hidalgo". Cerca, en Tequisquiapan, está ahora instalada la Compañía Cognac Martell de Francia, que produce brandy y vinos de mesa.

El 20 de enero de 1948 se constituyó la Asociación Nacional de Vitivinicultores que, aparte de todas las empresas anteriormente mencionadas, agrupó, además, a las siguientes: Bodegas Murúa, Tanamá, de Delicias, Cetto, San Valentín y la Providencia, así como a las sociedades locales de crédito agrícola Progreso y Momentánea, pertenecientes a pequeños y medianos agricultores. En el período 1950-1954 se incorporaron las compañías Vinícola de Saltillo, Bodegas Capellanía, Bodegas de Rancho Viejo, Cinzano de México, Testamentaria de Miguel Ferriño, Bodegas California, Vitauva, La Madrileña, Bodegas Batopilas, Distribuidora de Productos Mexicanos y Vinícola de Tecate.

Nos hemos concretado a transcribir en los párrafos anteriores únicamente los nombres y algunos productos de los primeros establecimientos industriales para la elaboración de vinos y aguardientes de uva que registra la historia de la agricultura y del comercio nacionales y estamos conscientes que han quedado sin mencionar muchas y muy importantes empresas que en el curso de las últimas décadas imprimieron un notable progreso a la vitivinicultura. Bástenos decir que en 1939 la

superficie plantada de viñedos era sólo de 1,500 hectáreas y que en la actualidad la extensión del cultivo rebasa las 52,000 hectáreas.

Aunque en rigor la palabra "vino" debiera aplicarse exclusivamente a los licores que se obtienen de la uva por medio de la fermentación y de la destilación, lo cierto es que, generalmente, se emplea para designar con ella a cualquier bebida alcohólica. En nuestro país, el vino, en su acepción más amplia, comprende básicamente cuatro bebidas características que ocupan el más alto consumo popular. Ellas son el pulque, el tequila, la cerveza y el brandy, independientemente del ron, whisky, vodka, ginebra, jerez, anís y otros licores más.

#### 10. EL PULQUE ES TEMPESTAD DE TODOS LOS MALES

En todas las culturas indígenas que se asentaron en la altiplanicie mexicana y en otras partes de la República, fue conocido el pulque, la bebida fermentada que se obtiene del aguamiel extraído del maguey por succión directa en la que se utiliza el *acocote*, cuyo contenido es vaciado al *apilote*, o sea el pellejo de cuero que el peón *tlachi-quoero* lleva a la espalda, sostenido por una red de correas o mecates.

El contenido de varios *pellejos* se vierte en el *tinacal* donde ocurre la fermentación. Cuando ésta aún no termina, el líquido se torna espumoso y burbujeante, y entonces se le llama *tlachique* y al acabar, ya es el pulque. Se cree que esta palabra es de origen araucano o que procede de las Antillas.

En relación con su descubrimiento, el historiador Fernando de Alva Ixtlixóchitl, descendiente de una familia chichimeca,

cuenta en sus "Relaciones" que "habiendo heredado Tecpancaltzin el señorío de los toltecas, a los diez años de su reinado fue a su palacio una doncella muy hermosa llamada Xóchitl con su padre Papatzin, a presentarle la miel de maguey que había descubierto. Prendóse el rey de la doncella y tras los episodios en esos casos naturales, acabó por seducirla, ocultándola en una fortaleza que había sobre el cerro Palpan, donde tuvo un hijo a quien le pusieron Meconetzin, que quiere decir "hijo del maguey", por recuerdo al origen de los amores de sus padres y el cual nació el año *ce acatl*".

El dios mexica del vino era un conejo que tenía el nombre de "Ome Tochtli", que significa "Dos conejo", de donde viene el nombre de Ometusco, antigua hacienda hidalguense situada en el sur del Estado, en la región magueyera y pulquera de Los Llanos. En la interpretación del calendario adivinatorio, que era básica para el individuo, se decía que quienes nacían bajo este signo, serían dominados hasta su muerte por la embriaguez, del mismo modo que quien nacía bajo otros augurios, como por ejemplo en el día correspondiente a "Cuatro Itzcuintli", se afirmaba que sería próspero y rico aunque no se esforzara en conseguirlo.

Entre los purépechas hubo también una deidad protectora del pulque; se llamaba Thares Uperne, "tenía su asiento en Cumachén, al oeste de la laguna de Pátzcuaro y era cojo, porque los dioses, estando emborrachándose en el cielo, lo echaron a la tierra".

Yudó es el dios otomí del pulque, abreviación de Yodhvanjua, que significa yoho, dos y venjua, conejo: El Ome Tochtli de los toltecas y de los mexicas.

Por otra parte, se sabe que hubo pueblos indígenas que tuvieron como dios de la borrachera a un mono, y probablemente de ahí proceda aquella conocida expresión de "dormir la mona".

Entre los olmecas, la deidad representativa del maguey y del pulque era Mayahuel, originaria de Tamoanchán, que fue, según la leyenda, la que descubrió el aguamiel y el modo de raspar al maguey para que siguiera manando, mientras Patécatl, que acaso fue su esposo, encontró que con las raíces del propio agave podía fermentarse.

A Mayahuel también se le asocia con los *cetzontotchtin* "Cuatrocientos Conejos", que eran hermanos entre sí y de ella misma y patronos de la bebida de acuerdo con su composición, pues se acostumbraba agregarle hierbas, substancias y frutas. Ahora se le llama pulque curado, generalmente con apio, fresa, ciruela, guayaba y piña. Los colores distintivos de los *cetzontotchtin* eran el negro y el rojo, "que se equiparaban con el sueño y el despertar de los beodos, con la ofuscación y la lucidez, con la muerte y el renacimiento de la naturaleza".

Acerca de este problema, derivado del consumo inmoderado del pulque y que había dejado una huella impresionante en el aspecto social, Fray Bernardino de Sahagún relata que el emperador, inmediatamente después de su elección, se dirigía al pueblo en la siguiente forma: "Este es el vino que se llama *octli*, que es raíz y principio de todo mal y de toda perdición, porque es causa de toda discordia y disensión y de todas las agitaciones de los pueblos y reinos; es como un torbellino que todo revuelve y desbarata; es como una tempestad infernal que trae consigo todos los males juntos. De esta borrachera proceden

todos los adulterios, estupro y corrupción de vírgenes y violencias de parientes y afines; de esta borrachería proceden los hurtos y robos y latrocinios y violencias; también proceden las maldiciones y falsos testimonios y murmuraciones y detracciones y las vocerías, riñas y gritos; todas estas cosas causa el oclli y la borrachería...".

Sin embargo, dice el doctor Guillermo Calderón Narváez, que ni los consejos y amenazas de los soberanos, ni el repudio social, ni la formación dentro de un ambiente de austeridad con orientación hacia el deporte, lograron controlar el alcoholismo, por lo cual fue necesario crear severas leyes para castigar a los que ingerían en forma desmedida la bebida embriagante.

#### 11. LOS CASTIGOS Y LAS PULQUERÍAS COSTUMBRISTAS

Las restricciones variaban según la edad y la posición social o religiosa del infractor. "Si aparecía un mancebo borracho públicamente o si le topaban con el vino —explica Sahagún— o le veían caído en la calle o iba cantando, o estaba acompañado con los otros borrachos, este tal, si era macehual castigábanle dándole de palos hasta matarlo, porque tomasen ejemplo y miedo de no emborracharse".

Cuando se trataba de adultos, la severidad de los jueces era todavía mayor. La embriaguez pública era castigada en el plebeyo con una severa advertencia y la vergüenza de tener la cabeza rapada, o bien se le encarcelaba, pero si el ebrio era noble se le castigaba con la muerte. El mismo castigo correspondía, según la décima ordenanza de Netzahualcóyotl, al sacerdote lujurioso o ebrio.

Los ancianos, por el contrario, podían beber sin restricciones, especialmente cuando se celebraban ciertas fiestas, como la imposición de nombre a un niño. Esto quiere decir que los antiguos mexicanos permitían los placeres de la bebida sólo a aquellos cuya vida activa había terminado y ya no eran una carga para la sociedad.

Con excepción de la pena de muerte, dichas severas leyes impuestas para combatir el alcoholismo, continuaron vigentes casi en sus mismos términos durante la época del Virreynato.

Doscientos treinta años después de que se había llevado a cabo la conquista, Don Diego Téllez Xirón, escribano de Su Majestad y Notario del Santo Oficio de la Inquisición, dejó un testimonio en junio de 1751 acerca del Bando de buen gobierno promulgado por el Presidente y los Alcaldes del Crimen de la Audiencia Real de la Nueva España, el cual mandaba "llevar a puro y debido efecto la Ordenanza Octava del Asiento del Pulque", confirmada en la Ley Treinta y Siete, Título Primero, Libro Sexto, de la Recopilación de Indias, debido a que era "notorio que los indios y gente plebeya de ambos sexos se han dedicado al vicio de la embriaguez con tan audaz libertad que creen que no es delito o se persuaden a que puedan cometerlo inmunes del castigo, puesto que ya se exponen en las plazas y calles públicas a sólo ser irrisión de sus moradores, principalmente los días de precepto y en las fiestas de los barrios y con más abundancia en los parajes inmediatos a las tabernas y pulquerías...".

Tras señalar el mal uso que se hacía de las bebidas alcohólicas, "tanto en quien las bebe como en quien las expende por la inmoderación y excesos de unos y otros

en el beber y vender", el Bando ordenaba que todo ebrio, de ambos sexos, fuese indio, mulato, mestizo, lobo o español plebeyo, "sea aprehendido y puesto en la cárcel y vuelto de la embriaguez les sean dados cincuenta azotes en el palo de la Plaza y se les corte el cabello...". A los reincidentes se les imponía la pena de cien azotes y un mes de cárcel, y a los que eran detenidos por tercera vez, aparte de los castigos anteriores, se les confinaba, a los primeros, "en un obraje para que aprendieran un oficio", y a los españoles plebeyos a presidio por el mismo tiempo, "apercibiéndoles que de continuar en la vagamundería y ociosidad", o que desertaren, se les aplicaría el destierro y remisión a las Filipinas o a otras partes.

El padre González, que hizo un recuento de mitos desde que los indios plantaban el maguey hasta que le arrancaban la yema central, le raspaban las paredes de la cavidad y días después manaba constantemente el aguamiel, dijo que era todo "una continuada superstición", con ceremonias diabólicas y adiciones idolátricas. Igual que lo que hacían en el hogar con el pulque nuevo, que antes de beberlo vaciaban un poco como ofrenda sobre el fuego del fogón. En las pulquerías "juntábanse algunos convidados a beber y puesta la vasija en medio, se ponía en rueda y uno de ellos mete la mano en la vasija y asperja a los demás, con lo que piensan que es agua de Dios". Después relata que en el convento de San Francisco, "estando prevenido el aceite para el asperges del domingo", llenaron el depósito de pulque, en lugar de agua bendita.

Al paso del tiempo, las pulquerías que alguien llamó en su contra "sinagogas de hombres malévolos, ociosos y vagabundos",

han ido perdiendo poco a poco su calidad de refugios de manifestaciones folklóricas; ya no hay en el piso aserrín de colores, pintado con anilina y esparcido como alfombra de grecas y dibujos artísticos; faltan en el techo las esferas de vidrio; en las paredes no hay calendarios comerciales con la Maja Desnuda, ni cuadros con el "Idilio de los Volcanes" y la rayuela y el rentoy casi han desaparecido, como también el ingenio para imponerles nombre. Atrás quedó la historia de "La Hija de la Traviata", "Las Glorias de Gaona", "El recreo de mis placeres", "El K Ch T, B B y B T", y aquella que se llamó "El Porvenir", pero que al reabrirse, después de haber sido clausurada, apareció con el nombre de "Recuerdos del Porvenir", o bien como la de Axochiapa de Juárez, que estando enfrente del camposanto, tenía la leyenda: "Aquí se está mejor que enfrente". Lo que si no se olvida son los vasos para beber el pulque que siguen siendo conocidos como *tornillos*, *catrinas*, *camiones*, *cacarizas*, *chuchas*, *chivas*, *chatos* y algunos más.

## 12. EL TEQUILA, UN PRODUCTO DE RENOMBRE MUNDIAL

Otra bebida típicamente mexicana que al parecer ya se conocía en la época de las culturas indígenas, es el tequila, aguardiente obtenido de la fermentación y destilación de un agave que se cultiva en tierras de temporal en los Estados de Jalisco, Nayarit, Michoacán y Guanajuato.

Siguiendo el relato de Ramón Michel Ochoa que aparece en la bien documentada Enciclopedia de México que dirige José Rogelio Alvarez, diremos que fue, al parecer, la tribu de los *tiquila* o *tiquilos*, la que elaboró esta bebida en Amatitlán,

una vez que aprendieron a cocer el cogollo del maguey y su proceso complementario. Se dice que sólo tomaban tequila los sacerdotes y los ancianos. Y según el médico español Jerónimo Hernández —allá por el año de 1651— era usado por el pueblo para la cura, por frotación, de la falta de movimiento en las articulaciones.

En acta fechada el 2 de noviembre de 1758, suscrita por el corregidor Jesús López Portillo y Galindo, se lee que ante testigos y en nombre del Rey de España, dio posesión a José Antonio Cuervo de unas tierras próximas a la finca del alguacil mayor Juan López de Villoslada, que por haber pertenecido a la Cofradía Parroquial de las Benditas Animas, de la que era mayordomo el propio Cuervo, fueron llamadas "de las Animas", donde comenzó la siembra de maguey, habiendo correspondido a uno de sus descendientes, José María Guadalupe Cuervo, recibir en 1795 la primera autorización de la Corona para producir ese aguardiente por el que hoy se conoce a México en todo el mundo.

Hacia la primera mitad del siglo pasado, José María Castañeda estableció en La Antigua Cruz una fábrica que fue adquirida el 10. de septiembre de 1873 por Cenobio Sauza, quien ese mismo año inició la exportación del producto al enviar seis botijas y tres barriles a Estados Unidos. Quince años después le cambió el nombre a esa destilería por el de "La Providencia".

Una estimación agronómica indica que en el Estado de Jalisco, si la demanda lo exigiera, podría cultivarse con el *agave tequiliana* Weber, en sus variedades azul y xiguin, una superficie de 75,000 hectáreas, en las cuales cabrían, aproximadamente, doscientos millones de plantas. La Cámara Nacional de la Industria Tequilera

del Estado agrupa distribuidoras, naturalmente, en Tequila, donde se obtiene el 80% de la producción total, así como en Atotonilco, Arenal, Amatitlán, Arandas, Tepatitlán de Morelos, Guadalajara, Zapotlanejo, Tala, Acatlán de Juárez y Tlaquepaque, con una capacidad instalada conjunta de cerca de 45 millones de litros al año.

Las principales calidades del tequila son tres, a saber: blanco, reposado y añejo. El blanco es el que se destila a 55° Gay Lussac y se envasa y empaca de inmediato. El reposado es el blanco que se mantiene 2 ó 3 meses en barricas de roble o encino, mientras que el añejo prolonga su reposo por un año o más, hasta que adquiere un color ámbar.

Recuerdo, por cierto, que en mi época de estudiante fui invitado por un compañero de aulas universitarias a conocer su tierra natal, que es la población de Arandas, Jalisco. Tanto me pregonó las excelencias del tequila que allí se producía, que una tarde fuimos a la modesta destilería de su predilección. Y entonces desde la calle, a grito abierto, llamó por su apodo al vinatero:

—Oye, "Quemado", ¿tienes tequila añejo?, a lo que el otro, sin inmutarse contestó desde el fondo de la casa donde estaban los operarios y había algunos clientes:

—No, ¡hasta dentro de media hora!

Se sabe que en este caso el piloncillo y la tierra colorada de la región obran milagros.

El tequila blanco se envía, especialmente, a granel, para cubrir la demanda de Estados Unidos, donde a menudo es procesado por los propios industriales mexicanos, como sucede, por ejemplo, con el

tequila Cuervo, empresa que además tiene plantas embotelladoras y distribuidoras en países de Centroamérica y Europa, así como en Australia. Actualmente este producto nacional se exporta a más de 70 países.

Después de una larga batalla jurídica y administrativa que duró 31 años, los industriales jaliscienses lograron el 22 de noviembre de 1974, que el nombre de tequila quedara reconocido y protegido en México como una "denominación de origen", de acuerdo con la resolución correspondiente que fue emitida por la hoy Secretaría de Comercio, antes también de Industria, teniendo como fundamento la Ley que también ahora lleva el nombre de Invenciones y Marcas. La declaratoria correspondiente fue publicada en el Diario Oficial de la Federación el 9 de diciembre de ese mismo año.

La denominación de origen es una figura jurídica reconocida internacionalmente, por medio de la cual se impide que pasen a ser de uso genérico los nombres que han alcanzado prestigio y notoriedad y que se utilizan para designar productos locales con características distintivas que provienen de un medio natural y un factor humano, propios y peculiares. Así se salvaguarda tanto el interés de los consumidores contra las confusiones y engaños, como los derechos de los productores contra la competencia desleal.

Tenemos como ejemplos de las denominaciones de origen y exclusividad del nombre geográfico, entre otros, los de las regiones de Cognac y Champagne de Francia, para amparar aguardientes de uva; Limoges de Francia y Bohemia de Checoslovaquia para la porcelana, y Heidelberg y Solingen de Alemania para la

maquinaria y cuchillería de acero, respectivamente.

La oposición al registro del nombre de tequila provenía de otros fabricantes del territorio nacional, quienes argumentaban que se trataba de una denominación genérica, y el retraso se debió a que México no había suscrito el tratado internacional en esa materia que se denomina Arreglo de Lisboa.

Cuando el tequila comenzó a conquistar mercados internacionales, otros países empezaron a usurpar el nombre del producto, como sucedió con el abuso extremo de una empresa de Japón que elaboró, con cualquier materia prima, el "tequila" Morozoff, que pretendió exportar fraudulentamente a Estados Unidos, principal consumidor del auténtico destilado jalisciense. También en Barcelona y en Palma de Mallorca se establecieron ocho fábricas que producían "tequila", una de ellas con el nombre de "Pachuca".

El territorio de origen del tequila comprende íntegro al Estado de Jalisco y varios municipios de Nayarit, Michoacán y Guanajuato, región en la que el nombre tiene vínculos geográficos, ecológicos, humanos, culturales e históricos. La denominación de tequila proviene tanto del volcán como de la población, situados a 58 kilómetros al norte de la ciudad de Guadalajara. La primera fecha histórica importante en relación con el lugar de Tequila, es la del 16 de octubre de 1656, cuando la pequeña comunidad fue elevada a la categoría de Villa de Torre Argos de Ulloa y Chávez, en honor de don Antonio de Ulloa y Chávez, gobernador, en aquel entonces, del Reino de la Nueva Galicia.

De la misma familia que el tequila, es el mezcal, que también se escribe con s o

x y que significa en náhuatl "Maguey asado", de *metl*, maguey e *ixcaloa*, asar. El procedimiento que se emplea para obtenerlo se hace por lo general en hornos subterráneos para la cocción de la cabeza y la parte de abajo de las pencas de diferentes agaves, y se le destila en alambiques. Los moros enseñaron este proceso a los españoles, quienes lo trajeron a América en el siglo xvi. Durante la Colonia, el gobierno virreynal permitía, prohibía o solapaba la elaboración de esta clase de aguardientes, según conviniera o afectara los intereses reales, como sucedía en el caso de los dueños de minas que utilizaron el mezcal para embriagar a los indígenas, buscando atemperar, con grave daño para su salud, los efectos de la fatiga y para continuar manteniéndolos en las inhumanas condiciones en que trabajaban. De ahí procede aquel dicho popular que reza: "Tú eres como el mezcal, animas, pero no ayudas".

Hubo una orden de la Corona, expedida en Aranjuez, señalando que este tipo de bebidas "debería de ser extinguido", en vista de que competían muy severamente con los aguardientes de Europa, y en la lista de licores simples o compuestos que debía perseguir el Tribunal de la Acordada consta que el mezcal se producía en 37 poblaciones y lugares ubicados en todo el territorio del virreynato.

La especie de maguey de cada localidad, las condiciones del clima, los variados secretos de su elaboración, casi todos ellos rústicos y elementales, debido a que en alto porcentaje las vinaterías se instalan en el fondo de las barrancas para aprovechar el agua de los arroyos, son factores que dan un carácter especial a cada uno de estos productos, que siendo los mismos,

difieren entre sí por el aroma, el sabor, el color y la graduación alcohólica. De Chiapas es famoso el comiteco; de Oaxaca, ya industrializado, el que se envasa en ollas de barro negro; de Guerrero, el de Chichihualco, el de Petaquillas y el de Zihuaquío, sin comparación este último, entre todos, por su exquisita calidad; de Michoacán, la charanda y el de Pedernales, que se menciona con doble sentido; de Colima, el tusca; de Jalisco, el zapalote, el quitupan, el raicilla y el barranca; de Sonora, el bacanora; de Chihuahua y Zacatecas, el sotol; de Durango, el de Nombre de Dios; de Tamaulipas, el de San Carlos y así otros más, que se elaboran lo mismo en Puebla, Nuevo León, San Luis Potosí y Coahuila, que en el Distrito Federal.

### 13. HAY CINCO MILLONES DE ALCOHÓLICOS MEXICANOS

La cerveza, bebida fermentada hecha con granos germinados de cebada y aromatizada generalmente con lúpulo o casia, deriva su nombre del latín *cervesia*, la cual es una palabra de origen galo.

Según varios historiadores mexicanos, los indígenas del país preparaban bebidas semejantes en ciertos aspectos a la cerveza europea, como por ejemplo, el *sendecho* y el *tesgüino*, llamado también tejuino o izquite, que se hacen de maíz fermentado y de pinole, respectivamente.

Siendo virrey de la Nueva España don Antonio de Mendoza, le concedió Carlos V al sevillano Alonso de Herrera la exclusividad para hacer "cerveza e aceite de nabina y xabón y rubia" en todas las Indias, por un término de 20 años, y autorizó que se le dieran todas las tierras necesarias para sembrar "oblon", así como dos-

cientos esclavos negros, "libres de todos derechos a nos pertenecientes", pero con la obligación, a su vez, de darle un tercio de su producto al tesoro real.

Aquel primer fabricante de cerveza en México, la comenzó a hacer en 1544, con "maestros calderos y otros aparejos" que trajo de Flandes. Ese mismo año la vendió a ocho reales la arroba, por haber sido escasa la cosecha de cebada y trigo, habiendo prometido abaratarla en el futuro.

Durante todo el Virreynato se continuó la producción de cerveza, de modo rudimentario, la cual no podía conservarse por mucho tiempo en buen estado. En 1860 comenzó a funcionar en la capital una fábrica de cierta importancia, llamada San Diego, y en 1875, Santiago Graff montó otra en Toluca; pero de hecho la era moderna de esta industria se inició en Monterrey con la cervecería "Cuauhtémoc" que instaló el alemán José Schneider el 8 de noviembre de 1890, en sociedad con destacados capitalistas regiomontanos y la cual producía diez mil barriles diarios. Cuatro años después, se fundó la cervecería "Moctezuma" en Orizaba, a la que siguieron una en Chihuahua, del señor Juan Terrazas; otra en Sonora, de los alemanes Schule, Hoeffler y Grunning. En Mérida, la familia Ponce Cámara instaló la suya, y en 1922 se constituyó la Cervecería Modelo por un grupo de capitalistas españoles encabezados por Braulio Iriarte y Pablo Díez, en la colonia Anáhuac de la ciudad de México.

Actualmente hay instaladas en once entidades federativas, veinte grandes empresas con más de cuarenta marcas que embotellan o enlatan cerveza a base de los tipos clara (Pilsen), semiobscura (Viena) y obscura (Munich), cuya producción,

desde 1968, colocó a México entre las diez primeras naciones productoras en el mundo y ganó el primer lugar en Latinoamérica.

En relación con el brandy, voz inglesa que significa aguardiente, y la que a su vez se deriva de los vocablos holandeses "brand wein" que quiere decir "vino quemado", cabe indicar que a los destilados de jugos de frutas ya fermentados y que son adecuadamente envejecidos, se les llama genéricamente de esta manera, en virtud de que por la "denominación de origen" dejó de aplicárseles la palabra cognac.

Se afirma que en México, el brandy ha reemplazado, como el licor destilado más popular, al tequila y al ron, obtenido éste de una mezcla de melazas y zumo de caña de azúcar. Casi el 90% de las uvas cosechadas en el país se utilizan para elaborar brandies.

Hemos ofrecido una visión panorámica de la forma en que la vid, como símbolo del vino, ha venido acompañando en su historia a los pueblos del mundo, así como también una síntesis acerca de las principales bebidas alcohólicas que se elaboran en México, aun cuando en este último aspecto no hayamos incluido los millones de litros de vinos y licores que cada año entran al país legal o clandestinamente y sin haber considerado, asimismo, la producción de innumerables bebidas típicas con un elevado contenido etílico.

Independientemente de lo que está sucediendo en otras partes del mundo, a causa de la demoleadora vida de nuestro tiempo, las anteriores apreciaciones globales sobre la producción de alcohol, nos muestran en forma alarmante que, en nuestro país, el beber forma parte de todos los

estratos sociales como una característica distintiva del ser nacional.

Un solo dato basta para revelar la gravedad de este problema que se encarga de aumentar una publicidad sin barreras, ni límites, que desquicia y enajena: según informes oficiales proporcionados recientemente por la Procuraduría General de la República, hay en México cinco millones de alcohólicos, que nulifican anualmente en un 15% la fuerza productiva de la nación y menoscaban su economía en el orden de los 275 mil millones de pesos. Debe señalarse que aparte del número que muere por esta enfermedad, y de los delitos y crímenes que cometen, los alcohólicos originan el 66% de los accidentes de tránsito en los que pierden la vida o quedan heridos miles y miles de mexicanos.

Son ellos, sin duda, los que han olvidado aquel proverbio japonés que dice: "Con la primera copa, el hombre bebe vino; con la segunda, el vino bebe vino y,

con la tercera, el vino bebe al hombre".

Entonces se confirma que el hombre ebrio es un cadáver viviente.

#### REFERENCIAS

1. AGUAYO SPENCER R: *Versión paleográfica de testimonios de la embriaguez en la Nueva España*, México, 1980.
2. ALVAREZ J R: *Enciclopedia de México*. México, 1980.
3. BILLIARD R: *Las viñas de la antigüedad*. Lyon, 1913.
4. CALDERÓN NARVAEZ G: *Consideraciones acerca del alcoholismo entre los pueblos prehispánicos de México*, México, 1981.
5. CICERÓN: *La República*.
6. DE BLAS DÍAZ-JIMÉNEZ J J: *Los vinos internacionales*, México, 1981.
7. ENCICLOPEDIA SOPENA. Barcelona, 1952.
8. EXCÉLSIOR. México, 1981.
9. JELLINEK E M: *Drinkers and Alcoholics in Ancient Rome*, Cambridge, 1976.
10. LA BIBLIA. Madrid, 1978.
11. LICHINE A: *New Encyclopedia of wines and spirits*. Nueva York, 1981.
12. PLINIO: *Historia Natural*. Barcelona, 1945.
13. SAHAGÚN B DE: *Historia de las cosas de la Nueva España*, México, 1957.
14. SOUSTELLE, J: *La vida cotidiana de los aztecas*, México, 1956.

## FACTORES CAUSALES DEL ALCOHOLISMO

DR. RAFAEL VELASCO FERNÁNDEZ

Secretario General Ejecutivo de ANUIES  
(Asociación Nacional de Universidades e  
Institutos de Enseñanza Superior).

En 1977, la Organización Mundial de la Salud publicó un trabajo editado por los más destacados especialistas en el campo del alcoholismo<sup>9</sup> cuya finalidad principal, ampliamente lograda, fue la de esclarecer conceptos en torno a esta farmacodependencia. En este trabajo, fundamental en el campo del alcoholismo y cuya lectura es ampliamente recomendable, se propone dar el nombre de "síndrome de dependencia del alcohol" a lo que hemos conocido como alcoholismo, aclarando que los autores no se oponen al uso ya universalmente aceptado de este término, ni a la posición de quienes se inclinan por el concepto de enfermedad aplicado a esta condición evidentemente patológica. Una extensa revisión de la bibliografía existente conduce, dice este grupo de investigadores, a una primera conclusión indiscutible: *el síndrome existe*, aunque científicamente no se esté en posición de clasificar la dependencia del alcohol como una condición de etiología conocida y de expresión patológica totalmente establecida conforme a lo que comúnmente se conoce como "historia natural de la enfermedad". A pesar de las grandes lagunas que aún persisten en el conocimiento de este problema de tan graves consecuencias individuales y sociales, la evidencia actual permite asegurar que el síndrome es una realidad psicobiológica y no un simple y arbitrario membrete.

A nosotros nos interesa, al abordar el tema de la etiología, dejar establecido que

nuestro enfoque parte de la total aceptación de ese marco conceptual que se estructura con base en las siguientes premisas:

a) Se puede identificar un conjunto de síntomas y signos relacionados con lo que se conoce como alcoholismo, o quizás mejor como "adicción al alcohol", subclasificable en tipos que reflejan la influencia de factores secundarios.

b) El síndrome es multifactorial y existe en grados.

c) Por la misma razón, las incapacidades de cualquier individuo, relacionadas con el consumo excesivo de alcohol, son susceptibles de un análisis multifactorial, sea o no un verdadero farmacodependiente.

d) El síndrome de dependencia del alcohol es una condición *diagnosticable*, en la que los factores ambientales y sociales juegan un papel importante e interactúan con los que son propiamente orgánicos o biológicos.

e) El síndrome se caracteriza porque el sujeto afectado manifiesta, necesariamente, alteraciones de la conducta, de la subjetividad y del organismo y sus funciones.

Un enfoque como éste obliga a abandonar, desde el principio, las expectativas de encontrar una sola "causa" del alcoholismo. Los investigadores que tienen intereses muy especializados y que desean definirlo desde sus propios enfoques doctrinarios, tal vez sigan buscando esa causa única, como si pudiera postularse la etiología uni-

taria de un trastorno cuya característica principal es la complejidad. Sin embargo, si nos basamos en los conocimientos que ya se tienen sobre la etiopatogenia, tal búsqueda no se apega a una actitud científica. Todo lo sabido lleva a considerar la existencia de diversos factores predisponentes y desencadenantes del alcoholismo.

Es probable que buena parte del rechazo que los médicos generales sienten hacia el tratamiento del alcohólico se deba a la incertidumbre sobre la etiología. La incapacidad para identificar una causa específica puede llevar a pensar que ningún tratamiento es racional, lo que sería desafortunado. A pesar de la mezcla de los datos bien conocidos con la fantasía, las hipótesis y la información errónea, sabemos lo suficiente sobre la patogenia del alcoholismo para actuar con interés profiláctico y terapéutico en beneficio efectivo de los pacientes. Pero es necesario insistir y dejar bien en claro este punto: para comprender al alcoholismo y sus problemas asociados se debe enfatizar que la gran mayoría de las autoridades en la materia están de acuerdo en que no existe una causa única sino una interacción complicada de factores fisiológicos, psicológicos y sociales que originan y desarrollan esta grave farmacodependencia<sup>8, 19</sup>

De acuerdo con los estudios del Dr. Plaut,<sup>32</sup> los individuos que mayores posibilidades tienen de convertirse en alcohólicos son aquellos que:

- 1) Responden a las bebidas alcohólicas en una cierta forma (quizás determinada fisiológicamente) que les permite experimentar intenso alivio y relajación.
- 2) Poseen ciertas características de la personalidad que les impiden enfrentar con

éxito los estados depresivos, la ansiedad y la frustración.

- 3) Pertenecen a culturas en las que se provoca culpabilidad y confusión en torno a la conducta del bebedor.<sup>32</sup>

Estos puntos constituyen indudablemente un buen modelo que resume bien los diferentes factores que se invocan en relación al problema del alcoholismo. En definitiva, mientras más estudios se acumulan, más claramente se ve que hay una gran variedad de circunstancias significativas en torno a la bebida, que son diversos los tipos de personalidades de quienes se convierten en alcohólicos y que existen muchas "razones" para empezar a beber y continuar bebiendo hasta alcanzar un nivel peligroso. Por ello es que no hablaremos aquí de "teorías" sobre las causas del alcoholismo, sino de los factores de diferente tipo que contribuyen a conformar la complicada etiopatogenia del síndrome de dependencia del alcohol. No dejaremos de mencionar, de todos modos, ciertas hipótesis en relación con esos factores interactuantes a los que dividiremos en tres grupos: los de orden psicológico, los fisiológicos o biológicos y los de carácter socio-cultural.

#### *Los factores psicológicos*

Desde hace muchos años, sobre todo bajo la influencia del psicoanálisis, la búsqueda de una "personalidad prealcohólica" o de los rasgos de carácter "típicos del alcohólico" ha llevado a diversos autores a sostener hipótesis que de hecho son divergentes unas de otras y aún contradictorias. Tienen la intención común de poner en evidencia las tendencias específicas que dentro del plano etiológico llevan a los

individuos al consumo excesivo del alcohol. No existe una "personalidad alcohólica" definida, ni hay rasgos que puedan "explicar" el origen o la evolución del alcoholismo; nada de lo que se ha argumentado al respecto ofrece seguridades para diagnosticar el "potencial patogénico" de los individuos.

Los estudios clínicos más serios, aquellos que no intentan forzar los hechos para que concuerden con la teoría escogida, demuestran la pluralidad de personalidades entre los alcohólicos. Por lo tanto, no debemos conceder importancia especial a ciertas teorías psicodinámicas, como aquella que sostiene que el impulso básico hacia el consumo excesivo de alcohol es la homosexualidad latente cuya represión se logra mediante la intoxicación sostenida. Tenemos que aceptar que las explicaciones psicodinámicas no pueden ponerse en términos científicos y por ello las recordamos en sus expresiones originales. La más clásica describe al alcohólico como un individuo pasivo-dependiente ("oral") por lo que el alcoholismo no es más que la no superación de una etapa del desarrollo psicosexual.<sup>7</sup> Pero otros puntos de vista, dentro del enfoque psicodinámico, incluyen la hipótesis de que la ingestión excesiva de alcohol protege al individuo contra un sentimiento de minusvalía, o bien le permite alcanzar la sensación de mayor poder. Se ve al alcohólico como un ser inmaduro que necesita beber para sentirse poderoso, algo que la realidad de todos los días no le proporciona.<sup>34</sup> Esto "explicaría", se dice, por qué la incidencia del alcoholismo es considerablemente más baja en la mujer: su dependencia social es tolerada y no tiene que recurrir al alcohol para cambiar su realidad. Pero, aparte de que estas hipótesis

muestran el problema de la imposibilidad de separar las causas de los efectos, tienen limitaciones prácticas tanto en el tratamiento como en la prevención del alcoholismo. Tampoco se apoya en la observación científica el supuesto de que esta farmacodependencia expresa un intento de escapar de los sentimientos de culpabilidad, e incluso de ocultar la incapacidad para dar o aceptar sentimientos genuinos.<sup>18</sup>

Algunos investigadores han señalado que las características más comunes y predominantes de los individuos alcohólicos son las siguientes: se trata de personas neuróticas, incapaces de relacionarse adecuadamente con los demás, sexual y emocionalmente inmaduras, tendientes al aislamiento, dependientes, que manejan inadecuadamente las frustraciones y que tienen sentimientos de perversidad y de indignidad.<sup>2</sup> También se dice que suelen ser sujetos que sufrieron en la infancia privación emocional y las consecuencias de problemas afectivos en sus hogares; pero la verdad es que todas estas características de la personalidad, así como las experiencias infantiles señaladas, pueden darse en individuos que desarrollan diferentes formas de neurosis e incluso en quienes alcanzan un desarrollo normal de la personalidad. Por último, es conveniente recordar que ciertos estudios clínicos han demostrado, sin dejar dudas, que el alcohol no disminuye la ansiedad ni la depresión en los bebedores crónicos, como podría creerse, y que, por otra parte, sí acentúa otros problemas psicológicos como la culpabilidad y la pérdida de la autoestima.

Dentro todavía de nuestra somera consideración de los factores psicológicos, recordemos las explicaciones que se dan desde el enfoque conductista. La premisa de

la que se parte es que el sujeto alcohólico "aprende" a beber, bebe excesivamente y permanece en el alcoholismo, porque el alcohol sirve a un propósito útil; en otras palabras, su conducta de bebedor lo recompensa y se refuerza continuamente. El "premio" puede estar constituido por los cambios psicológicos placenteros a que induce el alcohol, la supresión del *stress* o la posibilidad de vivenciar experiencias distintas y agradables.<sup>7, 15</sup> Se ha dicho también que la conducta aprendida del bebedor es el resultado de la necesidad que tienen los jóvenes de copiar el modelo del comportamiento del adulto y que los efectos reforzadores son variables en cada caso: la aprobación del grupo, la facilitación de la interacción social, la relajación ante las penalidades cotidianas y la posibilidad de sentirse independiente y seguro de sí mismo.<sup>21</sup>

Se comprende que dentro de este marco teórico se ve a la ingestión de alcohol como un *comportamiento aprendido*. Caben aquí interpretaciones como la de que el alcohólico tiene tendencias autodestructivas a las que sirve bien el beber excesivamente, u otra más frecuentemente citada por el propio bebedor: que el alcohol le ayuda a olvidar experiencias pasadas y realidades actuales dolorosas, o que al menos le permite soportarlas sin angustia. Y aún dentro del más puro enfoque conductista, algunos ven este proceso de aprendizaje ni siquiera contaminado con estos contenidos subjetivos; así el alcoholismo puede resultar de un mecanicismo "accidental" de aprendizaje de ciertos modos de beber, como el hacerlo "de golpe", consumir bebidas especiales (generalmente destilados sin mezclar), ingerir alcohol en momentos y situaciones escogidas, etc.<sup>28</sup> Parece evidente

que algunos autores han llegado a estas hipótesis a partir de ciertos éxitos terapéuticos obtenidos mediante métodos de modificación de conducta, bajo la tesis de que lo que se ha aprendido puede ser "desaprendido"\* y que consisten básicamente en utilizar reforzamientos negativos, como los choques eléctricos o la aversión química condicionada. Pero una inferencia de este tipo es meramente especulativa y no procede conforme al método científico. Exagerando, diríamos que de acuerdo con este tipo de deducciones, la "causa" de la depresión endógena es la falta de electrochoques puesto que éstos, cuando se administran al deprimido, corrigen su estado depresivo y su angustia.

Tenemos que concluir que las hipótesis de los teóricos del aprendizaje, basadas en la idea simple de un reforzamiento de la conducta como causa directa del alcoholismo, carecen de una base científica. Ya hemos dicho que el alcohol *no reduce los niveles de ansiedad*. Ciertos estudios<sup>29</sup> señalan claramente que después de un período inicial de 12 a 24 horas, la ingestión de alcohol eleva considerablemente los niveles de angustia y depresión.<sup>20</sup> Las investigaciones practicadas no apoyan las tesis conductistas sobre la etiología del alcoholismo, tesis que son en realidad variaciones sobre un mismo tema desarrollado primero en animales de laboratorio: que la ingestión de alcohol es una conducta aprendida para reducir la ansiedad condicionada. Franks ha ofrecido un estudio histórico detallado de este enfoque del alcoholismo, en el que concluye que los resultados obtenidos en las investigaciones son desalentadores y de difícil interpretación.<sup>11</sup>

\* "Unlearned" es el término utilizado en inglés.

Como cabía esperar, ocurre lo mismo cuando se trata de otras drogas capaces de producir dependencia. Repetidas investigaciones se han llevado a cabo tratando de encontrar una relación entre los tipos de personalidad y los patrones de consumo excesivo de fármacos (dependencia), pero los resultados señalan, por el contrario, que no existe tal correspondencia.<sup>5, 6, 36</sup> Algunas de las investigaciones se originan en teorías psicológicas no comprobadas; otras dan por sabido, incorrectamente, que los farmacodependientes constituyen grupos homogéneos; finalmente, algunos de los estudios no utilizan técnicas adecuadas para la discriminación tipológica de los sujetos.

En 1974, Skinner y cols. encontraron que en un alto número de alcohólicos pudieron establecer 16 grupos diferentes con base en 8 datos útiles para la clasificación caracteriológica.

La conclusión a la que evidentemente hay que llegar es la adelantada líneas arriba: existen muchos tipos diferentes de individuos alcohólicos cuyas personalidades y rasgos psicopatológicos difieren ampliamente, lo mismo que su iniciación en el consumo excesivo del alcohol (o de otra droga en particular) y sus necesidades de tratamiento.

### *Los factores biológicos*

En muchos textos sobre alcoholismo se dedica un amplio capítulo a los factores biológicos, que bien pueden ser divididos para su mejor discusión en fisiológicos y genéticos. La explicación de esta tendencia generalizada es que los aspectos biológicos de cualquier fenómeno patológico son más objetivamente abordables, lo cual no quiere decir que se les considere más importantes que los psicológicos o los so-

ciales. Si bien es cierto que la investigación de los cambios ocurridos en el organismo del individuo alcohólico está sujeta al método científico, debemos reconocer que tales cambios bien pueden ser el resultado de una intensa y prolongada ingestión de alcohol. Aquí también, entonces, encontramos el problema de distinguir entre causas y efectos. Sin embargo, la asociación de los cambios fisiológicos y la ingestión de bebidas alcohólicas es un campo absolutamente válido para la investigación, aunque quizás resulte de mayor trascendencia para la patología y la clínica, no tanto para el estudio de la etiopatogenia del síndrome de dependencia del alcohol. En vista de tales hechos, adelantaremos también en este apartado una conclusión: todo defecto funcional, metabólico, nutricional e incluso genético, necesita la concomitancia de otros factores como los psicosociales, para adquirir su verdadera importancia como agente causal del alcoholismo.

Empecemos con los factores propiamente fisiológicos. En los últimos años se ha prestado una gran atención al estudio del metabolismo del etanol, las respuestas orgánicas que provoca y su influencia sobre la evolución de la enfermedad, con su cortejo de complicaciones físicas y psicológicas. Pero, aunque de estas investigaciones se han obtenido conocimientos de indudable utilidad, queda aún sin respuesta la pregunta de si el alcoholismo es una mera aberración fisiológica.

La teoría de la alergia como causa del alcoholismo es ya relativamente vieja y está prácticamente abandonada. Postula la presencia de un factor humoral específico que sensibiliza para favorecer la ingestión excesiva de alcohol. Haggard reportó resultados negativos en sus investigaciones prac-

ticadas tanto en animales como en seres humanos, y junto a él otros investigadores han llegado a conclusiones semejantes.

La realidad es que los estados alérgicos pueden ocurrir a partir de cualquiera de las sustancias que se encuentran en las bebidas alcohólicas, incluido, por supuesto, el etanol mismo. Pero tales reacciones no son responsables del origen del alcoholismo, ya que no existe similitud entre los signos y síntomas de esta enfermedad y los de las alergias conocidas.

La llamada "teoría genotrófica" tiene aún cierta influencia tal vez porque abre posibilidades terapéuticas que de hecho proporcionan buenos resultados, si bien meramente paliativos. La hipótesis sugiere que los alcohólicos sufren un defecto genético en la producción de las enzimas necesarias para metabolizar ciertos materiales alimentarios; la deficiencia nutricional que resulta provoca una especie de "apetencia fisiológica" por el alcohol, de tal manera que la primera ingestión desencadena un deseo incontenible cuyo asiento fisiológico es probablemente una disfunción hipotalámica. Atractiva como es, esta teoría no ha podido ser comprobada ni como explicación etiológica ni como tratamiento del alcoholismo. En realidad, la mayoría de las deficiencias hormonales y nutricionales que se observan en los alcohólicos se explican mejor como consecuencias y no como causas de la enfermedad.<sup>25</sup>

Considerando algunos hechos de observación clínica se llegó a pensar, y más tarde a comprobar, que la ingestión continuada de alcohol estimula la producción de las enzimas necesarias para metabolizarlo.<sup>26</sup> Los investigadores encontraron que tanto los individuos alcohólicos como los normales, cuando se estudian bajo una si-

tuación controlada, aumentan la velocidad de metabolización del alcohol, si éste se administra en fuertes cantidades por un período de 2 semanas. Ambos grupos muestran también un aumento en la producción de cortisona, que incrementa la actividad enzimática en otros sistemas biológicos. En los sujetos alcohólicos, la producción de cortisona parece formar parte de una reacción general al consumo de alcohol, y es posible que esté asociada al aumento de la ansiedad durante el período de mayor ingestión y, quizás también, en la presentación de los síntomas de abstinencia. Los individuos sanos no muestran en general incrementos tan altos sostenidos en la producción de cortisona, ni tampoco los síntomas intensos de supresión del alcohol al terminar el período de ingestión del mismo, todo lo cual significa una clara diferencia fisiológica con los habituados a la alcoholización prolongada. Sin embargo, y a pesar de lo interesante de estos hallazgos, con frecuencia resulta difícil saber si lo que parecen respuestas metabólicas y fisiológicas específicas del alcohólico no son, en realidad, los efectos en vez de las causas de la ingestión excesiva del alcohol. Así, pues, no ha tenido confirmación clínica la hipótesis de Smith, quien, en 1949, describió el alcoholismo como una enfermedad metabólica especial, producida por un hipofuncionamiento de las corticosuprarrenales secundario a un déficit hipofisario.<sup>27</sup>

En años más recientes se desarrolló una hipótesis que ha generado fuertes controversias, según la cual en los individuos alcohólicos existe un defecto en el metabolismo del acetaldehído, sustancia que constituye el primer paso de la cadena metabólica de alcohol, lo que daría por resultado la producción de ciertos compuestos en el

organismo, que son precursores de los alcaloides opiáceos. Parecería entonces que el cuerpo produce sus propias sustancias adictivas y que existirían bases fisiológicas comunes a todas las formas de farmacodependencia, lo que a su vez explicaría por qué los alcohólicos desarrollan con frecuencia tolerancia no sólo al alcohol, sino también a otras drogas.<sup>8</sup> Sin embargo, aunque prosiguen los estudios por este camino, y a pesar de que ahora se cuenta con mejores posibilidades de investigación al haberse descubierto que ciertas especies de roedores desarrollan una preferencia por el alcohol (e incluso síndromes de abstinencia), la verdad es que no se ha llegado a conclusiones definitivas.<sup>83</sup> Podemos en consecuencia, establecer este criterio: La naturaleza del proceso adictivo, el desarrollo de los cambios fisiológicos a nivel de todo el organismo y de las alteraciones del sistema nervioso central que definen la dependencia del alcohol son hasta ahora asuntos no bien conocidos; más allá del obvio requerimiento de la ingestión intensiva y prolongada de alcohol para que se desarrollen la adicción y la tolerancia, los determinantes mismos de estas dos condiciones son aún problemas por aclarar, y permanecen sujetos a la investigación científica.<sup>2</sup>

La etiología del alcoholismo no se define, según hemos visto, por los factores fisiológicos (al menos por ahora). Por otra parte, en cambio, el papel que estos factores juegan en la evolución del alcoholismo, es muy bien conocido en la actualidad.<sup>19</sup> El alcohol tiene una acción depresora sobre el sistema nervioso central determinado por la duración y la cantidad de la ingestión; una vez que ha sido metabolizado y sus efectos han desaparecido, el tejido ner-

vioso reacciona con una mayor excitabilidad durante un período proporcional. Las manifestaciones clínicas mientras dura la acción depresora van desde fenómenos psíquicos relativamente simples, hasta la supresión de los centros vitales y la muerte. Los signos y síntomas de la excitabilidad secundaria se manifiestan por lo común "a la mañana siguiente", en forma de temblores y agitación, molestias que pueden ser aliviadas temporalmente con una nueva ingestión de alcohol. Esta mejoría de la fase de excitación mediante nuevas dosis, se va haciendo cada vez más urgente e importante para el bebedor conforme su trastorno progresa. Eventualmente se convierte en una necesidad y llega a establecerse una dependencia física y psicológica.<sup>19</sup> ¿Cuándo el bebedor cruza los límites de la verdadera dependencia?, ¿cuáles son los mecanismos fisiológicos que están involucrados en el inicio del alcoholismo como enfermedad?. Por ahora sólo hay respuestas parciales a estas dos preguntas, pero se reconoce que en el campo de la fisiopatología se avanza prometedoramente hacia explicaciones cada vez más seguras sobre el fenómeno del alcoholismo.

Veamos ahora los factores genéticos. Los estudios hechos por diversos autores parecen demostrar la naturaleza familiar del alcoholismo,<sup>85</sup> pero, de acuerdo con estos y otros estudios, la fuerza de los posibles factores familiares depende de la severidad del alcoholismo de las personas sometidas a la investigación. Cuando se trata de alcohólicos hospitalizados, se puede afirmar que alrededor del 50% de los familiares de primer grado (los padres, los hermanos, los hijos), sufre o sufrirá alcoholismo. Por supuesto, semejante tendencia familiar no implica necesariamente que

existan factores genéticos, dado que las mismas influencias psicológicas y culturales afectan a todos los miembros del grupo familiar.

El estudio de gemelos es importante para establecer la naturaleza genética de los factores patogénicos. Se parte de una premisa: al comparar el grado de concordancia entre alcohólicos genéticamente idénticos (monozigóticos) con el de los gemelos bivitelinos (dizigóticos), se pueden obtener datos concluyentes sobre la importancia de la herencia en el alcoholismo. De entre las investigaciones que han sido calificadas como las más importantes, destaca la de Kaij en Suiza,<sup>14</sup> quien estudió a 174 pares de mellizos de los cuales uno de cada par, por lo menos, era alcohólico registrado en el Consejo de Temperancia. Reportó que había una concordancia de 54% para el alcoholismo en los gemelos univitelinos o monozigóticos, contra 28% para el caso de los bivitelinos o dizigóticos. Igualmente, encontró que a mayor gravedad del síndrome en el primero de cada mellizo identificado, mayor concordancia con su pareja. Análisis posteriores de la muestra llevaron a concluir que el deterioro de la vida social y del funcionamiento cerebral de los alcohólicos es mayor en los monozigóticos, existiendo una relación directa entre esta condición y el deterioro mismo.

Partanen, Bruun y Markkannen<sup>30</sup> examinaron a 133 parejas de mellizos monozigóticos y 471 dizigóticos de entre 28 y 37 años de edad, encontrando una discrepancia con el estudio de Kaij:<sup>14</sup> la relación directa de la gravedad del alcoholismo se da con la frecuencia y cantidad de la bebida, pero no con las consecuencias sociales. La discrepancia se explica, quizás, por

la diferencia de las muestras, ya que Partanen y sus colaboradores estudiaron a sujetos no alcohólicos. Por su parte, Loehlin<sup>17</sup> investigó a 850 gemelos del mismo sexo mediante el sistema de cuestionario y concluyó que parece haber un factor genético que condiciona la gravedad de la ingestión de alcohol, pero no necesariamente las consecuencias médicas y sociales.

En otro tipo de estudios, también dirigidos a encontrar la posible intervención de la herencia en la etiología del alcoholismo, se intenta relacionar este síndrome con factores que son conocidos como seguramente transmitidos genéticamente. Se trata de los llamados "marcadores" o indicadores genéticos, tales como los tipos sanguíneos y la ceguera para ciertos colores, que se identifican en los individuos para ver si tienen o no una relación consistente con la presencia del alcoholismo.<sup>12</sup> Se ha utilizado, como era de esperarse, una gran variedad de estos indicadores como los grupos sanguíneos ABO y Xg, que fueron reportados por algunos autores como ligados al alcoholismo, hechos que no fueron confirmados por otros investigadores. Lo mismo ocurrió con la sensibilidad a la prueba de la feniltiocarbamida y la ceguera a los colores.<sup>10, 31</sup> Se puede concluir, respecto a este tipo de estudios, que en general son consistentes con las hipótesis que sostienen la injerencia genética en el alcoholismo, pero tan heterogéneos, que es imposible llegar al conocimiento científico inequívocamente definido. Como dice Schuckit<sup>34, 35</sup> "encontrar una relación positiva y al mismo tiempo significativa entre un indicador genético y el alcoholismo, es en muchos aspectos como tratar de dar con una aguja en un pajar".

Todavía tendríamos que agregar otros campos de estudio interesantes dentro del marco de la genética. Las investigaciones sobre la preferencia de ciertos animales por las bebidas alcohólicas y su posible transmisión a la prole, así como los estudios practicados en los hijos de alcohólicos separados tempranamente de sus padres son otras fuentes de conocimientos del mayor interés.

Pero tenemos que decir, atendiendo a la valoración que de estas búsquedas hacen los autores de mayor influencia, que a pesar de la evidencia de que el alcoholismo está, en cierta medida, determinado genéticamente, la herencia sola no explica la gran mayoría de los casos: la disposición constitucional, cuando existe en un individuo dado, tiene que conjugarse con los otros factores para alcanzar un valor patológico. Pero sería un grave error negar la participación de la herencia en la precipitación del alcoholismo, como parece que lo hacen algunos investigadores de las causas ambientales. En todo caso, deberá tenerse en cuenta un hecho que se deduce *inequívocamente* de los estudios de Goodwin en Dinamarca:<sup>12</sup> son muy altas las probabilidades de que el primogénito de los alcohólicos varones sea también un alcohólico en la vida adulta (20% contra 5% del grupo control).

#### *Los factores socioculturales*

¿Por qué el alcoholismo se encuentra tan extendido en algunos grupos nacionales, culturales y religiosos, en tanto que es más bien raro o excepcional en otros? Si tuviéramos una respuesta segura a esta pregunta, encontraríamos la explicación etiopatogénica del consumo excesivo de alcohol; por desgracia no es así, a pesar de

que uno de los caminos más prometedores en lo que toca a la búsqueda de las causas del fenómeno que nos ocupa es, precisamente, el del estudio de los factores sociogenéticos precipitantes y coadyuvantes. Numerosos estudios han servido para señalar algunos hechos que indudablemente influyen sobre la incidencia o la ausencia del alcoholismo en los diferentes grupos sociales, las regiones y las naciones. Sabemos ya algo acerca de las diferencias socioculturales que influyen para acentuar el problema en el norte de Francia y en países como Suecia, Suiza, Polonia, Rusia y los Estados Unidos, en tanto que permiten un índice de morbilidad relativamente bajo en Grecia, China e Israel.<sup>16</sup> En general, las investigaciones más dignas de crédito demuestran que los grupos sociales con menor número de alcohólicos tienen las siguientes características:<sup>1</sup>

a) Los niños ingieren bebidas alcohólicas desde pequeños, pero siempre dentro de un grupo familiar unido, en poca cantidad y muy diluidas.

b) Generalmente las bebidas más consumidas son las de alto contenido de componentes no alcohólicos.

c) Las bebidas se consideran principalmente como alimentos, y se consumen generalmente con las comidas.

d) Los padres son ejemplos de consumidores moderados de bebidas alcohólicas.

e) No se da a las bebidas alcohólicas ningún valor subjetivo. Así, el ingerirlas no es virtuoso o vergonzoso, ni prueba que el bebedor sea más viril.

f) La abstinencia es una actitud socialmente aceptable.

g) En cambio, no es socialmente aceptable el exceso en el beber que conduce a la intoxicación.

h) Finalmente, existe un acuerdo completo respecto a lo que puede llamarse las "reglas del juego en el beber".

Estas características no deben ser olvidadas en los programas de prevención del alcoholismo. Tal vez se puede influir en algunas de ellas, si es que ya las hay en la comunidad, con el fin de acentuarlas. Y donde no existen, quizá pueden crearse mediante la persuasión adecuada. Seguramente ninguna medida de este tipo bastará por sí sola para bajar los índices de alcoholismo, pero es evidente que, en vista de los estudios tan concluyentes que hemos citado, coadyvarán en la prevención primaria de esta farmacodependencia.

Por otra parte, estos hallazgos parecen apoyar las explicaciones que algunos autores dan como base de ciertos "modelos sociológicos". Bales, por ejemplo,<sup>4</sup> basándose en la revisión de numerosos estudios culturales y transculturales, ha propuesto que existen tres formas en las que la organización social influye en la incidencia del alcoholismo: a) el grado en el cual una cultura opera sobre los individuos para producir agudas necesidades de adaptación a sus tensiones internas; b) las actitudes que la propia comunidad propicia entre sus miembros hacia el consumo de alcohol; y c) la medida en la que provee medios substitutivos para la satisfacción de necesidades.

Como una consecuencia lógica de sus tesis, Bales supone que una sociedad que produce tensiones internas agudas como la culpabilidad, la agresión contenida, los conflictos sociales y la insatisfacción sexual, y cuya actitud hacia el alcohol es la de aceptarlo utilitariamente como un reductor de tales tensiones, es una sociedad que tiende a producir un alto porcentaje

de alcohólicos. Las actitudes de una cultura hacia el consumo de bebidas se clasifican, de acuerdo con este autor, en a) abstinenia; b) uso ritual en ceremonias religiosas; c) uso social en situaciones de convivencia; y d) uso utilitario, en el cual la "razón" para beber es individual. Esta actitud utilitaria es la que se considera más importante en el plano de la patogenia del alcoholismo. Pero la importancia que puedan tener estas conclusiones debe en todo caso establecerse mediante la evaluación de los programas preventivos y es difícil identificar en un estudio los resultados directos de una o varias acciones aisladas.

Otra teoría interesante, ésta de carácter subcultural, es la que propone que hay individuos que se sienten alienados de su propia sociedad, de la cual no aceptan ni asimilan los valores éticos. Este estado psicológico especial, que ha recibido el nombre de "anomia", facilita la compulsión a ingerir bebidas alcohólicas y en general a usar drogas que causan dependencia. Tanto en Europa como en América la anomia\* se ha estudiado con interés, a veces como una posible consecuencia del consumo habitual de marihuana. El diccionario de psiquiatría de los doctores Hinsel y Campbell, la define así: "Benjamin Rush usó este término para referirse a un defecto congénito del sentido moral". Los franceses, sin embargo, consideran que el concepto fue concebido por Durkheim y desarrollado por Merton, pero con un sentido diferente, aplicado más a la sociedad que al individuo. La anomia se define así como el resultado de una ruptura

\* En neurología, "anomia" es un tipo de afasia que se caracteriza por la imposibilidad de nombrar objetos conocidos.

en la estructura sociocultural, debida a un desfase y a una tensión excesiva entre las metas propuestas y los medios legítimos que pueden usarse. Los valores culturales de alguna manera suscitan conductas que van en su contra y esta desarticulación de la cultura y la sociedad conduce a una disolución de las normas y a la anomia misma: estado social caracterizado por la ausencia de normas.<sup>38</sup>

El concepto de anomia es importante como explicación de muchas conductas desviadas y no sólo como factor influyente en ciertas formas de alcoholismo. Se ha utilizado, por ejemplo, para proponer una etiopatogenia de la delincuencia juvenil y de otras conductas delictivas. Hemos visto que se puede entender la anomia como una actitud individual o una condición social, pero aun cuando ambas interpretaciones se apliquen a realidades distintas, se supone que los individuos caracterizados por la anomia son más susceptibles a conducirse en forma no aceptada por la sociedad en que viven. Tal es el caso de un consumo excesivo de bebidas alcohólicas, hasta llegar al alcoholismo verdadero. En fin, esta explicación podría aplicarse al menos a algunos individuos pertenecientes a un cierto tipo de sociedad.

Como puede muy bien deducirse de lo que hemos dicho sobre los factores socioculturales, éstos tienen importancia en la génesis y el desarrollo del alcoholismo. Su influencia se reconoce desde luego y ningún esfuerzo preventivo o terapéutico podría dejarlos de lado en un programa integral. Pero una vez más tenemos que repetir que el alcoholismo se origina a partir no de una causa simple sino de una interacción compleja de los factores fisiológi-

cos (orgánicos), psicológicos y sociales o socioculturales. Como siempre ocurre en el desarrollo científico, una vez que se conocen mejor las partes de un fenómeno se renuncia a las explicaciones únicas, simples y definitivas, para buscar causas más complicadas y verdades parciales que nos acerquen paulatinamente a la comprensión total del problema. Si se piensa bien, no podría ser de otra manera ya que el ser humano es una unidad biopsicosocial y su patología es la expresión de la pérdida de la homeostasis, esa forma de "equilibrio dinámico" entre el organismo y sus medios interno y externo. El ambiente vital específicamente humano es mucho más complicado que el de otros organismos vivos, puesto que comprende los aspectos psicosociales, por cierto no muy bien conocidos.

Cuando se tiene la intención de valorar con mayor precisión los factores etiológicos del síndrome de dependencia del alcohol, se puede pensar que los elementos más valiosos serían aquellos mejor definidos, reconocibles y demostrarlos. Así, sólo tomaríamos por verdaderos alcohólicos a los sujetos que han desarrollado una dependencia física, traducida en el hecho de que la supresión de la ingestión de alcohol provoca el síndrome de abstinencia, estado patológico bien conocido y fácilmente diagnosticable. Si esto se acepta en principio, se deduce que un buen estudio de la forma en que se genera la dependencia, desde el punto de vista fisiológico, nos llevará al conocimiento de las causas determinantes del alcoholismo. Sin embargo, hoy sabemos que los signos y síntomas propios del síndrome de abstinencia ocurren solamente como una expresión fisiológica de la baja, relativamente súbita, del

nivel de alcohol circulante en la sangre de los individuos que lo han consumido en cantidades suficientes y por tiempo prolongado. Vale la pena, de todos modos, referirnos a esta línea de investigación porque además de que ha proporcionado nuevos conocimientos sobre las manifestaciones clínicas del alcoholismo, están dando algunas luces en la patogenia del síndrome de abstinencia. Sobre todo, los estudios de este orden nos ayudan a comprender algunos de los factores que contribuyen a *mantener* la dependencia del alcohol una vez que se ha producido.

Desde hace tiempo sabemos que la dependencia física se desarrolla sólo después de algunos años de beber excesivamente, pero desgraciadamente no es posible examinar este hecho mediante la observación experimental directa. El único camino es el de atenernos a la explicación que los sujetos hacen sobre su propia autoobservación, con todo lo que esto tiene de inseguro, dadas las distorsiones, olvidos y omisiones conscientes e inconscientes. Es, sin embargo, la única manera de reconstruir la historia del desarrollo de la dependencia. Mello y Mendelson<sup>23</sup> estudiaron a 129 alcohólicos basándose en su propia reconstrucción de los hechos, llegando a la conclusión de que el volumen de alcohol consumido no permite predecir con certeza el tiempo que tomará el desarrollo de la dependencia y la aparición del síndrome de abstinencia. Para la presentación de éste, parece necesario un mínimo de 2 años de ingestión excesiva de alcohol, y para la mayoría de los sujetos estudiados (72%) se necesitaron al menos 5 años para llegar a la dependencia física inconfundible. El estudio arrojó otros datos interesantes, como por ejemplo el de que si bien el des-

arrollo del alcoholismo parece ser independiente de la concentración de alcohol en la bebida preferida, la dependencia física se presenta más tardíamente cuando se trata del vino o la cerveza, es decir, de bebidas de bajo contenido alcohólico. Además, la frecuencia de un inicio temprano de los signos y síntomas del síndrome de abstinencia fue igualmente más bajo en los bebedores de cerveza o vino. Estos datos son importantes, pero no deben conducirnos a error respecto al potencial que *toda* bebida alcohólica tiene para generar una verdadera dependencia; lo que realmente importa es que se consuman cantidades suficientes de alcohol, independientemente del tipo de bebida.

En lo que respecta al síndrome de abstinencia, es un hecho curioso que hasta antes de 1953 se dudara siempre del valor patogénico del alcohol. Se pensaba que los verdaderos responsables eran la desnutrición concomitante y las enfermedades intercurrentes que interactuaban con los efectos tóxicos de las bebidas alcohólicas. Los trabajos de Víctor y Adams demostraron claramente que la supresión del alcohol *per se* es suficiente para desencadenar el síndrome de abstinencia, dato que se confirmó posteriormente en estudios experimentales en el hombre.<sup>13, 25</sup> No cabe ya duda alguna de este hecho. Pero también es cierto que aún no conocemos del todo los factores que contribuyen al desencadenamiento de la sintomatología. Las experiencias practicadas por Mello y Mendelson<sup>20, 21</sup> en un pabellón de alcohólicos nos proporcionan simplemente este dato: los síntomas y signos de abstinencia que se observan después de un período de ingestión de alcohol, dependen más de la duración del alcoholismo y de los patrones de

bebida, que de la cantidad misma de alcohol ingerido.

Relacionado con el asunto de la intoxicación crónica se menciona la "necesidad fisiológica" que el alcohólico tiene de seguir bebiendo para evitar los signos y síntomas de la abstinencia. Si esto fuera experimentalmente comprobado, habríamos identificado el factor determinante de la dependencia del alcohol. Es decir, si bien tal conocimiento no nos aclararía por qué ciertos individuos *se inician* en el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, nos daría la explicación, una explicación fisiológica, de por qué *continúan bebiendo* hasta llegar a la dependencia física. Pero tampoco esta hipótesis se funda en hechos comprobados experimentalmente. Si el alcohólico bebe continuamente para evitar, aun sin decirlo conscientemente, el caer en un síndrome de abstinencia (así sea sólo incipiente), es de esperar que beba *consistentemente* para mantener *estables* los niveles de alcohol en la sangre. Sin embargo, las investigaciones hechas, tanto en humanos como en primates, muestran una marcada variación cíclica en la autoadministración de alcohol.<sup>22, 69</sup> A pesar de las molestias de los primeros signos y síntomas de la abstinencia, el alcohólico no siempre responde con un incremento en la ingestión de alcohol; lo que hay es una gran variabilidad en los patrones de bebida durante las horas del día, si bien es cierto que prevalece una tendencia a beber después de un período de sueño. En definitiva, intervienen otros factores condicionantes, de tal modo que la sola baja de los niveles de alcohol en la sangre no explica por sí sola la compulsión a seguir bebiendo.

Algunos autores interesados en el análisis experimental de la conducta nos pro-

porcionan datos que permiten elaborar una hipótesis sobre los factores que contribuyen a perpetuar la ingestión de alcohol, es decir, a *mantener* la dependencia. Dentro de las explicaciones conductistas ha existido una tendencia a considerar que los llamados "reforzadores" de la conducta lo son en función de la calidad de los estímulos provocadores de respuestas, sin dar importancia a las relaciones funcionales que existen entre los propios eventos y el comportamiento del sujeto que los experimenta. Los trabajos de Morse y Keller<sup>27</sup> parecen demostrar que las características esenciales de los estímulos que "preman" (refuerzan) y de los que "castigan" (inhiben), se encuentran *en la forma como cambian la conducta* y no en las propiedades y cualidades de los eventos mismos. Así se explica que los mismos estímulos sean a veces reforzadores y a veces inhibidores *dependiendo de las condiciones en que se presenten*. Dentro de este nuevo enfoque, las pretendidas propiedades de un estímulo, tales como la provocación de náuseas y ansiedad por la ingestión de alcohol, no deben hacernos olvidar un hecho de observación: tales eventos son sólo una parte de un complejo total de estímulos que aparentemente tienden a mantener la ingestión de alcohol.\*

Estos aspectos de la generación de un estado de dependencia en el hombre tienen notable paralelo en otros animales, particularmente en los primates. Se ha visto, por ejemplo, que el mismo choque eléctrico que provoca una conducta de huida puede, bajo ciertas condiciones, inducir a

\* Un alegato muy interesante en favor de este enfoque se encuentra en "Alcohol and Human Behavior" de Mello y Meldelson.<sup>24</sup>

una nueva autoadministración decidida por el propio animal. Se ha logrado obtener resultados similares usando autoestimulación con opiáceos en monos farmacodependientes. Todo esto tiende a cambiar las ideas que hasta ahora han prevalecido sobre lo que realmente son los eventos "positivos" y "aversivos": no son las propiedades inherentes de un evento *per se* las que determinan un efecto subsecuente en la conducta, sino *la forma en que tal evento es programado* dentro de una circunstancia especial del sujeto. Aparentemente, concluiríamos: el alcohólico, y en general el farmacodependiente, planea o programa su autoadministración y las consecuencias que conlleva *en tal forma que la conducta se mantiene y se prolonga*. Una manera de tratar de analizar esta "programación" es examinando y comparando los modelos de autoadministración del alcohol y de otras drogas. Queda por determinar si una manipulación diseñada para cambiar los modelos de ingestión de alcohol conduce a una disminución o eventualmente a una desaparición de la dependencia.

Autores de la talla de Mello y Mendelson tienden a dar una gran importancia a estos descubrimientos. Nosotros concluiríamos, sin embargo, que un enfoque como este es reduccionista y deja fuera una serie de variables que inciden en la experimentación. Aun cuando admitamos que no es un hecho que pueda comprobarse mediante el método científico, ¿cómo olvidarnos de que el comportamiento de muchos alcohólicos está muy influido por sentimientos y motivos inconscientes?, ¿se puede negar que algunos de ellos se conducen como si buscaran un castigo que merecen, como si realmente desearan suicidarse poco a

poco?, la angustia ligada a vivencias pasadas, los sentimientos de culpabilidad y minusvalía (cuando existan, naturalmente) la actitud sobrecompensadora, y en general toda "motivación inconsciente", ¿son nociones que definitivamente debemos olvidar para centrarnos en lo medible, reproducible y comprobable, porque sólo así procedemos "científicamente"? Así pues, sigamos investigando en el campo de cada uno de los factores etiológicos que someramente hemos recordado aquí, pero renunciemos a las falsas expectativas, lo mismo que a toda actitud simplista que no considere el panorama completo de este síndrome cuya característica principal es la complejidad.

#### REFERENCIAS

1. ALCOHOL AND ALCOHOLISM: *National Institute of Mental Health-N.I.A.A.A., D.H. E. W.* Publication No (HSM) 72-9127, Revised, 1972.
2. ALCOHOL AND ALCOHOLISM: *NIMH, D.H. E.W.* Publication 1974.
3. ALCOHOL AND HEALTH: *United States Department of Health, Education and Welfare, First Special Report to Congress.* Dec 1971.
4. BALES R: *Cultural differences in rates of alcoholism.* Quart J Stud Alc 6: 480, 1946.
5. BLUM E M: *Psychoanalytic views of alcoholism.* Quart J Stud Alc 27: 259, 1966.
6. CATANZARO R: *Psychiatric Aspect of Alcoholism.* En Pittman, D.J: *Alcoholism*, Harper and Row, N. York, 1967.
7. CONGER J J: *Alcoholism: theory, problems and challenge.* Quart J Stud Alc 17: 296, 1956.
8. DAVIS V E, WALSH M J: *Alcohol, amines and alkaloids: a possible biochemical basis for alcohol addiction.* Science 167: 1005, 1970.
9. EDWARDS G, GROSS M M, KELLER M, MOSSER J, ROOM R: *Alcohol related disabilities.* WHO Offset Publication, No 32, Ginebra, 1977.
10. FIALKOW P J, ET AL: *Lack of association between cirrhosis and the common types of color blindness.* N Engl J Med 275: 584, 1966.

11. FRANKS C M: *Alcoholism, en Costello, C G: Symptoms of Psychopathology. a Handbook.* N. York, 1970.
12. GOODWIN D W: *Is alcoholism hereditary? A review and critique.* Arch Gen Psych 25: 545, 1971.
13. ISBEEL H ET AL: *An experimental study of the etiology of rum fits and delirium tremens.* Quart J Stud Alc 16: 1, 1955.
14. KALJ L: *Alcoholism in twins.* Almqvist and Wiksell. Pub, Stockholm, 1960.
15. KEPNER E: *Application of learning theory to the etiology and treatment of alcoholism.* Quart J Stud Alc 25: 279, 1964.
16. LEAKE C D, SILVERMAN M: *Alcoholic beverages in clinical medicine.* Year Book Medical Publ, Inc Chicago, 1966.
17. LOHEIC J C: *An analysis o alcohol-relateá questionnaire items from the national merit rwin studies.* Ann NY Ac Sci 197: 117, 1972.
18. LOLLI G: *Social drinking.* The World Publishing Company, Cleveland, 1960.
19. *MANUAL ON ALCOHOLISM.* American Medical Association, 1973.
20. MELLO N K, MENDELSON J H: *Operant analysis of drinking patterns of chronic alcoholics.* Nature 206: 43, 1965.
21. MELLO N K, MENDELSON J H: *Recent advances in studies of alcoholism.* U.S. Government Printing Office, Washington, DC, 1971
22. MELLO N K, MENDELSON J H: *Drinking patterns during work-contingent and non-contingent alcohol acquisition.* Psychosom Med 34: 139, 1972.
23. MELLO N K, MENDELSON J H: *The development of alcohol dependence: a clinical study.* McLean Hosp J 1: 65, 1976.
24. MELLO N K, MENDELSON J H: *Alcohol and human behavior.* En Iversen, Iversen y Snyder: *Handbook of Psychopharmacology*, Vol. 12, Drugs of Abuse, Plenum Press, New York, 1978, cap 5.
25. MENDELSON J H: *Experimentally induced chronic intoxication and withdrawal in alcoholics.* Quart J Stud Alc, suppl 2, 1964.
26. MENDELSON J H, STEIN S, MCGUIRE M T: *The development of alcohol dependence: Current studies.* Psychosom Med 28: 1, 1966
27. MORSE W H, KELLEHER R T: *Determinants of reinforcement and punishment, en Morse, W H, Kelleher, R T: Operant Behavior.* Vol 2, pp 174-200, Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 1977.
28. NATHAN P E ET AL: *Behavioral analysis of chronic alcoholism.* Arch Gen Psych 22: 419, 1970.
29. NATHAN P E, O'BRIEN J S: *An experimental analysis of the behavior of alcoholics and nonalcoholics during prolonged experimental drinking; a necessary precursor of behavior therapy.* Behav Ther 5: 455, 1971.
30. PARTANEN J, BRUUN K, MARKKANNEN T: *Inheritance o drinking behavior, Rutgers Center for Alcohol Studies, New Brunswick, N J, 1966*
31. PEEPLES E E: *Taste sensitivity to phenylthiocarbamide in alcoholics.* Master's thesis. Stetson University, Deland, FL, 1962.u
32. FLAUT T F: *Alcohol problems: A report to the Nation by the Cooperative Commission on the Study of Alcoholism.* Oxford, N Y, 1967.
33. RODGERS D A: *Factors underlying differences in alcohol preference among inbred strains of mice.* Psychosom Med 28: 498, 1966.
34. SCHUCKIT M A, MORRISSEY E R: *Alcoholism in women: some clinical and social perspectives.* En Greenblatt, M and Schckit, M A: *Alcoholism Problems in Women and Children.* Grune and Stratton Inc, New York, 1976.
35. SCHUKIT M A, HAGLUND R M J: *An overview of the etiological theories on alcoholism.* En Estes y Heineman: *Alcoholism Development, Consequences and Interventions.* The C V Mosby Company, St Louis, 1977.
36. SHERFEY M: *Psychopathology and character structure in chronic alcoholism.* En Diethelm, W O: *The Etiology of Chronic Alcoholism.* Illinois, 1955.
37. SMITH J J: Quart J Stud Alc 10: 251, 1949.
38. SZABO D, FATTAH E A: *La sociocriminogénese.* En Enciclopédie Médico-Chirurgicale. Psychiatrie, fascículo No 37906-A30, vol 6, París, 1969.
39. WOODS J H, IKOMI F I, WINGER G D: *The reinforcing properties of ethanol.* En Roach, M K, McIssac, WM, Creaven, P C: *Biological Aspects of Alcoholism.* Univ Texas Press, Austin, 1971.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS  
 5 EAST LEXINGTON AVENUE  
 NEW YORK, N.Y. 10017-4802  
 (212) 850-6641  
 WWW.CHICAGO.PRESS.COM

# RESPUESTA DE LA COMUNIDAD A LOS PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL\*, \*\*

DR. GUILLERMO CALDERÓN NARVÁEZ

*Director del Centro de Salud Mental Comunitaria San Rafael y jefe de investigación en México en la primera etapa del proyecto.*

El proyecto del estudio, objeto de esta comunicación, fue elaborado por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Para su realización la OMS seleccionó tres países: Escocia, Zambia y México, o sean, respectivamente, un país con alto grado de desarrollo, otro con mínimo grado de desarrollo y el tercero con rápido cambio socioeconómico. La primera parte de la investigación, a la que se refiere este trabajo, se realizó en el Centro San Rafael de 1976 a 1979. En enero de 1980 el Instituto Mexicano de Psiquiatría se hizo cargo de la misma.

\* En la Academia Nacional de Medicina se presentó el 9 de mayo de 1979 un informe preliminar, publicado en el órgano de la Academia.<sup>1, 2, 3, 4</sup>

\*\* La Organización Mundial de la Salud promovió esta investigación, participó en la elaboración del proyecto y colaboró en el desarrollo del programa.

El National Institute en Alcohol Abuse and Alcoholism, de los Estados Unidos de Norteamérica, dio un donativo en forma del contrato ADM 281-76-0028.

El Centro Mexicano de Estudios de Salud Mental y la Asociación Nacional de Universidades e Institutos de Enseñanza Superior proporcionaron ayuda económica y de personal.

La Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM proporcionó personal.

Los doctores Ramón Alvarez Gutiérrez, Salvador Zubirán, Mario Fuentes Delgado y Arturo García Cruz brindaron valiosa ayuda para las investigaciones y los doctores Miguel Bustamante y Rubén Vasconcelos colaboraron y prestaron servicios de asesoría.

La psicóloga Cristina Suárez de Ulloa, el doctor Salvador González, la licenciada en trabajo social Cristina Mendoza, la licenciada en sociología y enfermería Nedelia Antiga, el doctor Ricardo Meléndez y el doctor Antonio Montes de Oca integraron el equipo de investigación.

## 1. OBJETIVOS

El programa se proponía promover y coordinar estudios de comunidad de diferentes patrones socioculturales en relación con las características, naturaleza y extensión de:

- i) Los patrones de bebida, los daños e incapacidad relacionadas con el alcohol y sus repercusiones psicosociales;
- ii) Las respuestas habituales, incluyendo las actividades de la comunidad hacia los bebedores, y la forma como estas comunidades en general o las instituciones específicas abordaban los problemas.

Las proposiciones que se iban a probar durante los tres años del estudio internacional eran:

- i) Que se podían desarrollar métodos y técnicas para un estudio coordinado, sobre la investigación de problemas relacionados con el alcohol, en comunidades con diferentes patrones socioculturales;
- ii) Que por lo menos en las tres áreas de estudio, estos métodos podrían ser usados para conocer en forma detallada a la comunidad y cómo respondían a los problemas originados por el alcohol, vistas en una perspectiva del país en su totalidad.
- iii) Que se podían iniciar estudios transculturales sobre la extensión y naturaleza de los problemas y las respuestas ya mencionadas; y
- iv) Que estos resultados podrían considerarse como el primer paso de un pro-

yecto internacional a largo plazo, tendiente a mejorar el conocimiento del problema y a promover un desarrollo de respuestas más adecuado.

## 2. ORGANIZACIÓN DEL TRABAJO INTERNACIONAL

Todas las etapas del programa deberían ser discutidas cada seis meses en colaboración con el personal de la Oficina de Salud Mental (hoy División de Salud Mental) de la OMS y de un grupo de asesores, así como con los representantes de los países participantes en el estudio, con el objeto de que los resultados pudieran ser comparativos.

En estas reuniones se fue evaluando cada etapa del proyecto con asesoría técnica muy calificada tanto a nivel internacional como de cada uno de los países participantes, y al mismo tiempo permitió conocer las áreas de estudio seleccionadas y la posibilidad de colaborar con los equipos regionales de trabajo.

## 3. INTEGRACIÓN DE LOS EQUIPOS DE INVESTIGACIÓN

i) En cada país el equipo debería integrarse con un jefe de investigación, sociólogo, psicólogo o psiquiatra, con experiencia en problemas socioculturales, conocido en su país, aceptado por las autoridades y con la posibilidad de dedicar de 20 a 80 por ciento de su tiempo a la investigación.

ii) Dos o más científicos investigadores (equivalentes por lo menos a dos de tiempo completo), con experiencia en técnicas de la investigación, proceso de datos y análisis.

iii) Personal de oficina, bilingüe.

## 4. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN BÁSICA

Con el objeto de tener una base para los estudios principales, durante la primera etapa de la investigación cada equipo de investigación recabó la información básica existente sobre: a) factores generales sociodemográficos y de salud; y b) aspectos más específicos relacionados con disponibilidad y consumo de alcohol, problemas con él relacionados y respuestas. La información solicitada fue presentada tanto a nivel nacional como de las comunidades en donde se iba a efectuar el estudio.

## 5. ESTUDIOS DE MUESTREO DE LA POBLACIÓN

Se propuso un "modelo básico" para los estudios de muestreo de la población, investigándose en cada país un área urbana y una rural, situación que sólo se llevó a cabo en Zambia y México, ya que en Escocia no se estudió específicamente un área rural. La secuencia seguida fue la siguiente:

i) Una muestra de población general.  
ii) Una muestra de "bebedores conocidos" que deberían de ser detectados mediante una investigación que habría de realizarse en servicios médicos generales, psiquiátricos y de emergencia, en las comisarías, etc., con problemas determinados por la ingestión de alcohol y finalmente:

iii) Una muestra del personal de estos lugares, con el objeto de conocer sus actividades y conducta hacia las personas que tienen incapacidades originadas por el alcohol.

De acuerdo con este modelo básico de muestreo, la investigación se organizó en

dos estudios principales: el de población general y el de las instituciones, los clientes y el personal.

### 5.1 *Estudio de población*

5.1.1 *Selección de la muestra.* En el estudio se eligieron en México dos comunidades, una rural y otra urbana, ambas pertenecientes a la Delegación Política de Tlalpan. Las dos tenían antecedentes importantes de problemas relacionados con el alcohol, y las autoridades correspondientes habían mostrado interés por colaborar en el proyecto.

La población de estudio fue la de 15 años de edad en adelante.

Se realizó un muestreo en dos etapas; en la primera se seleccionó la vivienda y en la segunda, la persona a entrevistar.

Para la selección de vivienda, se actualizaron los mapas dos meses antes del levantamiento de la encuesta y se enlistaron un total de 1,274 viviendas en la comunidad rural y 1,507 en la urbana.

Por otra parte, se decidió sobremuestrear la población masculina en una proporción de 2/3 partes del tamaño de la muestra, debido a que el problema de estudio se presenta con más frecuencia en hombres que en mujeres.

La segunda etapa de selección de la muestra, la de la persona a entrevistar, se hizo mediante tablas de números aleatorios, y se seleccionó una sola entrevista por vivienda para evitar la distorsión y contaminación de la información.

5.1.2 *El cuestionario.* Un cuestionario tentativo fue elaborado con base en otros utilizados en países que ya habían efectuado este tipo de estudios (Escocia,

Canadá, Estados Unidos de Norteamérica y otros). Como era de esperarse, este instrumento no llenó los requerimientos de las comunidades en estudio. Fue por eso que se diseñó un nuevo modelo durante una de las reuniones de los tres países participantes, dejando algunas variables para ser adaptadas en forma local.

Este cuestionario se utilizó en un estudio piloto que abarcó 35 personas de una área urbana y 35 de una rural, semejantes a las poblaciones en donde se utilizaría el cuestionario definitivo. Los resultados fueron codificados y analizados para conocer las dificultades metodológicas del estudio.

Con esta valiosa experiencia, en la siguiente reunión se elaboró el cuestionario definitivo que sería utilizado en el estudio de población general en los tres países y en Canadá, ya que la Addiction Research Foundation de Toronto estaba interesada en participar en esta etapa de la investigación.

En el cuestionario definitivo se manejaron 158 preguntas. En la primera parte se investigaban datos demográficos: edad, estado civil, sexo, ocupación, estructura familiar, parentesco, educación, religión, lugar de nacimiento, movilidad geográfica y otros. Esta información se consideraba básica para poder calificar el marco en donde se presentaba el problema, o de donde partía la respuesta al mismo.

A continuación se estudiaban los patrones de bebida en: los últimos siete días, las dos últimas ocasiones, la ocasión de mayor consumo en el último mes y la ocasión de mayor consumo en el último año. En cada patrón de bebida se debía especificar: el tipo de bebida, la cantidad, el

lugar de consumo, la gente que estaba presente, así como el motivo por el cual se había bebido. Posteriormente se investigaban los problemas de tipo familiar, social, laboral o legal que la ingesta de alcohol pudiera haber determinado.

En la última parte del cuestionario se estudiaban las actitudes de la comunidad hacia la bebida y el bebedor, y las respuestas habituales hacia el problema. Con esto se obtendría el marco básico, para después poder elaborar un programa aplicativo con el conocimiento de los dos polos del problema: el de la magnitud del mismo y de la percepción y respuesta de los integrantes de la propia comunidad.

### 5.2 *Estudio de las instituciones, los clientes y el personal*

Con el objeto de poder hacer estudios comparativos entre los bebedores encontrados en la muestra de población general y los que ya habían tenido problemas por su ingestión y habían acudido en busca de ayuda a alguna institución, se diseñó un nuevo cuestionario con los elementos básicos de la población general. Este nuevo cuestionario se aplicaría a los pacientes con problemas relacionados con el alcohol que asistían a diferentes tipos de hospitales (generales, especializados, de emergencia y psiquiátricos). Además, con cuestionarios más sencillos se entrevistaría a personas que habían tenido problemas legales y a los que recurrían a un sacerdote en busca de ayuda.

Por otra parte, se entrevistó al personal técnico y administrativo de los hospitales mencionados, los agentes de policía, los sacerdotes, los farmacéuticos, los curande-

ros y los miembros de los grupos de "Alcohólicos Anónimos".

El conocer el tipo de respuestas ante el problema serviría posteriormente para establecer un programa adecuado de prevención, tratamiento y rehabilitación en este complejo e importante problema de salud pública.

### 6.1 ENTREVISTAS REALIZADAS Y NO REALIZADAS

A. *Comunidad rural.* De las 318 viviendas seleccionadas para entrevista en esta comunidad, 20 correspondieron a viviendas vacías o a direcciones no existentes en el momento del levantamiento de encuestas. En otras cuatro viviendas, no hubo ninguna persona del sexo requerido para entrevista.

De las 294 viviendas que constituyeron la base de la muestra en esta comunidad, en 273 se obtuvieron entrevistas completas, lo que equivalió a un índice de respuesta de 92.8 por ciento.

El 7.2 por ciento de las viviendas restantes de la muestra fue de los casos de no entrevista, principalmente por la indisponibilidad de la persona seleccionada después de cinco visitas del entrevistador.

B. *Comunidad urbana.* Fueron 27 las direcciones no existentes o vacías en el momento del levantamiento de encuestas. Además, en otras 13 viviendas no hubo personas del sexo requerido para la encuesta.

En esta comunidad fue difícil encontrar algunas direcciones, debido al hacinamiento de la población. Algunos predios estaban repartidos en varias viviendas y en el momento de las entrevistas, su número

CUADRO 1

## ENTREVISTAS REALIZADAS Y NO REALIZADAS

	<i>Comunidades</i>			
	<i>Rural</i>		<i>Urbana</i>	
	<i>N</i>	<i>%**</i>	<i>N</i>	<i>%**</i>
Direcciones enlistadas	1 274		1 507	
Direcciones seleccionadas	318		430	
Base de muestreo	294		396*	
Entrevistas terminadas	273	92.8	353	89.1
Entrevistas no realizadas	21	7.2	43	10.9
Direcciones no existentes	20		27	
Persona no elegible del sexo requerido	4		13	

\* Incluyendo seis entrevistas adicionales

\*\* En relación con la base de muestreo.

N = Número de casos.

había cambiado, requiriéndose en algunos casos entrevistas adicionales.

De las 396 viviendas de la base de la muestra, en 353 se hicieron entrevistas completas, o sea, en el 89.1 por ciento.

El índice de entrevistas no realizadas fue de 10.9 por ciento y se debió principalmente a la indisponibilidad de las personas seleccionadas.

## 6.2 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

6.2.1 *Sexo*. De acuerdo con la metodología utilizada para sobremuestrear la población masculina en ambas comunidades, las dos terceras partes de la muestra aproximadamente fueron de hombres.

CUADRO 2

## SEXO

	<i>Rural</i>		<i>Urbano</i>		<i>Total</i>	
	<i>f*</i>	<i>%</i>	<i>f</i>	<i>%</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
Masculino	181	62	239	68	420	65
Femenino	112	38	114	32	226	35
TOTAL	293	100	353	100	646	100

\* Incluyendo 20 cuestionarios incompletos.

f = frecuencia

6.2.2 *Edad*. En las dos comunidades se encontró una tendencia semejante en los grupos de edad.

En los grupos más jóvenes, de 19-30 años, los porcentajes de la muestra fueron especialmente altos.

CUADRO 3

## EDAD

<i>Grupo de edad</i>	<i>Rural</i>		<i>Urbano</i>		<i>Total</i>	
	<i>f*</i>	<i>%</i>	<i>f</i>	<i>%</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
15 - 18	47	16	51	15	98	15
19 - 30	103	35	133	37	236	36
31 - 40	59	20	75	21	134	21
41 - 50	40	14	44	12	84	13
50 -	44	15	50	15	94	15
TOTAL	293	100	353	100	646	100

\* Incluyendo 20 cuestionarios incompletos.

f = frecuencia.

6.2.3 *Lugar de nacimiento*. En el lugar de nacimiento se encontró una diferencia claramente significativa entre ambas comunidades, que correspondió con su caracterización de rural y urbana.

Mientras que más de las dos terceras partes de los entrevistados de la comunidad rural nacieron en esta misma comunidad,

CUADRO 4  
LUGAR DE NACIMIENTO

	Rural		Urbano		Total	
	f	%	f	%	f	%
En la comunidad	210	77	103	29	313	50
Fuera de la comunidad pero en el país	62	22	242	68	304	48
Sin información	1	1	8	3	9	2
TOTAL	273	100	353	100	626	100

f = frecuencia.

solamente una tercera parte de los entrevistados de la comunidad urbana fueron originarios de la misma.

## 7. RESULTADOS

La información obtenida en esta investigación necesitaría varios años para ser analizada, del reporte elaborado por el Instituto Mexicano de Psiquiatría, solamente señalaremos algunos datos.

### 7.1 Frecuencia de la embriaguez

En los índices de embriaguez reportados se puede observar una aproximación mayor en cuanto a la concentración del alcohol consumido en ocasiones de ingestión excesiva.

Durante el último año, el 77% de las mujeres bebedores y solamente el 29% de los bebedores permanecieron sin embriagarse.

La embriaguez no sólo fue más común entre los hombres, sino que también lo fue la periodicidad con que se presentó: el 80% de los bebedores reportó haberse embriagado con una frecuencia de "una o más veces a la semana" y el 21% con una frecuencia de "una o tres veces al mes".

Debido a que los hombres reportaron haber bebido en ocasiones relativamente

infrecuentes, estos índices de embriaguez fueron altos y sugieren que en muchas de esas ocasiones también se llegó a la embriaguez. Aproximadamente una quinta parte de los bebedores regulares (22%); una tercera parte de los intermedios (35%) y la mitad de los ocasionales (51%) presentaron un mismo índice de frecuencia de consumo y de embriaguez, es decir, que cada vez que bebieron se embriagaron.

Por otra parte la proporción global de los bebedores que reportaron igual respuesta en cuanto a frecuencia de consumo y de embriaguez, correspondió a una cifra un poco más alta que la de la tercera parte de los hombres de la muestra (35%). Esta proporción fue importante si se considera que abarcó a todas las edades y que en este caso la bebida con frecuencia fue sinónimo de embriaguez.

### 7.2 Otros datos

CUADRO 5  
BEBIDA Y ABSTENCIÓN POR SEXO

	Hombres %	Mujeres %
Bebedores	85	48
Abstemios	15	52

CUADRO 6

## FRECUENCIA DEL CONSUMO DE BEBIDAS

	Hombres %	Mujeres %
Bebedor Regular	22	9
Bebedor Intermedio	25	9
Bebedor Ocasional	33	40
Abstemio	19	42
Bebedor Regular:	Bebe por lo menos una vez a la semana.	
Bebedor Intermedio:	De una a tres veces al mes.	
Bebedor Ocasional:	Menos de una vez al mes pero por lo menos una vez al año.	
Abstemio:	No bebió durante el último año.	

CUADRO 7

## ELECCION DE BEBIDAS EN LOS DIFERENTES TIPOS DE OCASION: HOMBRES

Tipo de bebida	Ultimo día	Ultimo mes	Ultimo año
Cerveza	47	53	50
Bebidas destiladas	33	51	69
Pulque	37	21	15
Alcohol	6	5	6
Base	(126)	(205)	(304)

Entrevistados de 15 años en adelante  
% Basado en datos pesados

## 8. RESUMEN

Tomando en cuenta la importancia que el alcoholismo y el abuso de alcohol estaban representando en el mundo, la Organización Mundial de la Salud decidió, en

1976, efectuar un estudio internacional sobre el problema.

Se trataba de probar que se podían desarrollar métodos y técnicas para poder conocer, en comunidades con diferentes patrones socioculturales, por una parte los patrones de bebida, los daños e incapacidades relacionados con el alcohol y sus repercusiones psicosociales y, por otra, la forma en que la comunidad respondía al problema. Los países seleccionados fueron Escocia, Zambia y México.

En el presente trabajo se describen los objetivos de la investigación, la organización del trabajo internacional, la integración de los equipos de investigación y las diferentes etapas del proyecto desarrolladas en México hasta la fecha.

La gran cantidad de datos obtenidos se encuentran en proceso de análisis y proporcionarán una amplia información que será objeto de comunicaciones posteriores. Los resultados que aquí se presentan son preliminares.

## REFERENCIAS

1. BUSTAMANTE M E: *El Alcoholismo problema médico y social. Aspectos Epidemiológicos.* Gac Méd Mex 116: 240, 1980.
2. CALDERÓN N G: *El alcoholismo problema médico y social.* Gac Méd Méx 116: 239, 1980
3. CALDERÓN N G, SUÁREZ ULLOA C: *La investigación de la Organización Mundial de la Salud sobre la respuesta de la comunidad a los problemas que origina el alcohol.* Gac Méd Méx 116: 259, 1980.
4. VASCONCELOS R: *El alcoholismo: problema médico y social.* Gac Méd Méx 116: 252, 1980

CHANGING THE PACE OF INNOVATION

The pace of innovation is changing. In the past, it was slow and steady, but now it is fast and furious. This is due to a number of factors, including the increasing availability of data, the rise of artificial intelligence, and the growing importance of customer experience. As a result, companies are being forced to innovate more quickly and more effectively than ever before. This is a challenge, but it is also an opportunity. Companies that can adapt to these changes will be the ones that thrive in the future.

One of the key factors driving this change is the increasing availability of data. In the past, data was scarce and difficult to access. Now, it is everywhere. This has allowed companies to gain a much deeper understanding of their customers and their markets. This, in turn, has enabled them to develop more targeted and effective products and services. For example, a company that has access to a large amount of data about its customers can use that data to identify their needs and preferences, and then develop products that are tailored to those needs and preferences. This is a much more effective way of developing products than the traditional approach of developing products based on a general understanding of the market.

Another key factor driving this change is the rise of artificial intelligence. AI has the potential to revolutionize many aspects of business, from product development to customer service. In product development, AI can be used to analyze large amounts of data and identify patterns and trends that would be difficult for humans to detect. This can help companies to develop more innovative and effective products. In customer service, AI can be used to provide personalized recommendations and support to customers, which can improve their experience and loyalty. AI is also being used to automate many of the repetitive tasks of business, which can free up time for employees to focus on more important tasks.

The growing importance of customer experience is another key factor driving this change. In the past, customer experience was often an afterthought. Now, it is a top priority for many companies. This is because customers are more demanding than ever before. They want products and services that are not only high quality, but also easy to use and convenient. Companies that can provide a superior customer experience will be able to attract and retain more customers, which will give them a competitive advantage. To provide a superior customer experience, companies need to understand their customers and their needs, and then develop products and services that are tailored to those needs. This is a much more effective way of developing products than the traditional approach of developing products based on a general understanding of the market.

As a result of these changes, companies are being forced to innovate more quickly and more effectively than ever before. This is a challenge, but it is also an opportunity. Companies that can adapt to these changes will be the ones that thrive in the future. This means that companies need to invest in research and development, and they need to be willing to take risks. They also need to focus on providing a superior customer experience. Only by doing these things can companies stay ahead of the competition and succeed in the future.

DR. RUY PÉREZ TAMAYO

*Jefe del Departamento de Patología del Instituto Nacional de la Nutrición "Dr. Salvador Zubirán".*

## 1. INTRODUCCIÓN

El uso excesivo del alcohol puede producir cambios anatómicos más o menos graves en distintos aparatos y sistemas del organismo; los más frecuentemente afectados son el hígado, el páncreas y el sistema nervioso, aunque también existe daño en el músculo cardíaco y estriado, los órganos hemopoyéticos, el aparato genital, la piel y otros.<sup>12</sup> Los mecanismos bioquímicos por los que el alcohol lesiona los diferentes tejidos y células han sido revisados recientemente<sup>34-37, 43</sup> y los datos demuestran en forma definitiva que el efecto tóxico del alcohol se debe a su transformación en acetaldehído,<sup>37</sup> un metabolito que actúa inhibiendo a los cofactores en las reacciones de óxido-reducción y en la generación de energía por las mitocondrias (Fig. 1). Sin embargo, es posible que éste no sea el único mecanismo por el que el alcohol produce daño tisular; también se conoce desde hace tiempo que el sujeto alcohólico muestra con frecuencia dos tipos de alteraciones graves, que pueden o no estar directamente relacionadas con su toxicidad, que son cambios secundarios a desnutrición avanzada e infecciones respiratorias y de otros sitios.

En este capítulo se revisan e ilustran las formas más frecuentes de daño anatómico encontrado en sujetos alcohólicos. La experiencia del autor se refiere a 15 años como patólogo en el Hospital General de la SSA en la ciudad de México (1953-1968) que atiende en sus 2,000 camas a

un gran volumen de enfermos provenientes del sector económico-social más pobre del altiplano, así como a 8 años (1974-1981) de patólogo en el Instituto Nacional de la Nutrición "Dr. Salvador Zubirán", donde se estudia un volumen menor de pacientes seleccionados de clase media, muchos de ellos con problemas médicos complejos y que requieren atención altamente especializada o de tercer nivel.

El sujeto alcohólico padece una enfermedad generalizada, aunque casi siempre predominan las alteraciones en un solo órgano o sistema; por ejemplo, las lesiones hepáticas son con mucho las más frecuentes, aunque a veces el enfermo alcohólico sufrirá daño principalmente pancreático o miocárdico, mientras que su hígado apenas sí revelará esteatosis discreta. Son excepcionales los pacientes alcohólicos que muestran combinaciones patológicas del tipo de cirrosis hepática con pancreatitis crónica o con miositis o miopatía alcohólica.

Se señala que de 10 alcohólicos reconocidos, sólo 2 desarrollan lesiones hepáticas de importancia clínica; esta cifra quizá deba revisarse, en vista del reciente estudio de Kershenobich et al, quienes examinaron con una batería de pruebas de funcionamiento hepático y biopsia de este órgano a un grupo de 100 sujetos alcohólicos sin manifestaciones clínicas de hepatopatía y encontraron que 40% ya mostraban signos de daño avanzado.<sup>20</sup>

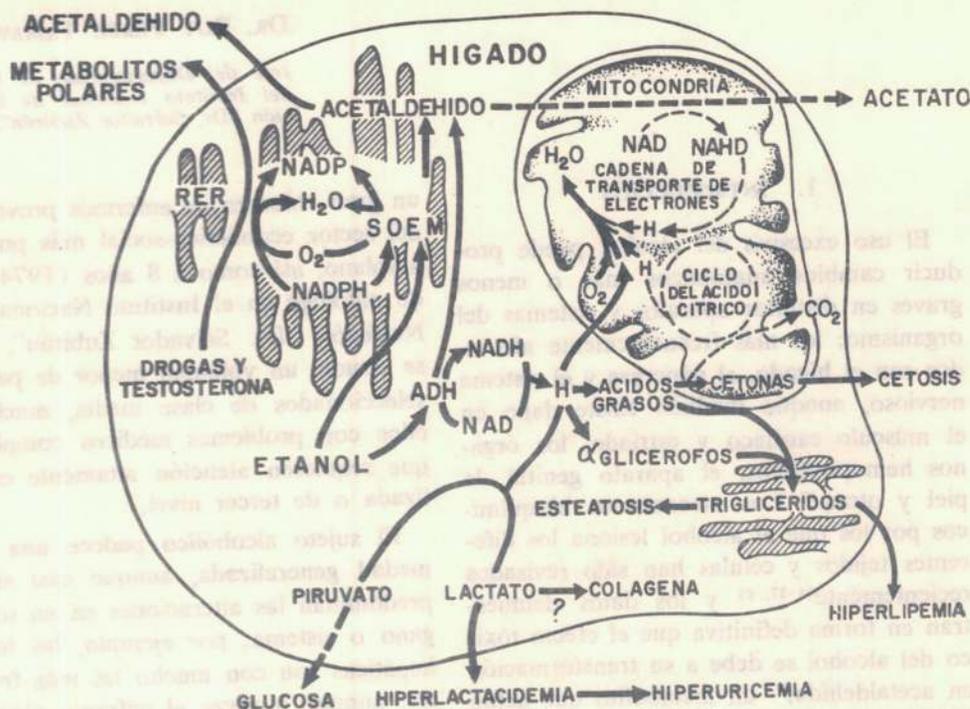


FIG. 1. Oxidación del alcohol en el hepatocito y sus relaciones con esteatosis, hiperlipemia, hiperuricemia, hiperlactacidemia, cetosis, hipoglicemia, así como con el metabolismo de drogas y del acetaldehído. NAD = dinucleótido de nicotinamida y adenina; NAHD = NAD reducido; SOEM = sistema de oxidación del etanol microsomal; ADH = deshidrogenasa alcohólica; NADP = fosfato dinucleótido de nicotinamida y adenina; NADPH = NADP reducido. Las líneas interrumpidas indican los ciclos metabólicos que deprime el alcohol. (Tomado de ref. 37).

Finalmente, en este capítulo se acepta la definición y clasificación clínica de alcoholismo utilizada por Guevara y col.,<sup>8</sup> aunque el autor está convencido de que cualquier definición basada exclusivamente en la magnitud y el tiempo de la ingestión de alcohol, que no tome en cuenta la susceptibilidad peculiar de cada individuo a este tóxico, está condenada a aceptar un número embarazoso de excepciones. Incidentalmente, éste es uno de los factores que contribuyen a perpetuar el padecimiento: el fracaso en la predictibilidad de sus

efectos individuales cuando sólo se consideran parámetros cuantitativos dependientes de la ingestión de alcohol.<sup>34</sup> En cambio, el análisis de grupos de sujetos alcohólicos muestra una excelente correlación entre la cantidad de alcohol ingerido, el tiempo de duración del alcoholismo y la presencia y gravedad del daño hepático<sup>31</sup> (Tabla 1). Por otro lado, vale el comentario de que la naturaleza, mecanismos de influencia y peso relativo de los demás factores que probablemente determinan la existencia y la gravedad de los efectos del alcoholismo

TABLA 1

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO HEPATICO Y CONSUMO DIARIO DE ALCOHOL  
EN RELACION CON EL PESO CORPORAL  
(Tomada de Leibach, 31)

Diagnóstico	No de casos	Ingestión diaria en mg/kg/hr*		Duración del alcoholismo en años
		Media	Mínimo-máximo	Media + DS
Hígado normal	70	101	90 - 112	7.7 ± 4.1
Esteatosis hepática simple	118	109	91 - 128	7.8 ± 4.7
Esteatofibrosis grave con inflamación	44	127	102 - 152	10.3 ± 5.5
Hepatitis crónica alcohólica	48	125	105 - 145	11.9 ± 5.2
Cirrosis hepática	39	147	110 - 175	17.1 ± 6.8
TOTAL	319			

\* Suponiendo 24 horas diarias de ingestión alcohólica.

en sujetos individuales, se desconocen por completo, aunque se ha sugerido que existe una predisposición genética para sufrir daño por el alcohol.<sup>56</sup> Indudablemente existen hoy y han existido siempre unos cuantos alcohólicos de proporciones homéricas, que vivieron y viven hasta edades avanzadas, sin mostrar la menor huella de daño físico o psíquico atribuible al alcohol; pero también es cierto que existen hoy y han existido siempre millones de miserables cuya única vida en esta tierra ha sido prostituida, vilificada y finalmente terminada en forma indigna por este veneno.

2. HÍGADO

En la actualidad se acepta que la ingestión de alcohol puede producir dos tipos de lesiones hepáticas: agudas y crónicas (Tabla 2); sin embargo, el enfermo alcohólico puede presentar alteraciones del hígado producidas por otras causas, o bien una mezcla de cambios de ambos tipos. Una de las complicaciones más frecuentes del alcohólico con insuficiencia hepática es la tuberculosis miliar con afección del hí-

TABLA 2

LESIONES HEPATICAS PRODUCIDAS POR EL ALCOHOL

<i>Agudas</i>
Esteatosis
Hepatitis alcohólica
<i>Crónicas</i>
Hepatitis crónica activa
Hepatitis alcohólica crónica
Cirrosis
Micronodular
Macronodular

gado (*vide infra*) y no es raro que se presenten hepatitis por drogas en esos enfermos.

Conviene señalar que las distintas formas agudas de daño hepático por alcohol pueden preceder a las variedades crónicas, pero tal secuencia no se observa en todos y cada uno de los pacientes que muestran hepatitis crónica activa o cirrosis hepática; de hecho, no es raro que los primeros síntomas del enfermo ocurran cuando ya está establecida una lesión crónica, sin que haya habido antes manifestación alguna de alteraciones agudas.

A. *Daño hepático agudo (hepatitis alcohólica)*

Aunque Edmondson<sup>12</sup> considera 4 variedades diferentes de lesión hepática aguda producida por el alcohol, en la práctica pueden reducirse a dos tipos bien definidos y de muy diferente pronóstico: la esteatosis y la hepatitis alcohólica.<sup>2</sup>

En la *esteatosis hepática*<sup>6</sup> el órgano puede estar aumentado de tamaño, llegando a pesar a veces hasta más del doble de su peso normal; la cápsula es lisa y tensa y el parénquima es blando. En el corte, la superficie del hígado es de color amarillo y el dibujo lobulillar normal, apenas se aprecia o no se distingue; en los casos in-

tenso la hoja del cuchillo queda embarrada de grasa, una sección extensa pero de 1 a 2 cm. de espesor del hígado puede enrollarse sobre sí misma sin romperse ("signo del taco"), mostrando la falta de turgencia tisular y, además, flota cuando se deposita en un recipiente con agua. Las preparaciones microscópicas del hígado con esteatosis alcohólica muestran grados variables de sustitución del citoplasma de los hepatocitos por vacuolas de grasa; en nuestro laboratorio se clasifica la esteatosis hepática en tres grados: el I muestra menos del 25 por ciento de las células afectadas, el II tiene entre el 25 y el 50 por ciento, y el III, más del 50 por ciento (Fig. 2).

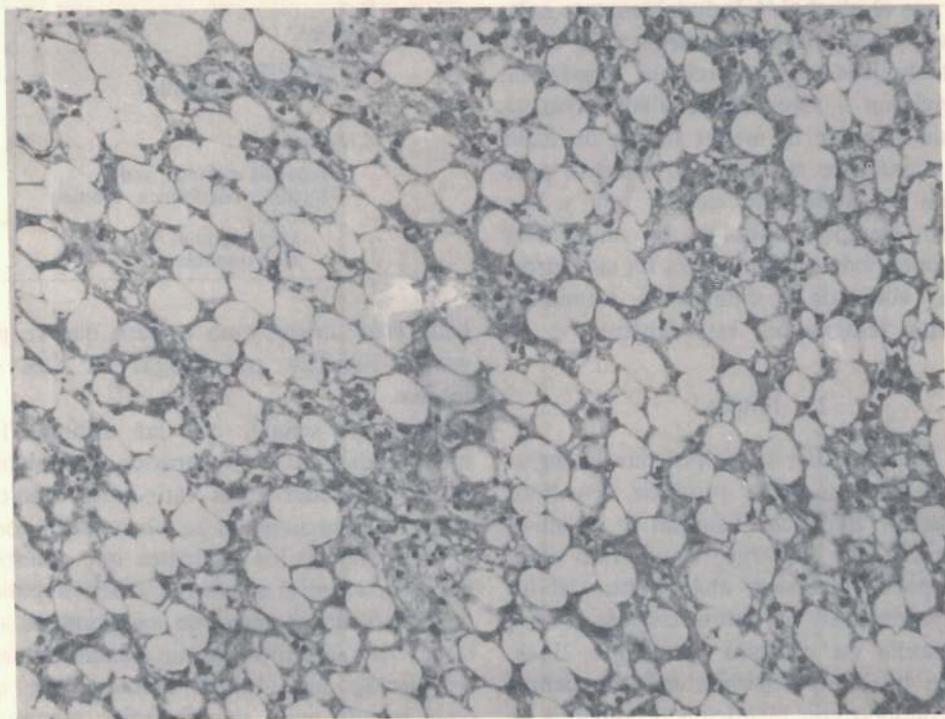


FIG. 2. *Esteatosis hepática alcohólica grado III*. Los hepatocitos están ocupados por grandes gotas de grasa citoplásmica, que desplazan el núcleo y demás organelos a la periferia X250.

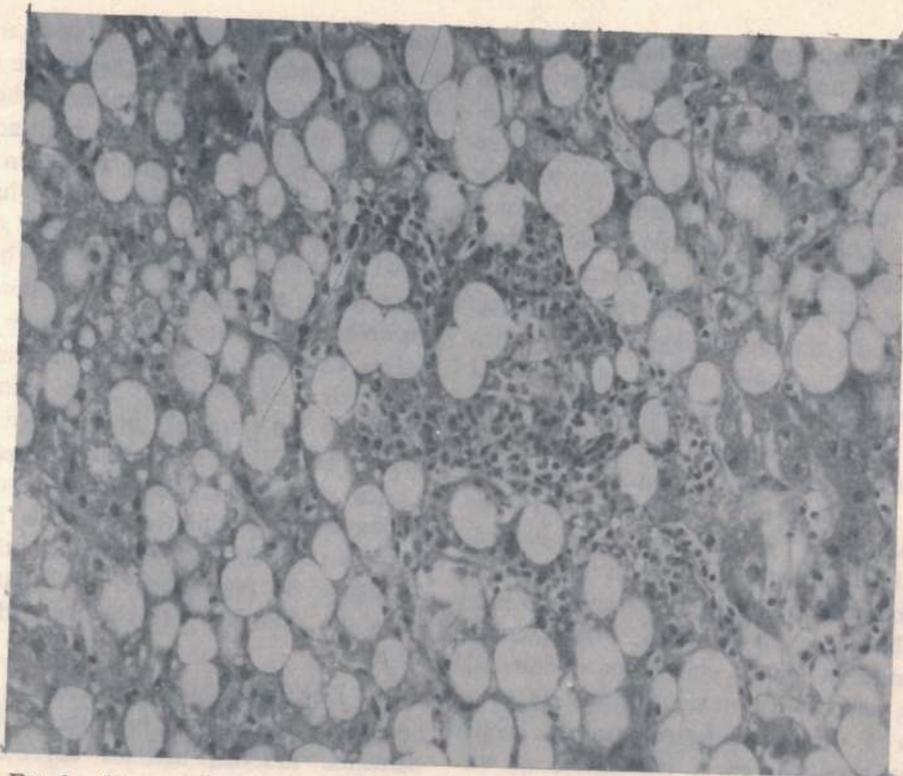


FIG. 3. Lipogranuloma en un caso de esteatosis hepática alcohólica grado III. Acúmulo de células inflamatorias mononucleares y epitelioides, sin límites externos precisos; en el seno del granuloma hay vacuolas de grasa. 250X.

Las gotas de grasa son casi siempre de la variedad única, que ocupa por completo el citoplasma del hepatocito y desplaza su contenido y el núcleo a la periferia de la célula; en casos grado II o III, algunos hepatocitos afectados y vecinos pueden coalescer, formando verdaderos quistes de grasa conocidos como lipodiasmata, que aparecen como cavidades del tamaño de varias células en donde ocasionalmente se aprecian muchos núcleos. En algunos de estos hígados con esteatosis pueden observarse otras dos alteraciones histológicas, que son los lipogranulomas y la colestasis. Los lipogranulomas son áreas circunscritas en

pleno parénquima de reacción inflamatoria caracterizada por acúmulos de células epitelioides y linfocitos que rodean y se mezclan con focos pequeños de necrobiosis de hepatocitos con esteatosis (Fig. 3); entre las células inflamatorias es posible observar vacuolas de grasa de distinto tamaño.<sup>5</sup> La colestasis es poco común como complicación de la esteatosis, pero cuando ocurre el paciente ha estado bebiendo en forma continua y excesiva hasta que aparece ictericia y acude a la consulta.<sup>49</sup>

El consenso de opinión actual es que la esteatosis hepática alcohólica, de cualquier grado que sea y aunque se acompañe de

lipodiasemas, lipogranulomas o colestasis, es todavía una lesión reversible si el paciente deja de beber alcohol por completo.<sup>52</sup> En nuestro medio y especialmente en las clases económicamente débiles, muchos sujetos alcohólicos con esteatosis hepática sufren simultáneamente de desnutrición, con frecuencia crónica y grave; en estos casos es difícil o imposible señalar límites precisos de responsabilidad relativa a los dos factores causales de la patología del hígado, el alcohol y la desnutrición.

La *hepatitis alcohólica*<sup>2, 4, 6, 17, 18, 68</sup> es la forma más grave de agresión hepática aguda debida a este tóxico; la mortalidad general es del 50 por ciento y su reversibilidad (suponiendo que los pacientes dejen de beber por completo) se desconoce pero probablemente es muy baja. Los enfermos acuden a la clínica con dolor abdominal, fiebre, ictericia, anorexia, pérdida de peso, ascitis y otras manifestaciones de insuficiencia hepática; en el laboratorio se encuentran leucocitosis (hasta de 50,000 leucocitos/ul), bilirrubina y fosfatasa alcalina elevadas, disociación de la elevación de las transaminasas (que generalmente es leve) y ligero descenso de la albúmina sérica.<sup>68</sup> La disociación entre la gravedad clínica del paciente y los resultados poco alarmantes del laboratorio es característica; estudios recientes de Rojkind y colaboradores<sup>26</sup> han generado nuevas pruebas químicas diseñadas para estimar la magnitud del daño hepático y predecir el destino del enfermo alcohólico.

La histología de la biopsia del hígado de estos pacientes (los que tienen pruebas de coagulación sanguínea que la autorizan) se caracteriza por su heterogeneidad:<sup>6, 17, 18, 44, 55</sup> en un extremo se observa esteatosis hepática y áreas focales de necrobiosis

con mínima infiltración de leucocitos polimorfonucleares, con preservación de la estructura normal de las láminas de hepatocitos no afectados y discreto infiltrado inflamatorio en los espacios porta; en cambio, en el otro extremo la imagen histológica es verdaderamente dramática y resulta difícil reconocer la estructura del hígado. Estos casos son mezclas, en proporciones variables, de por lo menos 6 lesiones histológicas características: *a)* degeneración hepatocelular de diversos tipos (globoide, acidofílica, en grumos); *b)* hialino de Mallory; *c)* necrobiosis con infiltración por leucocitos polimorfonucleares; *d)* esclerosis hialina centrolobulillar; *e)* fibrosis interlobular y pericelular; *f)* ausencia, o timidez, de signos de regeneración de hepatocitos. Conviene describir brevemente cada una de ellas.

*a)* Degeneración hepatocelular. En la hepatitis alcohólica la mayoría de los hepatocitos muestra lesiones degenerativas: se observan variaciones en el tamaño y el contenido del citoplasma, que puede aparecer hinchado y de aspecto vacío (degeneración "globoide"), o bien retraído, homogéneo e intensamente teñido con colorantes básicos (degeneración "eosinofílica"), o lleno de grumos irregulares, generalmente acidófilos, que pueden aparecer dispersos en el citoplasma o agrupados alrededor del núcleo (Fig. 4). En este renglón conviene señalar también la presencia ocasional de gránulos eosinofílicos refringentes, de tamaño menor que el núcleo, que se han identificado por medio del microscopio electrónico como mitocondrias gigantes y que también se observan en muchas otras hepatopatías.

*b)* Hialino de Mallory.<sup>16, 17</sup> Este término se refiere a una forma peculiar de de-

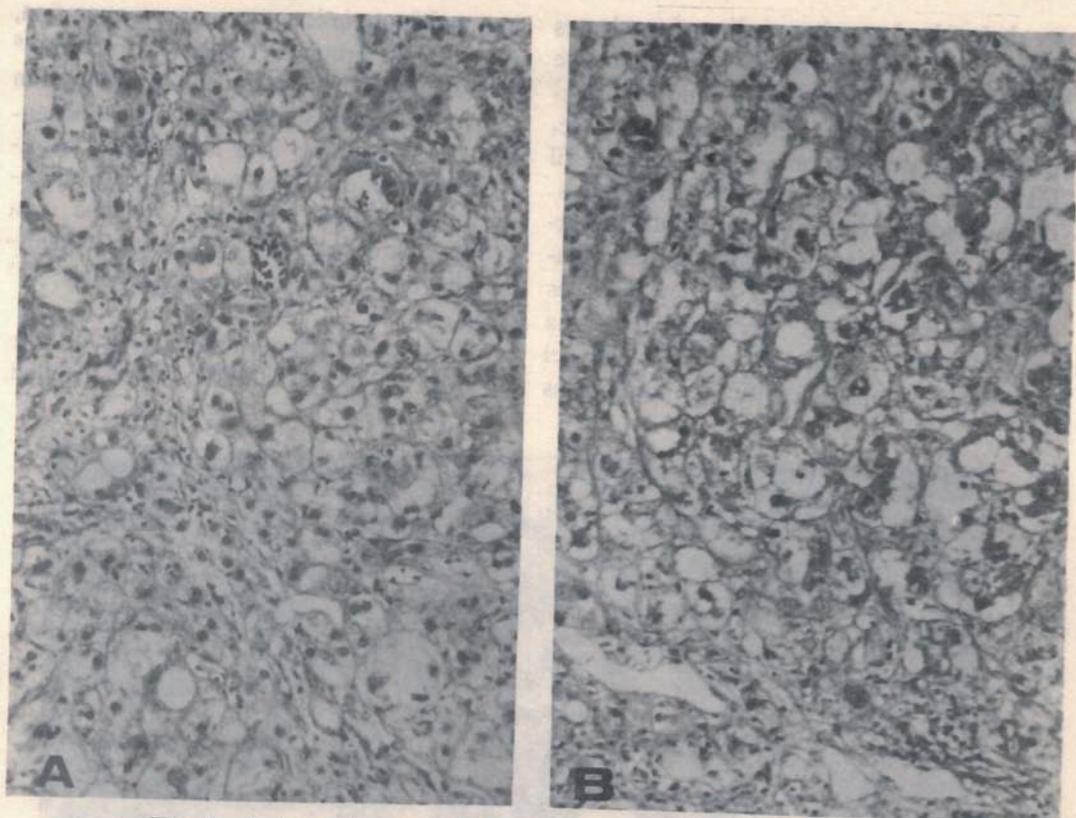


Fig. 4. Lesiones degenerativas hepatocelulares en la hepatitis alcohólica.

**A:** Los hepatocitos aparecen vacuolados, irregulares, con citoplasma finamente granular o con grumos gruesos, o bien distendido y de aspecto vacío; la membrana celular es muy aparente y los núcleos muestran variación en el tamaño y en la afinidad tintorial; escasos hepatocitos también muestran esteatosis de gota gruesa.

**B:** Cambios degenerativos hepatocelulares más intensos que en **A**, con degeneración "globoide" de muchas células y en grumos gruesos en otras; los núcleos que se distinguen muestran picnosis y otras irregularidades. Ambas 250X.

generación hepatocelular, descrita por el Dr. Frank B. Mallory, en 1911, como característica del daño producido por el alcohol;<sup>41</sup> de hecho, durante mucho tiempo se le ha conocido como hialino alcohólico de Mallory. En la actualidad se acepta que también puede observarse en sujetos con diversas hepatopatías no asociadas al alcoholismo, por lo que se tiende a eliminar la referencia etiológica cuando se discute o se

diagnostica. Consiste en una degeneración grumosa citoplásmica, con frecuencia perinuclear, con aspecto algodonoso o de "nubes de lluvia", de bordes desvanecidos y afinidad tintorial variable, aunque con frecuencia es basófila; el hepatocito afectado puede conservar el núcleo de aspecto normal o con diversos signos de alteración, como hiper cromatismo con disminución de tamaño, y con frecuencia está rodeado por

un halo de leucocitos polimorfonucleares (Fig. 5). La asociación entre el hialino de Mallory y los leucocitos polimorfonucleares es tan constante que su ausencia se señala en las descripciones microscópicas. El hialino de Mallory aparece bajo el microscopio electrónico como una malla desordenada de filamentos, mezclada con material finamente granular y denso a los electrones.<sup>64</sup> (Fig. 6) recientemente se ha sugerido que proviene del citoesqueleto del hepatocito y se ha identificado por medios

inmunohistoquímicos con una proqueratina, o sea una proteína fibrilar estructural.<sup>16</sup> También se ha sugerido que la progresión de la hepatitis alcohólica, que frecuentemente lleva al enfermo a la muerte por insuficiencia hepática a pesar de que cese de ingerir alcohol por completo, se debe a la reacción inmunológica del propio organismo en contra del hialino de Mallory<sup>25, 33</sup> (Fig. 7).

c) Necrobiosis con infiltración de leucocitos polimorfonucleares. En realidad,

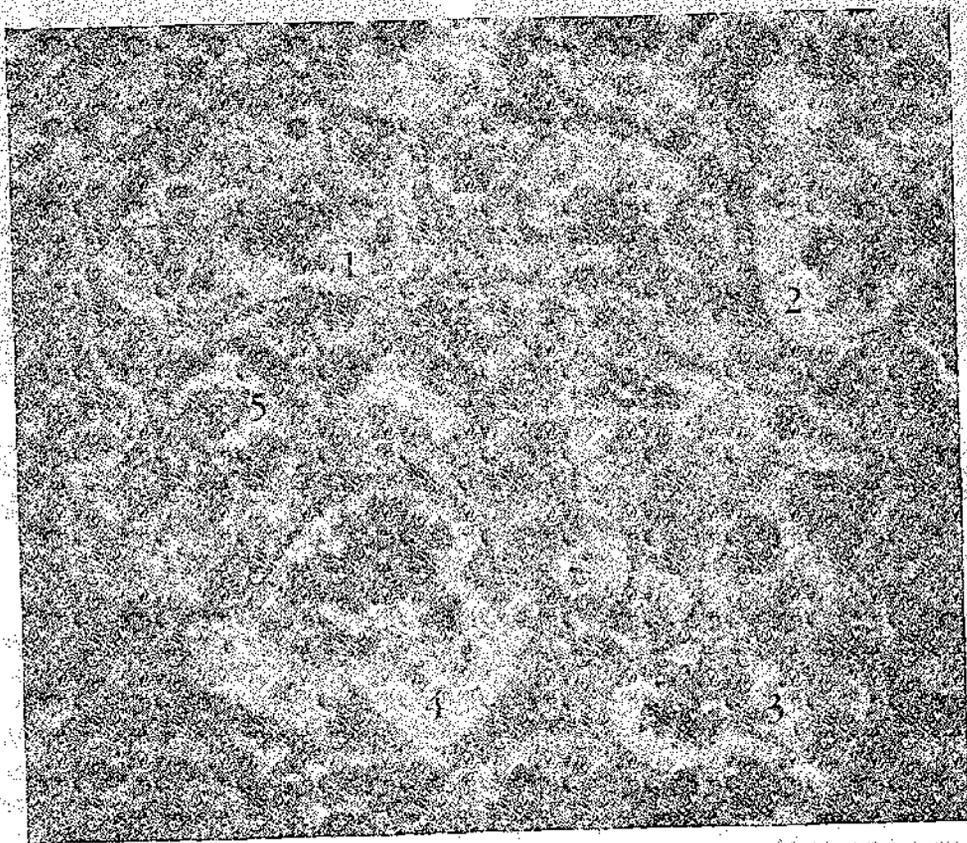


FIG. 5. Hialino de Mallory. Las 5 células hepáticas enumeradas muestran distintos aspectos de la lesión; los más característicos son 3 y 4, con la imagen de "nube de lluvia", conservación del núcleo y escasas granulaciones en el resto del citoplasma, que aparece hinchado y vacío. 400X.



FIG. 6. *Ultraestructura del hialino de Mallory*. La imagen muestra el componente granular en el centro y el microfibrilar en la periferia. La mala conservación del resto del citoplasma y del núcleo se deben a que el tejido no fue fijado en primera instancia para microscopía electrónica, 3,600X.

este inciso es la suma de los dos anteriores más la reacción inflamatoria aguda que despiertan. En casos intensos de hepatitis alcohólica casi cada hepatocito muestra cambios degenerativos diversos y existe in-

filtración universal por leucocitos polimorfonucleares (Fig. 8); la imagen histológica es tan característica que probablemente sólo se observa en ausencia de alcoholismo y en nuestro medio, en forma excepcional:

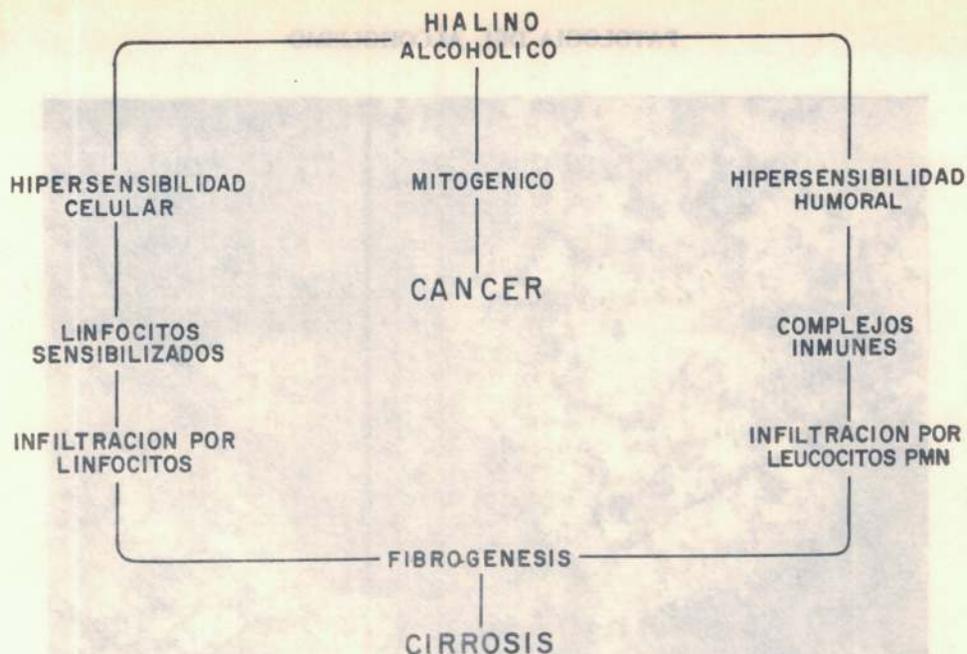


FIG. 7. Efectos inmunológicos potenciales del hialino de Mallory. (Tomado de ref. 33).



FIG. 8. *Hepatitis alcohólica intensa*. No se identifican ni espacios porta ni venas centrolobulillares; todos los hepatocitos muestran esteatosis o fenómenos degenerativos intensos; hay fibrosis intersticial difusa, acompañada por infiltración inflamatoria por células mononucleares y polimorfonucleares. 125X.

las excepciones son la cirrosis infantil de la India (en México se ha encontrado un solo caso) y los casos graves de la llamada "hepatitis alcohólica en abstemios" o "esteato-necrosis hepática en sujetos no alcohólicos", que también son excepcionales.<sup>40, 47</sup>

d) Esclerosis hialina centrolobulillar. Edmondson y col.<sup>13</sup> reconocieron que esta

lesión histológica es habitual en sujetos alcohólicos y extraordinariamente rara en cualquier otra situación patológica. Las etapas incipientes de la lesión son tan sutiles que pueden pasar inadvertidas al ojo inexperto; en tales casos son indispensables las técnicas histológicas especiales, que revelan el armazón conjuntivo del órgano (Fig. 9). Por otro lado, en etapas avanzadas del padecimiento la esclerosis hialina centrolobulillar tiende a transformarse en

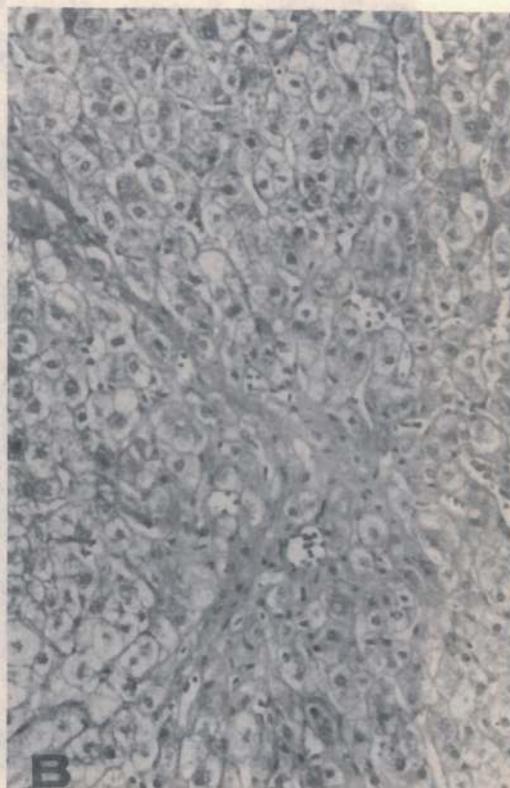
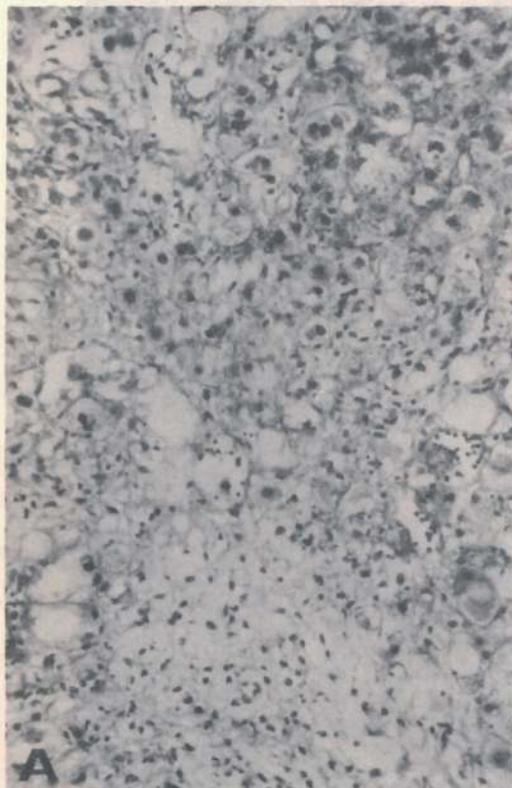


FIG. 9. Esclerosis hialina centrolobulillar. A: Hepatitis alcohólica aguda con intensos fenómenos degenerativos en todos los hepatocitos; el tercio inferior de la figura corresponde al centro del lobulillo, que muestra devastación completa de células hepáticas y presencia de tejido fibrilar laxo infiltrado por escasas células mononucleares. La imagen corresponde a la etapa inicial de la esclerosis hialina centrolobulillar (también conocida como fase aguda o necrosis centrolobulillar).

B: Esclerosis hialina centrolobulillar en ausencia de otros signos histológicos de hepatopatía alcohólica; la vena central aparece como un espacio de pequeño calibre (quizá por efecto del corte histológico) pero a partir de ella irradian hacia el parénquima dendritas de tejido fibroso interlaminar y de aspecto hialino. Ambas 250X.

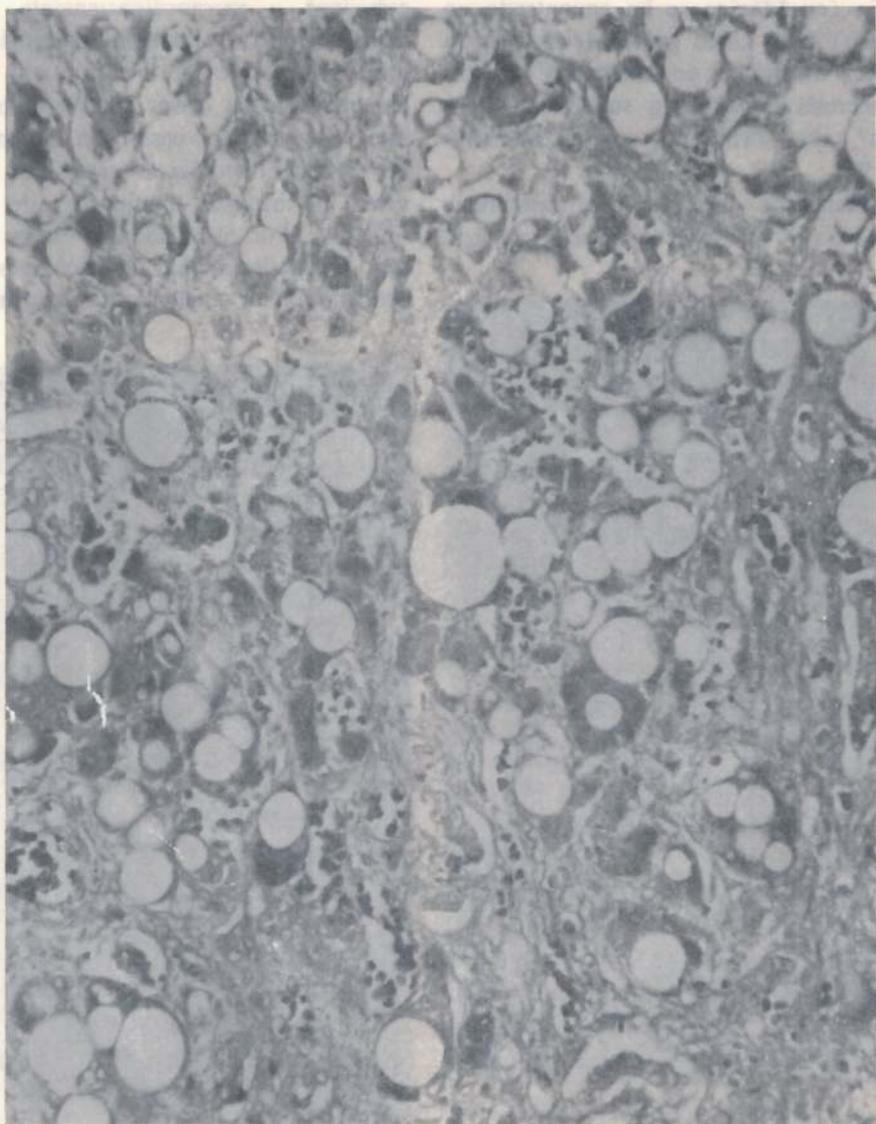


FIG. 10. *Fibrosis pericelular*. La microfotografía ilustra la distorsión extrema del parénquima hepático en la hepatitis alcohólica crónica, debida en gran parte al aumento progresivo del tejido conjuntivo interlaminar y pericelular; grupos de hepatocitos y hasta células aisladas (casi todas con esteatosis intensa) están rodeados por una malla de fibras reticulares colágenas que las separan y aíslan de los elementos vecinos 400X.

el sitio de partida de la fibrosis interlaminar o pericelular generalizada, que caracteriza a los casos diagnosticados como cirrosis intersticial difusa.<sup>46</sup> Es importante subrayar que la esclerosis hialina centrolobulillar no es una lesión hepática específicamente alcohólica, pero también importa señalar que cuando se identifica histológicamente en forma positiva, las escasas alternativas diagnósticas son fáciles de eliminar aplicando otros criterios histológicos y/o clínicos.

e) Fibrosis interlaminar y pericelular. El aumento progresivo en el estroma conjuntivo parenquimatoso del hígado, al principio alrededor de las láminas de hepatocitos vecinos al centro del lobulillo y posteriormente en todo el parénquima, es una característica frecuente de la hepatitis alcohólica (Fig. 10). La malla de fibras reticulares que normalmente constituye el armazón principal de las láminas de hepatocitos aumenta tanto en número como en espesor, aislando progresivamente a grupos de células o hasta células individuales; esta fibrosis interlaminar y pericelular parte de las zonas centrales del lobulillo, afectadas por la esclerosis hialina, así como de los espacios porta, que también muestran expansión por fibrosis. En casos avanzados la imagen histológica puede llegar a ser la de una placa extensa de tejido fibroso que encierra grupos pequeños de hepatocitos, la mayor parte con signos degenerativos graves (Fig. 11).

f) Ausencia de regeneración. En general, los signos de regeneración son escasos o nulos en los hepatocitos; desde luego, no hay nódulos de regeneración, las láminas hepáticas persisten de una sola célula de espesor, la poliploidia es rara y hay muy

pocas células bi o multinucleadas. Esto coincide con la extensión y gravedad de los fenómenos degenerativos que muestran los hepatocitos. En cambio, no es raro observar proliferación de conductillos biliares, con frecuencia distorsionados y sin luz bien definida.

Además de los datos anteriores, con frecuencia hay colestasis y depósito moderado a intenso de hierro en hepatocitos, células de Kupffer, conductillos biliares y hasta elementos fibrosos presentes en los tabiques conjuntivos.

En los casos con esclerosis hialina centrolobulillar importante la lesión resulta en bloqueo de la circulación sanguínea intrahepática, con el desarrollo consiguiente de hipertensión portal y ascitis. Si a esto se agrega el extenso daño hepatocelular, con necrobiosis difusa y ausencia completa de regeneración, no es de extrañar que los pacientes tengan además manifestaciones de insuficiencia hepática grave. La combinación de todos estos elementos ha recibido diferentes nombres, como "cirrosis florida", "hepatitis crónica esclerosante", "cirrosis intersticial difusa", etc.;<sup>46</sup> tales denominaciones reconocen dos elementos centrales de la hepatitis alcohólica, su presentación clínica como una cirrosis hepática de evolución rápida y grave, y su carácter de proceso primariamente degenerativo y fibroso, sin el menor asomo de regeneración del órgano.

La mortalidad de la hepatitis alcohólica es cercana al 50 por ciento;<sup>63</sup> en otra serie se señala que cuando la bilirrubina sérica es mayor de 5 mg/dl la mortalidad es del 36 por ciento.<sup>12</sup> La reversibilidad de este proceso es difícil de predecir, en parte porque el grado de lesión es muy variable

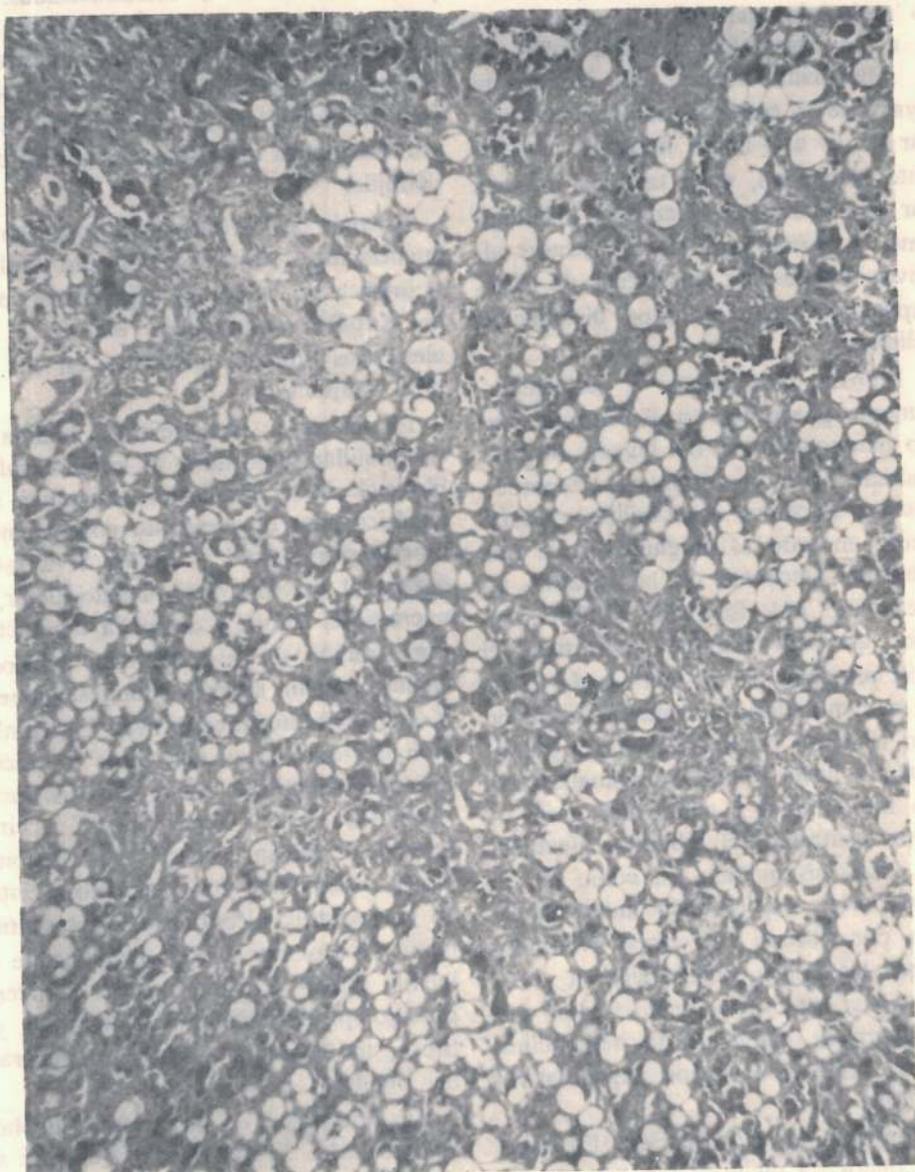


FIG. 11. *Fibrosis pericelular intensa*. La semejanza de esta imagen con la del hígado humano normal es prácticamente nula; no se identifican espacios porta, venas centrolobulillares o láminas hepáticas. En su lugar sólo existe una malla densa y extensa de tejido conjuntivo fibrilar, que rodea y penetra grupos irregulares de células parenquimatosas disociadas y con esteatosis grado III; la inflamación crónica es mínima. 125X.

de un sujeto a otro y en parte porque es casi imposible saber si el enfermo ha dejado o no de beber; naturalmente, todos estos pacientes alegan que desde que el doctor les dijo que su enfermedad se debía a la ingestión de alcohol, lo dejaron por completo. No es raro que el enfermo con diagnóstico previo de hepatitis alcohólica acuda a la consulta de revisión con aliento alcohólico, alegando que no ha vuelto a probar una copa.<sup>28</sup>

**B. Daño hepático crónico (cirrosis alcohólica)**

La transición entre la hepatitis alcohólica y la cirrosis debida al mismo tóxico es gradual, sutil y difícil de señalar con nitidez. Cumpliendo con los criterios tradicionales de la definición de cirrosis, postulados en La Habana en 1956,<sup>15</sup> lo único que les falta a los casos avanzados de hepatitis alcohólica para ser cirrosis, es la regeneración nodular; de hecho, cuando se acuñó

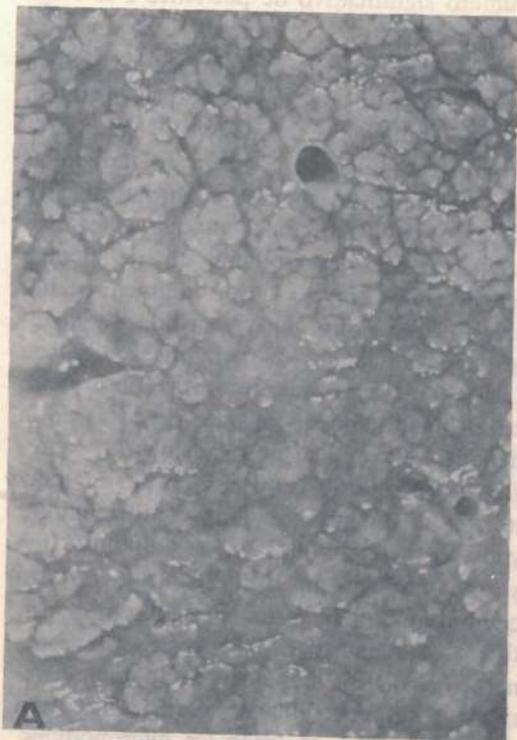


FIG. 12. Las dos formas macroscópicas de la cirrosis hepática alcohólica.

**A:** La imagen corresponde a la superficie de corte del hígado afectado por cirrosis micronodular; el color es amarillo intenso y los nódulos de regeneración parenquimatosa miden como promedio 3 mm de diámetro o menos; además, los tabiques de tejido conjuntivo que los separan son poco prominentes.

**B:** Cirrosis alcohólica macronodular en un sujeto que, después de desarrollar cirrosis hepática por alcoholismo crónico, dejó efectivamente de beber y sobrevivió 9 años, al cabo de los cuales falleció con un carcinoma hepatocelular; los nódulos son de color verde intenso y miden más de 3 mm. de diámetro como promedio.

el término de "cirrosis intersticial difusa" la única reserva fue que los casos descritos cumplieran con todos los incisivos de la definición oficial del padecimiento *excepto* la regeneración nodular.<sup>46</sup> La experiencia ulterior ha demostrado que la realidad no da saltos cuánticos sino que existe una gradación continua e ininterrumpida entre una fase y la siguiente; en otras palabras, mientras algunos casos de daño hepático crónico producido por la ingestión de alcohol cumplen con todos los criterios de la definición de cirrosis hepática menos uno (la regeneración nodular), otros casos muestran signos inequívocos de tal fenómeno y otros más revelan nódulos de regeneración de tamaño variable, desde pequeño (cirrosis micronodular) hasta mayor de 3 mm de diámetro (cirrosis macronodular (figura 12)).<sup>50</sup>

El consenso actual es que el enfermo alcohólico con daño hepático entra en una senda continua que se inicia en la esteatosis, sigue con la hepatitis alcohólica (que puede ser de distintos grados de gravedad), desemboca en la cirrosis micronodular y termina en la cirrosis macronodular con carcinoma hepatocelular. En este camino existen varias salidas, cuyo sentido depende de que el paciente abandone el alcohol o lo siga ingiriendo; las salidas varían según el grado de lesión hepática en que se encuentre el enfermo y de acuerdo con su muy personal susceptibilidad al tóxico (Fig. 13). Las más comunes son las 3 siguientes: *a)* el paciente desarrolla una hepatitis alcohólica pero continúa bebiendo; lo más probable es que fallezca de insuficiencia hepática a corto plazo; *b)* el enfermo tiene ya una cirrosis alcohólica y es incapaz de interrumpir su ingestión de alcohol; lo más probable es que fallezca por

complicaciones de insuficiencia hepática; *c)* el paciente ha desarrollado una hepatitis o cirrosis alcohólica pero decide y logra dejar de beber; en el mejor de los casos, sus lesiones hepáticas regresan o se estabilizan; en el peor de los casos, siguen progresando hasta que se establece la insuficiencia hepática irreversible; pero en este grupo todavía existe una tercera alternativa, que es la transformación de su cirrosis micronodular en macronodular, con el desarrollo de carcinoma hepatocelular en un número significativo de pacientes a lo largo de los años.

La morfología de la cirrosis alcohólica puede considerarse en dos etapas distintas: micronodular y macronodular.<sup>19</sup> La cirrosis micronodular se presenta en individuos que han ingerido alcohol en forma excesiva durante 10 a 20 años, aunque ocasionalmente puede desarrollarse en un tiempo mucho más breve, 4 a 6 años, especialmente cuando ha sido precedida de manifestaciones clínicas de hepatitis alcohólica. Las alteraciones microscópicas observadas en el hígado son las mismas descritas en la hepatitis alcohólica, pero además la expansión fibrosa de los espacios porta se conecta con la esclerosis hialina centrolobulillar y divide los lobulillos en seudolóbulos que ya no poseen una vena central; el otro cambio que debe estar presente para justificar el diagnóstico de cirrosis es la regeneración de los hepatocitos, la que generalmente es poco intensa. Con la bisección de los lobulillos se crean los micronódulos, cuyo tamaño dependerá a partir de ese momento de la magnitud de la regeneración; como ésta se favorece cuando el paciente deja de beber (en parte porque cesa el efecto tóxico y en parte porque el sujeto vive más tiempo), la transformación de la

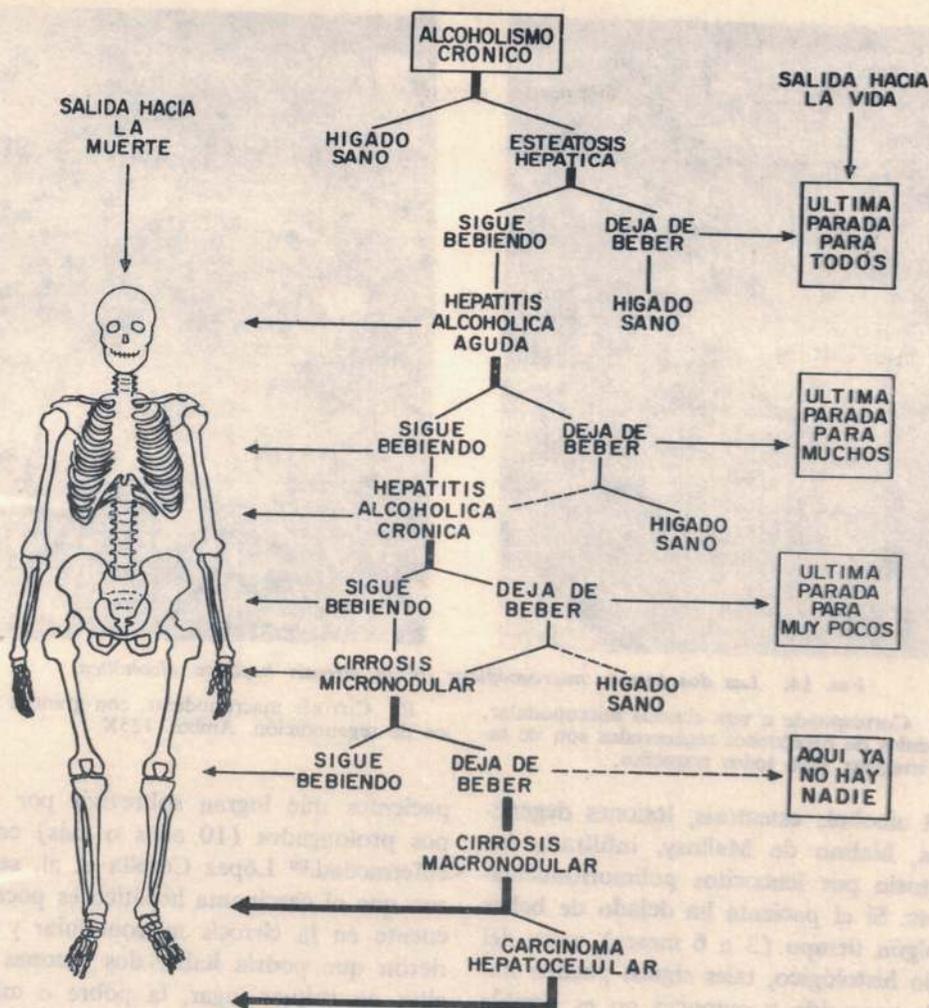


Fig. 13. El camino de las lesiones hepáticas producidas por el alcoholismo crónico. El diagrama representa las opciones alternativas del alcohólico crónico que puede, o no, dejar de beber en distintos momentos de su evolución. En la figura no aparecen indicadas las manifestaciones clínicas, que pueden o no estar presentes durante casi toda la evolución de las lesiones hepáticas. Obsérvese que mientras la esteatosis es completamente reversible, conforme se avanza en la gravedad de las lesiones disminuye progresivamente la probabilidad de que desaparezcan si se suspende la ingestión de alcohol.

cirrosis micronodular en macronodular ocurre casi exclusivamente en los enfermos que abandonan el alcohol y tienen sobrevividas más prolongadas (Fig. 14).

El diagnóstico de cirrosis alcohólica sólo puede hacerse morfológicamente cuando además de los criterios de cirrosis, el hígado muestra signos de daño producido

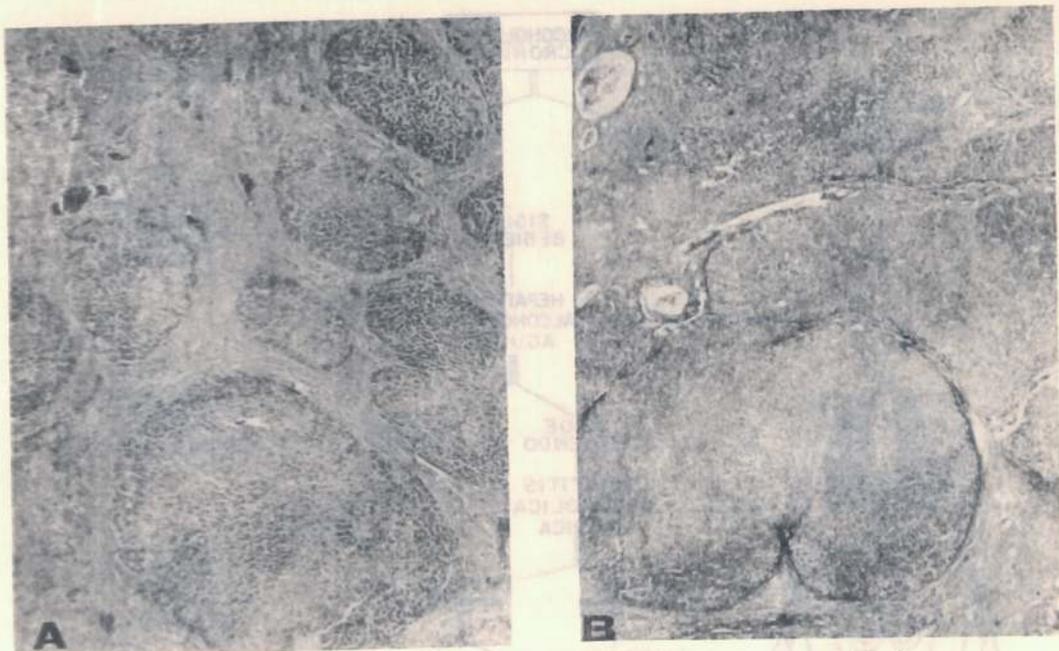


FIG. 14. Las dos formas microscópicas de la cirrosis hepática alcohólica.

A: Corresponde a una cirrosis micronodular, los nódulos de hepatocitos regenerados son de tamaño irregular pero todos pequeños.

B: Cirrosis macronodular, con grandes nódulos de regeneración. Ambas 125X.

por el alcohol: esteatosis, lesiones degenerativas, hialino de Mallory, infiltrado inflamatorio por leucocitos polimorfonucleares, etc. Si el paciente ha dejado de beber por algún tiempo (3 a 6 meses) antes del estudio histológico, tales signos pueden haber desaparecido y entonces no es posible hacer un diagnóstico etiológico de la cirrosis. Esto es cierto para ambas formas, la micronodular y la macronodular, pero el problema se presenta con mucha mayor frecuencia en la segunda, ya que su existencia depende en gran parte de que el enfermo haya logrado librarse en forma permanente de su alcoholismo.

Se ha mencionado que una complicación de la cirrosis hepática macronodular es el carcinoma hepatocelular, sobre todo en los

pacientes que logran sobrevivir por tiempos prolongados (10 años o más) con su enfermedad.<sup>80</sup> López Corella et al. señalaron que el carcinoma hepático es poco frecuente en la cirrosis micronodular y sugirieron que podría haber dos razones para ello: en primer lugar, la pobre o mínima regeneración del parénquima hepático, que se supone representa el antecedente necesario para la neoplasia; en segundo lugar, el tiempo menor de sobrevivencia de estos pacientes, cuando se compara con el que viven los que tienen cirrosis macronodular.<sup>89</sup> Los datos estadísticos de López Corella y colaboradores se obtuvieron del material de autopsias del Hospital General de la SSA, en la década de 1960-1970; en cambio, el análisis de más de 100 casos de

carcinoma primario de hígado, realizado por Aguirre et al, en el Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS, revela que no hay diferencias en la frecuencia con que la neoplasia se asocia a los tipos micronodular, macronodular y mixto de cirrosis hepática.<sup>1</sup> Aceptando que el alcoholismo también puede ser causa de cirrosis hepática macronodular, el problema queda resuelto y se explican todos los casos de cirrosis post-necrótica con antecedentes de alcoholismo y carcinoma primario del hígado, que no son pocos. Por lo tanto, el dilema del alcohólico que ha desarrollado una hepatopatía crónica es trágico: si sigue bebiendo se condena a morir a corto plazo, de insuficiencia hepática o de hemorragia gastrointestinal, pero si deja de beber cambia su sentencia por una muerte a plazo intermedio por las mismas causas, o a largo plazo, por carcinoma hepatocelular (Fig. 13).

También se ha descrito la presencia de hepatitis crónica activa en sujetos alcohólicos crónicos,<sup>22</sup> lo que viene a agregar una variedad etiológica más a este heterogéneo grupo de pacientes; en efecto, se acepta actualmente que la hepatitis crónica activa puede ser secundaria a hepatitis por virus B, a fenómenos autoinmunes, a otras infecciones virales y a otros agentes menos bien definidos.<sup>56</sup> A estas causas debe agregarse el alcoholismo crónico, que en algunos casos (poco frecuentes, por cierto) muestra en la biopsia hepática un cuadro histológico completamente distinto al ya descrito para la hepatitis alcohólica crónica e indistinguible de la hepatitis crónica activa. La semejanza no es puramente microscópica, ya que el cuadro clínico, la evolución y la respuesta al tratamiento con colchicina<sup>27</sup> son en todo indistinguibles de

otras formas etiológicas de hepatitis crónica activa.

### 3. PÁNCREAS

La forma más frecuente de pancreatitis es la alcohólica; probablemente hay dos casos de la enfermedad debida al alcoholismo por cada caso secundario a coleditiasis. Es más frecuente en sujetos jóvenes y predomina en el sexo masculino: 10 a 1; generalmente se presenta en individuos sin daño hepático o con esteatosis pero sin cirrosis. La pancreatitis alcohólica aguda es una complicación grave, que puede ser letal hasta en la tercera parte de los casos; las secuelas de la pancreatitis aguda (seudoquistes, absesos y pancreatitis crónica) son igualmente catastróficas y difíciles de manejar.<sup>10, 11</sup>

Tradicionalmente se describen dos tipos de pancreatitis aguda: la edematosa y la hemorrágica. La pancreatitis aguda edematosa se caracteriza porque el páncreas está endurecido y aumentado de tamaño por la congestión y el edema; pueden observarse focos aislados de necrosis grasa en la periferia. Microscópicamente hay pocas alteraciones, quizá porque el proceso tiene una evolución muy aguda, pero existen congestión vascular, edema, leucostasis y áreas periféricas y focales de necrosis incipiente. En cambio, la pancreatitis aguda hemorrágica o necrótica muestra áreas más o menos extensas de destrucción del páncreas y de los tejidos vecinos, con hemorragia y necrosis grasa (Fig. 15A); a veces las lesiones destructivas son más aparentes en el páncreas, mientras que en otras ocasiones la necrosis y la hemorragia se extienden ampliamente en los tejidos peripancreáticos y pueden alcanzar la pared abdominal, la



FIG. 15. *Pancreatitis hemorrágica*. *A*: Aspecto macroscópico del páncreas en un caso de pancreatitis hemorrágica focal; se observa la destrucción del parénquima, que aparece de color oscuro. *B*: Escasos acini conservados en los extremos derecho e izquierdo de la microfotografía; el centro está ocupado por necrosis grasa y hemorrágica intensa, 250X.



pelvis, la cavidad pleural o el pericardio. También pueden encontrarse grandes hematomas rodeando al páncreas e invadiendo la retrocavidad de los epiplones y el retroperitoneo. El examen microscópico de los restos menos alterados del páncreas muestra con frecuencia fibrosis intralobular e intersticial, revelando que el órgano ya venía siendo afectado previamente por el alcohol (Fig. 15B); Edmonson<sup>12</sup> señala que en los alcohólicos la fibrosis pancreática es tan frecuente como la esteatosis hepática.

El paciente que sobrevive al ataque agudo de pancreatitis alcohólica se enfrenta

a numerosas complicaciones, como trombosis de las venas esplénica o porta, infección secundaria con formación de abscesos, infarto del páncreas, desarrollo de fístulas, derrame pleural sanguinolento (especialmente en la cavidad izquierda) y otros problemas pulmonares, y formación de pseudoquistes. La repetición de los ataques de pancreatitis aguda generalmente lleva a la pancreatitis crónica.

Los pseudoquistes del páncreas son cavidades residuales, horadadas enzimáticamente en los tejidos peripancreáticos durante el episodio agudo de pancreatitis,

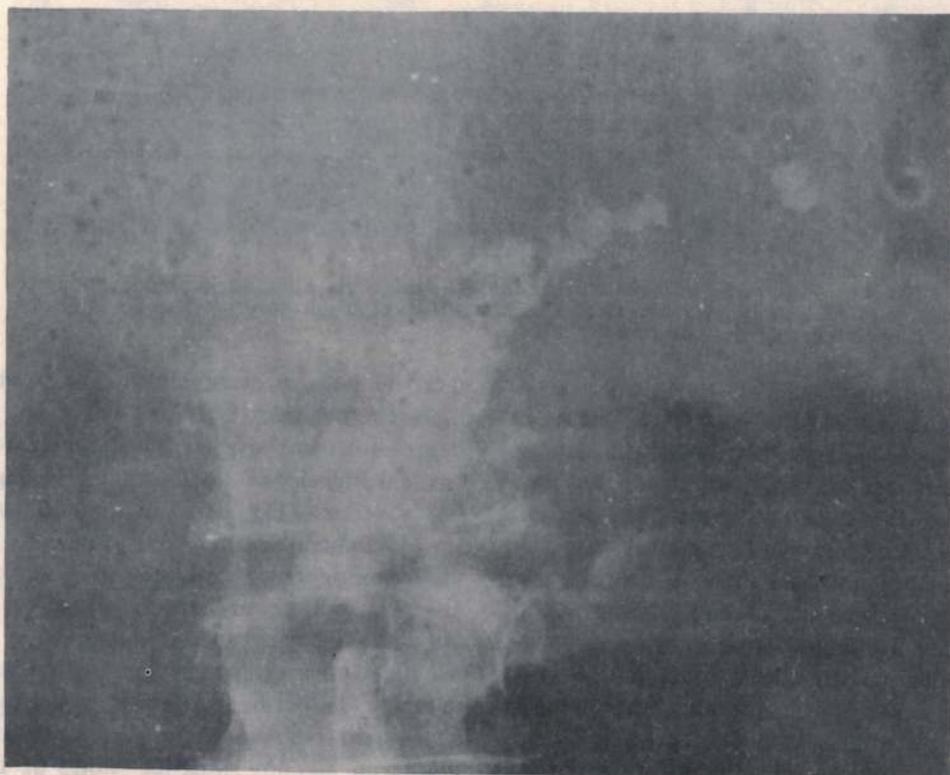


FIG. 16. Radiografía con calcificación extensa del páncreas. La región correspondiente al páncreas muestra numerosas calcificaciones irregulares en un caso de pancreatitis crónica calcificada en un paciente alcohólico. (Cortesía del Dr. Jorge Hernández, Departamento de Radiología, Instituto Nacional de la Nutrición "Dr. Salvador Zubirán").



FIG. 17. *Pancreatitis crónica*. Extensa fibrosis con atrofia e infiltración inflamatoria crónica en el páncreas de un sujeto alcohólico crónico; en el ángulo superior derecho se observa un islote de Langerhans conservado. 250X.

que se manifiestan clínicamente por dolor, masa palpable en epigastrio y cifras elevadas de amilasa sanguínea; su diagnóstico preciso se ha facilitado con las técnicas no invasivas de ultrasonido o tomografía axial computada, pero su tratamiento sigue siendo quirúrgico y de pronóstico incierto. En la pancreatitis crónica recidivante los ataques generalmente siguen a períodos de intoxicación alcohólica intensa y una de sus manifestaciones principales es el dolor, que generalmente es muy intenso (dolor "en puñalada de Dieulafoy"); también existe insuficiencia pancreática exógena, con esteatorrea y pér-

dida de peso, y eventualmente se presenta diabetes mellitus. Con frecuencia las placas radiológicas simples de abdomen revelan calcificaciones nodulares en la región del páncreas (Fig. 16). El órgano puede ser de tamaño normal o ligeramente disminuido, de color blanquecino y de consistencia pétrea; al cortarlo se notan los conductos irregularmente dilatados y con calcificaciones en su interior. Microscópicamente, la pérdida de tejido acinar y su sustitución por tejido fibroso es impresionante; en algunos sitios los islotes de Langerhans aparecen muy cercanos entre sí y separados por tejido conjuntivo denso, con

infiltración inflamatoria crónica escasa (Fig. 17). Los conductos están dilatados, contienen material inspissado y concreciones calcáreas, y su revestimiento muestra metaplasia epidermoide. En casos evanzados también desaparecen los islotes de Langerhans.<sup>54</sup>

#### 4. MIOCARDIO

La cardiopatía alcohólica se caracteriza por insuficiencia cardíaca de tipo hipocinético; se presenta con mayor frecuencia en sujetos masculinos menores de 50 años de edad y tiene una mortalidad muy elevada, cercana al 50 por ciento. Ocasionalmente el daño miocárdico ha sido reversible al suspender la ingestión de alcohol.<sup>9</sup> En la autopsia, el corazón está aumentado de tamaño y es blando, hay dilatación de ambos ventrículos y las arterias coronarias principales no muestran cambios; microscópicamente se han descrito diversas alteraciones, como degeneración vacuolar de las miofibrillas, esteatosis, áreas focales de necrosis, cicatrices pequeñas que sustituyen a las fibras miocárdicas y fibrosis intersticial. Uno de los cambios más notables es la obliteración parcial de arteriolas por hiperplasia irregular del tejido conjuntivo subendotelial, que no ocurre en todos los casos;<sup>13, 14</sup> cierto número de pacientes con cardiomiopatía alcohólica no muestra alteraciones histológicas en el corazón, pero con el microscopio electrónico se han observado lesiones degenerativas intensas en las mitocondrias.

#### 5. MÚSCULO ESTRIADO

Se han descrito tres variedades de miopatía alcohólica, que son 1) una variedad

subclínica donde la única alteración es la elevación de la enzima fosfoquinasa de creatina en el suero; 2) una forma aguda, manifestada clínicamente por dolores musculares y debilidad, elevación de la fosfoquinasa de creatina en el suero y mioglobinuria; 3) una forma crónica, con atrofia muscular e incapacidad funcional.<sup>45</sup> Las distintas variedades de miopatía alcohólica se presentan generalmente después de un período de alcoholismo intenso y aparecen en más del 20 por ciento de los alcohólicos que ya tienen esteatosis o cirrosis hepática; el músculo psoas es el más frecuentemente afectado. Si se suspende la ingestión del alcohol la miopatía es reversible.

Los músculos afectados se palpan endurecidos y dolorosos; en los casos crónicos la atrofia puede ser muy pronunciada. Microscópicamente puede haber rbdomiolisis, con tumefacción y pérdida de las estriaciones transversales en las miofibrillas; en etapas tardías se observa fibrosis intersticial y signos de regeneración. Los cambios son indistinguibles de los observados en otras miopatías por hipokalemia.<sup>29</sup>

#### 6. SISTEMA NERVIOSO

El alcoholismo produce lesiones de diversos tipos tanto en el sistema nervioso central como el periférico; algunas son progresivas y letales, otras reversibles, y en varias el mecanismo no ha sido aclarado y probablemente se debe a una combinación del efecto tóxico directo del alcohol y ciertas deficiencias vitamínicas. La intoxicación aguda por alcohol se caracteriza por disminución o pérdida de las inhibiciones normales, alargamiento del período de reacción, disartria y falta de coor-

dinación en los movimientos; estos datos sugieren el funcionamiento anormal de diversos tipos de células nerviosas. En el alcohólico crónico se presenta el síndrome de abstinencia, que aparece después de un período variable de disminución o ausencia en la ingestión del tóxico y se caracteriza por temblores, inestabilidad emocional, alucinaciones, convulsiones, delirio y coma. El *delirium tremens* es una destrucción extrema del individuo, caracterizado por insomnio, agitación, gran ansiedad, sudoración y alucinaciones visuales; aunque su mortalidad es baja, el suicidio en estas condiciones no es raro. Es frecuente que los alcohólicos que mueren durante un ataque de *delirium tremens* también muestren esteatosis o cirrosis hepática.

El sistema nervioso central puede mostrar 4 alteraciones principales, que son: 1) la encefalopatía de Wernicke, caracterizada por petequias en los cuerpos mamilares y en el piso de los ventrículos III y IV, proliferación de capilares, desaparición de neuronas y gliosis reactiva, lo que resulta en confusión, apatía, bradipsiquia, parálisis ocular y ataxia, ocasionalmente acompañada de nistagmo y que termina en coma. Entre sus causas se encuentra la deficiencia de tiamina, por lo que también puede observarse (aunque con poca frecuencia) en individuos desnutridos no alcohólicos, con gastritis atrófica o carcinoma gástrico; la psicosis de Korsakoff es una forma crónica de la encefalopatía de Wernicke; 2) la atrofia cerebelosa puede ocurrir en forma aislada, con dificultades para la marcha y desaparición de células de Purkinje, acompañada a veces de atrofia de la capa de los gránulos en las cercanías del vermis; 3) la mielínolisis pontina es poco frecuente y también se ha ob-

servado en sujetos que fallecen con aloinjertos renales; se caracteriza por extensa desmielinización de la protuberancia con disminución de la oligodendroglia y conservación de neuronas y axones;<sup>61</sup> 4) necrosis central del cuerpo calloso o síndrome de Marchiafava-Bignami, que también ocurre infrecuentemente fuera de Italia, donde hasta hace poco se consideraba exclusiva de italianos y adictos al Chianti; casi nunca se diagnostica en vida de los pacientes debido a que las funciones que se afectan son las de coordinación más fina de la conciencia, que de por sí se altera precozmente en el alcohólico crónico.<sup>62</sup>

En el sistema nervioso periférico el alcohólico crónico puede sufrir de polineuritis simétrica, especialmente en las extremidades inferiores; los nervios muestran degeneración walleriana y desmielinización.<sup>42</sup> Las manifestaciones clínicas principales son incapacidad funcional y dolor, que puede ser muy intenso; los síntomas responden a la administración de tiamina y otros componentes del complejo B.

## 7. OTROS

Otros aparatos y sistemas pueden estar afectados en los sujetos alcohólicos. En el sistema hemopoyético existe anemia megaloblástica con frecuencia, debida en parte a efecto tóxico directo del alcohol en las células precursoras de eritrocitos y en parte a interferencia con el metabolismo normal del hierro y de los folatos;<sup>59</sup> la presencia de sideroblastos en anillo es común en alcohólicos, así como trombocitopenia o leucopenia.<sup>48</sup> La atrofia testicular es un cambio casi constante en el alcoholismo crónico, que con frecuencia tiene manifestaciones de feminización; en mujeres, la

amenorrea es común y los ovarios también muestran atrofia y disminución de los folículos primordiales.<sup>82</sup> La úlcera péptica complicada, especialmente por hemorragia masiva, no es rara en alcohólicos; la mortalidad es alta cuando coexiste con cirrosis hepática. Se ha descrito que los niños nacidos de madres alcohólicas pueden mostrar distintas anomalías del sistema nervioso central, microcefalia, crecimiento inadecuado, cambios faciales y malformaciones congénitas internas; a todo el conjunto se le conoce como síndrome fetal alcohólico y se ha calculado que la mujer alcohólica crónica tiene un riesgo del 30 al 50 por ciento de dar a luz un producto con algún problema grave del desarrollo.<sup>7, 23</sup>

De especial interés es la elevada frecuencia de infecciones en sujetos alcohólicos crónicos;<sup>58</sup> según Edmondson<sup>12</sup> el 10 por ciento sucumben a neumonía. Otros autores señalan que la neumonía de todos tipos es más frecuente y más prolongada en los alcohólicos,<sup>57</sup> así como otras infecciones del tipo de la endocarditis bacteriana, meningitis, pielonefritis y septicemia. Desde luego, la tuberculosis es más frecuente en alcohólicos y el alcoholismo crónico es común en individuos tuberculosos.<sup>12, 60</sup> Durante un tiempo se pensó que la hepatitis alcohólica crónica era realmente una cirrosis modificada por la tuberculosis,<sup>51</sup> en vista de la elevada frecuencia con que coexistían los dos padecimientos; sin embargo, el hallazgo de cuadros clínicos e histológicos idénticos en ausencia de tuberculosis, pero en presencia de alcoholismo crónico intenso, contribuyó a aclarar la verdadera naturaleza de la llamada "hepatitis crónica esclerosante".

La mayor frecuencia de infecciones en alcohólicos probablemente está relaciona-

da con la disminución de la diapedesis de los leucocitos polimorfonucleares;<sup>24</sup> ya se ha mencionado también que puede haber leucopenia y recientemente se ha demostrado que en la intoxicación alcohólica aguda se bloquea la capacidad para establecer hipersensibilidad celular a hemocianina<sup>21</sup> sin que se afecte la hipersensibilidad previamente establecida a otros antígenos. A estos mecanismos específicos de disminución en la defensa, deben agregarse otros factores debilitantes generales como desnutrición, pancreatitis y cirrosis hepática.

REFERENCIAS

1. AGUIRRE J: Comunicación personal, 1981.
2. BAPTISTA A, ET AL: *Alcoholic liver disease morphological manifestations*. *Lancet* 1: 707, 1981.
3. BURCH G E y GILES T D: *The small coronary arteries in alcoholic cardiomyopathy*. *Am Heart J* 94: 471, 1977.
4. CHRISTOFFERSEN P, IVERSEN K, NIELSEN K y POULSEN H: *Alcoholic hepatitis*. *Scand J Gastroenterol* 5: 633, 1970.
5. CHRISTOFFERSEN P, BRAENDSTRUP O, JUHL E y POULSEN H: *Lipogranulomas in human liver biopsies with fatty change*. *Acta Path Microbiol Scand* 794: 150, 1971.
6. CHRISTOFFERSEN P y POULSEN H: *Alcoholic liver disease*, en *Pathology of the Liver* (McSween R N M, Anthony P P y Scheuer P, eds), Churchill Livingstone, Londres, 1979.
7. CLARREN S y SMITH D W: *The fetal alcohol syndrome*. *New Eng J Med* 298: 1063, 1978.
8. DAJER F, GUEVARA L, AROSAMENA L, SUÁREZ G I y KERSHENOBICH D: *Consideraciones sobre la epidemiología de la cirrosis hepática alcohólica en México*. *Rev Invest Clín (Méx)* 30: 13, 1978.
9. DEMAKIS J G, RAHIMTOOLA S H, SUTTON G C, ET AL: *The natural course of alcoholic cardiomyopathy*. *Ann Int Med* 80: 293, 1974.
10. DREILING D A: *Alcoholism, alcoholic pancreatic secretion*. *Ann New York Acad Sci* 252: 187, 1975.
11. DREILING D A, BORDALO O, NORONHA M, ET AL: *State of the art: update: big duct, little duct or toxic metabolic pathogenesis of pancreatitis*. *Am J Gastroenterol* 71: 424, 1979.

12. EDMONSON H A: *Pathology of alcoholism*. Am J Clin Path 74: 725, 1980.
13. EDMONSON H A, PETERS R L FRANKEL H H, ET AL: *The early stage of liver injury in the alcoholic*. Medicine 46: 119, 1967.
14. FACTOR S M: *Intramyocardial small-vessel disease in chronic alcoholism*. Am Heart J 92: 561, 1976.
15. *Fifth Panamerican Congress of Gastroenterology; Report of the Board for Classification and Nomenclature of Cirrhosis of the Liver*. Gastroenterology 31: 213, 1956.
16. FRENCH S W: *The Mallory body: Structure, composition and pathogenesis*. Hepatology 1: 76, 1981.
17. FRENCH S W, SIM J M, FRANKS K E, BURBIDGE E J, DENTON T y CALDWELL M G: *Alcoholic hepatitis*, en Alcohol and the Liver (Fisher M M, Rankin J G, eds) Plenum, New York, 1977, pp 117-132.
18. GALAMBOS J T: *Natural history of alcoholic hepatitis: III. Histological changes*. Gastroenterol 63: 1026, 1972.
19. GALAMBOS J T: *Cirrhosis*. W B Saunders Co, Filadelfia, 1979, pp 70-90.
20. GARCÍA TSAO L M G, DE LA FUENTE R, RIVERO F J, ALVAREZ S, GALVÁN E, ROJKIND M y KERSHENOBICH D: *Detección temprana de enfermedad hepática en alcohólicos*. En preparación, 1981.
21. GLUCKMAN S J, DVORAK V C y MCGREGOR R R: *Host defenses during prolonged alcohol consumption in a controlled environment*. Arch Int Med 137: 1539, 1977.
22. GOLDBERG S J, MENDENHALL C L, CONNELL A M y CHEDID A: *"Nonalcoholic" chronic hepatitis in the alcoholic*. Gastroenterol 72: 598, 1977.
23. HANSON J W, JONES K L y SMITH D W: *Fetal alcohol syndrome: experience with 41 patients*. J A M A 235: 1458, 1976.
24. HOPEN G y SCHREINER A: *White cells in alcoholism*. Lancet 1: 393, 1975.
25. KANAGASUNDARAM N, KAKUMU S, CHEN Y y LEEVY C M: *Alcoholic hyalini antigen (AH Ag) and antibody (AHAb) in alcoholic hepatitis*. Gastroenterol 73: 1368, 1977.
26. KERSHENOBICH D, GARCÍA TSAO G, ALVAREZ SALDAÑA S y ROJKIND M: *Relationship between blood lactic acid and serum proline in alcoholic liver cirrhosis*. Gastroenterol 80: 1012, 1981.
27. KERSHENOBICH D, GARCÍA TSAO G y PÉREZ TAMAYO R: *Observaciones no publicadas*, 1981.
28. KERSHENOBICH D: *Comunicación personal*, 1981.
29. KHURANA R, KALYANARAMAN K: *Hypokalemic vacuolar myopathy of chronic alcoholism: a histological study*. Dis Nerv Syst 38: 287, 1977.
30. LEE F I: *Cirrhosis and hepatoma in alcoholics*. Gut 7: 77, 1966.
31. LELBACH W K: *Leberschaden bei chronischem Alkoholismus*. Acta Hepato-Splenol 14: 9, 1967.
32. LESTER R, EAGON P K y VAN THIEL D H: *Feminization of the alcoholic: the estrogen testosterone ratio (E/T)*. Gastroenterol 76: 415, 1979.
33. LEEVY C M, KANAGASUNDARAM N, MATSUMOTO K y CHEN T: *Alcoholic hyalin and immunologic reactivity, en Immune Reactions in Liver Disease (Eddleston A L W F, Weber J C P y Williams R, eds) Pitman Medical, Londres, 1979, pp 195-207.*
34. LIEBER C S: *Alcohol and the liver*. Progr Liver Dis 2: 134, 1965.
35. LIEBER C S: *Hepatic and metabolic effects of alcohol (1966 to 1973)*. Gastroenterol 65: 821, 1973.
36. LIEBER C S: *Metabolism of ethanol*, en Metabolic Aspects of Alcoholism (Lieber, C S, ed), MTP Press, Lancaster, 1977, pp 1-29.
37. LIEBER C S: *Direct alcohol hepatotoxicity, en Immune Reactions in Liver Disease (Eddleston A L W F, Weber J C P y Williams R, eds), Pitman Medical, Londres, 1979, pp 160-194.*
38. LIEBER C S y DE CARLI L M: *Hepatic microsomal ethanol oxidizing system. In vitro characteristics and adaptive properties in vivo*. J Biol Chem 245: 2505, 1970.
39. LÓPEZ CORELLA E, RIDAURA SANZ C y ALBORES SAAVEDRA J: *Primary carcinoma of the liver in mexican adults*. Cancer 22: 678, 1968.
40. LUDWIG J, VIGGIANO T R, MCGILL D B y OTT B J: *Nonalcoholic steatohepatitis Mayo Clinic experience with a hitherto unnamed disease*. Mayo Clinic Proc 55: 434, 1980.
41. MALLORY F B: *Cirrhosis of the liver. Five different types of lesions from which it may arise*. Bull Johns Hopkins Hosp 22: 69, 1911.
42. MAYER R F y GARCÍA-MULLIN R: *Peripheral nerve and muscle disorders associated with alcoholism*, en The Biology of Alcoholism (Kissin B y Begleiter H, eds) Plenum, New York, 1971, pp 21-65.
43. MEZEY E: *Ethanol: metabolism and adverse effects*. Viewpoints on Digestive Disease 11: 2, 1979.
44. PATRICK R S y McGee J O'D: *Biopsy Pathology of the Liver*. Chapman and Hall, Londres, 1980, pp 119-139.
45. PERKOFF G T: *Alcoholic myopathy*. Ann Rev Med 125, 1971.
46. PÉREZ TAMAYO R: *Diffuse interstitial cirrhosis*. Am J Clin Path 29: 226, 1958.

47. PETERS R L, GAY T y REYNOLDS T B: *Post-jejunoileal-bypass disease: its similarity to alcoholic hepatic disease*. Am J Clin Path 63: 318, 1975.
48. PIERCE H I, MCGUFFIN R G y HILLMAN R S: *Clinical studies in alcoholic sideroblastosis*. Arch Int Med 136: 283, 1976.
49. POPPER H y SZANTO P B: *Fatty liver with hepatic failure in alcoholics*. J Mount Sinai Hosp 24: 1121, 1957.
50. POPPER H, RUBIN E, KRUS S y SCHAFFNER F: *Postnecrotic cirrhosis in alcoholics*. Gastroenterol 39: 669, 1960.
51. ROJAS N E, SEPÚLVEDA B y RIVERA A: *Cirrosis portal alcoholico-nutricional asociada a tuberculosis*. Rev. Invest Clin (Méx) 8: 203, 1956.
52. RUBIN E: *The spectrum of alcoholic liver injury*, en The Liver (Gall E A y Mostofi F K, eds), Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1973, pp 199-217.
53. RUBIN E y LIEBER C S: *The effects of ethanol on the liver*. Internat Rev Exp Path 11: 177, 1972.
54. SARLES H y SAHEL J: *Pathology of chronic calcifying pancreatitis*. Am J Gastroenterol 66: 117, 1976.
55. SCHEUER P J: *Liver Biopsy Interpretation*. Baillière Tindall, Londres, 3a ed, 1980.
56. SHERLOCK S: *Diseases of the Liver and Biliary System* Blackwell Scient Publ, Londres, 6a ed 1981, pp 335-345.
57. SMITH F E y PALMER D L: *Alcoholism, infection and altered host defenses: a review of clinical and experimental observations*. J Chronic Dis 29: 35, 1976.
58. STRAUS B y BERENYI M R: *Infection and immunity in alcoholic cirrhosis*. Mount Sinai J Med 40: 631, 1973.
59. STRAUS D J: *Hematologic aspects of alcoholism*. Sem Hematol 10: 183, 1973.
60. URIBE M: *Comunicación personal*, 1981.
61. VALVERDE MOREIRA R A y OLVERA RABIELA J: *Mielinosis central del puente. Investigación de su frecuencia en sujetos alcohólicos y desnutridos*. Patología 15: 1, 1976.
62. VOGEL F S: *Concerning the pathogenesis of central pontine myelinolysis and Wernicke's encephalopathy, associates of chronic alcoholism*. Alcoholism 1: 67, 1977.
63. WOLPERT E, ROBLES G, POUCELL S, ROSEL G, VILLARREAL E y SOSA FLORES E: *Hepatitis alcohólica aguda*. Rev Invest Clíin (Méx) 30: 3, 1978.
64. YOKOO H, MINICK O T, BATTI F y KENT G: *Morphologic variants of alcoholic hyalin*. Am J Path 69: 25, 1972.



## EL ENFERMO ALCOHOLICO

DR. FRANCISCO ESQUIVEL R.

Miembro de la Academia Nacional de Medicina. Jefe de la División de Medicina Interna del Hospital General "Dr. Miguel Silva", de Morelia, Mich.

Seguramente cuando el hombre conoció el alcohol y disfrutó de sus efectos placenteros, nunca imaginó el daño que era capaz de producirle.

A lo largo de la historia de la humanidad, el alcohol se ha incorporado a la vida del hombre y ha oscilado entre el uso moderado y placentero, hasta el abuso intemperante y la dependencia, que lo convierten en un agente patógeno de alto riesgo.

En nuestro país, como en otros muchos lugares del mundo, el consumo de bebidas embriagantes ha aumentado considerablemente y con ello se multiplica, hasta niveles pavorosos, el número de enfermos alcohólicos.

Las causas, los mecanismos de daño y las consecuencias del alcoholismo continúan en estudio. Se avanza, aunque lentamente, en el conocimiento del problema, se intentan numerosas medidas para controlarlo y, mientras tanto, asistimos a diario, a veces con desesperantes limitaciones, a observar los estragos graves que el alcohol ocasiona.

Numerosos, interesantes y bien documentados trabajos se han escrito sobre el

alcohol como agente patógeno y sobre el alcoholismo-enfermedad. Los aspectos epidemiológicos y socioculturales, y las repercusiones psicológicas, orgánicas y económicas han sido ampliamente revisados.<sup>1-5</sup>

Sobre el enfermo alcohólico, seguido a lo largo de su penosa enfermedad, se ha escrito menos; tal vez entre otras cosas de las muchas por aclarar, porque el enfermo no busca con frecuencia al médico y éste, no es tampoco un gran entusiasta para abordar el problema.

Pero la realidad es que los enfermos ahí están, cada día hay más y el médico tiene que atenderlos e intentar entenderlos, aun consciente de los problemas que la enfermedad implica y de las frecuentes e inevitables frustraciones que siguen al intento terapéutico.

Desde hace varios años, en el Servicio de Medicina Interna de Hombres, del Hospital General "Dr. Miguel Silva" de Morelia, Mich., veíamos con frecuencia enfermos cirróticos, en buen número de los cuales la etiología era el alcohol.

A partir de 1979, nos llamó la atención el aumento considerable de pacientes alcohólicos que ingresaban al Servicio, con diversos e interesantes problemas médicos, y decidimos estudiarlos en forma más sistematizada. Así surgió el estudio del "Enfermo Alcohólico".

El servicio cuenta con 18 camas; en los últimos dos años han ingresado poco más

Elaborado en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General "Dr. Miguel Silva", de Morelia, en colaboración con los Dres. Esteban Chávez y Juan Ignacio Cárdenas; las Pasantes de Medicina: Lourdes Alanís, Sandra Castro y Angélica Cortés; la T. Social Yolanda López y la Enfermera Eduwiges Monjarás.

de 500 pacientes, de los cuales en 180 se ha hecho el diagnóstico de alcoholismo-enfermedad, de acuerdo con la definición de la Organización Mundial de la Salud. Aproximadamente uno de cada tres enfermos, tiene este problema.

Inicialmente nuestra atención se dirigió a las alteraciones psicológicas y digestivas, con interés especial en la enfermedad hepática; pero pronto fue necesario ampliar el horizonte.

El programa preliminar, limitado, fue sólo una ventana para asomarnos a un amplio y basto campo de la medicina y de la sociología. Veíamos más casos y aprendíamos que en el enfermo alcohólico pueden coincidir o generarse los más variados problemas clínicos y requiere más del estudio integral.

Con el tiempo se han incorporado más gentes, se ha afinado la observación, se ha diseñado un protocolo a la vez más amplio y con puntos más concretos.

De él se han seleccionado 120 casos con estudio más completo; algunos datos de las observaciones hechas en estos enfermos forman el material de esta comunicación.

Todos fueron hombres (en el servicio sólo se internan hombres), la mayoría (80%) de edad comprendida entre los 20 y 50 años. Ingresaron al servicio por causas diversas, la mayor parte relacionadas directamente con el alcoholismo. Las dos principales fueron: sangrado del tubo digestivo alto y retención de líquidos con ascitis importante. El 40% tenía hemorragia digestiva.

De los 49 casos que tuvieron hemorragia al ingreso, en 24 de ellos (50%) se llevó a cabo endoscopia del tubo digestivo y se encontraron diversas lesiones, como causa de esta complicación; la mayoría

ocasionadas por el alcohol, y en varios casos había dos o más lesiones.

Treinta y ocho enfermos (31.6%) tuvieron datos clínicos o de laboratorio de insuficiencia hepática. Es sin duda la enfermedad del hígado, el indicador más fiel del daño orgánico que el alcohol ocasiona.

En 34 casos se pudo documentar con estudio histológico del hígado el tipo y grado de la lesión (28.3%): en 30 por biopsia y en 4 por estudio necrópico. En las biopsias, la lesión más frecuente fue la cirrosis (15 casos). En el 90% las alteraciones histológicas tenían relación directa con el etanol (esteatosis, hepatitis, cirrosis). Dos casos de autopsia tenían también cirrosis. En total, se estableció el diagnóstico de cirrosis del hígado, mediante estudio histológico, en 17 casos, que representan el 14% del total de enfermos y el 50% del total de estudios. En tres pacientes había otro tipo de lesión hepática (congestión y absceso amibiano), tal vez no totalmente ajena al alcoholismo y sólo en dos casos, el hígado se encontró normal.

En la mayoría de los pacientes se ha llevado a cabo estudio psiquiátrico, mediante entrevista personal por un solo especialista, teniendo como objetivo inicial conocer los rasgos de la personalidad y algunos factores que en el curso de la vida pudieran haber influido como predisponentes, desencadenantes o bien favoreciendo la persistencia del alcoholismo. Las observaciones hechas hasta ahora, han aportado la siguiente información:

1. La mayoría de los pacientes proceden del medio rural o suburbano; de escasos recursos socioeconómicos; con nula o baja escolaridad, con predominio del analfabetismo.

2. El antecedente de alcoholismo en el medio familiar y la desintegración de la familia (horfandad por muerte o abandono de alguno de los progenitores) fueron hechos comunes.

3. El crecimiento y desarrollo tuvieron lugar en medios carentes de afecto, con malos tratos, sin estímulos ni motivaciones, y con presiones familiares para laborar en trabajos pesados, desde etapas muy tempranas de la vida (en algunos casos desde los 6 u 8 años).

4. Como factores desencadenantes se encontraron, como más frecuentes, los mecanismos de válvula o escape, y el hecho de demostrar virilidad.

5. Y para la persistencia o justificación de su alcoholismo: vivencias traumáticas en su juventud (pérdidas de seres queridos, desengaños amorosos, incompreensión y malos tratos en el medio familiar). También influyeron en la persistencia del alcoholismo, la baja escolaridad y la ocupación u oficio, siendo los más frecuentes: labores del campo, albañilería, panadería, músicos y actividades afines con la distribución y venta de bebidas alcohólicas.

6. Algunos pacientes iniciaron su alcoholismo a muy temprana edad inducidos por familiares, bajo la idea o pretensión de algún efecto curativo.

7. Derivados del alcoholismo fueron frecuentes la desintegración familiar, problemas económicos, laborales y legales.

8. En la personalidad se descubrieron rasgos comunes a todo neurótico: inmadurez, inseguridad, dependencia.

9. En la gran mayoría se encontró ansiedad y depresión, de grado y en combinaciones variables.

10. En los que ingresaron en la etapa de intoxicación alcohólica aguda, las complicaciones psiquiátricas más frecuentes fueron: *delirium tremens*, alucinaciones y paranoia alcohólica; sólo en pocos casos datos francos de deterioro mental.

11. Varios enfermos (algunos de los cuales fallecieron) tenían cuadros neuropsiquiátricos por insuficiencia hepática y no pudieron ser entrevistados. En dos casos de necropsia se encontraron hematomas intracraneanos y en uno de ellos, además, cisticercosis cerebral. Un paciente se suicidó tirándose del cuarto piso del hospital.

El alcoholismo propicia otras enfermedades o coincide con ellas, las cuales complican y agravan la evolución del enfermo. En nuestros casos fueron frecuentes: la desnutrición, la diabetes mellitus, el absceso hepático amibiano y la neumonía. Algunos ingresaron, además, con lesiones traumáticas variadas.

Y como un ejemplo de lo mucho que el alcoholismo puede ocasionar, es interesante el caso de Esteban, un enfermo de 42 años, ferrocarrilero, jefe de familia, que bebía desde los 15 años. Ingresó al servicio con intoxicación aguda y hemorragia digestiva; tenía alteraciones mentales y por incontinencia urinaria le pusieron sonda vesical, la cual él se extrajo violentamente, con ruptura de la uretra. A partir de ahí: infección grave, anemia, desnutrición, fístula intestinal, tres operaciones sobre vías urinarias, con ureterostomías cutáneas; requirió 4.5 litros de sangre. Estuvo internado cuatro y medio meses, y todavía tuvo que ser trasladado a otro hospital, para intentar concluir su tratamiento urológico.

Por estas y otras razones, el panorama no es alentador; y al revisar la evolución, destacan las limitaciones en el manejo y se pone en relieve el pronóstico desfavorable.

El motivo de la baja del servicio ha sido, por: "mejoría" en 73 casos; 21 fallecieron; 18 egreso voluntario y 8 se fugaron. Hablamos de mejoría, cuando al suprimir el tóxico y mejorar la nutrición, con cuidados generales, el reposo y medicación sintomática, se logró una recuperación aceptable, que permitió al enfermo reincorporarse a su vida normal.

En el curso de la observación, 22 enfermos reingresaron un número variable de veces. Sin duda son una muestra de los casos, o más rebeldes o de los más avanzados, pues entre ellos han ocurrido 8 de las 21 defunciones.

La causa de la muerte se relaciona directa o indirectamente con el alcoholismo; la mayoría murió en coma hepático (9 casos) o por anemia aguda (8 casos).

La evolución a largo plazo le impone rasgos aun más sombríos al problema. No sabemos que ha pasado con 73 enfermos; 21 han muerto; 21, sabemos que viven y que han reincidido; y sólo a 5 los consideramos hasta ahora como rehabilitados.

#### COMENTARIOS

Poco nuevo hay que aportar a lo que se sabe del alcoholismo como problema sociomédico.

La observación de nuestros casos, un grupo de enfermos del sexo masculino, de condiciones socioeconómicas precarias, estudiados en un hospital general de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, permite confirmar hechos ya conocidos, ampliar la experiencia clínica y agregar algo, que

aun siendo pequeño, puede contribuir al mejor conocimiento del enfermo alcohólico.

Efectivamente, se confirma que la enfermedad es más frecuente y los daños principales ocurren en las edades en que el hombre es más productivo. Su predominio en el sexo masculino, afectando a un buen número de jefes de familia, la hacen un problema relevante de salud pública, con innegables repercusiones económicas y sociales.

Los pacientes tienen una enfermedad crónica, que se inicia en edades tempranas, por causas no bien conocidas, es persistente y progresiva, produce manifestaciones clínicas múltiples, algunas de ellas graves, que ameritan hospitalización, a veces prolongada, a veces repetida.

No hay tejido del organismo que escape al efecto del alcohol; las lesiones pueden ocurrir en diferentes aparatos y sistemas, en grados y en combinaciones variadas; se presentan habitualmente después de varios años en los grandes bebedores; el aparato digestivo y el sistema nervioso central son, sin duda, de los más susceptibles o de los más dañados.

La lesión hepática es bien conocida y ha sido tomada como un índice de la enfermedad alcohólica. Nuestras observaciones confirman que la cirrosis es frecuente; y es causa importante de gravedad, de incapacidad y de muerte.

Es frecuente que el alcoholismo se asocie o coincida con otras enfermedades, que hacen al enfermo más susceptible a la acción tóxica del alcohol y a su vez complican y agravan su evolución.

Los traumatismos, en accidentes diversos, son causa frecuente de complicacio-

nes en el curso de la enfermedad principal.

El estudio del enfermo alcohólico nos ha permitido ver en su pasado un complejo mundo de factores inadecuados o agresivos, que han generado, explican y aun a veces parece que justifican su alcoholismo.

El enfermo alcohólico plantea en el servicio problemas de manejo médico y de enfermería, muy variados y difíciles; algunos desconocidos, otros impredecibles, que obligan a un cuidado mayor, a un estudio más a fondo y a la participación de más gentes con más interés.

Hemos podido también, a través de él, asomarnos a su mundo, a su medio ambiente; y aprender que, además de toda la enfermedad que él tiene, el mal no para ahí, junto hay una familia enferma, durante su enfermedad se han generado conflictos económicos y afectivos, a veces irreparables; y aún más, el mal se proyecta a la sociedad misma donde vive y ahí, también, las consecuencias son numerosas, variadas y frecuentemente graves.

Es así como podríamos afirmar que pocas enfermedades tienen, como el alcoholismo, expresiones clínicas más diversas y un espectro de daño más amplio.

La evolución de nuestros casos, con recuperaciones sólo parciales y transitorias, reincidencias frecuentes, mortalidad alta y desconocimiento de lo que ha pasado con la mayoría de los enfermos; queremos atribuirlo en parte a deficiencia de nuestra acción médica, pero tenemos también la impresión de que hay algo o mucho en el enfermo mismo y en su enfermedad.

Sin duda el ideal es prevenir la enfermedad; esto se ha intentado una y otra vez, por los caminos más variados; hasta ahora no se ven los logros. La educación

y un improbable cambio radical en las estructuras socioculturales y económicas, son la esperanza.

Estamos convencidos, al estudiar en esta etapa al enfermo alcohólico, que asistimos al final de una tragedia; que sólo estamos verificando con tristeza e impotencia las lesiones graves que el alcohol produce.

El panorama no es halagüeño; quienes ya han estudiado el problema no se muestran optimistas; hay cuestiones de fondo aún no aclaradas y problemas muy complejos difíciles de resolver.

Pero mientras haya interés habrá esperanza; y aunque es inevitable el impacto de la frustración, también surge el estímulo, por algún caso que en algo se parece al éxito:

Rafael, paciente joven con cirrosis, que surgió victorioso de una catástrofe encabezada por el coma hepático; no ha reiniciado en más de un año de observación, hace vida útil y productiva y, lo que es más importante, se ha convertido en un heraldo, que lleva la buena nueva de su recuperación a cada uno de los enfermos que le han sucedido en el servicio.

Se ha incorporado al grupo, trabaja activamente, ha colaborado en la organización de un grupo AA institucional, en el propio hospital. Predica con el ejemplo y aporta algo que sólo él tiene: sus vivencias y experiencias como enfermo.

Este caso y algunos otros, las enseñanzas que hemos recibido y el deseo de hacer algo, por un problema médico y humano tan complejo, aun reconociendo su magnitud y nuestras limitaciones, nos mantienen interesados y activos para ampliar la observación.

El grupo tiene ahora: médicos, enfermeras, trabajadoras sociales, estudiantes de

medicina y enfermos, trabajando con un propósito común, y cuenta con la inapreciable ayuda de AA.

#### REFERENCIAS

1. CALDERÓN NARVAEZ G: *Respuesta de la comunidad a los problemas que origina el alcohol*. Gac Méd Méx 116: 259, 1980.
2. CALDERÓN NARVAEZ G, BUSTAMANTE M E, VASCONCELOS R: *El alcoholismo, problema médico social*. Gac Méd Méx 116: 239, 1980.
3. CASSELMAN J: *Aspects psycho-sociaux de l'alcoolisme*. Bruselas, Med 7: 359, 1978.
4. SABESIN S M: *Alcoholic hepatitis*. Gastroenterology 74: 276, 1978.
5. VASCONCELOS R, PÉREZ DE FRANCISCO C, GUEVARA L y BUSTAMANTE M E: *El alcoholismo y sus consecuencias sociomédicas*. Gac Méd Méx 107: 181, 1974.

# ALTERACIONES BIOQUIMICAS PRODUCIDAS POR EL ALCOHOLISMO

DR. RAÚL N. ONDARZA

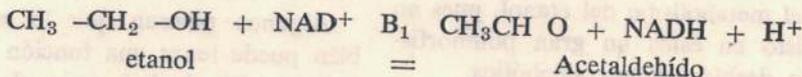
*Profesor Titular de Bioquímica, Laboratorio de Biología Experimental; Facultad de Medicina, UNAM. Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina Coordinador General de Comités de CONACYT. Representante Oficial de CONACYT ante el Consejo Nacional Antialcohólico, S.S.A.*

## I. MECANISMOS PARA LA OXIDACIÓN DEL ETANOL

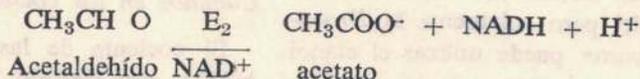
Para entrar directamente al tema que se refiere a los cambios producidos por la ingestión de etanol, consideramos pertinente comenzar analizando los mecanismos que existen para metabolizarlo.

En el hombre, el hígado es el sitio más importante donde se efectúa la oxidación del etanol, aunque existen otros órganos capaces de hacerlo, pero en menor grado; para ello se requiere de la acción de dos enzimas dependientes del cofactor NAD<sup>+</sup>: la deshidrogenasa alcohólica (E<sub>1</sub>) y la deshidrogenasa del acetaldehído (E<sub>2</sub>). Estas enzimas convierten respectivamente al etanol en acetaldehído y a éste en acetato.

La reacción que cataliza la deshidrogenasa alcohólica aparece en la siguiente ecuación y es una reacción reversible:



Después, el acetaldehído formado es oxidado a acetato como sigue:



Parte del acetato se convierte en acetil CoA, pero la mayor cantidad se libera del hígado a la sangre y se distribuye a los distintos tejidos del cuerpo. Una pequeña cantidad del acetato se metaboliza en el ciclo de Krebs y el resto sigue otros caminos metabólicos; posiblemente algo se almacena en forma de ácidos grasos de cadena larga. Lo anterior se ha logrado saber por medio de experimentos con sujetos voluntarios en quienes, durante la intoxicación por etanol, existe una disminución en la gluconeogénesis y en la formación de CO<sub>2</sub>. Por otra parte, cualquier biosíntesis de ácidos grasos que se efectúe en el citoplasma de las células hepáticas a partir de acetil CoA contribuye al contenido de ácidos grasos en el hígado.

### *Características de la deshidrogenasa alcohólica*

La deshidrogenasa alcohólica, presente fundamentalmente en el hígado y en el es-

tómago, existe en varias formas moleculares y se halla localizada en la fracción conocida como citosol de los hepatocitos. Esta enzima puede oxidar, además del etanol, a otros tipos de alcoholes, por lo que se piensa que su función principal es la de detoxificar pequeñas cantidades de etanol y otros alcoholes producidos por las propias células del organismo.

La actividad de esta enzima en el hígado varía con la edad, siendo en el feto solamente del 3 al 4% del valor que alcanza a partir de los 5 años de edad.

La constante de Michaelis de esta enzima para el alcohol está en el rango de 0.5 a 1.0 mM y la velocidad de oxidación llega al máximo cuando los niveles del alcohol alcanzan 5 mM. Las otras formas conocidas, como isoenzimas, tienen una constante de Michaelis para el alcohol mucho mayor y podrían desempeñar una función importante en su metabolismo. Estas enzimas muestran un alto grado de polimorfismo cuando se estudian por electroforesis.

La mayor parte de los estudios realizados<sup>4</sup> se han hecho con roedores a los que se les expone al alcohol en forma aguda y crónica; para esto se requieren modelos genéticos y se seleccionan animales de razas puras obtenidas a través de generaciones. Desafortunadamente los roedores no representan un buen modelo genético para estudiar el metabolismo del etanol, pues no se ha visto en éstos un gran polimorfismo de la deshidrogenasa alcohólica.

Los estudios con las moscas *Drosophila melanogaster* y *Drosophila simulans* muestran diferencias únicamente en la tolerancia al alcohol,<sup>4</sup> pero solamente la *Drosophila melanogaster* puede utilizar el etanol como alimento, mientras que la *simulans*

no puede. En estos casos sí se observa alto polimorfismo y se han localizado locus genéticos para la deshidrogenasa alcohólica, tanto para la forma rápida como para la lenta. La forma rápida tiene alta especificidad y la forma lenta mucho menor actividad. Por estos estudios parece que la forma enzimática de la deshidrogenasa alcohólica está correlacionada con la actividad catalítica y la tolerancia al etanol. Aunque hasta ahora los principales estudios se dirigen a entender las adaptaciones ecológicas y la evolución genética, no existen datos sobre los determinantes genéticos bioquímicos del metabolismo del alcohol en general y de la tolerancia en particular. Los estudios sobre la enzima que cataliza la conversión del acetaldehído a acetato aún no son concluyentes.

#### *Otros sistemas de oxidación del etanol*

En las células existen otros mecanismos, como el sistema microsomal, que puede oxidar al alcohol en presencia de NADPH y oxígeno molecular, pero desempeña una función de menor importancia. Sin embargo, el sistema microsomal puede ser inducido en el hígado en respuesta a cargas repetidas de alcohol o de otras drogas, de tal modo que cuando se le induce se presenta una proliferación del retículo endoplásmico liso, el cual es parte de la fracción microsomal.

Algunos piensan que la catalasa también puede tener una función en el metabolismo del alcohol, pero, de existir ésta, sería de menor grado.

#### *Cambios en los cocientes NADH/NAD<sup>+</sup>*

El cociente de las coenzimas NADH/NAD<sup>+</sup> está elevado, hasta dos o tres ve-

ces, en el citoplasma de los hepatocitos durante la oxidación del alcohol, lo cual provoca un cambio en el potencial de oxidorreducción del citoplasma, ya que ninguno de estos nucleótidos puede cruzar la membrana mitocondrial; consecuentemente la reoxidación del NADH se convierte en un problema. Este cofactor puede ser oxidado por varios mecanismos presentes en el citoplasma que transportan compuestos reductores en dirección a la mitocondria y cierta cantidad del NADH puede oxidarse cuando se halla acoplado a reacciones propias del citoplasma, como son la oxidación del piruvato a lactato; esto último afecta al pH de los líquidos corporales.

No se sabe exactamente qué función juega la oxidación del NADH entre estos dos caminos metabólicos, pero se ha establecido que el cociente entre el lactato y el piruvato aumenta varias veces durante la oxidación del alcohol, lo mismo que el cociente L.  $\alpha$  glicerofosfato a dihidroxiacetona fosfato. Aún más, al oxidarse el alcohol se impide la oxidación del piruvato posiblemente desviándolo hacia lactato.

Otros efectos consisten en una inhibición de la enzima glutamato deshidrogenasa por un exceso de NADH intramitocondrial, así como la conversión del  $\alpha$  ceto glutarato en succinato y del malato en oxaloacetato. Los cambios anteriores son prueba de que existe inclusive un estado alterado en el cociente de oxidorreducción dentro de la mitocondria. Como resultado, la síntesis del fosfoenol piruvato que se requiere para la gluconeogénesis, también se halla disminuida.

Estos pocos ejemplos indican que existe un efecto directo del alcohol sobre de-

terminadas enzimas y que la acidosis resultante de una elevación en el lactato y el acetato provoca una disminución del metabolismo intermedio, en general, que origina a su vez cambios en la composición de los electrólitos de los líquidos extra e intracelulares.

## II. FACTORES QUE AFECTAN EL METABOLISMO Y LA ELIMINACIÓN DEL ALCOHOL

*Efecto de la dosis.* La velocidad con que desaparece el alcohol en el organismo es del orden de 2.2 mmol. (120 a 150 mg.) kg/h., pero hay que tomar en cuenta que la dosis de alcohol afecta su velocidad de eliminación; ésta es de aproximadamente 11 ml/h. de etanol puro para un individuo de 70 kg. Como la disminución en la concentración de alcohol es una función lineal del tiempo se requiere alrededor de 90 min. para eliminar el alcohol de los tejidos cuando se le administra una carga de una onza de whisky o una botella de cerveza (360 ml.).

*Los ritmos biológicos.* Los estudios para interpretar la velocidad a que se metaboliza el alcohol se complican por el hecho de que intervienen otros factores como el momento en que se toma la muestra, pues los componentes en sangre exhiben cambios rítmicos, por lo que deberán hacerse mediciones seriadas a diferentes tiempos. El metabolismo del alcohol muestra también un ritmo en su velocidad de transformación; el alcohol mismo puede directamente alterar los ritmos naturales como son la naturaleza episódica de la secreción de testosterona o, en el caso de tratarse de una mujer, condiciones tales como el ciclo menstrual; también intervienen la edad, la

raza y las variaciones propias del individuo. Cuando el hígado ha sido intensamente dañado, se reduce la capacidad para eliminar el alcohol.

*Efecto de las drogas.* Las drogas pueden influir en la velocidad de eliminación del alcohol, aparentemente por inducir la función del sistema mitocondrial que también oxida al alcohol, así como por alterar el flujo sanguíneo hepático o aumentar la velocidad de reoxidación del NADH. El aumento en la velocidad del metabolismo después de una ingestión crónica de alcohol se debe a la inducción de la actividad de este sistema mitocondrial; en los alcohólicos dicha velocidad es dos veces mayor que en los sujetos normales.

*Efecto de la fructosa y de los alimentos.* Existen varios informes sobre el efecto que tiene la administración de fructosa en el metabolismo del alcohol, al que puede aumentar hasta en un 50%. En este sentido, algunos autores han señalado las elevaciones peligrosas en los uratos y lactatos del suero, que se originan cuando se realiza una terapia con fructosa.<sup>7, 8</sup>

La ingestión de alimentos, sea antes o después de la ingestión de alcohol, aumenta considerablemente la velocidad de su metabolismo; en cambio el ayuno lo reduce, lo mismo que la restricción de proteínas, común en los alcohólicos desnutridos.

*Ingestión aguda versus crónica.* La ingestión aguda, comparada con la crónica, puede ser diferente en lo que se refiere a sus efectos sobre los niveles enzimáticos en la sangre y la orina, así como en los de lípidos, ácidos orgánicos, hormonas y electrólitos. En sujetos normales una inges-

ción aguda de alcohol no produce un cambio en la enzima sérica aspartato transaminasa, sin embargo, la ingestión crónica en sujetos normales conduce a elevación o disminución de la enzima.

*Factores genéticos.* Los factores genéticos influyen en varias formas en las respuestas al alcohol. Parece existir una participación genética en ciertos individuos para desarrollar una dependencia al alcohol y es muy posible que tenga bases bioquímicas. Por ejemplo, las diferencias en la velocidad de eliminación del alcohol y en la distribución y propiedades de las isoenzimas para la deshidrogenasa alcohólica, parecen tener bases genéticas.

*Edad y sexo.* Otros estudios han revelado que la edad y el sexo del bebedor influyen en los resultados de los niveles plasmáticos de la enzima gama glutamil transferasa, de uratos y de triglicéridos y en el volumen corpuscular medio de los eritrocitos. En hombres estos niveles son más anormales cuando se consume más alcohol pero no sucede así en mujeres, quienes, además, no sufren cambios en los uratos y en la aspartato transaminasa. Estos cambios se hacen manifiestos en sujetos mayores de 30 años pero rara vez en sujetos jóvenes.<sup>13</sup>

*Estabilidad en la membrana celular.* Los efectos del alcohol en el metabolismo celular son directos sobre su estabilidad y su permeabilidad, así como en los procesos de transporte activo y potencial de acción.

*Cambios en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos.* También se observan cambios en varios pasos del ciclo de los ácidos tricarbóxicos que a su vez afectan el metabo-

lismo de los lípidos (hiperlipemia) y de la glucosa (hiperglicemia). El aumento en el lactato, conjuntamente con una disminución en su utilización, conduce a niveles elevados en sangre produciendo acidosis. Como el lactato compite con los uratos en la excreción renal a nivel del túbulo distal, entonces el aumento de lactato en el suero inhibe la excreción de uratos con una consecuente hiperuricemia.

*Efecto del acetaldehído.* La producción de acetaldehído a partir del etanol puede atenuar la fosforilación oxidativa e inhibir en forma competitiva a la deshidrogenasa alcohólica, de tal modo que aumentan los caminos reductores del metabolismo de aminos como la serotonina y la norepinefrina.

El acetaldehído puede promover, además, la liberación de catecolaminas y a partir de éstas, conducir a la formación de las tetrahidroisoquinolinas, que están emparentadas estructuralmente a compuestos psicoactivos propios de productos vegetales. Por ejemplo, el acetaldehído puede reaccionar con las indolaminas y formar tetrahidrobetacarbolinas que se parecen estructuralmente a algunos alucinógenos. A otro nivel, el acetaldehído afecta directamente a varios órganos: músculo, cerebro, eritrocitos y sistema cardiovascular.

*Efecto del stress.* Existen otras variables que pueden originar cambios bioquímicos, como son el stress, asociado con la intoxicación aguda por alcohol, lo que provoca un aumento en la secreción de adrenalina y cortisol. Se ha informado que las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos se deben más al stress que a la acción del alcohol mismo.

### III. LOS EFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE DISTINTOS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

*Agua y electrólitos (calcio, fósforo, magnesio, cobre y zinc).* Cuando se administran grandes dosis de alcohol, lo cual ocasiona una supresión de la liberación de la hormona antidiurética, se presenta una gran diuresis de agua; si se administra en forma crónica, en pequeñas dosis, no es tan notable el efecto.<sup>17</sup>

El efecto que tiene el alcohol sobre el sodio y el potasio en el suero y en la orina es variable; por ejemplo, la hipopotasemia y la disminución en su excreción urinaria, es común en los alcohólicos. Se acepta que las alteraciones en los electrólitos son originadas por una excreción renal alterada, una absorción disminuida, una ingestión alimenticia deficiente y el vómito.

La ingestión de alcohol no tiene efecto sobre la excreción urinaria de calcio y magnesio ni sobre los niveles séricos. Sin embargo, la excreción de fósforo en orina está aumentada, posiblemente porque el alcohol afecta la reabsorción del fósforo a nivel tubular en el riñón. Cuando se ingiere vino o alguna bebida alcohólica (pero no alcohol puro) se obtiene un aumento en la absorción de calcio, fósforo y magnesio que se debe posiblemente a sustancias presentes en el vino, diferentes al alcohol, que se denominan congéneres.\* Se han encontrado deficiencias en magnesio en alcohólicos retirados, especialmente en los que tienen *delirium tremens*, y concentra-

\* En las bebidas alcohólicas se hallan presentes otros tipos de compuestos como aldehídos, ésteres y ácidos orgánicos y que varían ampliamente en composición, aunque la mayoría son ácidos; estos compuestos contaminantes pueden causar lesiones orgánicas específicas.

ciones elevadas de zinc y cobre plasmático especialmente en alcohólicos que desarrollan *delirium tremens* o un estado alucinatorio prolongado.

Generalmente se eleva el cobre y disminuye el zinc; se ha sugerido que la deficiencia en zinc es uno de los factores que

licos es la acidosis metabólica que algunas veces se determina como una cetoacidosis alcohólica. Algunos investigadores han estudiado episodios de cetoacidosis alcohólica en pacientes alcohólicos que antes de ser admitidos en el hospital tenían una historia de varios días en ayuno durante una

TABLA 1  
CONCENTRACION DE METALES EN PLASMA EN PACIENTES CON EL SINDROME DE ABSTINENCIA ALCOHOLICA

Metal o relación	Límites normales	Ataques (16 pacientes) Grupo I		Ataques y <i>delirium tremens</i> y alucinaciones prolongadas (14 pacientes) Grupo II		Grado de significancia (P) Grupo I vs. Grupo II
		Promedio	Desviación estándar	Promedio	Desviación estándar	
Cobre ug/l	650-1450	1210	250	1470	340	0.026
Zinc ug/l	650-1200	730	140	570	130	0.004
Calcio mg/l	85-105	86.2	17.6	90.6	10.2	n.s. <sup>b</sup>
Magnesio mg/l	18-30	16.6	4.4	14.2	3.6	n.s.
Cobre/zinc	0.80-2.00	1.72	0.52	2.71	0.83	0.001
Cobre/zinc magnesio	—	1.17	0.67	2.00	0.83	0.004

Mann-Whitney Prueba-U. <sup>b</sup>n.s., no significante en  $P < 0.05$ .  
Tomado de Ref. 3.

contribuyen al desarrollo de complicaciones neurológicas en el alcoholismo, de tal modo que la medición de los cocientes cobre/zinc durante la primera parte de la 'retirada' podría identificar a los pacientes que están en mayor riesgo.

Las enfermedades del hígado afectan los niveles de zinc sérico en los alcohólicos: se elevan en los alcohólicos crónicos con hígado normal o graso, pero disminuyen en los sujetos con cirrosis hepática. Por otra parte, el nivel del cobre es alto en todos estos pacientes, independientemente de que exista una enfermedad del hígado.

**Metabolismo ácido básico.** Una de las alteraciones más frecuentes en los alcohó-

borrachera con vómitos.<sup>8</sup> En estos pacientes la acidosis es severa debido principalmente a una elevación en los niveles de betahidroxibutirato. Al tratarse estos pacientes con dextrosa por vía intravenosa se logra una reversión inmediata de la acidosis.

A menudo no se reconoce la importancia clínica de las alteraciones en el balance hídrico y electroiítico. Algunos cambios pueden ser detectados con gran facilidad en el balance de los electrolitos en los líquidos corporales, pero otros son más sutiles aunque posiblemente muy importantes para entender los efectos originados por la ingestión del alcohol; por ejemplo, se ha

sugerido que los cambios en los niveles de calcio en las membranas neuronales son de importancia en la patogénesis de la tolerancia y la dependencia al alcohol. Estos cambios pueden deberse al efecto del alcohol sobre el funcionamiento de las membranas celulares, tanto sobre los ionóforos como sobre las enzimas, del tipo de la ATPasa dependiente de sodio y potasio. Por otra parte, el funcionamiento de la membrana puede estar afectada, aunque en forma indirecta, por el efecto que tiene el alcohol sobre la liberación de hormonas.

También las condiciones clínicas pueden estar alteradas cuando existe vómito en exceso, pérdida de orina y diarrea, por lo que para entender estos cambios se necesita identificar el tipo de intoxicación del paciente, como son la fase aguda o crónica y la de abstinencia. La fase de abstinencia en su primera etapa se caracteriza por aumento en la temperatura, hiperhidrosis y convulsiones y, la segunda, por signos de *delirium tremens*.

**Niveles enzimáticos.** Los niveles enzimáticos en el suero y en los tejidos se alteran con la ingestión aguda o crónica de alcohol. Las primeras enzimas que se modifican son las relacionadas con el meta-

bolismo del alcohol, seguidas del aumento en la actividad de otras como la gama glutamil transferasa (GGT). Al final hay cambios en otras enzimas como resultado de los efectos tóxicos del alcohol sobre varios órganos y tejidos; ejemplo de ello es la miopatía que conduce a una elevación en la creatina fosfoquinasa sérica (CK). Generalmente los cambios más importantes en los niveles enzimáticos séricos son en las enzimas de origen hepático, sitio del metabolismo del alcohol.

La actividad del aspartato y alanina transaminasa en el suero frecuentemente se halla elevada en alcohólicos, lo que generalmente refleja alteraciones en el hígado o en el músculo. Cuando el alcoholismo es prolongado, los niveles enzimáticos regresan a lo normal, lo que puede ser debido a varios mecanismos que aumentan la resistencia de los individuos a los efectos tóxicos del alcohol o a una disminución de la resistencia hepática.

Se ha hallado también que en el suero se eleva el nivel de la CK, debido al efecto tóxico del alcohol sobre el músculo; así por ejemplo, la cardiomiopatía clínica se presenta en un 2% de los alcohólicos crónicos. Dicho aumento se utiliza como prue-

TABLA 2

## PROPIEDADES DE LIPOPROTEINAS EN PLASMA

Lipoproteína	Rango de densidad	Unidades de flotación (S <sub>r</sub> )*	Lípidos mayores	Mobilidad electroforética**
Quilomicrón	< 0.94	> 400	Triglicérido	0
Densidad muy baja (VLDL)	0.94 a 1.006	20 a 400	Triglicérido	pre-β
Densidad intermedia (IDL)	1.006 a 1.019	12 a 20	Triglicérido	β
Densidad baja (LDL)	1.019 a 1.063	0 a 12	Esteres de Colesterol	β
Densidad alta (HDL)	1.063 a 1.21		Fosfolípidos	α <sub>1</sub>

\* Densidad por flotación 1.063.

\*\* Electroforésis en gel de agarosa, pH 8.6, en un buffer de barbital.

ba bioquímica para medir el abuso del alcohol.

También en los alcohólicos se ha encontrado que antes de la abstinencia y durante ésta se eleva la amilasa en la sangre y, según algunos estudios, esta elevación en la actividad no pareció deberse a un daño en el páncreas. Sin embargo, se sabe que el alcohol tiene un efecto depresor sobre las secreciones del páncreas, y puede ser la desnutrición del alcohólico crónico lo que afecte la función pancreática.

Algunas enzimas presentes en las plaquetas, como la monoaminoxidasa, disminuyen en algunos casos de alcoholismo. Otro marcador bioquímico del sistema adrenérgico es la enzima dopamina hidroxilasa, que puede estar elevada en el suero de los alcohólicos, aunque los resultados son contradictorios, pues otros estudios no muestran diferencias entre alcohólicos e individuos normales.

**Proteínas.** Se han observado cambios en las proteínas séricas, como en las transferrinas, en alcohólicos crónicos, pero no en voluntarios sometidos a una dosis de alcohol. Como posible causa de esto se considera una alteración en la síntesis hepática de transferrina.

Se han buscado técnicas diferentes de los niveles de proteína sérica para diagnosticar la deficiencia de proteínas en alcohólicos, como son la medición del diámetro de la raíz del pelo, el que, según algunos autores, es un indicador más sensible de la deficiencia de proteínas que los niveles de proteínas séricas. Dicha prueba, por sencilla y rápida, puede utilizarse como exploratoria en individuos alcohólicos no hospitalizados.

Se sabe por diversos estudios en animales experimentales intoxicados en forma

crónica con etanol, que en el hígado aumentan tanto el contenido de proteína total como de proteína microsomal. Estos cambios pueden ser debidos a una acumulación de las proteínas que exporta el hígado debido a que disminuye en este órgano su capacidad para enviar proteínas al torrente sanguíneo, así como por una disminución en la degradación de proteínas microsomales y a un aumento en la enzima peptidilprolina hidroxilasa que controla un paso importante en la síntesis de la colágena.

Otros investigadores (citado en 15) han demostrado que el etanol disminuye la síntesis total de proteína hepática e inhibe la síntesis de albúmina y de otras proteínas, como la transferrina y el complemento, originando una desagregación de los polisomas unidos a la membrana endoplásmica. Por otra parte, parece que el alcohol estimula la síntesis de lipoproteínas en el hígado.

Recientemente, en el laboratorio de Noble y Tewari, se han estudiado los efectos crónicos de la ingestión de etanol sobre el sistema que sintetiza proteínas del cerebro, en ratas y ratones físicamente dependientes y no-dependientes. En resumen los datos obtenidos tanto *in vitro* como *in vivo* indican que existe una inhibición importante en la síntesis de proteína cerebral que se presenta en los animales mantenidos por períodos prolongados bajo etanol.<sup>12</sup>

**Aminoácidos plasmáticos.** Recientemente, se han hecho mediciones de aminoácidos plasmáticos, en especial leucina y ácido alfa-amino-N-butírico (AANB) como indicadores de abuso alcohólico.<sup>13</sup>

La variación en los aminoácidos del plasma puede ser un resultado de factores ta-

les como consumo de alcohol, desnutrición y daño hepático, por sí mismos o combinados. Por ejemplo, al estudiarse cada uno de estos factores, la deficiencia en proteínas y el daño hepático disminuyen los niveles en aminoácidos plasmáticos de cadena ramificada y de ácido alfa-amino-N-butírico, mientras que en el consumo de alcohol en sí, aumentan los niveles.

En un estudio realizado en tres voluntarios alcohólicos<sup>16</sup> se les administró alcohol en una cantidad de 4 gramos por kilo de peso al día, junto con una dieta adecuada y por un período de 2 a 4 semanas, se

de una o dos semanas de abstinencia regresaron a lo normal (Fig. 1). No se produjeron aumentos en los niveles de aminoácidos plasmáticos después de administrar una cantidad equivalente calórica de grasas o de carbohidratos, en lugar de alcohol. Aunque no se sabe el mecanismo de elevación de los niveles de aminoácidos de cadena ramificada por el alcohol, se piensa que puede venir a consecuencia de un impedimento alcohólico en el metabolismo periférico de los músculos esqueléticos. Un daño hepático moderado tampoco produce alteraciones notables en los niveles de ami-

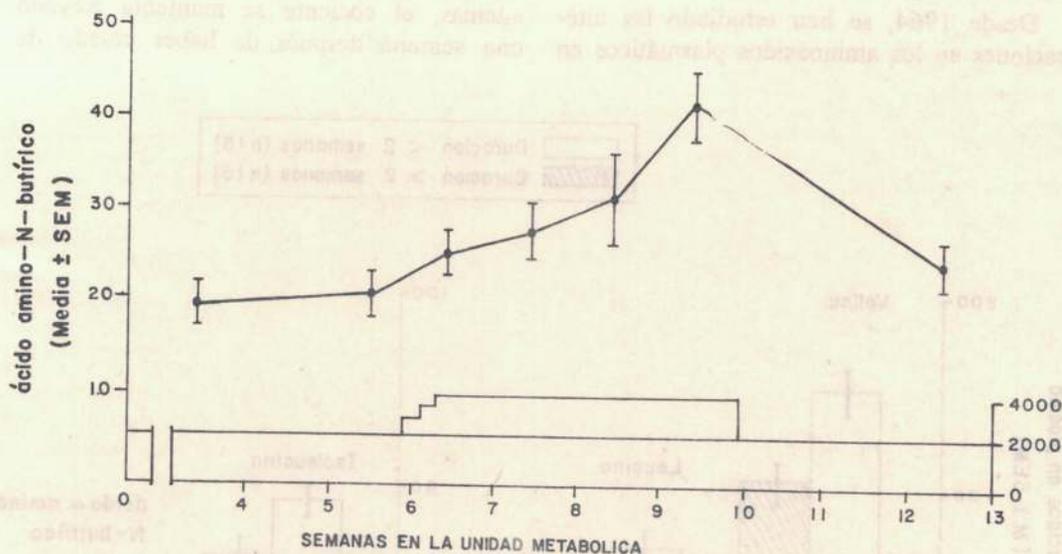


FIG. 1. Efecto del consumo de alcohol sobre el ácido  $\alpha$  amino-N-butírico plasmático. El consumo de 4 g de etanol por Kg por día, además de una dieta adecuada en tres voluntarios resultó en una duplicación del ácido  $\alpha$  amino-N-butírico después de dos a cuatro semanas, lo cual se revertió después de cesar la bebida. Un efecto similar se observó para los aminoácidos de cadena ramificada. Reproducida con autorización de los autores.<sup>16</sup>

\* SEM = Error estándar de la media.

detectó un aumento significativo en los niveles de aminoácidos plasmáticos de cadena ramificada, así como de ácido alfa-amino-N-butírico (AANB), los que después

noácidos plasmáticos, sin embargo en los alcohólicos con un daño hepático severo y que hayan sufrido trastornos nutricionales, se manifiesta disminución en los ami-

noácidos de cadena ramificada (BCAA), así como de ácido alfa-amino-N-butírico (AANB) en plasma.

Se han hecho estudios sobre otros aminoácidos plasmáticos en sujetos sanos a los que se les administra una sola dosis de alcohol, pero variaron las respuestas a nivel individual posiblemente debido a cambios rítmicos en los niveles de aminoácidos durante el ayuno. Los cambios en la histidina y en la treonina son notorios a intervalos posteriores a la ingestión de alimentos y se piensa que el alcohol actúa sobre las enzimas relacionadas al metabolismo normal de estos aminoácidos.

Desde 1964, se han estudiado las alteraciones en los aminoácidos plasmáticos en

el alcoholismo crónico y aunque los aminoácidos totales en plasma no están afectados de manera importante por el consumo crónico de alcohol, la concentración de algunos aminoácidos, en particular triptófano, metionina y los aminoácidos de cadena ramificada, se hallan disminuidos en comparación con los individuos no-alcohólicos.

Posteriormente, otros investigadores<sup>16</sup> reestudiaron este problema en alcohólicos. Hallaron que el cociente del plasma en ácido alfa-amino-N-butírico con la leucina (A/L), era muy superior en los alcohólicos crónicos que en los sujetos control y, además, el cociente se mantenía elevado una semana después de haber cesado de

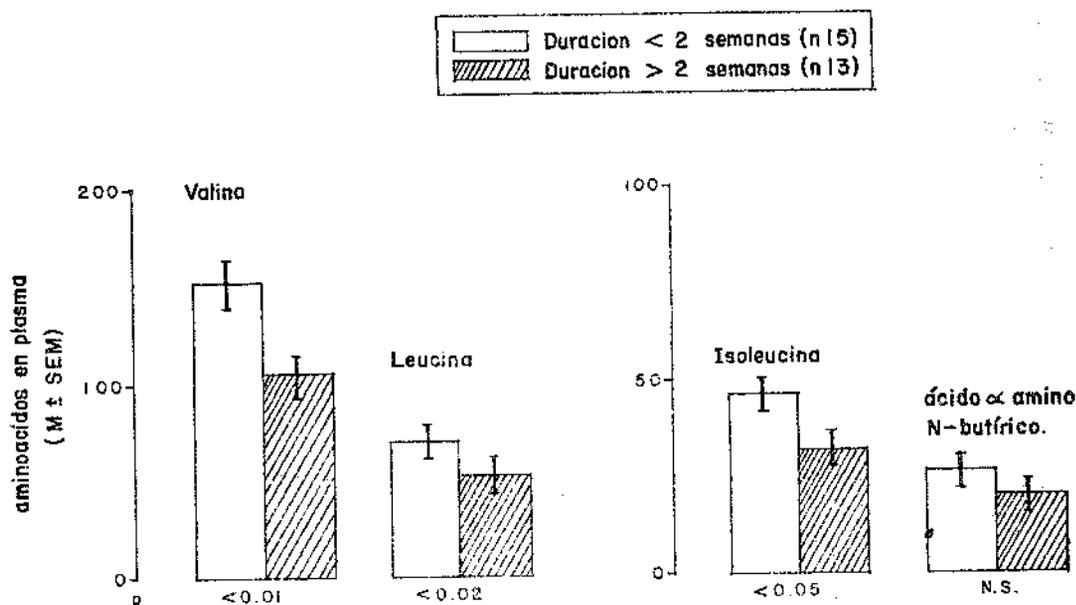


FIG. 2. Efecto de la dieta sobre los aminoácidos plasmáticos en alcohólicos. Efecto de la duración de una deficiencia en proteínas dietéticas sobre algunos aminoácidos plasmáticos en alcohólicos. El daño hepático y el alcoholismo son de grado comparable en ambos grupos. La deficiencia proteínica en la dieta se definió como una ingestión de menos de 56 gr. por día. Los pacientes sin deficiencia proteínica en la dieta se incluyeron en el grupo < 2 semanas. Reproducida con autorización de los autores.<sup>16</sup>

beber con tendencia a regresar a lo normal unas semanas después. Ni el estado nutricional de los pacientes, ni la presencia del alcohol en sangre, pudo influir en el cociente A/L, ni tampoco estuvo elevado en los pacientes hepáticos no alcohólicos.

Como este cociente, A/L, mostró una correlación estrecha con el grado de alcoholismo, se aceptó a éste como un marcador empírico del alcoholismo crónico.

En 1977, Morgan y colaboradores dudaron de este punto de vista y confirmaron que en el alcoholismo crónico el cociente A/L estaba aumentado, aunque no tanto como se esperaba, y aclararon que no estaba elevado en alcohólicos con cambios en el metabolismo de las grasas en el hígado, a pesar de haber ingerido recientemente alcohol. Por otra parte, la relación A/L estaba grandemente aumentada en los alcohólicos con enfermedades hepáticas severas como la hepatitis o la cirrosis y en otros padecimientos hepáticos no relacionados con el alcohol. Estos autores concluyeron que el cociente A/L reflejaba más bien un desorden en la función hepática, que un marcador biológico del alcoholismo. Desafortunadamente estos investigadores no estudiaron el estado nutricional de los pacientes alcohólicos y no alcohólicos, de tal modo que no se pueden establecer conclusiones válidas sobre el efecto de la desnutrición en el aminograma plasmático.

Recientemente Shaw y Lieber<sup>16</sup> intentaron establecer la influencia de la dieta, el consumo de alcohol y las enfermedades hepáticas sobre el aminograma plasmático encontrado en el alcoholismo crónico. Hallaron que en los alcohólicos con una dieta prolongada, deficiente en proteínas, estaban reducidos los niveles de AANB y

BCAA en el plasma, en comparación con los de los alcohólicos con el mismo grado de daño hepático y hábitos de alcoholismo, pero con menor deficiencia proteínica (figura 2).

Se aclaró, además, que los aminoácidos plasmáticos de pacientes hepáticos, bien nutridos y no-alcohólicos, no difieren de los pacientes control bien nutridos y sin daño hepático. Pudo inferirse con este estudio, que el consumo crónico de alcohol produce un aumento tanto de BCAA y AANB siempre que el daño hepático sea moderado y la ingestión diaria de proteínas y calorías sea adecuada.

La discrepancia entre los estudios de Shaw y Lieber<sup>16</sup> respecto a los de Morgan y colaboradores, en lo que se refiere a los aminoácidos plasmáticos y las enfermedades del hígado, pueden depender de los distintos criterios utilizados para seleccionar a los pacientes, como: la severidad del daño hepático, los diferentes grados de ingestión de etanol y el grado de desnutrición.

*Compuestos nitrogenados no-proteínicos.* De los compuestos nitrogenados como la urea y la creatinina en sangre, se ha visto que permanecen sin cambio después de la ingestión de alcohol a menos que se presente al mismo tiempo vómito y deshidratación o alteración renal. Por el contrario los niveles de uratos en el suero se elevan en los sujetos que ingieren alcohol. El metabolismo del alcohol en el hígado conduce a la generación de NADH y por lo tanto a niveles aumentados de lactato. Esto conduce a su vez a una hiperuricemia debido a la competencia entre el lactato y el urato por su excreción en el túbulo renal. Sin embargo, parece que los niveles de lactato, como consecuencia de la ingestión de al-

cohol, son demasiado bajos para causar una disminución en la eliminación de uratos. Hay pruebas de que la producción en el hígado de uratos puede aumentar después de la ingestión de alcohol y se han propuesto dos mecanismos: primero, el alcohol puede inducir una síntesis de "novo" de los purín nucleótidos y, segundo, puede aumentar el catabolismo de estos compuestos debido a cambios en las concentraciones.

Se ha encontrado aumentado el nivel de los uratos, tanto en alcohólicos como en bebedores moderados y en voluntarios sanos a los que se les administró alcohol. Los estudios de población también han revelado una asociación entre consumo de alcohol y nivel de uratos.

*Aminas biológicamente activas y sus metabolitos.* El alcohol afecta el metabolismo de las aminas biogénicas, aunque hasta la fecha no se conocen los mecanismos para afectarlo.

En el caso de la serotonina (5-hidroxitriptamina) en sangre, se ha demostrado que está disminuida en mujeres alcohólicas en relación con los controles.

Aunque se han encontrado niveles normales de metabolitos producto de la oxidación de serotonina, después de una intoxicación por alcohol, estos niveles disminuyen también por abstinencia. Se han señalado alteraciones en la serotonina y sus metabolitos como consecuencia de una inhibición de la enzima aldehído deshidrogenasa por el acetaldehído y de un cambio en el metabolismo de los caminos reductores, debido al exceso de NADH generado durante el metabolismo del alcohol.

Una hipótesis reciente sugiere que la patofisiología del alcoholismo involucra ni-

veles preexistentes bajos de serotonina cerebral. La disminución de serotonina, como consecuencia del alcohol, agrava las deficiencias existentes y establece un círculo vicioso en el cual el alcohólico intenta repetidamente modificar farmacológicamente un defecto central de esta amina biogénica.

También se ha informado que la triptamina, al igual que la serotonina, es un metabolito del triptofano, cuya excreción urinaria aumenta en los alcohólicos, posiblemente como resultado de la inhibición de la monoamino oxidasa por el alcohol. Asimismo, se han hallado cambios bruscos en los niveles del ácido homovanílico en alcohólicos sobrios.

*Lípidos y lipoproteínas.* Los estudios sobre el efecto del alcohol en los lípidos de la sangre se han centrado fundamentalmente en la patogénesis de la hiperlipemia alcohólica y en el hígado graso asociado con el abuso del alcohol, así como sobre el papel que esto puede tener como factor de riesgo en la aterogénesis.\*

En este sentido en los alcohólicos se ha detectado la hiperlipoproteinemia del tipo IV (VLDL prebeta) con una incidencia que varía entre el 26 y el 38% en grupos de alcohólicos crónicos del sexo masculino.

Por otra parte, también las lipoproteínas de alta densidad (HDL) están elevadas en

\* Una anomalía común en los humanos es la presencia de cantidades excesivas de VLDL, LDL o quilomicrones en el plasma después de un período de ayuno de 12 a 14 horas. Esta situación origina una hiperlipidemia, o sea un exceso de lípidos plasmáticos, pero el término sinónimo de hiperlipoproteinemia ofrece una noción más correcta de la anomalía metabólica, ya que los lípidos del plasma están en realidad en la forma de complejos lipoproteínicos. Ciertas formas de hiperlipoproteinemias están asociadas con una incidencia aumentada de aterosclerosis, proceso que causa enfermedad coronaria.

los alcohólicos en relación con los controles y, además, los pacientes tienen una distribución anormal en el patrón de las subclases de este tipo de lipoproteínas.

Existe controversia sobre la función de las HDL en el sentido de que sean un agente protector contra las enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas; como el consumo de alcohol causa un aumento en los niveles de esta fracción HDL puede que sea protectora contra la enfermedad cardiovascular.

En lo que se refiere a los ácidos grasos libres en sangre, la respuesta al alcohol es variable y depende de la dosis; dosis elevadas tienden a aumentar los niveles, movilizandó la grasa periférica y disminuyendo la degradación de los ácidos grasos libres en el hígado. Por el contrario, el alcohol en pequeñas dosis reduce los niveles de ácidos grasos libres mediante una fijación elevada por el hígado y el músculo, o una liberación disminuida a partir del tejido adiposo por él aceptado.

Los triglicéridos plasmáticos han sido estudiados en sujetos sanos del sexo masculino y en ayuno en distintas condiciones: con alcohol, con alcohol y glucosa o con alcohol y lípidos. El alcohol por sí solo o en combinación con lípidos aumenta los niveles de triglicéridos en el plasma en relación con los controles a los que se les dio un jugo con bajo contenido calórico, y el aumento mayor se presenta después de una mezcla de alcohol y lípidos. Las mediciones de la enzima lipasa en los tejidos muestran que el alcohol elimina el aumento inducido por los carbohidratos en la actividad de la lipasa de la lipoproteína. Se ha propuesto que este efecto del alcohol puede ser un mecanismo importante para aumentar y prolongar la hipertrigliceride-

mia cuando el alcohol se ingiere con un alimento mezclado.

Se ha investigado, desde un punto de vista cuantitativo, la importancia de diferentes fuentes de ácidos grasos libres en individuos con anomalías en los lípidos, cuando han sido inducidas por el alcohol, bloqueando la lipólisis periférica con ácido nicotínico. En individuos sanos en ayuno se halla que el alcohol origina un aumento importante en los triglicéridos plasmáticos y que se reduce este efecto cuando los sujetos se tratan previamente con ácido nicotínico. Mediante un análisis del patrón de ácidos grasos libres se halló que los triglicéridos contenían en forma predominante ácidos grasos C 18:1 en el tejido adiposo y que aumentaba durante la ingestión del alcohol, pero disminuía cuando se trataba al sujeto con etanol más ácido nicotínico, o sea que parece que la lipólisis es un factor importante en la génesis de la hipertrigliceridemia después de la ingestión de alcohol.

*Metabolismo de los lípidos.* Una de las alteraciones más comunes producidas por el alcohol es la acumulación de grasas en el hígado. Como la característica histológica más relevante es la esteatosis, se define esta fase inicial como hígado graso por alcoholismo. Sin embargo, también se afecta el metabolismo de las proteínas y los organelos subcelulares que son puntos clave para que se perpetúen las alteraciones en el metabolismo de los lípidos del hígado.

En el hígado graso se asocia una hiperlipemia de tal modo que existe acumulación de lípidos tanto en el hígado como en la sangre.

El acumulamiento de grasas en el hígado es importante también en la hepatitis al-

cohólica y en cirrosis alcohólica; por medio de estudios en animales se ha logrado saber que este tipo de alteraciones son variedades de enfermedades hepáticas por alcoholismo que representan un espectro continuo.

Las alteraciones en los lípidos hepáticos del suero pueden implicar también otras consecuencias importantes sobre los tejidos, como son la patogénesis de algunas anemias hemolíticas, pancreatitis y en especial la aterosclerosis.

En una revisión reciente sobre estos temas, Baraona y Lieber concluyen que el alcohol promueve la acumulación de grasas en el hígado, ya que al sustituir éste a los ácidos grasos como la principal fuente energética del hígado, la cantidad de lípidos que se acumula depende de la cantidad de grasas en la dieta.

De los hechos más sobresalientes se anotan los siguientes:

a) Alteraciones progresivas en las mitocondrias que se presentan durante el consumo crónico de alcohol, lo que disminuye la oxidación de los ácidos grasos al interferir con el funcionamiento del ciclo de los ácidos tricarbóxicos. Este bloqueo se compensa en forma parcial al aumentar la producción de cuerpos cetónicos con cetonemia. O sea que la alteración mitocondrial perpetúa la acumulación de ácidos grasos aún en ausencia de la oxidación del alcohol.

b) Facilitación por el alcohol de la incorporación de los ácidos grasos a triglicéridos, fosfolípidos y ésteres de colesterol, todos los cuales se acumulan en el hígado; parte de estos lípidos se van a la sangre como lipoproteínas lo que resulta en hiperlipemia. En la Fig. 3 se observan los cam-

bios en los lípidos plasmáticos en un paciente durante su recuperación de una hiperlipemia alcohólica.

c) Inhibición del catabolismo de colesterol que origina sales biliares, contribuyendo a una hipercolesterolemia. La capacidad para producir lipoproteínas e hiperlipemia aumenta durante el consumo crónico de alcohol, posiblemente como resultado de la hipertrofia del retículo endoplásmico y del aparato de Golgi, pero esta compensación es ineficiente para liberar al hígado de grasas.

d) A medida que aumenta el daño al hígado desaparece la hiperlipemia y se hace más intensa la esteatosis del hígado.

e) Los cambios en los lípidos del suero pueden ser indicadores del progreso en la destrucción del hígado en el alcohólico.

Como se aprecia, cuando se ingiere alcohol se presenta una variedad de alteraciones en el patrón plasmático de lipoproteínas, las que dependen cualitativamente del modo de la administración, de la cantidad y calidad del etanol consumido. Sin embargo, la variedad de alteraciones inducidas por el etanol en el transporte de lípidos, se refleja en varias discrepancias en la literatura, por lo que deberán ser revisadas tomando en consideración que cooperan un gran número de mecanismos que producen las alteraciones de las lipoproteínas relacionadas con el alcohol. Así, por ejemplo:

1. El consumo, inclusive de pequeñas dosis de etanol, satisface los requerimientos calóricos del hígado. El exceso de energía por lo tanto se exporta como un camino metabólico que es todavía estimulado por el potencial redox alterado en el hepatocito.

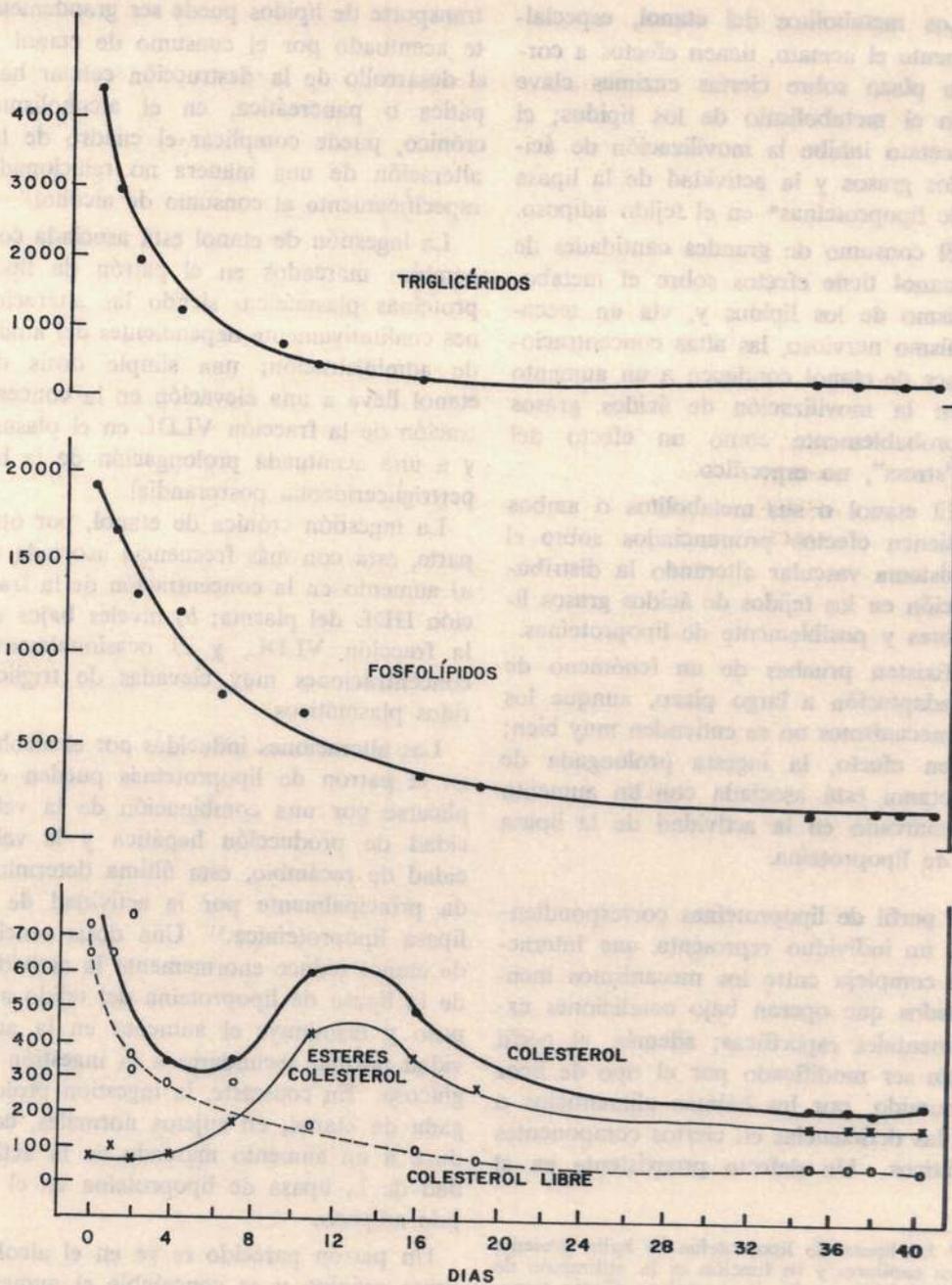


FIG. 3. Cambios en los lípidos plasmáticos de un paciente durante su recuperación de una hiperglicemia alcohólica. Reproducida con autorización de los autores.

2. Los metabolitos del etanol, especialmente el acetato, tienen efectos a corto plazo sobre ciertas enzimas clave en el metabolismo de los lípidos; el acetato inhibe la movilización de ácidos grasos y la actividad de la lipasa de lipoproteínas\* en el tejido adiposo.
3. El consumo de grandes cantidades de etanol tiene efectos sobre el metabolismo de los lípidos y, vía un mecanismo nervioso, las altas concentraciones de etanol conducen a un aumento en la movilización de ácidos grasos probablemente como un efecto del "stress", no específico.
4. El etanol o sus metabolitos o ambos tienen efectos pronunciados sobre el sistema vascular alterando la distribución en los tejidos de ácidos grasos libres y posiblemente de lipoproteínas.
5. Existen pruebas de un fenómeno de adaptación a largo plazo, aunque los mecanismos no se entienden muy bien; en efecto, la ingesta prolongada de etanol está asociada con un aumento marcado en la actividad de la lipasa de lipoproteína.

El perfil de lipoproteínas correspondiente a un individuo representa una interacción compleja entre los mecanismos mencionados que operan bajo condiciones experimentales específicas; además, el perfil puede ser modificado por el tipo de licor consumido, por los hábitos alimenticios o por las deficiencias en ciertos componentes dietéticos. Un defecto preexistente en el

\* La lipasa de lipoproteína se halla presente en los capilares y su función es la utilización de los triglicéridos en las lipoproteínas. Como característica especial tiene la de liberarse al plasma por la heparina y se inhibe por protamina.

transporte de lípidos puede ser grandemente acentuado por el consumo de etanol y el desarrollo de la destrucción celular hepática o pancreática, en el alcoholismo crónico, puede complicar el cuadro de la alteración de una manera no relacionada específicamente al consumo de alcohol.

La ingestión de etanol está asociada con cambios marcados en el patrón de lipoproteínas plasmáticas siendo las alteraciones cualitativamente dependientes del modo de administración; una simple dosis de etanol lleva a una elevación en la concentración de la fracción VLDL en el plasma y a una acentuada prolongación de la hipertrigliceridemia postprandial.

La ingestión crónica de etanol, por otra parte, está con más frecuencia asociada a: a) aumento en la concentración de la fracción HDL del plasma; b) niveles bajos de la fracción VLDL, y c) ocasionalmente, concentraciones muy elevadas de triglicéridos plasmáticos.

Las alteraciones inducidas por el alcohol en el patrón de lipoproteínas pueden explicarse por una combinación de la velocidad de producción hepática y la velocidad de recambio, esta última determinada principalmente por la actividad de la lipasa lipoproteínica.<sup>11</sup> Una dosis sencilla de etanol reduce enormemente la actividad de la lipasa de lipoproteína del tejido adiposo y disminuye el aumento en la actividad normal secundario a la ingestión de glucosa. En contraste, la ingestión prolongada de etanol, en sujetos normales, conduce a un aumento marcado en la actividad de la lipasa de lipoproteína en el tejido adiposo.

Un patrón parecido se ve en el alcoholismo crónico y es concebible el aumento en la concentración HDL que se presenta

como un fenómeno secundario a un intercambio aumentado de lipoproteínas ricas en triglicéridos.

No se conocen los mecanismos que están detrás del aumento en la actividad de la lipasa de lipoproteína después de una ingestión crónica de etanol. La inhibición aguda de la actividad de la lipasa de lipoproteína, después de la ingestión de etanol, parece ser un efecto directo de los metabolitos del etanol, específicamente del acetato.

Aunque las alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas del plasma se deben al alcohol, hay todavía algunas controversias en lo que se refiere a la alteración típica de las lipoproteínas en respuesta al abuso agudo o crónico del alcohol. Algunos autores<sup>13</sup> han investigado a alcohólicos crónicos en el primer día después de la admisión al hospital y encuentran únicamente una tendencia en los niveles de triglicéridos séricos a ser mucho más altos que en varones jóvenes pero sin diferencias con grupos de mayor edad. Por otra parte, se han estudiado sujetos alcohólicos con hígado graso o con cirrosis en comparación con sujetos control no alcohólicos después de una ingestión de alcohol con alto contenido graso y se halló un nivel significativamente más elevado en el promedio de triglicéridos séricos en los pacientes que en el grupo control; no se encuentran diferencias en los niveles de colesterol sérico en ninguno de estos estudios. En lo que se refiere a los lípidos de las lipoproteínas séricas, los datos son todavía más conflictivos; la carga de etanol a corto término, en individuos del sexo masculino sanos, eleva la VLDL, mientras que en la mayor parte de los sujetos alcohólicos crónicos, después de beber por lar-

go tiempo y en forma exagerada, existe una elevación en las HDL-colesterol (alfalipoproteína) o en HDL-proteína. Aún más, el estudio fenotípico de la lipoproteína cooperativa ha mostrado que el consumo de alcohol está positivamente correlacionado a la concentración del HDL-colesterol, pero negativamente a la de LDL-colesterol, mientras que no se notó asociación con el VLDL colesterol.

Se cree que la actividad de la lipasa de lipoproteína desempeña una función clave en la regulación y la concentración sérica de VLDL rica en triglicéridos y, por lo tanto, también en los triglicéridos séricos.

En lo que se refiere a la fracción LLA, que es la actividad de lipasa de lipoproteína, en el alcoholismo existen resultados en conflicto. Se han encontrado actividades altas o normales en sujetos alcohólicos crónicos después de un período de beber, lo mismo que en voluntarios sanos a los que se les sometió a una ingestión de alcohol moderada por cinco semanas. Nilsson Ehle encuentra inhibición de la fracción LLA estimulada por la glucosa en sujetos jóvenes sanos cuando se les da etanol al mismo tiempo que glucosa. Estos autores han hecho un estudio para determinar:

1. Las anomalías en lipoproteínas en alcohólicos crónicos, inmediatamente después de una "borrachea".
2. El metabolismo de los ácidos grasos en el tejido adiposo.
3. Un mapa de la composición de ácidos grasos en el suero y en los lípidos AT.

*La regulación de la síntesis de triacilglicerol.* Los estudios poblacionales han revelado alta concentración entre consumo de alcohol y triglicéridos, especialmente en alcohólicos con hipertrigliceridemia; esta prevalencia se ha calculado entre un 16

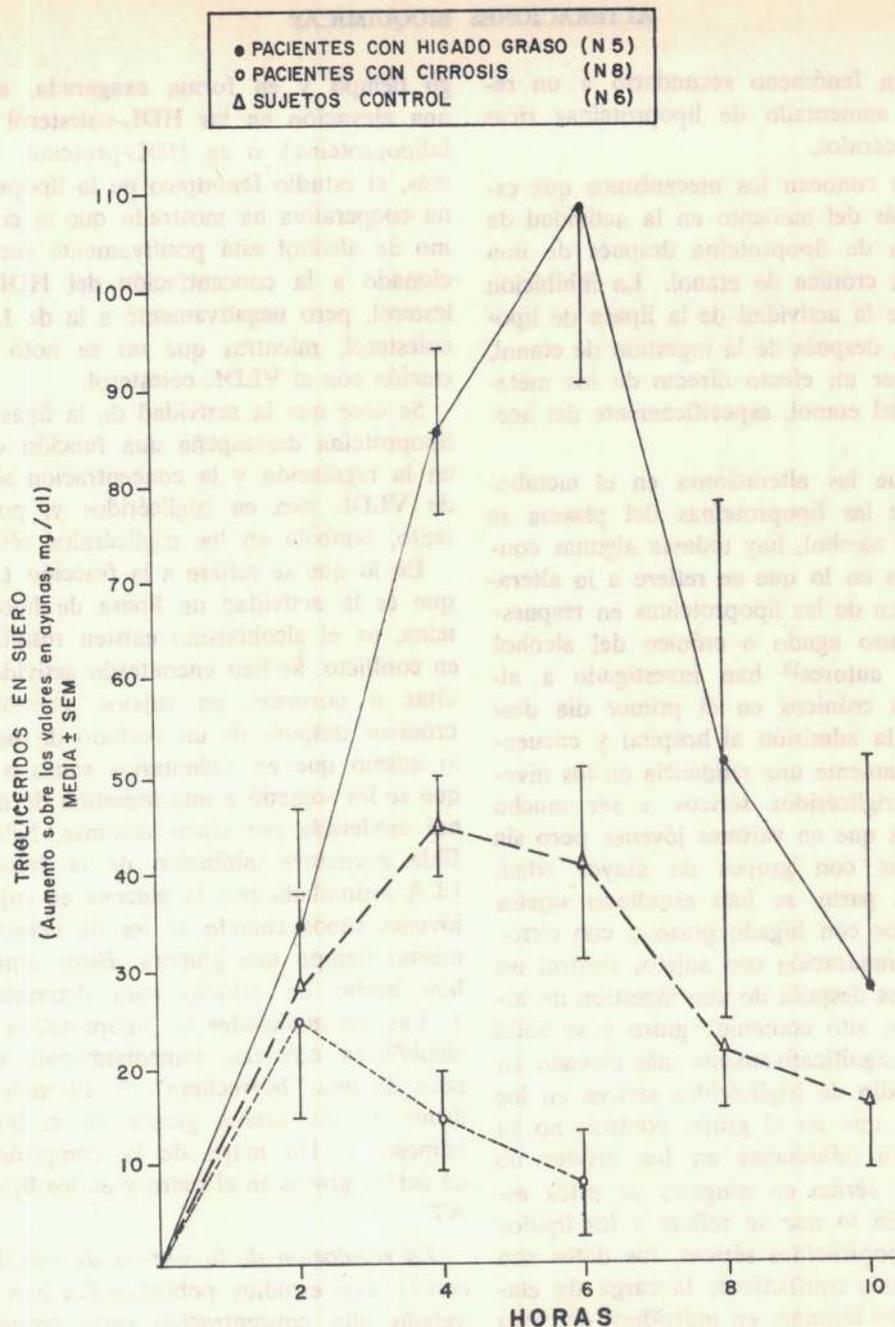


FIG. 4. Concentración de triglicéridos en plasma después de una ingestión de alimentos de alto contenido graso en sujetos control no alcohólicos y en alcohólicos, con hígado graso o con cirrosis. Reproducido con autorización de los autores.<sup>1</sup>

\* SEM = error estándar de la media.

y un 26% y se han observado cambios que dependen del tiempo durante la abstinencia. Por ejemplo, los niveles de triglicéridos séricos se elevan rápidamente durante los primeros días de abstinencia. Estos cambios se interpretan como debidos a una alteración en la secreción de triglicéridos hepáticos durante el consumo de alcohol, la cual se invierte por la abstinencia.

Desafortunadamente todavía existe discusión sobre el mecanismo operante y de desarrollo del hígado graso inducido por el etanol, sin embargo, la concentración hepática de triacilglicerol se halla determinada principalmente cuando menos por cinco caminos: 1. La oxidación de los ácidos grasos. 2. La esterificación. 3. La fijación de ácidos grasos por el hígado. 4. La lipólisis, y 5. La secreción de la fracción VLDL.

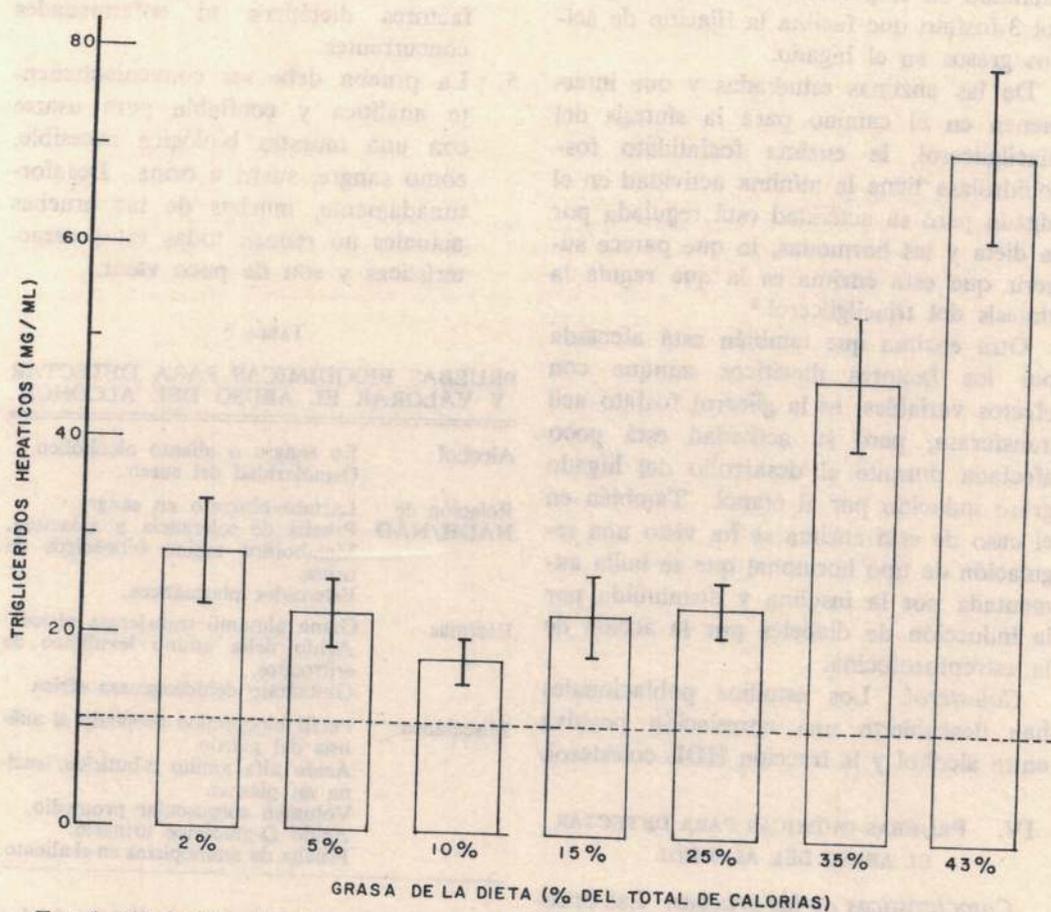


Fig. 5. Triglicéridos hepáticos en 7 grupos de ratas a las que se les dio alcohol (36% de calorías) con dieta normal en proteínas (18% de calorías), pero con contenido graso variable. El promedio de concentración hepática en triglicéridos se señala en los animales-control por una línea punteada. Reproducida con autorización de los autores.<sup>1</sup>

Dentro de los múltiples estudios relacionados con los efectos del etanol, a continuación se muestran los resultados obtenidos con ratas sobre la esterificación de ácidos grasos en el hígado después de una carga aguda de etanol, con una dieta normal de proteínas pero que varía en el contenido de grasas (Fig. 5). Se piensa que esta relación entre etanol y aumento de triglicéridos en hígado se debe a la disponibilidad en el precursor en base al glicerol 3-fosfato que facilita la fijación de ácidos grasos en el hígado.

De las enzimas estudiadas y que intervienen en el camino para la síntesis del triacilglicerol, la enzima fosfatidato fosfohidrolasa tiene la mínima actividad en el hígado pero su actividad está regulada por la dieta y las hormonas, lo que parece sugerir que esta enzima es la que regula la síntesis del triacilglicerol.<sup>5</sup>

Otra enzima que también está afectada por los factores dietéticos aunque con efectos variables, es la glicerol fosfato acil transferasa, pero su actividad está poco afectada durante el desarrollo del hígado graso inducido por el etanol. También en el caso de esta enzima se ha visto una regulación de tipo hormonal que se halla aumentada por la insulina y disminuida por la inducción de diabetes por la acción de la estreptozotocina.

*Colesterol.* Los estudios poblacionales han descubierto una correlación positiva entre alcohol y la fracción HDL colesterol.

#### IV. PRUEBAS QUÍMICAS PARA DETECTAR EL ABUSO DEL ALCOHOL

*Características de las pruebas.* Las pruebas bioquímicas para ser efectivas para la detección del uso del alcohol deben tener varias características:

1. La ingestión prolongada y excesiva de alcohol debe producir un cambio importante en el parámetro.
2. La alteración de este parámetro debe ser detectable por algún período de tiempo después de que se ha dejado de beber.
3. La medición del parámetro debe permitir distinguir al bebedor consuetudinario del bebedor social.
4. La prueba no debe ser afectada por factores dietéticos ni enfermedades concurrentes.
5. La prueba debe ser convenientemente analítica y confiable para usarse con una muestra biológica accesible, como sangre, suero u orina. Desafortunadamente, muchas de las pruebas actuales no reúnen todas estas características y son de poco valor.

TABLA 3

#### PRUEBAS BIOQUÍMICAS PARA DETECTAR Y VALORAR EL ABUSO DEL ALCOHOL

Alcohol	En sangre o aliento alcohólico. Osmolaridad del suero.
Relación de NADH/NAD	Lactato/piruvato en sangre Prueba de tolerancia a galactosa. Metabolitos amino biogénicos en orina. Esteroides plasmáticos.
Enzimas	Gama glutamil transferasa sérica. Ácido delta amino levulínico de eritrocitos. Glutamato dehidrogenasa sérica
Miscelánea	Perfil bioquímico acoplado al análisis del patrón. Ácido alfa amino n-butírico/leucina en plasma. Volumen corpuscular promedio. Ácido D-glucárico urinario. Prueba de aminopirina en el aliento.

*Niveles de alcohol.* La medición de los niveles de alcohol en sangre es el método más directo. También puede utilizarse la

saliva. Las pruebas de aliento alcohólico que muestran la actividad de las enzimas que metabolizan el alcohol se han utilizado para valorar enfermedades hepáticas debidas al alcohol; para esto se utilizan pequeñas dosis de etanol marcado con carbono 14 y después se mide la excreción del  $^{14}\text{CO}_2$  en el aliento. De esta manera se ha mostrado que el alcohol fomenta la actividad del sistema que lo oxida siempre que exista una función hepática adecuada. Por otra parte, cuando hay un daño hepático agudo o una enfermedad hepática por alcoholismo crónico con disfunción hepática intensa, esta respuesta se pierde.

*Perfil bioquímico.* Se ha usado una combinación de pruebas bioquímicas útiles para detectar el abuso del alcohol y estos resultados se obtienen por análisis matemáticos de los perfiles bioquímicos de individuos alcohólicos y de los controles; de este modo se halla que a diferencia con las personas sanas, en el alcohólico existe una elevación en la gama glutamil transferasa (GGT) sérica y en la aspartato transaminasa.

Se ha mostrado que existe un aumento en la incidencia de resultados anormales en la GGT del plasma, triglicéridos y uratos. En individuos del sexo masculino, existe correlación entre beber mucho y la frecuencia de resultados anormales junto con la aspartato transaminasa (ASPT).

Las tres variables más significativas correlacionadas con el consumo de alcohol fueron GGT, MCV, y el uso de tabaco, aunque todavía se requieren índices biológicos más discriminativos para el abuso del alcohol y uso de datos psicosociales. También se emplea la medición de otras enzimas de suero, como la glutamato deshidrogenasa, para diagnosticar el abuso

del alcohol y daño hepático. La glutamato deshidrogenasa (GDH) se localiza en las mitocondrias hepáticas. Cuando existe necrosis celular hepática se libera hacia el suero y por lo tanto se eleva esta enzima. Se ha recomendado que se mida esta enzima en forma rutinaria en todos los pacientes alcohólicos a fin de valorar la función hepática.

La medición de la gama glutamil transferasa tiene ventajas principalmente por su sensibilidad para el diagnóstico, además de ser una prueba simple. Es útil para confirmar el abuso de alcohol y también para asegurar un buen tratamiento que incluye abstención de alcohol.

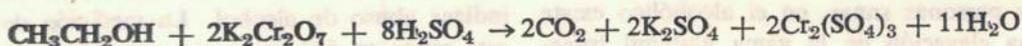
*Volumen corpuscular medio de los eritrocitos.* Elevados valores del volumen corpuscular medio se han encontrado en alcohólicos. Cuando se halla un aumento en el MCV, bajo contenido de urea en suero y aumento de uratos séricos, puede indicar abuso de alcohol. La medición de este valor es útil como un procedimiento exploratorio, pero es menos sensible que la prueba de la GGT.

Por otro lado, se sabe que el alcohol puede afectar la actividad de varias enzimas relacionadas con la síntesis del grupo hem como la enzima delta aminolevulínico deshidratasa (ALAD). La actividad de esta enzima en los eritrocitos se disminuye por ingestión de alcohol y permanece así durante varios días después de la abstinencia. Parece que este efecto se debe a cambios en los niveles de glutatión ocasionado por un aumento en el NADH; este aumento conduce a la formación de glutatión reducido el cual inhibe a la enzima ALAD.

*Lipoproteínas de alta densidad.* Se han observado cambios en los lípidos y en las

lipoproteínas plasmáticas en alcohólicos y parece que estos cambios pueden ser de valor diagnóstico; se hallan aumentados los niveles de los lípidos de alta densidad, aunque no hay correlación con el aumento de GGT sérica. Por estos estudios se sugiere que la fracción de lípidos de alta densidad y colesterol total, en combinación con las mediciones de GGT sérica puede representar una prueba sensible para la detección del alcoholismo.

**Determinación del alcohol en materiales biológicos.** Casi todos los métodos químicos que se han aceptado legalmente para la determinación del alcohol se basan en su oxidación hacia acetaldehído, ácido acético o  $\text{CO}_2$  y agua, lo que depende del tipo de análisis. El método más ampliamente utilizado convierte el alcohol en  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  de acuerdo a la siguiente ecuación:



El exceso de dicromato puede medirse por medio de una titulación yodométrica, de tal modo que la cantidad de dicromato reducido sirve para calcular la cantidad de alcohol en la muestra. También recientemente se utiliza un análisis por medio de la cromatografía de gas-líquido y se han extendido estos métodos a muestras que contengan alcohol en aliento y orina.

#### V. SIGNIFICADO CLÍNICO DE LA INTOXICACIÓN POR ALCOHOL

La utilidad de los métodos antes mencionados, se basa en la necesidad de identificar a los que conducen vehículos cuando están intoxicados por alcohol. Como no

existe una definición exacta de "borrache-ra", la relación entre concentración alcohólica y etapa de intoxicación se resume como sigue:

1. *Fase normal:* Sin impedimento en la habilidad mental o física; el alcohol en orina o sangre es de 1 a 3 mmol/l. (5 a 15 mg/dl).
2. *Fase social:* La concentración en sangre es menor de 11 mmol/l. (50 mg/dl) y en orina de 2 a 13 mmol/l. (10 a 60 mg/dl); lo que se produce con 1 a 2 botellas de cerveza o 1 a 2 onzas de un destilado; los efectos son ligeros, hay una leve euforia o sensación de bienestar con pruebas de comportamiento normales. Los individuos en este estado serían clasificados como alegres pero sobrios.
3. *Fase de preintoxicación:* La concentración en sangre es de 11 a 33 mmol/l. (50 a 150 mg/dl) y en orina de 13 a 43 mmol/l. (60 a 200 mg/dl) resultado de ingerir 2 a 6 botellas de cerveza o 2 a 6 onzas de un destilado. Los individuos se liberan de sus inhibiciones sociales con algunas señales de inestabilidad; está disminuida la coordinación neuromuscular; su poder de control y juicio que necesita para responder con prontitud están impedidos. En esta fase uno o dos de cada tres individuos se considerarían como sobrios. Según el caso, las concentraciones en sangre de 22 mmol/l. (100 mg/dl) se tomaría como evi-

dencia legal de intoxicación en cuanto al manejo de vehículos.

4. *Fase de intoxicación:* La concentración en sangre es de 33 a 65 mmol/l. (150 a 300 mg/dl) y en orina 43 a 87 mmol/l. (200 a 400 mg/dl) consecutivos a ingerir 6 o más botellas de cerveza o 6 o más onzas de un destilado; los síntomas y comportamiento son tales que ningún individuo en esta fase sería considerado como sobrio. Las reacciones son típicas de intoxicación evidente: hablan con dificultad, lentamente y sus aptitudes motoras pierden su coordinación.

5. *Fase de estupor:* La concentración en sangre es de 65 a 87 mmol/l. (400 a 600 mg/dl) y en orina de 82 a 100 mmol/l. (375 a 500 mg/dl); los resultados después de 0.57 litros o más de un destilado o su equivalente alcohólico en cervezas o vino; los individuos solamente responden a estímulos muy fuertes.

6. *Fase comatosa:* La concentración en sangre es de 87 a 130 mmol/l. (400 a 600 mg/dl. o más); al individuo no se le puede despertar fácilmente, presenta reflejos abatidos, hipotermia y respiración estertorosa, pudiendo llegar a la muerte.

*Nota de los editores:* En Inglaterra, la Road Safety Act, 1967, establece como máximo permisible al chofer 80 mg/dl. (JDJ Harvard: Alcohol and road accidents. En Edwards, G. Grant, M.: Univ. Park Press, 1976 p. 251). A los infractores se les revoca automáticamente la licencia. WH Kessel M. Alcoholism. Penguin Books, 1979 p. 168.

En Canadá 80 mg. es ya punible (JC Negrete: Alcohol y Tránsito. Acta Psiqu. Psic. Amer. Lat. 20: 132, 1974.)

#### ABREVIATURAS

AANB	—	Acido alfa-amino-N-butírico
ALAD	—	Delta amino levulínico deshidratasa
BCAA	—	Amino ácido de cadena ramificada (valina, leucina, isoleucina)
ATPasa	—	Adenosin trifosfatasa
AspT	—	Aspartato transaminasa
CK	—	Creatina fosfocinasa
GDH	—	Glutamato deshidrogenasa
GGT	—	Gama glutamil transferasa
LLA	—	Actividad de lipasa a lipoproteína
HDL	—	Lipoproteínas de alta densidad
LDL	—	Lipoproteínas de baja densidad
VLDL	—	Lipoproteínas de muy baja densidad
IDL	—	Lipoproteínas de densidad intermedia
NAD <sup>+</sup>	—	Nicotinamida adenin dinucleótido oxidado
NADH	—	Nicotinamida adenin dinucleótido reducido
MCV	—	Volumen corpuscular medio

#### REFERENCIAS

1. BARAONA E, LIEBER C S: *Effects of ethanol on lipid metabolism.* J Lipid Res 20: 289, 1979.
2. CALANDRA S, VENTURA E, ZENEROLI M L, ROCCHI E: *Effects of alcohol on plasma amino acids.* En Avogaro, P, Sirtori, CR y Tremoli, E: *Metabolic Effects of Alcohol.* Elsevier/North Holland, Biomed Press, Amsterdam, 1979, p 321.
3. CLARK P M S, KRICKA L J: *Biochemical abnormalities following alcohol abuse.* En Clark, P M S, Kricka, L J: *Medical Consequences of alcohol abuse,* Ellis Horwood Publ, J Wiley & Sons, N. York, 1980, Cap 11, p 219.
4. GARCIN F: *Enzymatic ethanol metabolizing systems. Comparative studies in man, rat and Drosophila.* En Avogaro, P, Sirtori, CR y Tremoli, E: *Metabolic Effects of Alcohol.* Elsevier/North Holland, Biomed Press, Amsterdam, 1979, p 331.
5. HASSINEN I E, SAVOLAINEN M J, LEHTONEN M A, PIKKUKANGAS A H, VAANANEN R A: *Ethanol effects on the regulation of triacylglycerol synthesis. The role of phosphatidate phosphohydrolase.* En Avogaro, P, Sirtori, CR y Tremoli, E: *Metabolic effects of alcohol.* Elsevier/North Holland, Biomed Press, Amsterdam, 1979, p 207.

6. LOSOWSKY M S, JONES D P, DAVIDSON C S Y LIEBER C S: *Studies of alcoholic hyperlipemia and its mechanisms*. Am J Med 35: 794, 1963.
7. LÜNQUIST F Y WALTHERS H: *The influence of fructose on the kinetics of alcohol elimination in man*. Act Pharm Tox 14: 290, 1958.
8. MERRY J Y MARKS V: *Effect on performance of reducing blood alcohol with oral fructose*. Lancet, ii: 1328, 1967.
9. MILLER P D, HEINIG R E Y WATERHOUSE C: *Treatment of alcoholic acidosis*. Arch Intern Med 138: 67, 1978.
10. MONTGOMERY R, DRYER R L, CONWAY T W Y SPECTOR A A: *Biochemistry A Case-Oriented Approach*. The C V Mosby Co, 3a, Edic., 1980.
- 10a. MORGAN M Y, MILSOM J P Y SHERLOCK S: *Ratio of plasma Alpha Amino-N-Butiric acid to leucine as an empirical marker of alcoholism: Diagnostic Value*. Science (Washington, D. C.) 197: 1183, 1977.
11. NILSSON-EHLE P: *Alcohol induced alteration in lipoprotein lipase activity and plasma lipoproteins*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, En Avogaro, P, Sirtori, CR y Tremoli E: *Metabolic Effects of Alcohol*, p 175, 1979.
12. NOBLE E P, TEWARI S: *Altered properties of Brain Ribosomes following chronic ethanol ingestion*. Elsevier/North Holland Biomedical Press. En Avogaro, P, Sirtori, CR, Tremoli, E: *Metabolic Effects of Alcohol*, p 55, 1979.
13. NORBECK H E, WALLDIUS G, CARLSON L A, IDESTRÖM C M: *Serum lipoprotein abnormalities and adipose tissue metabolism in severe alcoholism*. Elsevier/North Holland Biomedical Press. En Avogaro, P, Sirtori, CR, Tremoli, E: *Metabolic Effects of Alcohol*, p 215, 1979.
14. PERIN A, SESSA A, DESIDERIO M A: *Ethanol and liver protein synthesis*. En Avogaro, P, Sirtori, CR, Tremoli, E: *Metabolic Effects of Alcohol*. Elsevier/North Holland, Biomed Press, Amsterdam, 1979, p 281.
15. SHAW S Y LIEBER C S: *Plasma amino acid abnormalities in the alcoholic*. Gastroenterology 74: 677, 1978.
16. WADSTEIN J, ÖHLIN H: *Changes in water, serum electrolytes and basic acid balance in alcoholism*. Elsevier/North Holland Biomed Press, En Avogaro, P, Sirtori, CR, Tremoli, E: *Metabolic Effects of Alcohol*. p 357, 1979.
17. WARTBURG J P VON, PAPPENBERG J: *Biochemical and enzymatic changes induced by chronic ethanol intake*. En International Encyclopedia of Pharmacology and Therapeutics, Tremolieres, J ed 2, Pergamon Press, Oxford, p 301, 1970.
18. WHITFIELD J B, HENSLEY W J, BRYDEN D, GALLAGHER H: *Estimation age and sex on biochemical responses to drinking habits*. Med J Aust 2: 629, 1978.

## EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL APARATO DIGESTIVO

DR. LUIS GUEVARA\*

Jefe de Consulta Externa del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán".

El alcohol es una sustancia polar, miscible en todas proporciones con el agua y, debido al pequeño tamaño de su molécula y a su electrónica, se mueve fácilmente a través de las membranas celulares por difusión simple. Es absorbido fácilmente del tubo gastrointestinal, especialmente por el intestino delgado, pero también (en grado mucho menor) por el estómago y el intestino grueso. La absorción del alcohol varía con el tipo de bebida alcohólica ingerida, siendo más lenta cuando se toma cerveza o vino que cuando se ingieren bebidas destiladas. La velocidad de la absorción del alcohol también se ve afectada por el vaciamiento gástrico y la cantidad y calidad del alimento ingerido. Las dietas altas en proteínas, altas en grasa y altas en hidratos de carbono impiden la absorción del alcohol en orden de menor a mayor potencia.

Después de su absorción por el intestino, el alcohol entra a la circulación portal y tiene que atravesar el hígado antes de llegar a la circulación general. El alcohol se difunde rápidamente a través de los capilares y de otras membranas y se distribuye en toda el agua corporal, tanto extra como intracelular.

En ausencia de ingestión alcohólica, se pueden encontrar muy pequeñas cantidades de alcohol en el organismo, probablemente derivadas de la fermentación bacteriana en el intestino, de la síntesis por varios caminos endógenos o por ambas razones. Posiblemente la deshidrogenasa al-

cohólica hepática desempeña el papel fisiológico de metabolizar el alcohol endógeno que llega al hígado procedente del intestino.

El equilibrio del alcohol sanguíneo se lleva a cabo rápidamente en el cerebro, hígado, pulmones y riñones, principalmente, debido al gran flujo sanguíneo de estos órganos. El equilibrio en el músculo esquelético en reposo es muy lento debido a que sólo un pequeño número de capilares de los músculos esqueléticos funcionan durante el reposo. Por ejemplo, la extracción del alcohol durante un solo paso por el cerebro es de 93%.

Como consecuencia de esta fácil difusibilidad, el alcohol pasa a la leche materna, a la placenta y al líquido amniótico, al humor vítreo, a los líquidos cerebrospinal y ascítico, a la bilis, saliva, orina y aire espirado.

Cuando las concentraciones de alcohol en la sangre son bajas, una pequeña cantidad es excretada en el aire espirado, la orina y el sudor. Cuando las concentraciones de alcohol en la sangre alcanzan entre 200 y 300 mg/dl., la excreción pulmonar y renal, juntas, son del 10 al 15% del total. El hígado metaboliza, aproximadamente, 75% del alcohol ingerido. La capacidad hepática para metabolizar alcohol, en un hombre de 70 kg. es de aproximadamente 200 a 240 g. diarios; sin embargo, en el individuo alcohólico crónico, la capacidad metabólica para el al-

cohol puede ser tan alta como 370 g. diarios.

El alcohol afecta al aparato digestivo tanto por su efecto irritante local, como por su eliminación a través de diversas secreciones digestivas y, fundamentalmente, por los efectos tóxicos que tiene la misma sustancia y sus metabolitos sobre el hígado y otros órganos.

#### *Efectos del alcohol sobre la boca*

Los efectos del alcohol sobre la mucosa bucal son indirectos y están en relación con las deficiencias vitamínicas ocasionadas por la desnutrición que acompaña habitualmente al alcoholismo crónico y consisten fundamentalmente en glositis por déficit de tiamina y riboflavina, así como en enfermedad periodontal en cuyo origen figuran tanto las carencias del complejo vitamínico B como la disminución en la ingestión de la vitamina C.

#### *Efectos del alcohol sobre las glándulas salivales*

El alcohol produce estímulo de la secreción salival ya sea a través de estímulo directo de la sustancia sobre las células secretoras, o por influencias psíquicas y reflejas.

Como se dijo antes, el alcohol puede ser excretado en pequeñas cantidades por las glándulas salivales, estimulando su secreción, y también puede producir salivación exagerada por los mecanismos psicológicos involucrados en el deseo de ingerir alcohol y como reflejo a través de su acción estimulante sobre las papilas gustativas.

#### *Efectos del alcohol sobre el esófago*

Pueden ser de diversos tipos, a saber: Trastornos motores, esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, síndrome de Boerhave y carcinoma del esófago.

Los trastornos motores consisten, fundamentalmente, en terciarismo de las ondas esofágicas, ocasionado tanto por las lesiones neurológicas propias del alcoholismo crónico como por el efecto irritante directo de la sustancia sobre la mucosa esofágica.

La esofagitis resulta de la acción irritante directa del alcohol en la mucosa del esófago.

Los vómitos repetidos y acompañados de gran esfuerzo pueden ocasionar ruptura lineal de la mucosa del órgano, conduciendo al llamado síndrome de Mallory-Weiss, causa frecuente de hemorragia digestiva alta, y al síndrome de Boerhave que consiste en la perforación de todas las capas del esófago, hacia el mediastino o hacia la cavidad abdominal, con la consiguiente gravedad por contaminación de las cavidades respectivas.

En el primer caso, el diagnóstico se establece por endoscopia y la lesión puede curar sin llegar al tratamiento quirúrgico. En el segundo caso, la operación inmediata es indispensable.

Se ha mencionado, también, que el efecto irritante crónico del alcohol, así como de otras sustancias, puede ocasionar a la larga carcinoma del esófago. Este hecho no ha sido comprobado en forma adecuada.

#### *Efectos del alcohol sobre el estómago*

La ingestión aguda de alcohol produce, como lesión principal, la gastritis alcohó-

lica aguda. La ingestión crónica de alcohol habitualmente resulta en cambios más sutiles que afectan el balance de hierro y proteínas.

La gastritis alcohólica aguda es una de las causas más frecuentes de hemorragia del tubo digestivo superior y es uno de los diagnósticos endoscópicos más frecuentes.

Entre los alcohólicos, la gastritis aguda es responsable de una cuarta parte de los episodios de hemorragia digestiva.

La gastritis aguda es el resultado del daño directo a la membrana mucosa que resulta en escurrimiento de electrólitos, proteínas y glóbulos rojos a la luz del estómago.

Aparentemente los efectos agudos del alcohol sobre el estómago están en relación principalmente con el efecto tóxico sobre la membrana mucosa y tiene poca importancia su relación con el aumento de la respuesta ácida del estómago.

A este respecto, conviene señalar que se había mencionado anteriormente que el alcohol podría estimular la secreción ácida gástrica a través de aumento en la producción de gastrina antral y por efecto directo sobre la secreción de las células parietales.

Además, la ingestión de alcohol en grandes cantidades puede ocasionar cierto retardo en el vaciamiento gástrico que favorece la acción tóxica de la substancia sobre la mucosa del órgano.

El alcoholismo crónico frecuentemente es causa de gastritis atrófica, de presencia de sangre oculta en la materia fecal y de pérdida de proteínas a través de la mucosa gástrica.

Los efectos de la ingestión crónica de alcohol pueden contribuir a la anemia y a la desnutrición proteica que afectan a la

mayor parte de la población de alcohólicos crónicos.

#### *Efectos del alcohol sobre el intestino delgado*

Los síntomas y signos más frecuentes de trastornos de la función intestinal en los enfermos alcohólicos crónicos son la diarrea, la pérdida de peso y las deficiencias multivitamínicas.

Las principales causas de diarrea son la movilidad intestinal anormal, la disminución en la absorción intestinal de agua y electrólitos y la intolerancia a carbohidratos que resulta de la deficiencia mucosa en disacaridasas.

La pérdida de peso es atribuible a deficiencias dietéticas y a desnutrición calórica debida a la esteatorrea.

La esteatorrea se encuentra en un tercio de todos los alcohólicos crónicos y, además de las causas intestinales intrínsecas, puede ser debida a insuficiencia pancreática exócrina o a trastornos de los ácidos biliares secundarios a lesión hepática.

Las deficiencias multivitamínicas son resultado de las deficiencias alimenticias habitualmente presentes en los alcohólicos crónicos. Además, el alcoholismo intenso y prolongado ocasiona absorción deficiente de algunas vitaminas, incluyendo tiamina, vitamina B12 y ácido fólico.

#### *Efectos del alcohol sobre el colon*

Los efectos de la ingestión aguda o crónica de alcohol sobre el intestino grueso no son bien conocidos pero, aparentemente, el alcohol ocasiona trastornos de la movilidad colónica por lo cual los enfermos alcohólicos pueden presentar episo-

dios de constipación, diarrea y evacuaciones intestinales normales. También pueden presentar los tres fenómenos en forma alternante.

Aparentemente, no existen efectos directos del alcohol sobre la mucosa del colon, aun cuando el efecto irritante residual de la ingestión de grandes cantidades de bebidas alcohólicas puede ocasionar síndromes disenteriformes con dolor abdominal, mucosidad en las evacuaciones y, ocasionalmente, sangre en las mismas.

#### *Efectos del alcohol sobre el páncreas*

La ingestión excesiva de alcohol frecuentemente precede al desarrollo de pancreatitis aguda y/o crónica.

Se ha demostrado que el alcohol se distribuye isosmóticamente en el agua corporal y es secretado por el páncreas en concentraciones similares a las que se encuentran en la sangre periférica. No se sabe si el páncreas puede metabolizar al alcohol. Debido a sus propiedades solventes, el etanol puede disolver algunas sustancias vitales para la función celular y puede alterar la estructura y función de las membranas celulares.

La perfusión del páncreas de conejo con solución de alcohol al 1%, ocasiona disminución de las concentraciones de tripsinógeno, quimotripsinógeno y del inhibidor pancreático de la tripsina.

Después de la exposición a alcohol al 3%, disminuye el volumen del jugo pancreático y aumentan las concentraciones de proteínas, amilasa, tripsinógeno y quimitripsinógeno, pero continúa la disminución del factor pancreático inhibidor de tripsina.

La administración intravenosa de alcohol ocasiona inhibición de la secreción

pancreática basal y también de la obtenida después de estímulo con secretina y colecistoquinina pancreozimina. Esta disminución parece estar mediada por el nervio vago y puede ser bloqueada por la administración simultánea de atropina.

Aparentemente, la ingestión de alcohol, como ya se ha dicho, aumenta la secreción gástrica y favorece la liberación de gastrina y secretina. Probablemente, el aumento de la secreción pancreática observado después de la ingestión de alcohol se deba a un mecanismo integrado que involucre la acción de las sustancias antes mencionadas.

Se ha observado hiperamilasemia en cerca del 10% de los enfermos con intoxicación alcohólica aguda. El estudio de las isoenzimas de la amilasa significa que los niveles de esa enzima en la sangre pueden estar elevados fundamentalmente por la amilasa salival aun cuando también la elevación puede ser por la amilasa pancreática o, inclusive, por la enzima producida en los dos órganos.

#### *Pancreatitis alcohólica aguda*

Se conocen dos tipos de pancreatitis alcohólica aguda: edematosa y hemorrágica. Gran número de los casos fatales de pancreatitis hemorrágica aguda son resultado de la ingestión inmoderada de alcohol.

El mecanismo patogénico preciso de la pancreatitis alcohólica aguda no se conoce.

Es posible que el alcohol tenga acción directa tóxica entre el metabolismo de las células exógenas pancreáticas que conduzca a la activación de zimógenos y que culmine en inflamación pancreática aguda.

También es posible que el acetaldehído sea el culpable de los trastornos mencionados.

#### *Pancreatitis crónica y calcificaciones pancreáticas*

Se aceptan dos tipos fundamentales de pancreatitis crónica. La forma crónica recidivante con exacerbaciones agudas dominadas por dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas; y la pancreatitis crónica dominada por complicaciones como esteatorrea, diabetes mellitus, calcificaciones y otras, pero sin dolor abdominal de importancia.

En nuestro medio, la pancreatitis crónica está asociada en la mayor parte de los casos con ingestión exagerada de alcohol pero pueden existir otros factores etiológicos como el hiperparatiroidismo, la pancreatitis crónica idiopática, etc., que deben tomarse en cuenta para el diagnóstico diferencial.

La pancreatitis crónica en el enfermo alcohólico puede presentarse sin historia de ataques agudos previos. La patología de la enfermedad varía desde el páncreas irregularmente nodular hasta la fibrosis difusa y la atrofia.

La mayor parte de los autores consideran a la calcificación pancreática como una complicación de la pancreatitis crónica que puede presentarse temprano o tarde en el curso de la enfermedad. Los depósitos calcificados en los conductos pancreáticos consisten, fundamentalmente, en carbonato de calcio mientras que los que se encuentran depositados en la necrosis grasa consisten en hidroxipatita.

Las alteraciones de la pancreatitis crónica debida a alcoholismo pueden ser explicados sobre la base de ataques subclí-

nicos repetidos de inflamación aguda generalizada o segmentaria. En la pancreatitis alcohólica el mecanismo más plausible es la toxicidad directa del alcohol o su metabolito, acetaldehído, sobre el páncreas.

Algunos estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales enfatizan el papel que juega la susceptibilidad individual en los efectos tóxicos del etanol. Lo anterior puede determinar el número de enfermos en quienes se encuentra pancreatitis alcohólica crónica.

El empleo creciente de la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada ha permitido hacer algunas observaciones interesantes en la pancreatitis crónica, sobresaliendo el hecho de que en muchos casos de enfermedad avanzada el conducto pancreático aparece normal. Aparentemente la distorsión de los conductos pancreáticos no está en relación con obstrucción y subsecuente dilatación, sino con cambios intrínsecos en el parénquima, tales como compresión por tejido cicatricial, y puede ocurrir la producción de pequeños quistes por la oclusión de conductos.

#### ENFERMEDAD HEPÁTICA INDUCIDA POR ALCOHOL

Los efectos de la ingestión aguda o crónica de alcohol sobre el hígado pueden ser clasificados de la siguiente manera:

- a) Alteraciones subcelulares.
- b) Hígado graso.
- c) Hepatitis alcohólica.
- d) Fibrosis portal.
- e) Cirrosis.
- f) Hepatoma.

La ingestión de alcohol, aun en cantidades pequeñas, ocasiona alteraciones subcelulares que pueden ser reconocidas por

la electromicroscopía y que son absolutamente reversibles, bastando unas cuantas horas para que desaparezcan por completo.

La ingestión de mayor cantidad de alcohol, sobre todo a largo plazo, ocasiona la producción de depósitos grasos en el hígado que dan lugar al hígado graso, el cual también es una lesión totalmente reversible si se deja de ingerir bebidas alcohólicas.

Asimismo, la ingestión aguda de grandes cantidades de alcohol o la ingestión crónica de alcohol en cantidades importantes puede conducir a hepatitis alcohólica, con o sin hígado graso previo. La hepatitis alcohólica también es una lesión potencialmente regresiva y, cuando menos teóricamente, la suspensión del hábito alcohólico habitualmente lleva aparejado el regreso de la estructura anatómica del hígado a la normalidad, pasando o no por las etapas de alteración grasa del hígado o trastornos subcelulares del mismo.

Como consecuencia de la hepatitis alcohólica, que lleva a la fibrosis portal, se tiene una lesión irreversible que puede o no progresar hacia la cirrosis del hígado, probablemente en forma independiente de la progresión o suspensión de la ingestión alcohólica.

La ingestión de alcohol por largos años puede conducir a la cirrosis hepática alcohólica y a sus complicaciones. Esta alteración probablemente tampoco es reversible aun cuando, recientemente, se ha informado la posible reversibilidad de la cirrosis cuando se encuentra en etapas aun iniciales. La cirrosis alcohólica, en algunos casos, puede ser el punto de partida de una lesión neoplásica primaria hepatocelular, aun cuando esta lesión es mucho más frecuente en casos de persistencia de

antígenos virales en el interior de las células hepáticas.

#### *Hepatotoxicidad alcohólica directa*

Hasta hace 20 años, generalmente se consideraba que la enfermedad hepática del alcohólico era debida exclusivamente a desnutrición y no a efectos tóxicos directos del alcohol, e incluso se empleaba el término de "cirrosis grasa nutricional". Este concepto tenía repercusión en el manejo de los pacientes, ya que cuando se mostraban reacios a dejar el alcohol, el médico aseguraba que podrían preservar su función hepática normal a pesar de continuar ingiriendo alcohol siempre y cuando se mantuviera una dieta normal. Sin embargo, la observación de que muchos alcohólicos desarrollaban cirrosis después de muchos años de ingesta alcohólica abundante a pesar de una dieta adecuada o aun abundante, hizo que el concepto previo tendiera a abandonarse y se iniciara una serie de estudios que llevaron a la demostración que el alcohol efectivamente afecta al hígado independientemente de la desnutrición.

Estos efectos en el metabolismo y estructura celular hepática se encontró que dependían principalmente de la dosis y duración de la ingesta alcohólica: *a)* después de la ingestión de una cantidad importante de etanol, se alteran diversas funciones hepáticas en parte por el cambio que se produce en el estado redox hepático (relación de NADH/NAD); *b)* posteriormente, en las etapas tempranas de consumo crónico de etanol, se producen cambios metabólicos adaptativos en el retículo endoplásmico que resultan en aumento del metabolismo de drogas, producción acelerada de lipoproteínas y también

en activación de compuestos hepatotóxicos; c) los períodos más prolongados de ingesta de etanol producen daño a los organelos celulares, lo cual puede ser considerado como el tercer estadio del efecto del alcohol, al cual se le llama estadio de lesión; este daño afecta primariamente a las mitocondrias y posteriormente a los microtúbulos; d) La prolongación del daño inducido por el etanol culmina en la producción de lesiones hepáticas tales como hepatitis alcohólica y cirrosis.

#### TRASTORNOS METABÓLICOS ASOCIADOS DIRECTAMENTE CON LA OXIDACIÓN DEL ETANOL

##### *Efectos de la excesiva generación hepática de NADH*

La oxidación del etanol por la vía de la enzima deshidrogenasa alcohólica da por resultado transferencia de iones de hidrógeno hacia moléculas de NAD produciéndose una excesiva generación de NADH en el hígado. Eso, a su vez, produce un cambio en la concentración de aquellos metabolitos que son dependientes para su reducción del par NADH-NAD. El aumento en la relación NADH/NAD produce, de por sí, aumento en la relación lactato/piruvato, lo cual da por resultado hiperlactacidemia. La hiperlactacidemia contribuye a la acidosis y reduce la capacidad del riñón de excretar ácido úrico, llevando a hiperuricemia. La posibilidad de que la disponibilidad aumentada de lactato pueda estimular la producción de colágena aún es hipotética.

La conversión de piruvato a lactato deja poco piruvato disponible para la gluconeogénesis, con la consiguiente hipoglucemia.

El aumento en la relación NADH/NAD también eleva la concentración de alfa-glicerofosfato, lo cual favorece el acúmulo hepático de triglicéridos. También el exceso de NADH promueve la síntesis de ácidos grasos. La actividad del ciclo del ácido cítrico está deprimida parcialmente debido a una disminución en la velocidad de las reacciones del ciclo que requieren NAD. La consecuencia es que la oxidación de los ácidos grasos a través del ciclo de Krebs en las mitocondrias está disminuida y, por consiguiente, estos organelos emplean los derivados de la oxidación de los ácidos grasos. El mencionado acúmulo de triglicéridos y la disminución en la oxidación de los ácidos grasos pueden ser consideradas causas importantes de la producción del hígado graso alcohólico.

Estas alteraciones en el estado redox derivadas de la oxidación del etanol se atenúan en el momento en que la acumulación de grasa se estabiliza, aun cuando continúe el consumo de alcohol. Es aparente, por lo tanto, que si bien los cambios en el redox inducidos por alcohol pueden jugar un papel importante en el desarrollo inicial del hígado graso alcohólico, la progresión más allá del estado de hígado graso debe ser atribuida a otros mecanismos diferentes.

##### *Efectos de los metabolitos del etanol, acetaldehído y acetato*

El acetaldehído es el primer producto específico de la oxidación del etanol, ya sea que éste sea oxidado por la vía clásica de deshidrogenasa alcohólica en el citosol o por el sistema microsomal oxidante del etanol.

En sujetos alcohólicos, después de la administración de etanol, los niveles sanguí-

neos de acetaldehído son más altos que los encontrados en sujetos no alcohólicos después de una carga similar de alcohol. Se piensa que la causa es una disminución del metabolismo del acetaldehído (por vía de la aldehído-deshidrogenasa siendo el principal sitio de esta acción las mitocondrias, las cuales se encuentran lesionadas por los efectos del alcohol; el resultado es un aumento en la concentración de acetaldehído sanguíneo y hepático en los sujetos alcohólicos crónicos. El acetaldehído es un compuesto muy reactivo que ejerce algunos efectos tóxicos. Los niveles aumentados de acetaldehído pueden explicar algunas de las complicaciones relacionadas con el etanol. Numerosos efectos neurotóxicos han sido atribuidos al acetaldehído; se ha demostrado que afecta la síntesis de proteínas miocárdicas en concentraciones similares a las encontradas en la sangre. El acetaldehído, a su vez, tiene efectos sobre las mitocondrias consistentes en reducción de la actividad de algunas enzimas que participan en la disposición de equivalentes reductores, inhibición de la fosforilación oxidativa, disminución en la oxidación de ácidos grasos, es decir efectos mitocondriales semejantes a los asociados con el consumo crónico de alcohol.

El acetaldehído también ejerce efectos tóxicos sobre los microtúbulos hepáticos. Se ha encontrado disminución en el volumen de los microtúbulos en los hepatocitos, tanto por efecto del etanol como del acetaldehído. El acetato tiene efectos similares. Estas alteraciones microtubulares hepáticas se han encontrado asociadas con disminución en la secreción de proteínas y retención de proteínas en el hígado, así como relativa alteración en la secreción de lipoproteínas. Este acúmulo de lípidos y

proteínas es fundamental en el agrandamiento de los hepatocitos y la hepatomegalia, lo cual en su forma extrema (hepatocitos balonoides) junto con la desorganización asociada en la arquitectura subcelular, puede explicar parte de la necrosis hepática inducida por alcohol.

#### *Efectos colaterales hepatotóxicos de la "inducción" de enzimas microsomales después de la ingesta crónica de alcohol*

Es de conocimiento común que el consumo crónico de alcohol produce tolerancia aumentada al etanol, lo cual es generalmente atribuido a adaptación del sistema nervioso central. Además, estudios recientes han mostrado el desarrollo de una adaptación metabólica, o sea, una depuración acelerada del alcohol de la sangre. Adicionalmente, existe asociada una capacidad aumentada para metabolizar otras drogas. Más aún, el hígado adquiere una gran capacidad para liberarse de lípidos a través de la secreción de lipoproteínas hacia el torrente sanguíneo con la consiguiente hiperlipidemia.

Es interesante que estas funciones que aumentan adaptativamente después de la ingesta crónica de etanol involucran en forma importante la actividad del retículo endoplásmico liso de los hepatocitos, los cuales experimentan cambios significativos después del consumo crónico de etanol. De hecho, se ha comprobado que el consumo de etanol produce proliferación de las membranas lisas del retículo endoplásmico.

La contraparte funcional de los efectos mencionados incluye el metabolismo acelerado de drogas y otros xenobióticos a metabolitos polares, los cuales son excretados. El estímulo de la actividad de las enzimas microsomales también se aplica a aquellas

que convierten substratos exógenos en compuestos tóxicos. La "inducción" de enzimas del retículo endoplásmico puede favorecer también la peroxidación de lípido, otro mecanismo potencialmente hepatotóxico.

#### *Desarrollo de lesión mitocondrial*

Además de las alteraciones del retículo endoplásmico, se sabe que los alcohólicos tienen cambios importantes en las mitocondrias hepáticas, los cuales se asocian con aumento en la actividad sérica de la enzima mitocondrial deshidrogenasa glutámica (GDH). De hecho, los niveles séricos de GDH correlacionan con el grado de necrosis e inflamación y son más confiables en ese aspecto que los niveles de SGOT y aún de gammaglutamil transpeptidasa (GGTP).

#### *Cambios ultraestructurales de las mitocondrias*

El consumo crónico de alcohol resulta en alteraciones mitocondriales que incluyen hinchazón y desfiguramiento de las mitocondrias, desorientación de las crestas e inclusiones cristalinas intramitocondriales.

Los diferentes estudios indican que el alcohol directamente o alguno de sus metabolitos es el causante de esas alteraciones, más que las deficiencias dietéticas. Esos cambios estructurales de las mitocondrias están asociados con los correspondientes anormalidades funcionales.

#### *Alteración en las funciones mitocondriales*

Los cambios en las mitocondrias se asocian con una capacidad disminuida para oxidar ácidos grasos, pero con aumento en la beta oxidación, la cual es responsable del aumento en la cetogénesis y cetonemia,

que en ocasiones puede llevar a grave ceoacidosis alcohólica. Esta oxidación disminuida de los ácidos grasos, como consecuencia de los cambios permanentes en la estructura de las mitocondrias, o como función de la actividad disminuida del ciclo de Krebs secundaria a las alteraciones en la relación NADH/NAD, ofrece la más probable explicación para el depósito de grasa en el hígado después de la ingesta crónica de alcohol.

Después del consumo crónico de etanol, la fosforilación oxidativa en las mitocondrias se encuentra selectivamente alterada. Se ha especulado que la causa de esta alteración es el acetaldehído. Parece posible que, además de los efectos tóxicos de los metabolitos del etanol, algunos de los componentes no alcohólicos de las bebidas alcohólicas puedan también producir efectos dañinos en las mitocondrias.

#### *Características clínico-patológicas del hígado graso alcohólico*

En pacientes cuyo hígado muestra sólo infiltración grasa, el hallazgo clínico más común es hepatomegalia. No hay evidencias de hipertensión portal o encefalopatía. Generalmente sólo se presentan alteraciones leves en las pruebas de funcionamiento hepático. Patológicamente se observa infiltración difusa del parénquima hepático con gotas de lípidos de varios tamaños. Frecuentemente la infiltración muestra predominio centrolobulillar y medio-zonal y, ocasionalmente, el proceso es tan intenso que las gotas de grasa coalescen y producen "quistes grasos". Característicamente están ausentes la necrosis, la inflamación y la fibrosis, pero esas manifestaciones de daño hepático más grave a su vez frecuentemente se acompañan de infiltración grasa.

El hígado graso alcohólico ya es indicativo de importante ingesta de alcohol. Casi siempre se resuelve con la abstinencia, sin dejar manifestaciones morfológicas.

### *Hepatitis alcohólica*

Es una entidad morfológica caracterizada por necrosis hepatocelular y una reacción inflamatoria de leucocitos polimorfonucleares. La lesión se localiza característicamente en el área centrolobulillar. Los llamados cuerpos de Mallory pueden estar presentes y, si bien son útiles para establecer un diagnóstico etiológico, no son patognomónicos de la enfermedad.

La naturaleza exacta y la patogénesis del hialino no ha sido dilucidada, pero el hecho de que, en forma experimental, los cuerpos hialinos pueden ser producidos por agentes que interfieren con la secreción de proteínas, apoya el concepto de que esos cuerpos pueden desarrollarse como secuela de la secreción alterada de proteínas.

A este cuerpo hialino se le han atribuido propiedades inmunológicas.

El cuadro clínico de la hepatitis alcohólica originalmente se restringió a pacientes gravemente enfermos, con ictericia, fiebre, ascitis, dolor en cuadrante superior derecho del abdomen y hepatomegalia, algunas veces con progresión a coma y muerte. Actualmente, se sabe que las lesiones morfológicas típicas pueden observarse también en pacientes con molestias mínimas e inespecíficas tales como anorexia, náusea y pérdida de peso.

La biopsia hepática es el medio más exacto para hacer el diagnóstico y para determinar el grado de necrosis, pero en la práctica no siempre se puede llevar a cabo. Ya se ha mencionado que la GDH es la enzima que refleja de manera más

exacta el grado de necrosis hepatocelular; el hecho de que es una enzima específica del hígado, que es de origen mitocondrial y que se localiza predominantemente en la zona centrolobulillar, explica la superioridad de esta enzima como un índice de necrosis hepatocelular en pacientes alcohólicos.

Los mecanismos por los cuales el abuso de alcohol produce necrosis de los hepatocitos no ha sido del todo aclarado. Es probable que participen varios mecanismos, algunos de los cuales ya han sido tratados, como los efectos tóxicos del acetaldehído, el daño al retículo endoplásmico, mitocondrias y microtúbulos, así como el daño que resulta del acúmulo de grasa y proteínas y la distensión de los hepatocitos.

### *Cirrosis alcohólica*

La cirrosis alcohólica es el resultado del consumo exagerado de alcohol por períodos de 10 a 15 años, habitualmente en cantidades que varían de 750 a 1500 ml. de bebidas destiladas con alto contenido alcohólico al día. Ocasionalmente la enfermedad puede presentarse después de unos 5 años de ingestión alcohólica. En México, es frecuente la presentación de cirrosis alcohólica en enfermos bebedores de pulque que, a pesar de su bajo contenido alcohólico (3 a 4%), ha sido ingerido en cantidades que varían de 3 a 5 lts. por período de tiempo de 30 y hasta 40 años.

Únicamente 10% de los enfermos alcohólicos crónicos desarrollan cirrosis.

El enfermo que desarrolla cirrosis frecuentemente tiene una alimentación deficiente e ingiere mucho menos que la cantidad óptima de proteínas.

El alcohol puede proporcionar hasta 1800 calorías por día, con la disminución consiguiente del apetito del enfermo.

Aparentemente, el bebedor habitual desarrolla cirrosis hepática alcohólica más frecuentemente que bebedor ocasional; sin embargo, es común que al principio del alcoholismo el consumo de alcohol sea menor y más frecuentemente periódico que en los estadios tardíos.

En México, la cirrosis hepática ocupa el séptimo lugar de la mortalidad general y su frecuencia aumenta conforme se reduce el grupo de enfermos en quienes se estudia. Así, ocupa el tercer lugar en el grupo de adultos, hombres y mujeres, entre los 25 y 45 años de edad y sube hasta el primer lugar en los varones de 25 a 45 años de edad o sea, en los que están en la etapa más productiva de su vida.

*Patogenia.* Los cambios tisulares que conducen a la cirrosis en el enfermo alcohólico frecuentemente ocurren a lo largo de un período de años, y la enfermedad puede ser clínicamente silenciosa hasta que el enfermo tiene evidencia de laboratorio de su padecimiento.

Por el contrario, algunos pacientes con hepatitis alcohólica aguda pueden progresar al estado de cirrosis en el lapso de algunos meses.

La progresión de la hepatitis alcohólica aguda a la cirrosis alcohólica varía grandemente de un paciente a otro, dependiendo de la localización y de la extensión de la necrosis y la fibrosis parenquimatosa. Habitualmente, la fibrosis portal y bandas de tejido fibroso conectan las áreas portales con las áreas centrolobulillares y con otras áreas portales. Al mismo tiempo, se presentan episodios de necrosis que son seguidos por regeneración, de modo que, al final, desaparece la arquitectura normal del hígado y se formanseudolóbulos en

los cuales no se reconocen venas centrolobulillares.

Es posible que el hígado graso alcohólico pueda progresar a cirrosis hepática por alcoholismo. Sin embargo, los cambios grasos en el hígado no parecen estar etiológicamente relacionados con la fibrosis que conduce a la cirrosis. A pesar de todo, los cambios grasos pueden predisponer a la necrosis hepatocelular y, de este modo, favorecer la presentación de cirrosis.

*Clasificación clinicopatológica.* Arbitrariamente, la cirrosis alcohólica puede ser dividida en:

- a) Incipiente.
- b) Moderada.
- c) Avanzada.

a) *Cirrosis incipiente.* En la cirrosis incipiente, la fibrosis hepática ha progresado lo suficiente para que tanto las áreas periportales estén conectadas unas con otras y con las áreas centrolobulillares, así como para que estas últimas estén muy próximas entre sí debido a atrofia, necrosis y fibrosis.

Desde el punto de vista macroscópico, el hígado es grande; pesa arriba de 1,800 g.; habitualmente es grasoso y el tejido fibroso hace resaltar los lóbulos; es ligeramente duro. A pesar de que puede haber algunas diferencias en el tamaño de los lobulillos, habitualmente no se encuentran nódulos de regeneración.

La causa de la muerte es insuficiencia hepática aguda, frecuentemente con necrosis centrolobulillar.

Menos frecuentemente, se presentan hemorragias fatales e infecciones intensas.

Aparentemente, esta variedad de cirrosis es más frecuente en mujeres.

**Hallazgos clínicos y de laboratorio.** Frecuentemente, los enfermos con cirrosis incipiente tienen pocas o ninguna manifestaciones de enfermedad hepática, con excepción de los que cursan con hepatitis alcohólica simultánea.

El cuadro clínico puede ser semejante al descrito para los enfermos que tienen hígado graso alcohólico. Los hallazgos físicos y las anomalías de laboratorio también son iguales.

En los pocos enfermos de este grupo que tienen hipertensión portal, se puede encontrar esplenomegalia.

b) *Cirrosis moderada.* En este estado de la cirrosis, la causa principal de la muerte es el coma hepático.

En contraste con la cirrosis incipiente, muchos más enfermos de este grupo pueden tener hipertensión portal y morir por hemorragia debida a várices esofágicas rotas y/o gastritis congestiva; otros pueden morir por infecciones agregadas.

El hígado es grasoso pero puede no presentar depósito exagerado de grasa. Habitualmente es grande, duro y nodular; con peso de 1.600 a 2.00 g. y amarillento. La arquitectura normal del hígado habitualmente está perdida. Los nódulos varían de 1 a 5 cm. de diámetro. Frecuentemente, hay algunos lobulillos totalmente ausentes y reemplazados por tejido fibroso.

Aparentemente, esta variedad de cirrosis es más frecuente en los hombres.

**Hallazgos clínicos y de laboratorio.** Frecuentemente, se encuentra emaciación, disminución de la libido, amenorrea, edema de miembros inferiores, crecimiento abdominal, hemorragia por la nariz y equimosis espontáneas. Puede haber hemorragia digestiva alta que se caracteriza por hema-

temesis y/o melena. También confusión y letargo que indican encefalopatía hepática.

El hígado habitualmente es palpable y duro.

Se pueden encontrar todos o algunos de los siguientes signos:

1. Esplenomegalia.
2. Circulación colateral.
3. Ascitis.
4. Edema de miembros inferiores.
5. Ictericia.
6. Atrofia testicular.
7. Ginecomasia uni o bilateral.
8. Datos de encefalopatía hepática (conducta anormal, pérdida del juicio y de la memoria, letargo, asterixis y coma).
9. Hedor hepático.
10. Telangiectasias.
11. Palmas hepáticas.
12. Atrofias musculares.

Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son los siguientes:

1. Albúminas bajas y globulinas altas.
2. Tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina alargados.
3. Elevación de la bilirrubina en la sangre, a expensas de la bilirrubina conjugada.
4. Elevaciones moderadas de la fosfatasa alcalina.
5. Las cifras de transaminasa oscilan en la vecindad de las 400 unidades.
6. Puede existir anemia moderada (9 a 11 g. de hemoglobina %), debida a pérdida de sangre, anemia hemolítica, depresión de la médula ósea o deficiencia de folatos.

7. Puede haber leucopenia y plaquetopenia en relación con hiperesplenismo.
8. Elevación del amoníaco sanguíneo.
9. Disminución de la urea de la sangre.
10. Sodio urinario bajo.

c) *Cirrosis avanzada.* En estos enfermos, el hígado es de tamaño normal o disminuido, duro y nodular. Los nódulos pueden ser mayores de 1 cm. de diámetro y están circunscritos por tejido conjuntivo denso. Algunos nódulos pueden ser amarillentos debido a colestasis. Rara vez, se presenta colestasis difusa. En los enfermos muertos por hemorragia profusa puede haber necrosis anóxica de los seudolóbulos, los cuales tienen una apariencia amarillo-café, algunas veces con bordes hemorrágicos.

La mayor parte de los enfermos de este grupo son hombres, con edad superior a los 40 años.

La causa más frecuente de la muerte es hemorragia digestiva alta profusa o hemorragia complicada con encefalopatía hepática.

Microscópicamente, en la cirrosis avanzada los tabiques fibrosos son gruesos y puede encontrarse proliferación de los conductos biliares. La infiltración por células redondas varía de escasa a moderada. Poco frecuentemente, el infiltrado es intenso y se extiende hacia los seudolóbulos. Las áreas portales están muy próximas entre sí. Se encuentran grandes zonas de fibrosis con pequeños seudolóbulos que se pueden ver fácilmente tanto desde el punto de vista macroscópico como microscópico. Los hepatocitos varían de tamaño y muchos tienen núcleos hipercromáticos.

Quando se encuentran cambios grasos, son localizados.

Los nódulos más grandes, de más de 10 mm., frecuentemente tienen algunos conductos biliares y están rodeados por una gruesa banda de tejido fibroso.

Aproximadamente el 10% de los hígados que se encuentran en este estado avanzado de la cirrosis pueden tener carcinoma primario del hígado, que puede ser diagnosticado clínicamente o ser hallazgo de autopsia.

*Hallazgos clínicos y de laboratorio:* son semejantes, aun cuando más intensos, que los señalados para la cirrosis moderada.

En muchos casos, el hígado no es palpable debido a disminución de su tamaño o a interferencia por el líquido de ascitis.

Ocasionalmente, algunos enfermos con cirrosis alcohólica dejan de beber cuando ya tienen cirrosis moderada o avanzada. En algunos de estos casos, la comparación de las biopsias tomadas durante la vida de los enfermos y el estudio de los especímenes de autopsia parece indicar que la abstención de alcohol tiene efectos benéficos sobre el hígado, aun cuando esto no es definitivo.

#### *Carcinoma primario de hígado*

En los países occidentales, la cirrosis hepática alcohólica es la causa principal de carcinoma primario del hígado.

El cáncer se presenta únicamente en la cirrosis avanzada, con nódulos bien definidos, y no en los hígados cirróticos finamente granulares, con cambios grasos.

La proporción de enfermos con cirrosis alcohólicas que desarrollan carcinoma primario del hígado varía entre 3.5 y 10%, según las estadísticas publicadas. En Mé-

xico, la frecuencia del cáncer primario del hígado en cirrosis hepática alcohólica es de, aproximadamente, 8%.

Debe hacerse notar, sin embargo, que el cáncer primario del hígado puede presentarse en hígados previamente no cirróticos hasta en el 25% de los casos.

El factor etiológico principal parece ser el alcohol.

Sin embargo, tanto el alcohol como la desnutrición pueden ocasionar cambios en los niveles séricos de inmunoglobulinas, en las poblaciones de linfocitos T y B circulantes y en la respuesta linfocitaria *in vitro*. Es posible que estos cambios en el sistema inmunológico puedan estimular el desarrollo de tumores. Es más probable, sin embargo, que el principal factor responsable de las neoplasias primarias del hígado sea el aumento del recambio celular inherente al proceso cirrótico.

En los enfermos alcohólicos con cirrosis, el riesgo de la presentación de carcinoma primario del hígado aumenta con el tiempo de sobrevida y no se ve disminuido por el abandono del hábito alcohólico.

Los enfermos alcohólicos sin cirrosis, aparentemente, no tienen riesgo aumentado de presentar hepatocarcinoma.

Desde el punto de vista clínico, la progresión rápida del cuadro de la cirrosis hepática sin causa justificada, debe hacer sospechar la presencia de neoplasia maligna del hígado.

Asimismo, la fiebre persistente es otro dato que puede indicar la presencia de un tumor agregado a la cirrosis.

Desde el punto de vista de laboratorio, el empeoramiento rápido de las pruebas de funcionamiento hepático y la elevación de la fosfatasa alcalina hacen temer el diagnóstico antes mencionado.

La ultrasonografía y la tomografía computada hepática con frecuencia permiten establecer el diagnóstico diferencial entre nódulos de regeneración y hepatocarcinoma.

En estos enfermos, en vista de que se encuentran en estados avanzados de su enfermedad alcohólica, el tratamiento quirúrgico prácticamente es imposible.

El tratamiento médico a base de quimioterapia general o local, hasta el momento, ha mostrado ser de poca utilidad en enfermos con neoplasia secundaria a cirrosis hepática.

#### REFERENCIAS

1. PETERS R L: *Patología del Hígado*. Asociación Costarricense de Hepatología, San José, Costa Rica. 1981.
2. MACSWEEN R N M, ANTHONY P P y SHEUER P J: *Pathology of the Liver*. Churchill Livingstone, Londres, 1979.
3. GUEVARA L: *Efectos del alcohol sobre el Aparato Digestivo*. Datos no publicados.
4. GEOKAS M C: *Ethanol, the liver, and the gastrointestinal tract*. Ann Intern Med 95: 198, 1981.
5. LIEBER C S: *Alcohol Induced Liver Disease. En Immune Reactions in Liver Disease*. Pitman Medical, Filadelfia, 1979.
6. *Alcoholism and Alcohol-Induced Liver Disease*. Postgraduate Course, The American Association for the Study of Liver Diseases, 32 Annual Meeting, Chicago, 1981.

# ALTERACIONES PRODUCIDAS POR EL ALCOHOLISMO AGUDO Y CRONICO EN EL SISTEMA NERVIOSO

DR. DIONISIO NIETO

Investigador Emérito de la UNAM. Jefe de la División de Psiquiatría, Instituto Nacional de Neurología, SSA.

Ya los grandes médicos de la antigüedad, desde el propio Hipócrates, señalaron los efectos perniciosos del alcohol sobre el sistema nervioso y sobre la conducta del hombre en general. Por lo que se refiere especialmente a las alteraciones anatómicas que pueden producirse por la intoxicación aguda y crónica con alcohol etílico, se dispone de datos relativamente concretos escritos por muchos autores desde el siglo pasado hasta el momento actual. Con el fin de sistematizar la exposición hay que diferenciar entre la intoxicación aguda y la crónica.

## *Intoxicación aguda*

Puesto que la intoxicación aguda ocasiona raramente la muerte del sujeto, las autopsias en estos casos, con atención especial al sistema nervioso, han sido escasas, aunque hay algunos estudios que enfocan especialmente este punto. Courville y Myers,<sup>13</sup> describieron congestión cerebral, edema y hemorragias puntiformes difusas, lesiones que ya habían sido señaladas por distintos autores en el siglo pasado. Cuando existen alteraciones cerebrales previas por lesiones vasculares, una dosis tóxica de alcohol puede determinar un infarto o hemorragia masiva. Según McIlwain<sup>32</sup> la intoxicación grave produce una disminución del flujo sanguíneo cerebral y de los procesos respiratorios. El alcohol etílico se oxida a acetaldehído, cuyo nivel

sanguíneo es normalmente bajo, pero que aumenta considerablemente con la ingestión alcohólica. La acción deprimente que tiene el alcohol sobre el sistema nervioso sería debida en realidad a la impregnación del tejido por el propio alcohol, lo mismo que ocurre con los anestésicos y los hipnóticos. El acetaldehído, como otras sustancias tóxicas, se combina probablemente con el ácido lipoico, el cual deja de estar disponible para la oxidación de piruvatos, y esto puede constituir también el mecanismo patogénico de la polineuritis alcohólica.

## *Intoxicación crónica*

Se ha comprobado reiteradamente desde el siglo pasado que la intoxicación crónica por alcohol etílico conduce al cabo de los años a alteraciones cerebrales irreversibles, tales como engrosamiento de las meninges y un grado más o menos intenso de atrofia cerebral, que puede ser general o, bien, regional, sobre todo de las áreas frontales y parietales, así como de la sustancia blanca, lo cual puede dar lugar a una dilatación moderada de los ventrículos. En la corteza cerebral se han descrito numerosas modificaciones neuronales y pérdida difusa de las fibras mielinizadas suprarra-diales y tangenciales, así como proliferación de la neuroglia fibrosa. Todos estos hallazgos, descritos por distintos autores hace muchos años, han sido confirmados por numerosos investigadores en tiempos

recientes. Morel<sup>33</sup> describió alteraciones en la corteza cerebral en sujetos que habían sufrido repetidos episodios de *delirium tremens*, y que consistían en gliosis astrocítica con lesiones neuronales degenerativas de distinto tipo. Ha sido repetidamente comprobado que en una serie de casos de alcoholismo crónico se llega a desarrollar un cuadro similar al de la parálisis general progresiva, que se ha llamado pseudoparálisis alcohólica.

Desde hace mucho tiempo se comprobaban lesiones del cerebelo, tanto en el hombre como en animales de experimentación.<sup>31</sup> Las revisiones de conjunto que se han hecho de estas alteraciones señalan con cierta constancia la atrofia del vermis anterosuperior y del lóbulo anterior. Las modificaciones iniciales afectan con la mayor probabilidad a la capa de los granos, con degeneración subsiguiente de las células de Purkinje y proliferación de astrocitos.<sup>37</sup> Se acepta hoy unánimemente que la degeneración cerebelosa en el alcoholismo es una lesión primaria y no secundaria a la afección de la corteza cerebral.

En la interpretación de la patogenia de las lesiones cerebrales en el alcoholismo hay que tener en cuenta que, junto al agente tóxico, actúan también otros factores que aumentan la vulnerabilidad del tejido nervioso. En este sentido son importantes el estado de los vasos cerebrales, que pueden tener modificaciones arterioscleróticas, la degeneración parenquimatosa senil y las deficiencias nutricionales. La concurrencia, en proporción variable para cada caso, de estos factores junto al agente tóxico, explican suficientemente el daño cerebral que resulta. Por otra parte, el propio alcohol ocasiona tras-

ornos gastrointestinales y hepáticos que favorecen las deficiencias nutricionales (como la pelagra o insuficiencia de ácido nicotínico) y los disturbios metabólicos.

#### *Cuadros neuropatológicos estrechamente relacionados con el alcoholismo*

En 1881, Wernicke<sup>40</sup> describió, en su "Lehrbuch der Gehirnkranheiten für Aertzte und Studirende", una nueva entidad, basado en observaciones clinicopatológicas realizadas en tres pacientes. El primero de los casos era una mujer de 20 años de edad, que había sido hospitalizada por estenosis pilórica secundaria a intoxicación con ácido sulfúrico, y que en forma aguda presentó apatía, desorientación, somnolencia, vómitos, marcha tambaleante, disminución de la agudeza visual y fotofobia. En la exploración se encontró estrabismo convergente, nistagmo, parálisis bilateral del Abducen, dudosa debilidad del orbicular de los párpados, pupilas con poca reacción a la luz, neuritis óptica bilateral, con tumefacción masiva y puntilleo hemorrágico. Los dos casos restantes eran enfermos alcohólicos en los que Wernicke reconoció un síndrome semejante. Uno de ellos presentaba marcha atáxica, oftalmoplejia externa completa, inflamación de los discos ópticos y una hemorragia retiniana aislada. Después se hizo aparente un cuadro de delirio. En el otro, la ataxia y la diplopia (parálisis bilateral del abducen) habían precedido al delirio igualmente.

Las tres pacientes murieron, después de una agravación progresiva de los síntomas, y el estudio neuropatológico de los tres casos demostró la presencia de hemorragias puntiformes que en algunas ocasiones alcanzaban el tamaño de la cabeza de un

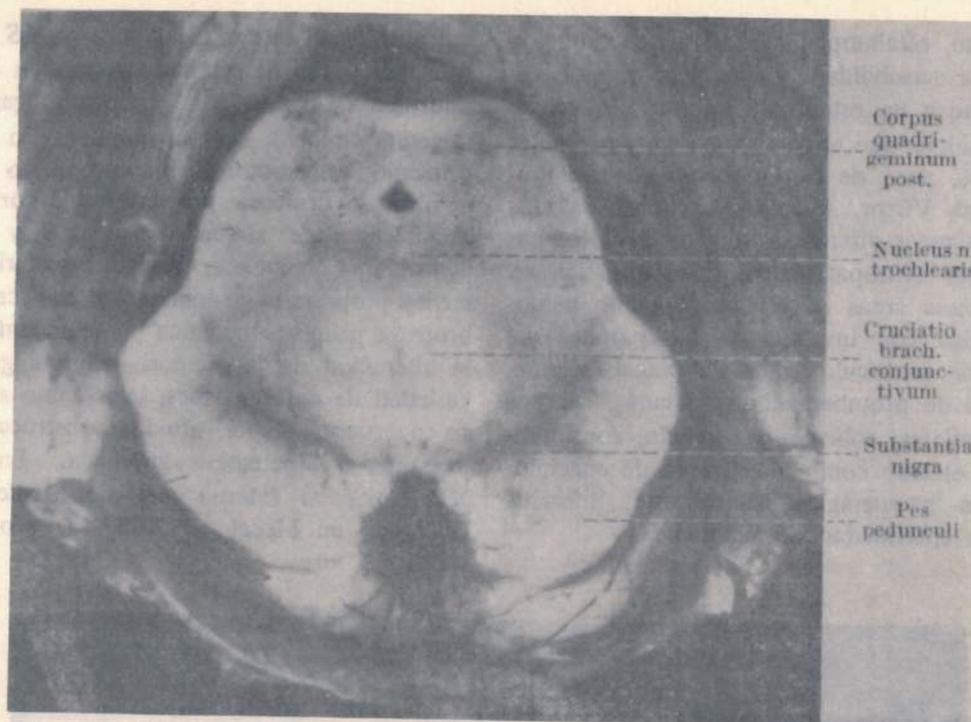


FIG. 1. Sección de mesencéfalo en el síndrome de Wernicke. Hemorragias puntiformes en los alrededores del acueducto de Silvio.

alfiler, simétricamente dispuestas en la sustancia gris de los alrededores del tercero y cuarto ventrículos y del acueducto de Silvio (figuras 1 y 2).

Wernicke caracterizó esta entidad patológica como una enfermedad inflamatoria aguda de los núcleos motores oculares, que llevaba a la muerte en pocos días, y la denominó "polioencefalitis superior hemorrágica aguda".<sup>40</sup>

Antes de la descripción de Wernicke se habían publicado casos que algunos autores piensan que podían merecer este diagnóstico. Annan<sup>8</sup> describió un paciente alcohólico que presentaba "idiotez", y que al examen neuropatológico mostró reblandecimiento en tálamo y fórnix. El caso

de Canton<sup>11</sup> fue un alcohólico "con ojos inexpressivos y mirada fija peculiar", quien se recuperó después de recibir una dieta completa. En 1868, Dardel<sup>15</sup> describió el caso de un paciente alcohólico con *delirium tremens*, complicado con diplopia y estrabismo convergente. En 1877, Robinson<sup>36</sup> describió el caso de una mujer alcohólica que sufría una enfermedad hepática avanzada y que desarrolló, después de tres semanas de vómitos persistentes, diplopia por parálisis de uno de los músculos del ojo, una polineuropatía progresiva y pérdida de la memoria. El caso descrito por Gayet, en 1875,<sup>18b</sup> era un hombre de 28 años que presentaba debilidad generalizada, apatía, somnolencia y, posterior-

mente, oftalmoplejía bilateral, disminución de la sensibilidad, y que llegó progresivamente a un estado de estupor. Wernicke consideró que era un caso semejante a los suyos, pero de forma subaguda. Sin embargo, Víctor, Adams y Collins,<sup>38</sup> basados en algunas diferencias clínicas y en los hallazgos neuropatológicos que consistían en extensas áreas de reblandecimiento hemorrágico con invasión de las paredes del tercer ventrículo, glándula pineal, tectum, base de protuberancia y, además, cuerpos mamilares, colículos y cerebelo, consideraron el caso como un ejemplo de encefalopatía hemorrágica necrotizante, diferente a la enfermedad de Wernicke.

En 1877, el célebre psiquiatra ruso S. S. Korsakoff<sup>27</sup> dio la primera descripción del síndrome de amnesia que ahora es generalmente conocido con su nombre. En un principio este autor había propuesto el nombre de "psicosis polineurítica", por la coincidencia de síntomas psíquicos y la neuropatía alcohólica, aunque posteriormente propuso la denominación de "cerebropatía psíquica toxémica", por encontrar la alteración de la memoria en una gran variedad de enfermedades, tales como sepsis puerperal, fiebre tifoidea, obstrucción intestinal e hiperemesis gravídica.. En el XII Congreso Internacional de Medicina celebrado en Moscú, en 1897, se acordó



FIG. 2. Hemorragias puntiformes alrededor del acueducto de Silvio.

llamar a esta entidad "psicosis de Korsakoff", aunque en la actualidad se utiliza indistintamente el nombre de síndrome, enfermedad o psicosis, y los términos originales sugeridos por el propio Korsakoff han sido abandonados.

Antes de Korsakoff se habían hecho descripciones imprecisas de alteraciones de la memoria en el alcoholismo crónico por varios autores, como Huss,<sup>22</sup> Lanceraux,<sup>29</sup> Robinson,<sup>36</sup> Charcot<sup>14</sup> y Lawson.<sup>29</sup> Además, Boulton<sup>10</sup> había descrito un caso de pérdida de memoria y polineuritis que ocurrió durante el octavo mes del embarazo.

El síndrome clásico de Korsakoff tiene tres prominentes características:<sup>3</sup> 1. Pérdida de la memoria de retención; 2. Desorientación en tiempo y lugar; y 3. Confabulaciones o falseamientos del recuerdo.

La estrecha relación entre la encefalopatía de Wernicke y la psicosis de Korsakoff no fue apreciada por ninguno de los autores. En un número de comunicaciones antiguas, la coincidencia de enfermedad de Wernicke (oftalmoplejía, ataxia y estado confusional agudo), y el síndrome de Korsakoff (amnesia y confabulaciones, con o sin neuropatía) ha sido descrita, aunque la importancia de esta observación no fue tomada en cuenta. Boedecker,<sup>6</sup> por ejemplo, en un artículo titulado "parálisis alcohólica de los músculos oculares", describió un paciente que presentó *delirium tremens* y oftalmoplejía. Después de que remitió el delirio, el paciente presentó un cuadro de amnesia. Lo mismo sucedió en los casos de Hurd<sup>21</sup> y Jelliffe.<sup>24</sup>

En 1897, Murawieff<sup>34</sup> reportó dos casos de "polioencefalitis hemorrágica superior aguda", uno de los cuales se acompañaba de psicosis polineurítica. Este autor postuló que había una causa especial respon-

sable de la disminución de las funciones del sistema nervioso central y periférico. Esta opinión fue apoyada por las observaciones de Raimann<sup>35</sup> y Elzholz.<sup>17</sup> Estos autores consideraron que la causa del *delirium tremens* era diferente de la que ocasionaba la psicosis de Korsakoff, criterio notable ya que venía a contradecir la opinión prevaleciente en esa época de que ambas eran clínicamente similares, o que la una era una forma leve de la otra, con estados de transición entre ellas. Más tarde Ceriat,<sup>12</sup> Jelliffe<sup>24</sup> y Bonhoefer<sup>7</sup> continuaron afirmando que ambas entidades sí estaban en relación. Bonhoefer llegó a afirmar que la relación entre psicosis de Korsakoff era tan estrecha que en todos los casos de enfermedad de Wernicke, él encontró polineuritis y amnesia. Desde entonces la coincidencia de ambas enfermedades ha sido comunicada en grandes series.

A nuestro entender estos dos tipos de síndromes pueden verse tanto aisladamente como asociados.

Otra enfermedad que tiene mucho interés en relación con el alcoholismo fue la que describieron, en 1903, Marchiafava y Bignami, y que consistía en una degeneración del cuerpo calloso atribuible al alcoholismo. Desde entonces sólo han sido registrados 88 casos según la revisión hecha en 1961 por Ironside, Bosanquet y McMenemey.<sup>23</sup> Todos los casos que se observaron al principio eran italianos por nacimiento. Pero después se describieron casos en América, en Francia, Suiza y España. Aunque no parece haber una predisposición racial genuina, ha sido notable la incidencia preferente en latinos y, sobre todo, en italianos. No se han observado casos ni en Suecia, ni en Japón.

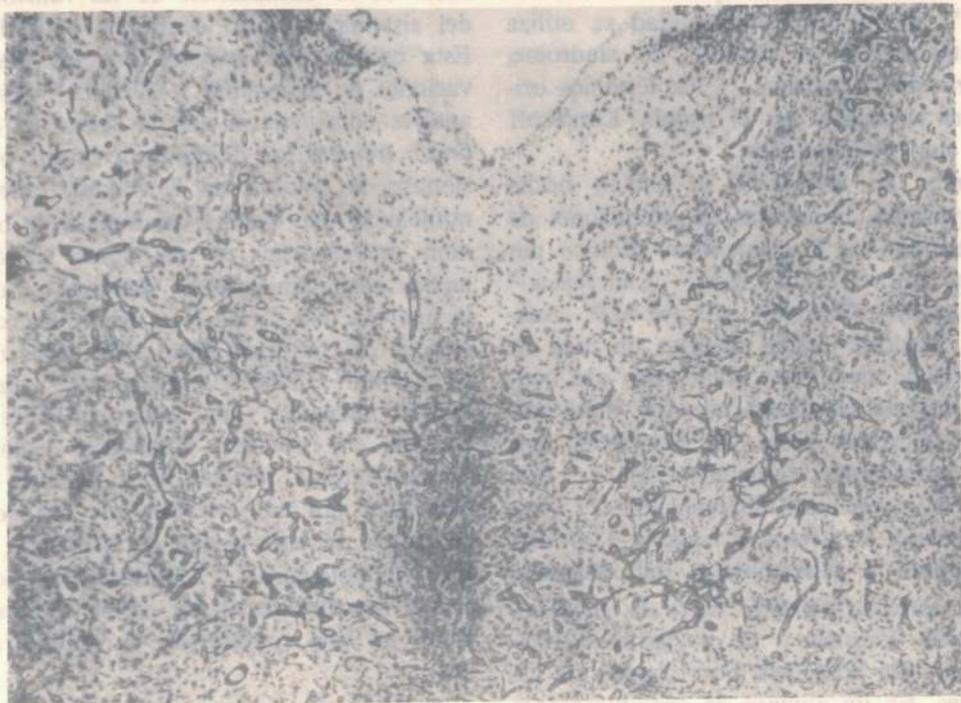


Fig. 3. Proliferación capilar intensa en la región periaqueductal.

Los pacientes en los cuales se encontró esta degeneración del cuerpo calloso eran alcohólicos crónicos que consumían preferentemente un tipo de vino crudo italiano y que además presentaba signos de mala nutrición. Pero aunque esto ha sido un dato evidentemente predominante, ha habido observaciones que demuestran que puede presentarse independientemente de estos factores.

La alteración principal consiste en una degeneración de las fibras centrales del cuerpo calloso. En ocasiones hay también degeneración de otras vías, tales como la comisura anterior y los pedúnculos cerebelosos medios. También se ha visto afectado el centro oval, el quiasma óptico y

algunas circunvoluciones frontales y parietales. La mielina se encuentra constantemente afectada, pero los cilindroejes están alterados en algunos casos y conservados en otros. Es notable la proliferación y esclerosis fibrosa de los vasos dentro de las lesiones.

La patogenia de este proceso es oscura. Como se dijo anteriormente, en muchos casos se observó la relación con el consumo de vino crudo rojo italiano y con un estado de desnutrición deficiente, lo cual hizo pensar en una carencia alimenticia. Sin embargo, esto no se ha comprobado en todos los casos. Se ha sospechado también la posible existencia de una relación con alguna sustancia tóxica no

identificada hasta el momento y que pudiera estar presente en esa clase de vino. En este sentido se ha señalado que el cuerpo caloso y la comisura anterior se afectan en la intoxicación por cianuro y por monóxido de carbono.

Dada la rareza con que ha venido presentándose esta alteración, la enfermedad sólo tiene, en el momento actual, un interés puramente académico.

*Relación entre las manifestaciones clínicas y las lesiones cerebrales*

La relación que existe entre la enfermedad de Wernicke y la psicosis de Korsakoff, desde el punto de vista anatómico, fue reportada por primera vez por Gudden en

1896,<sup>19</sup> examinando 5 casos de polineuritis alcohólica asociada con disturbios psíquicos, en los cuales se encontraron modificaciones "encefálicas" en los cuerpos mamilares, paredes del III ventrículo y pedúnculos cerebrales. Observaciones similares fueron hechas por Bonhoeffer<sup>9</sup> y otros autores. Tanto Gudden como Benhoeffer señalaron que los cuerpos mamilares estaban particularmente afectados, y el último autor sugirió la relación entre la lesión de estas áreas y el síndrome de Korsakoff. Esta hipótesis no fue aceptada en general hasta que Gamper, en 1928<sup>18a</sup> demostró que, aunque el daño se extendía por la substancia gris de las paredes del acueducto y III y IV ventrículos, era más intenso en los cuerpos mamilares. Este



FIG. 4. Lesiones del tipo de hemorragias puntiformes alrededor del 3er. ventrículo en el síndrome de Korsakoff.

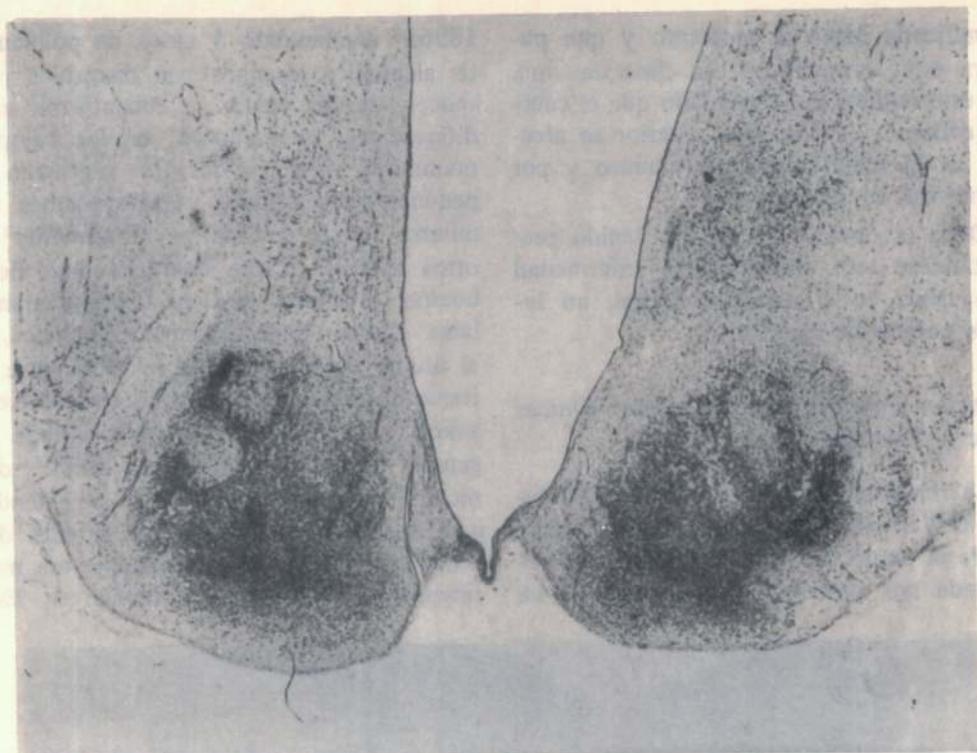


FIG. 5. Lesiones hemorrágicas en los tubérculos mamilares en el síndrome de Korsakoff.

autor postuló que la lesión interrumpía las vías que unen los cuerpos mamilares con el mesencéfalo, tálamo y corteza cerebral, cuya interrupción constituída, según él, la base del trastorno de la memoria. Aunque la interpretación de Gamper no fue generalmente aceptada, observaciones posteriores de Kant<sup>25</sup> y Delay, Brien y Elissalde, en 1958,<sup>16</sup> confirmaron las observaciones de Gamper, y el síndrome descrito por Korsakoff es actualmente reconocido como la consecuencia de las alteraciones en cuerpos mamilares y estructuras relacionadas.

Después de las aportaciones fundamentales y extraordinariamente atinadas de los autores clásicos que acabamos de mencionar, en la actualidad estamos en condicio-

nes de poder hacer una sistematización clinicopatológica de ambos síndromes. La enfermedad de Wernicke está caracterizada por la presencia de hemorragias puntiformes en los alrededores del acueducto de Sylvio, que a veces se extienden a niveles más bajos comprendiendo los núcleos vestibulares. También pueden extenderse las lesiones hacia el encéfalo. Las lesiones no son necesariamente de tipo hemorrágico, sino que en una gran parte de los casos lo que se produce es proliferación y dilatación de los capilares, con notable aumento de las células endoteliales y adventiciales, además de marcada proliferación de los astrocitos y microglía (véanse figuras 2 y 3). Si las lesiones no se ex-

tienden hacia los cuerpos mamilares y otras estructuras del sistema límbico, nos encontraremos con el síndrome de Wernicke puro, que, por otra parte, se sabe que es debido a una deficiencia en tiamina y responde al tratamiento con esta vitamina. Pero hay casos en los cuales se afectan únicamente las paredes del tercer ventrículo, los tubérculos mamilares o el hipocampo (Fig. 4 y 5). Entonces se produce el síndrome de Korsakoff (pérdida notable de la memoria de retención, con confabulaciones). En un cierto número de casos las lesiones de Wernicke se extienden a estos últimos niveles, y entonces se produce la combinación de Wernicke-Korsakoff.

Desde el punto de vista etiológico, si bien es cierto que éstas se ven con la mayor frecuencia en el alcoholismo, también pueden observarse en la uremia, hemodiálisis, embarazo, estados de inanición, diversos desórdenes gastrointestinales, como carcinoma gástrico, enfermedad ulcerosa con obstrucción pilórica y en terapia intravenosa prolongada, neurosífilis, paludismo cerebral encefalopatía saturnina y tumores del III ventrículo.

#### *Posibles mecanismos de acción del alcohol sobre el sistema nervioso*

Está fuera de toda duda el hecho de que el alcohol etílico, que entra en la composición de todas las bebidas espirituosas que el hombre acostumbra consumir, ocasiona daños al sistema nervioso central y periférico, daños que pueden llegar a ser irreversibles. Se han revisado aquí, en forma sucinta, los más importantes síndromes neuropatológicos en cuya producción interviene, en forma directa o asociada, el alcohol. Sobre su capacidad agresiva para

el organismo en general, y para el sistema nervioso en especial, no hay ninguna duda. Sin embargo, reina todavía una gran oscuridad acerca de los mecanismos íntimos mediante los cuales desarrolla su acción nociva, aunque se han llevado a cabo valiosas investigaciones a nivel bioquímico, neurofisiológico y neuropatológico. En este sentido creemos que es de interés señalar aquí algunas de las hipótesis que se han propuesto para explicar los mecanismos que resultan alterados por el alcohol en su acción sobre el sistema nervioso.

Una serie de autores, especialmente Williams<sup>41</sup> y Lester,<sup>30</sup> suponen que el alcohólico, ya antes de haberse entregado a la bebida, sufre una anomalía metabólica que determina su predisposición para depender del alcohol. Incluso se ha hablado de una personalidad prealcohólica metabólica congénita. Williams ha insistido sobre el hecho de que el factor etiopatogénico fundamental en el alcoholismo estriba en un error bioquímico congénito. En este sentido es interesante consignar que desde antiguo se discute si el alcohol produce su efecto depresivo sobre el sistema nervioso disminuyendo la transmisión sináptica o mediante la inhibición de la excitabilidad y de la conducción axonal. Esto no está totalmente resuelto hasta el momento actual, según Berry y Pentreath.<sup>4</sup> En cambio Kissin<sup>26</sup> afirma que existen bases fisiológicas evidentes que indican que el etanol a dosis altas deprime la conducción neuronal y la transmisión sináptica, y que en pequeñas dosis puede tener una acción estimulante. No hay ninguna duda, por supuesto, que a dosis altas el alcohol ejerce una depresión marcada sobre el sistema nervioso. Lo que no se sabe bien es si los efectos estimulantes a dosis moderadas se

deben a la desinhibición o hay una acción estimulante directa.

Existe la posibilidad de que el alcohol produzca directamente estimulación, y especialmente la euforia. Pero quizá algún metabolito suyo, como el acetaldehído, puede ser el agente responsable de esta estimulación al activar los sistemas catecolaminérgicos. Esta sustancia es muy tóxica y se produce por la oxidación primaria del alcohol, y es a su vez rápidamente oxidada en el hígado por la aldehidodeshidrogenasa mitocondrial. La pequeña cantidad de acetaldehído que escapa a la oxidación inmediata en el hígado y pasa a la circulación podría tener efectos semejantes a los inhibidores de la monoaminooxidasa, liberando catecolaminas en el sistema nervioso central. Sin embargo, Wartburg,<sup>29</sup> advierte que el papel atribuible al acetaldehído no está todavía claro, y es muy difícil diferenciar experimentalmente los efectos de este metabolito de los producidos por el propio alcohol durante la intoxicación. Para algunos autores, en cambio, el acetaldehído es evidentemente más tóxico que el etanol y puede actuar como estimulante. Lo que es indudablemente claro es que cuando el acetaldehído alcanza niveles muy altos en la sangre se producen los mismos efectos que ocurren por la administración de disulfirán y alcohol, como cefalea, náuseas, vasodilatación y taquicardia. La elevación del acetaldehído en sangre puede ser consecuencia de una rápida producción, de una eliminación disminuida o de la combinación de los dos mecanismos.

En general se acepta que la producción demasiado rápida de acetaldehído es debida a una gran actividad de la alcoholodeshidrogenasa. Esta enzima del hígado huma-

no tiene una actividad que varía mucho por factores genéticos. Se sabe que la población mongólica muestra una potencia inusitada de esta enzima en el hígado, lo que permite comprender que entre los orientales se dan con mucha frecuencia signos de intolerancia, como cefaleas, náuseas, taquicardia y vasodilatación facial después de tomar pequeñas cantidades de alcohol. Por otra parte, se sabe que, por lo general, las mujeres producen menos acetaldehído que el hombre, y se supone que este hecho explica su menor afectación por el alcoholismo. Además, Holman et al,<sup>20</sup> estiman que se puede dar por demostrado que después de la administración de alcohol el sistema nervioso central produce una o varias triptolinas, por un mecanismo bioquímico todavía no bien aclarado. En este sentido se plantea la hipótesis de que la acción del alcohol sobre el sistema nervioso puede ejercerse a través del acetaldehído y de la formación endógena de triptolinas. Todos estos descubrimientos abren importantes caminos para la investigación de los efectos del alcohol sobre el tejido nervioso.

Un capítulo importante en las investigaciones sobre la acción del alcohol sobre el sistema nervioso sigue siendo la experimentación animal, especialmente en primates superiores. Pero, como Altshuler<sup>2</sup> afirma, esta metodología no ha podido por ahora superar los problemas referentes al alto costo, dificultades de alojamiento y otros factores que impiden la valoración exacta de los datos fisiológicos y bioquímicos. Como dice Alfonso-Fernández,<sup>1</sup> en este campo de la experimentación animal resulta evidente que no se produce espontáneamente la dependencia al alcohol, sino que es la resultante de una serie de circunstancias de vida particulares.

## REFERENCIAS

1. ALONSO-FERNÁNDEZ F: *Alcohol-Dependencia*. Edit Pirámide, Madrid, 1981.
2. ALTSHULER H L: *The use of subhuman primates in alcoholism research*. En Fann, Karaean, Pokorny y Williams: *Phenomenology and treatment of alcoholism*. MTP Press Ltd, Lancaster, 1980
3. ANNAN S y PENTREATH, V W: *Idiocy from alcoholism*. Maryland Med Surg J 1: 133, 1840.
4. BERRY M S y PENTREATH V W: *The neurophysiology of alcohol*. En M Sandler: *Psychopharmacology of alcohol*. Raven Press, Nueva York, 1980.
5. BLOCKWOOD W y CORSELLIS I A N: *Greenfield's Neuropathology*. Arnold Publ, Ltd, Londres, 1976.
6. BOEDEKER I: *Klimischer Beitrag zur kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung*. Charité Annalen 17: 790, 1892.
7. BONHOEFFER K: *Klimische und anatomische Beiträge zur kenntniss der alcoholdelirien*. Monatsschrift Psych Neurol 1: 229, 1897.
8. BONHOEFFER K: *Pathologische-anatomische Untersuchungen in alcoholdeliranten*. Monatsschr Psych Neurol 5: 265, 1899.
9. BONHOEFFER K: *Der korsakowsche Symptomenkomplex in seinen Beiseitungen zu den verschiedenen Krankheitsformen*. Allg Z Psychiatri 61: 744, 1904.
10. BOULTON P: *Case of paraplegia occurring during pregnancy*. Trans Obstet Soc London 9: 12, 1867.
11. CANTON C: *Chronic alcoholism with impending delirium tremens, treated by suspension of the stimulus*. Lancet 2: 237, 1860.
12. COARIAT I H: *The mental disturbances of alcoholic neuritis*. Amer J Insanity 62: 571, 1905
13. COURVILLE C B y MYER R O: *Effects of extraneous poisons on the nervous system: alcohols*. Bull Ang Neurol Soc 19: 66, 1954.
14. CHARCOT P: *Les paralyses alcooliques*. Gaz Hop 57: 785, 1884.
15. DARDEL D: *Alcoholism with delirium tremens complicated by transit diplopia*. Mem Soc d Sc Med Lyon 7: 392, 1868.
16. DELAY I, BRIEN S y ELISSALDE B: *Corps manillaires et syndrome de Korsakoff*. Presse Med 66: 1849, 1958.
17. ELZHOLZ A: *Weber Beziehungen der Korsakoffschen Psychose zur Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior*. Wien Klin Wochensh 13: 337, 1900.
- 18a. GAMPER E: *Zur Frage der Polioencephalitis haemorrhagica der chronischen alkoholiker: Anatomische Befund beim Alkoholischen Korsakoff und ihre Beziehungen zum klimischen Bild*. Deut Ztscht Nerven 102: 122, 1928.
- 18b. GAVET M: *Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable)*. Arch Int Physiol 7: 341, 1875.
19. GUDDEN H: *Klimische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholnoeuritis*. Arch Psych Nerven 28: 643, 1896.
20. HOLMAN R B y COOL: *Tryptolines: The role of indolaminoaldehyde condensation products in the effects of alcohol*. En Sandler: *Psychopharmacology of alcohol*. Raven Press, Nueva York, 1980.
21. HURD A W: *Korsakoff Psychoses. Report of cases*. Amer J Insanity 62: 63, 1905.
22. HUSS M: *Cronische alcohols Krankheit*. Fritze, Stockholm, 1852.
23. SRONSDIE R, BOSANQUET F, MCMENENY W H: *Central demyelination of the corpus callosum (Marchiafava-Bignami disease)*. Brain 84: 212, 1961.
24. JELLIFFE S E: *The alcoholic psychosis. Chronic alcoholic lellrium (Korsakoff's psychosis)*. N Y Med J 88: 769, 1908.
25. KANT F: *Die Pseudoencephalitis Wernicke der alkoholiker (Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta)*. Ein Beitrag zur klinik der Alkoholpsychosen Arch Psych Nervek 98: 702, 1933.
26. K'SSIN B: *Biological investigations in alcohol research*. Quart J Stud Alc 40: 146, 1979.
27. KORSAKOFF S S: *Ueber eine beson dere form psychischer Störung combinirt mit multipler neuritis*. Arch Psych Nerven 21: 669, 1890.
28. LANCERAUX E: *Alcoolisme*. Dictionnaire Encyclopedique des Sciences Medicales, Masson, Paris, 1864.
29. LAWSON R: *On the symptomatology of alcoholic brain disorders*. Brain 1: 182, 1879.
30. LESTER D: *A biological approach to the etiology of alcoholism*. Quart J Stud Alc 21: 701, 1960.
31. LHERMITTE J, DE AJURIAGUERRA J, GARNIER R: *Les lesions du systeme nerveux dans l'intoxication alcoolique experimental*. C R Soc Biol 128: 386, 1938.
32. MCFUWAIN M: *Biochemistry and the Central Nervous System*. Churchill, London, 3a ed, 1968.
33. MOREL F: *Uniiorme anatomo-clinique particuliere de l'alcoolisme chronique: sclerose corticale laminaire alcoolique*. Rev Neurol 71: 280, 1939.

34. MURAWIEFF W: *Zwei Fälle von polioencephalities acuta haemorrhagica superior* (Wernicke). *Neurol Centralb* 16: 56, 1897.

35. RAIMANN E: *Polioencephalitis superior acuta und delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakoffschen Psychose ohne Polyneuritis*. *Wien Klin Wochschr* 13: 31, 1900.

36. ROBINSON C H: *Cirrhosis of the liver. Alcoholic Paralysis*. *Brit Med J* 1: 352, 1877.

37. VÍCTOR M, ADAMS R D, MANCALL E L: *A restricted form of cerebellar cortical degeneration occurring in alcoholic patients*. *Arch Neurol* 1: 579, 1959.

38. VÍCTOR M, ADAMS R D, COLLING G H: *The Wernike-Korsakoff Syndrome (contemporary Neurology Series)*. F A Davis, Co, Philadelphia, 1971.

39. WARBUNG J P. VON: *Acetaldehyde*. En Sandler, M: *Psychopharmacology of alcohol* Raven Press, Nueva York, 1980.

40. WERNICKE C: *Grundriss der psychiatrie*. Thieme, Leipzig, 1900.

41. WILLIAMS R J: *Biochemical individuality and cellular nutrition: prime factors in alcoholism*. *Quart J Stud Alc* 20: 452, 1959.

## EFFECTOS DEL ALCOHOL EN EL SISTEMA HEMATICO

DR. LUIS SÁNCHEZ MEDAL

*De la Fundación de Investigaciones Sociales. Miembro de la Academia Nacional de Medicina.*

Como ocurre con los demás órganos, sistemas y tejidos, la ingestión de alcohol en forma moderada y ocasional no produce ningún cambio apreciable en el tejido hemopoyético ni en los elementos celulares de la sangre. Por lo contrario la ingestión de una cantidad excesiva de alcohol y especialmente cuando ésta es repetida puede producir alteraciones no sólo en todo el tejido hemático, sino también, en forma indirecta, en los elementos sanguíneos proteicos que intervienen en la coagulación de la sangre. En efecto, se han encontrado alteraciones no sólo en las tres líneas celulares de la sangre periférica: eritrocitos, leucocitos y plaquetas, sino también en los progenitores de aquéllas, localizados en la médula ósea.<sup>7</sup>

De estas anomalías, unas derivan de la acción directa del alcohol sobre las células hemáticas, mientras que otras son secundarias a algunas de las tres siguientes complicaciones frecuentes en el alcoholismo: carencias nutricionales, lesiones hepáticas o hemorragias del tubo digestivo.

### I. ALTERACIONES DE LA SERIE ERITROCÍTICA

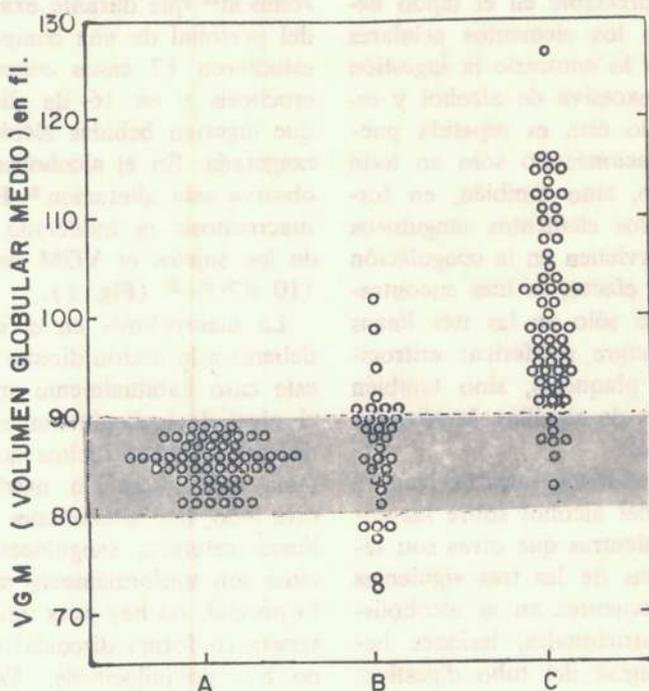
*Macroцитosis.* Una de las alteraciones más comunes en el alcoholismo es la macrocitosis de los eritrocitos. El VGM (volumen globular medio) frecuentemente es mayor de lo normal, según ha sido observado en el 82 al 96% de los alcohólicos crónicos<sup>5, 7, 39, 51, 52</sup> y aun se ha llegado a considerar que es un dato presuntivo muy

sensible para identificar al alcoholismo crónico.<sup>5, 48</sup> En relación a lo anterior es interesante la observación de Unger y Johnson<sup>48</sup> que durante exámenes rutinarios del personal de una compañía de seguros, estudiaron 17 casos consecutivos de macrocitosis y en 16 de ellos comprobaron que ingerían bebidas alcohólicas en forma exagerada. En el alcoholismo agudo no se observa esta alteración.<sup>5</sup> Habitualmente la macrocitosis es moderada, en la mayoría de los sujetos el VGM oscila entre 97 y 110 fl.<sup>7, 29, 48</sup> (Fig. 1).

La macrocitosis en el alcohólico puede deberse a la acción directa del alcohol. En este caso habitualmente no existe anemia, el nivel de hemoglobina es normal o subnormal y los eritrocitos no presentan ninguna otra alteración morfológica ni, por otro lado, hay alteraciones en las otras dos líneas celulares sanguíneas.<sup>16</sup> Los eritrocitos son uniformemente más grandes que lo normal, no hay pues anisocitosis, y conservan su forma discoidal regular, esto es, no hay poiquilocitosis. Esta macrocitosis persiste mientras el sujeto siga ingiriendo bebidas alcohólicas y, al abstenerse de éstas, tarda 2 a 4 meses en desaparecer. La probable interpretación de esto es que, mientras la camada de eritrocitos formados durante la etapa del alcoholismo no se eliminan, la anomalía eritrocitaria persiste. El mecanismo responsable de la macrocitosis no se conoce. Su persistencia por tiempo tan prolongado después de que cesa el consumo de alcohol sugiere un efecto tóxico directo del alcohol sobre los nor-

moblastos, o sea las células progenitoras de los eritrocitos. El alcoholismo debe constituir la primera posibilidad por excluir en el sujeto con macrocitosis uniforme y sin anemia<sup>29</sup> antes de proceder a investigaciones más costosas y tardadas para eliminar

co,<sup>93, 48</sup> ni a deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>,<sup>89, 48</sup> ni a lesión hepática.<sup>5</sup> La macrocitosis es común en el alcoholismo crónico sin lesión hepática,<sup>5</sup> mientras que en la cirrosis hepática no alcohólica la frecuencia de la macrocitosis es baja.<sup>51</sup> Igualmente se ha com-



**A) TESTIGOS; B) ENFERMOS CON HEPATOPATIA CRONICA NO ALCOHOLICA; C) SUJETOS ALCOHOLICOS. EL AREA SOMBRADA CORRESPONDE AL RANGO NORMAL.<sup>51</sup>**

la deficiencia en ácido fólico o en vitamina B<sub>12</sub>.

Diversos estudios han comprobado que la macrocitosis eritrocítica del alcohol no es secundaria a deficiencia de ácido fóli-

probado que la macrocitosis del alcoholismo crónico no se debe a cambios en la osmolaridad del plasma<sup>15</sup> ni a un trastorno en la utilización del ácido fólico<sup>8</sup> y se ha sugerido que puede deberse a que el alcohol produce

una baja en el ATP eritrocitario con aumento en la entrada de sodio.<sup>39</sup>

La médula ósea es normoblástica y la anomalía no se corrige con la administración de ácido fólico ni de vitamina B<sub>12</sub>.<sup>39, 48</sup>

Además de la macrocitosis alcohólica causada directamente por el alcohol, la cual es la más frecuente, existen otros tipos de macrocitosis secundarios a complicaciones del alcoholismo: la macrocitosis de la anemia megaloblástica; la secundaria a lesión hepática y la producida por la reticulocitosis de la anemia hemolítica.

*Anemia megaloblástica.* La anemia megaloblástica del alcohólico obedece habitualmente a una carencia de ácido fólico y, en forma excepcional, a una deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>.

En algunos estudios, el 93% de los alcohólicos crónicos han tenido folato sérico anormalmente bajo.<sup>24</sup> El folato sérico de los alcohólicos de condición socioeconómica pobre, habitualmente es bajo, mientras que en los de clase media o alta, con frecuencia es normal.<sup>17, 18</sup> La frecuencia con que se ha encontrado anemia megaloblástica por carencia de ácido fólico varía mucho de un autor a otro: 0 a 4% en alcohólicos crónicos ambulatorios o pacientes bien nutridos admitidos al hospital, a 40% en pacientes desnutridos hospitalizados.<sup>26, 28, 34, 52</sup> La causa principal de la anemia megaloblástica secundaria a carencia de ácido fólico en el alcohólico crónico es la deficiente alimentación frecuente en aquél. Es común que estos pacientes manifiesten haberse estado alimentando insuficientemente. En contraposición, la anemia megaloblástica no se observa o es excepcional, en el alcohólico crónico bien nutrido.<sup>7, 18</sup> En los bebedores de cer-

veza, bebida rica en vitaminas, la anemia megaloblástica por carencia de fólico es mucho menos frecuente que en el bebedor de vinos o destilados.<sup>28, 34, 52</sup> En la anemia megaloblástica del alcohólico crónico el nivel sérico de vitamina B<sub>12</sub> casi siempre es normal o elevado<sup>18, 28, 34, 49</sup> y su absorción, medida por la prueba de Schilling, normal.<sup>28</sup> Las cifras altas de vitamina B<sub>12</sub> en el suero se han atribuido a un aumento en los transportadores de la propia vitamina.<sup>23</sup>

El segundo factor patogénico es el efecto antagonista del propio alcohol sobre el ácido fólico, demostrado por primera vez por Sullivan y Herbert.<sup>45</sup> Esta acción ha sido demostrada cuando el sujeto recibe cantidades bajas de ácido fólico; las dosis altas de éste superan el efecto inhibitorio del alcohol.<sup>45</sup>

El alcohol produce otros efectos sobre el ácido fólico cuya naturaleza aún no ha sido aclarada. En voluntarios normales, la administración de dosis altas de alcohol produce una baja en el folato sérico que se inicia en la octava hora y regresa rápidamente a las cifras basales al suspender el alcohol.<sup>16</sup> En sujetos con dieta pobre en ácido fólico, el descenso en los niveles plasmáticos de esta vitamina es mayor, y cuando las reservas en fólico son insuficientes, en períodos breves, hasta de 10-21 días, desarrollan un cuadro de anemia megaloblástica.<sup>19, 45</sup> Se ha considerado que, probablemente, el alcohol interfiere en la liberación del ácido 5 metiltetrahidrofólico de los sitios de almacenamiento.<sup>19, 31</sup>

Se han mencionado otros factores contribuyentes para la carencia de fólico en el alcohólico: mayor pérdida de fólico por la orina,<sup>7</sup> deficiente absorción de fólico producida por la acción combinada de la

deficiencia en éste y el alcohol<sup>17</sup> y hemolisis y hemorragias, las que aumentan las demandas de fólico por el organismo.

El ácido fólico agregado al vino se conserva y se absorbe satisfactoriamente, por lo que se ha sugerido suplementar el vino con esta vitamina como medida profiláctica de la carencia desarrollada por el alcohólico.<sup>30</sup>

La anemia megaloblástica del alcohólico es enteramente similar a las otras variedades de anemia megaloblástica por deficiencia de folatos. Puede haber astenia, trastornos gastrointestinales y alteraciones linguales, pero no habrá alteraciones neurológicas; la sangre mostrará macrocitosis con macrovalocitos, gran anisocitosis y poiquilocitosis, neutrófilos disminuidos y con formas multisegmentadas y plaquetopenia. La mayoría de estas alteraciones están ausentes en la macrocitosis alcohólica pura y permiten, fácilmente, distinguir una de la otra. Otras alteraciones de laboratorio frecuentes en la anemia megaloblástica son hiperferremia, haptoglobina baja y deshidrogenasa láctica y bilirrubina indirecta elevadas. Finalmente, la médula ósea muestra maduración megaloblástica.

La anemia megaloblástica en el alcohólico por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> es excepcional, se ve sólo en el sujeto con anemia perniciosa, si bien en el 0 al 15% de los casos se han encontrado niveles séricos bajos de vitamina B<sub>12</sub>.<sup>34</sup>

*Macrocitosis de las hepatopatías.* La lesión hepática de tipo y grado variable es un acompañante casi obligado del alcoholismo crónico. Frecuentemente aquélla, en especial cuando se trata de una cirrosis hepática, produce macrocitosis aparente, evidente al examen microscópico de las células, pero no a las determinaciones del

VGM. El tamaño de las células es uniformemente mayor del normal y la forma discoidal se conserva. No hay anisocitosis ni poiquilocitosis; en cambio, característicamente hay una gran cantidad de dianocitos, o células en blanco de tiro o en sombrero de charro, aspecto morfológico que depende que la hemoglobina está presente en el centro y en la periferia de la célula con un anillo intermedio vacío de hemoglobina. Esta distribución anormal se debe a modificaciones en la membrana por el aumento de ésta en colesterol, que es del 25 al 75%.<sup>10, 10a, 48a</sup> También hay un aumento importante en los fosfolípidos de la membrana, pero menor proporcionalmente al de colesterol por lo que la relación C/PL (colesterol/fosfolípidos) asciende por arriba de 1.0. El aumento en lípidos en la membrana ocasiona que el área superficial aumente, lo cual es responsable de la anomalía morfológica del eritrocito. También, a causa de lo anterior, los eritrocitos se vuelven más resistentes a las soluciones hipotónicas. La supervivencia de los dianocitos es normal.<sup>10</sup> El patrón morfológico eritrocítico es bastante peculiar. En efecto, la macrocitosis con dianocitos y sin aniso y poiquilocitosis es patognomónica de las hepatopatías.

*Macrocitosis de la reticulocitosis.* La otra variedad de macrocitosis está dada por la reticulocitosis, o sea el aumento en la proporción de eritrocitos jóvenes con remanentes de ácido ribonucleico. La coloración azulosa que este ácido da a la célula, al colorearla con alguno de los colorantes panópticos habituales, y su precipitación en forma de retículo al colorearla con alguno de los supravitales, como azul de cresil brillante o el nuevo azul de metileno, permite identificar la naturaleza reticulocitaria de

este tipo de macrocitosis. Los eritrocitos jóvenes son de mayor tamaño que los eritrocitos adultos.

*Vacuolización de los eritroblastos y de los granulocitos jóvenes.* La vacuolización de los eritroblastos es una de las anomalías hematológicas causadas por el alcoholismo más frecuentes y más precoces.<sup>22, 23, 37, 49</sup> Se la ha llegado a encontrar a los 5 a 7 días de iniciada la ingestión de grandes cantidades de alcohol.<sup>33</sup> Las vacuolas se producen preferentemente en el citoplasma y en menor proporción en el núcleo,<sup>1, 23, 53</sup> son más frecuentes en los precursores eritrocíticos más jóvenes, proeritroblastos y eritroblastos basófilos,<sup>23</sup> y afectan por igual a los normoblastos y a los megaloblastos.<sup>25, 28, 37, 49</sup> La vacuolización es semejante a la secundaria al cloranfenicol, pero a diferencia de ésta, los eritroblastos jóvenes persisten, mientras que en el caso del cloranfenicol desaparecen.<sup>33</sup> La desaparición de las vacuolas también es rápida; ocurre 3 a 12 días después de suspender el alcohol.<sup>23, 49</sup> En experimentos con voluntarios se ha observado que el número de vacuolas y la proporción de células que las presentan están relacionados con la cantidad de alcohol ingerido.<sup>33</sup> Todos los casos con anemia sideroblástica o megaloblástica muestran vacuolas.<sup>25</sup> La anomalía anterior frecuentemente se acompaña de la vacuolización de los granulocitos jóvenes: de mieloblastos a metamielocitos, pero en éstos es menor y requiere dosis mayores de alcohol para producirse.<sup>23, 33</sup>

La anomalía ha podido producirse *in vitro*; en las 48 horas siguientes a la adición de alcohol a cultivos de médula ósea se ha logrado reproducir la formación

de vacuolas, en número creciente, en los eritroblastos.<sup>53</sup>

Al examen con el ultramicroscopio se ha observado que las vacuolas se deben a invaginaciones de la membrana.<sup>53</sup>

Los datos antes resumidos sugieren que la vacuolización de los eritroblastos se debe a una acción tóxica directa del alcohol sobre la membrana celular.

*Sideroblastosis medular.* Hines<sup>25</sup> ha señalado la elevada frecuencia con que en el alcohólico la médula ósea contiene numerosos sideroblastos en anillo, y se acompaña de anemia dimórfica, esto es, con eritrocitos hipocrómicos, alternando con normocrómicos. En un grupo de 33 alcohólicos intensos, admitidos al Cleveland Metropolitan General Hospital, con lesión hepática, 24 mostraron tales alteraciones asociadas, en la mayoría de ellos, a cambios megaloblásticos. Con la supresión del alcohol y una dieta normal, los sideroblastos desaparecieron en 19 de los 24 pacientes; en algunos, muy rápidamente, en 72 horas. Los sideroblastos del alcoholismo tienen vacuolas y predominan en las formas policromáticas, a diferencia de los sideroblastos de las anemias sideroacrísticas adquiridas en que la alteración predomina en las formas basófilas.<sup>43a</sup> Los sideroblastos están inundados de ferritina distribuida en microvesículas en todo el citoplasma con numerosas mitocondrias deformadas por agregados de hierro intramitocondrial. Todos los pacientes de Hines con sideroblastos tenían anemia (hemoglobina 6 a 10 g/100 ml.), folato sérico y eritrocítico bajos, 1.6 a 2.0 ng/ml. y 99 a 119 ng/ml., respectivamente, en promedio y vitamina B<sub>12</sub>, de más de 1 000 µg/ml. y hierro sérico altos, con 35 a 100% de saturación de la transferrina.

Existe cierta relación entre la carencia de ácido fólico y la producción de sideroblastos. Estos son más comunes en las anemias megaloblásticas.<sup>25, 26</sup> En los cuadros sideroblásticos la frecuencia y la magnitud de la deficiencia en ácido fólico es similar a las de las anemias megaloblásticas.<sup>20</sup> Eisner y Hillman, al analizar la evolución de la anemia en los alcohólicos, consideran que la megaloblastosis precede a la aparición de sideroblastos<sup>20</sup> y sugieren que la deficiencia en ácido fólico es un requisito previo para el desarrollo de aquéllos.

Hines y Cowan<sup>26</sup> han inducido experimentalmente la médula sideroblástica en 3 alcohólicos a quienes administraron alcohol. Con la alteración en los normoblastos se presentó hiperferremia y se observó interferencia en la conversión de la piridoxina a fosfato -6- piridoxal. La concentración de éste en el suero disminuyó de 18-28 ng/ml. a 4-5 ng/ml., a pesar de que a los 3 se les administró piridoxina por vía intravenosa. Al darles fosfato de piridoxal, se normalizó la médula ósea y el hierro sérico disminuyó. El ácido fólico y la piridoxina constituyen las vitaminas más afectadas por el alcohol.<sup>23</sup> Otros estudios han comprobado que la administración de fosfato de piridoxal, pero no la piridoxina, previene la aparición de la sideroblastosis alcohólica y hace regresar ésta cuando ya se presentó.<sup>17, 20</sup>

El desarrollo de los sideroblastos supone lesiones de las mitocondrias y de enzimas relacionadas con el metabolismo del hem.<sup>14</sup>

**Anemia hemolítica.** No existen pruebas de que el alcohol pueda en forma directa acortar la vida de los eritrocitos y producir un estado hemolítico. Los procesos hemolíticos observables en el alcohólico están ligados a alguna de las complicaciones del

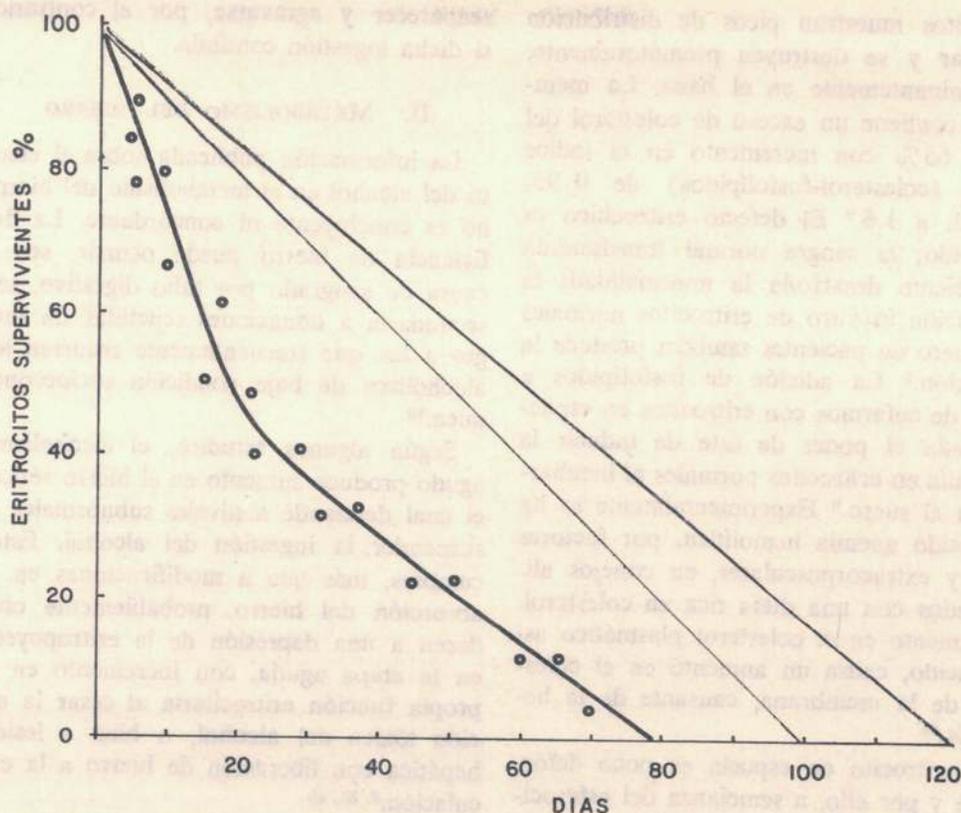
alcoholismo. Desde luego la anemia megaloblástica, antes comentada, se acompaña de un cuadro hemolítico significativo. La cirrosis hepática y el hígado graso pueden, también, asociarse a un estado hemolítico.

Aún en ausencia de un cuadro clásico de anemia hemolítica, los estudios de supervivencia eritrocítica han demostrado que, con frecuencia, en la cirrosis la supervivencia de los eritrocitos está acortada. Esta variedad de hemolisis es la más frecuente, si bien es subclínica en sus manifestaciones y en su repercusión.<sup>28a, 43b</sup> (Fig. 2).

Más importante e intensa, si bien muy infrecuente, es la anemia hemolítica que cursa en el hígado graso agudo producido por el alcohol. A este proceso hemolítico se le llama "síndrome de Zieve".<sup>54</sup> El enfermo presenta las características del proceso hemolítico: anemia, reticulocitosis e hiperbilirrubinemia y en algunos casos, esplenomegalia ligera o moderada. Atribuida inicialmente a una concentración anormal de lípidos en la membrana,<sup>54</sup> esta hipótesis no se ha comprobado.<sup>4</sup>

En el "síndrome de Zieve", la composición lipídica de la membrana es similar a la de los dianocitos habituales en pacientes con hepatopatía aguda o crónica de diversas etiologías.<sup>1, 9, 10</sup> Se ha llegado a sugerir que la hemolisis anormal en este síndrome sea por hiperesplenismo.

El cuadro clínico presentado por los 20 pacientes originalmente estudiados por Zieve,<sup>54</sup> lo resumió este investigador en los siguientes términos: varones alcohólicos, de 26 a 65 años de edad, con anorexia, náuseas o vómitos, diarrea, pérdida de peso, fiebre o febrícula persistente, dolor abdominal alto, difuso, o localizado en epigastrio o en cuadrante superior derecho,



**SUPERVIVENCIA DE ERITROCITOS NORMALES EN UN ENFERMO CON CIRROSIS ALCOHOLICA MEDIDA POR EL METODO DE LA AGLUTINACION DIFERENCIAL DE ASHBY (43 b)**

ictericia, hepatomegalia y a veces esplenomegalia ligera y telangiectasias. En 18 pacientes, la hemoglobina fue de 8.3 a 11.9 g/dl. y en todos la reticulocitosis fue de 4.8% o más (en 14 mayor de 7%); el colesterol de 335 a 1 117 mg/dl. (en 12 fue mayor de 500), la bilirrubina, de 1.4 a 4.3 mg/dl. (en 12 de 1.4 a 9.6) y el VGM, elevado (en todos, salvo 3, fue de 100 a 119 fl). En la mitad, el suero fue lipémico.

La ictericia desapareció en 3 semanas y la hemoglobina y los reticulocitos alcanzaron niveles normales en 5-6 semanas.

La tercera variedad de anemia hemolítica la constituye el síndrome de eritrocitos en espuela ("spur cells").<sup>9,10</sup> Los enfermos, con lesión hepática avanzada, tienen anemia, ictericia franca, esplenomegalia y, con frecuencia, ascitis, con reticulocitosis de 5 a 15% y eritrocitos en espuela. Los

eritrocitos muestran picos de distribución irregular y se destruyen prematuramente, predominantemente en el bazo. La membrana contiene un exceso de colesterol del 25 al 65% con incremento en el índice C/PL (colesterol-fosfolípidos) de 0.95, normal, a 1.6.<sup>9</sup> El defecto eritrocítico es adquirido; la sangre normal transfundida al paciente desarrolla la anormalidad; la incubación in vitro de eritrocitos normales con suero de pacientes también produce la alteración.<sup>9</sup> La adición de fosfolípidos a suero de enfermos con eritrocitos en espuela, anula el poder de éste de inducir la anomalía en eritrocitos normales al incubarlos en el suero.<sup>9</sup> Experimentalmente se ha producido anemia hemolítica, por factores intra y extracorpúsculares, en conejos alimentados con una dieta rica en colesterol. El aumento en el colesterol plasmático así producido, causa un aumento en el colesterol de la membrana, causante de la hemólisis.<sup>50</sup>

El eritrocito en espuela es poco deformable y por ello, a semejanza del esferocito, es atrapado en el bazo y destruido en él. Al igual que en el enfermo con esferocitosis, la extirpación del bazo alarga la supervivencia del eritrocito. Sin embargo, la indicación de esta operación está limitada por la magnitud de la lesión hepática.<sup>10</sup>

Una cuarta variedad de anemia hemolítica observable en el enfermo con lesión hepática es del tipo autoinmune, Coombs positivo.<sup>42</sup>

Todos los procesos anteriores, según se señaló ya, no son atribuibles directamente al alcohol, sino a una de sus complicaciones frecuentes, la lesión hepática. Esta y el proceso hemolítico mismo pueden mejorar si se suprime la ingestión de alcohol, o

reaparecer y agravarse, por el contrario, si dicha ingestión continúa.

## II. METABOLISMO DEL HIERRO

La información publicada sobre el efecto del alcohol en el metabolismo del hierro no es concluyente ni concordante. La deficiencia de hierro puede ocurrir, sea a causa de sangrado por tubo digestivo, sea secundaria a donaciones repetidas de sangre a las que frecuentemente recurren los alcohólicos de baja condición socioeconómica.<sup>18</sup>

Según algunos estudios, el alcoholismo agudo produce aumento en el hierro sérico, el cual desciende a niveles subnormales al suspender la ingestión del alcohol. Estos cambios, más que a modificaciones en la absorción del hierro, probablemente obedecen a una depresión de la eritropoyesis en la etapa aguda, con incremento en la propia función eritrocitaria al cesar la acción tóxica del alcohol, o bien a lesión hepática con liberación de hierro a la circulación.<sup>8, 33, 40</sup>

Dos factores coadyuvan al incremento en las reservas de hierro frecuentemente observadas en algunos alcohólicos: la frecuencia con que se observa la deficiencia de ácido fólico, la cual aumenta la absorción del hierro,<sup>6</sup> y el alto contenido en hierro de algunas bebidas alcohólicas, en particular el vino tinto que llega a ser de 10 mg. por litro.<sup>8</sup>

Algunas observaciones apoyan que el alcohol favorece la absorción del hierro. En un estudio con biopsia de hígado, de 31 familiares de sujetos con hemocromatosis se encontró que tres factores se relacionaban con la magnitud de los depósitos de hierro; sexo, edad y consumo de alcohol.<sup>43</sup> Otra prueba es que la cerveza bantu,

con un contenido en hierro de 40. a 50 mg. por litro, invariablemente conduce a hemosiderosis, mientras que los etíopes que no consumen alcohol y cuya dieta diaria contiene 300 a 500 mg. de hierro, no presentan siderosis hepática.<sup>27</sup>

Experimentos en conejos, en forma opuesta, han mostrado que el alcohol no modifica la absorción del hierro.<sup>6</sup>

### III. ALTERACIONES EN LA SERIE LEUCOCITARIA

*Granulocitos.* Dos de las complicaciones frecuentes en el alcoholismo, la anemia megaloblástica por deficiencia de fólico y la cirrosis hepática, característicamente producen granulocitopenia, de grado frecuentemente acentuado.

El alcoholismo por sí solo, y en ausencia de las dos complicaciones mencionadas en el párrafo anterior, puede producir también leucopenia.<sup>18, 20, 36</sup> Es grande el número de trabajos que demuestran lo anterior. Con frecuencia las granulocitopenias son muy transitorias, con recuperación en 2 a 4 días, y sin traducción clínica.<sup>36</sup> Por otro lado, pueden acompañarse de infecciones, con frecuencia de curso prolongado a pesar del uso de antibióticos adecuados.<sup>36</sup>

Igualmente han sido objeto de publicación las observaciones sobre la trascendencia clínica de la granulocitopenia alcohólica. Entre las complicaciones infecciosas observadas en pacientes con granulocitopenia alcohólica están la neumonía, predominantemente neumocócica, y la osteomielitis.<sup>14a, 38a</sup> En la médula ósea de la granulocitopenia alcohólica se han encontrado hipocelularidad, con disminución acentuada en el número de granulocitos adultos, y vacuolización de los granulocitos jóvenes.<sup>36</sup>

En estudios in vitro se ha visto que la exposición de médula ósea normal a concentraciones de alcohol similares a las que se alcanzan en la intoxicación aguda suprime el crecimiento de las colonias granulocíticas.<sup>47</sup> Lo anterior, unido a la vacuolización de los granulocitos jóvenes, sugieren que el alcohol tiene una acción tóxica directa sobre esta línea leucocitaria. Estudios en animales,<sup>33</sup> en los que se han reproducido la leucopenia y las vacuolas por la administración de alcohol, comprueban las observaciones clínicas.

El alcohol, además de los cambios morfológicos y cuantitativos en los granulocitos, también induce en estos cambios funcionales. En el animal se ha visto que el alcohol disminuye la migración de leucocitos a sitios de infección, pulmón y peritoneo, y a zonas de la piel traumatizadas.<sup>4a, 36</sup> In vitro, el alcohol inhibe la adhesión de los granulocitos a columnas de nylon y aumenta la concentración intracelular de AMP cíclico.<sup>20a, 38b</sup> Se ha señalado que dicha concentración aumentada de AMP altera, disminuyendo, la adherencia y la motilidad de los granulocitos, por lo que es probable que sea éste el camino de acción del alcohol.<sup>36</sup>

*Macrófagos.* También hay estudios que indican que el alcohol afecta las funciones de los macrófagos. El alcohol disminuye el ritmo de eliminación de bacterias del peritoneo y del pulmón por los macrófagos. Se considera que el alcohol disminuye la motilidad y la actividad fagocítica de los macrófagos, probablemente por aumento en el AMP cíclico intracelular producido por el alcohol. Otras pruebas de la inhibición en la actividad fagocítica de los macrófagos es el retardo demostrado

en la depuración de macroagregados de albúmina marcada al dar alcohol.<sup>36, 47</sup>

**Linfocitos.** En la leucopenia del alcoholismo frecuentemente participan los linfocitos. El 13% de un grupo de alcohólicos vistos por Liu Yong tenían menos de 1,000 linfocitos por ul., al igual que en el 25% de otra serie de Eichner y Hillman.<sup>20, 36</sup> Por otro lado, el alcohol *in vitro* suprime la transformación blastogénica de los linfocitos inducida por fitohemaglutinina.<sup>47</sup> *In vivo*, en el humano, igualmente deprime su transformación blastogénica en respuesta a la fitohemaglutinina y a la concavalina A.<sup>36, 47</sup> Durante períodos de ingestión continua de alcohol, en animales y en humanos se ha visto incapacidad para desarrollar respuesta cutánea al dinitroclorobenceno.<sup>36</sup> Se considera que el mecanismo probable de estas alteraciones funcionales de los linfocitos es la concentración intracelular aumentada en AMP cíclico.<sup>35</sup>

#### IV. ALTERACIONES EN LA SERIE TROMBOCÍTICA

Las dos complicaciones más frecuentes del alcoholismo: la carencia de ácido fólico y la cirrosis hepática, con elevada frecuencia producen alteraciones plaquetarias. De ellas predominan las de tipo cuantitativo, si bien también pueden dar origen a alteraciones cualitativas.<sup>2, 46</sup> La cirrosis hepática, por sí misma o a través del hiperesplenismo, produce trombocitopenia, habitualmente moderada, pero que en ocasiones es intensa y se acompaña de sangrado cutáneo o mucoso.<sup>2, 46</sup> Puede producir, además, alteraciones en cualquiera de las funciones de las plaquetas. De igual manera, la trombocitopenia es un compo-

nente habitual de la anemia megaloblástica, en tanto que el ácido fólico y la vitamina B<sub>12</sub> son necesarios para la maduración normal de los megacariocitos.<sup>6, 7</sup>

El alcoholismo solo, por sí mismo, puede provocar también trombocitopenia, pero con una frecuencia mucho menor.<sup>45</sup> En dos series, analizadas por Cowan, el 3% de 112 alcohólicos crónicos y el 26% de 108 agudos tenían menos de 100,000;<sup>12</sup> sin embargo, el 23% y 49%, respectivamente tenían deficiencia en folatos y el 9% de los segundos, esplenomegalia. Ni éste ni otros estudios permiten concluir sobre la frecuencia de la trombocitopenia en el alcoholismo, pero hay pruebas de que el alcohol, en ausencia de complicaciones puede producir trombocitopenia.<sup>12, 20, 33, 35</sup>

En alcohólicos sin lesión hepática intensa, médula ósea normoblástica y niveles séricos de folatos normales se han informado trombocitopenias hasta de 40,000/ul.<sup>91, 35, 41</sup> En una investigación en sujetos suplementados con ácido fólico, la administración de alcohol produjo un descenso en la cifra de plaquetas a un mínimo de 70,000/ul. en la mitad de aquéllos.<sup>11, 33</sup> Esta plaquetopenia, dependiente directamente del alcohol, desaparece en poco tiempo al suspender el agente tóxico, las plaquetas ascienden a lo normal y aun a niveles superiores. De igual manera en el alcohólico agudo sin trombocitopenia, al suprimir el alcohol hay un ascenso plaquetario. Este incremento plaquetario que sigue a la supresión del alcohol permite distinguir la trombocitopenia directamente producida por él y la secundaria a alguna de sus complicaciones: la cirrosis hepática o la carencia de ácido fólico. El ascenso de rebote habitualmente se inicia a las 48-72 horas, alcanza su acmé a los 5-21

días y descienden lentamente para estabilizarse en 10 a 20 días. Se han llegado a observar problemas tromboembólicos durante la trombocitosis de rebote postalcohólica. Durante el acmé las plaquetas alcanzan niveles 2-19 veces mayores a los iniciales.<sup>12, 44</sup>

Habitualmente la trombocitopenia alcohólica no se acompaña de manifestaciones hemorrágicas.

En el alcohólico pueden observarse también alteraciones funcionales de las plaquetas, que en algunos casos son atribuibles al alcoholismo; pero en otros la coexistencia de cirrosis hepática o de deficiencia en ácido fólico dejan en duda la causa del defecto.<sup>12</sup>

Diversos estudios han puesto de manifiesto que la trombocitopenia observable en sujetos que ingieren grandes cantidades de alcohol es debida a varias causas. La producción eficaz de plaquetas está disminuida, posiblemente a causa de un efecto tóxico directo;<sup>12</sup> la supervivencia de las plaquetas se reduce, lo que es más notable en los sujetos que desarrollan trombocitopenia, en quienes las plaquetas tienen una supervivencia inferior al 50% de lo normal, y su curva de pérdida es exponencial y no lineal, indicando que la destrucción es al azar.<sup>11</sup>

En sujetos con trombocitopenia secundaria al alcoholismo se han informado numerosas alteraciones ultraestructurales: gran variación en el tamaño con formas gigantes, se pierde la banda circunferencial de microtúbulos, hay gran variación en el tamaño de los gránulos, algunos de los cuales son gigantes, aparecen estructuras en forma de bastón y se forman vacuolas o se dilatan los canales del sistema canalicular abierto.<sup>12</sup> Por otro lado se han

demostrado alteraciones funcionales de las plaquetas: la agregación plaquetaria, frente al ADP y otras sustancias, disminuye en 50% o más, lo mismo en el alcohólico agudo que cuando *in vitro* se mezclan plaquetas normales con un medio que contenga 240-400 mg/100 ml. de alcohol. La concentración plaquetaria en ADP disminuye. También, aun cuando en forma inconstante, la disponibilidad de factor 3 plaquetario disminuye.<sup>12, 22</sup>

Igualmente se ha observado que el alcohol produce numerosas alteraciones plaquetarias en el metabolismo de los carbohidratos, nucleótidos cíclicos y adenínicos, prostaglandinas y aminos biogénicas.<sup>12, 22</sup>

Las alteraciones en la coagulación observables en el alcohólico son similares a las secundarias a hepatopatías intensas, agudas y crónicas, y prácticamente siempre resultan de la presencia de una hepatopatía como complicación del alcoholismo. Las alteraciones consisten en deficiencia en alguno o varios de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K, especialmente protrombina y factor VII, en fibrinólisis y en la producción de fibrinógenos anormales. Ninguna de estas anomalías, sin embargo, han sido descritas en alcohólicos sin lesión hepática.

#### REFERENCIAS

1. BAGDADE J D, WAYS P O: *Erythrocyte membrane lipid composition in exogenous and endogenous hipertriglyceridemia*. J Lab Clin Med 75: 53, 1970.
2. BALLARD H S, MARCUS A J: *Platelet aggregation in portal cirrhosis*. Arch Intern Med 136: 316, 1976.
3. BELAICHE I, ZITOUN J, MARQUET J, CATTAN D: *La macrocytose de l'alcoolisme chronique est elle due a un trouble de synthese de l'ADN lie a une carence en folates?* Gastroent Clin Biol 2: 597, 1978.
4. BLASS J P, DEAN H M: *The relation of hyperlipemia to hemolytic anemia in an alcoholic patient*. Am J Med 40: 283, 1966.

- 4a. BRAYTON R G, STOKES P E, SCHWARTZ M S, Y COL: *Effect of alcohol and various diseases on leukocyte mobilization, phagocytosis and intracellular bacterial killing.* N Engl J Med 282: 123, 1970.
5. BUFFET C, CHAPULT J C, ALBUISSON F, Y COL: *La Macrocytose dans l'hepatite alcoolique histologiquement prouvee.* Arch Fr Mal App Dig 64: 309, 1975.
6. CELADA A, RUDOLF H, DONATH A: *Effect of experimental chronic alcohol ingestion and folic acid deficiencies on iron absorption.* Blood 54: 906, 1979.
7. COLMAN N, HERBERT V: *Hematologic complications of alcoholism. An Overview.* Sem Hem 17: 164, 1980.
8. CONRAD M C, BARTON J C: *Anemia and iron kinetics in alcoholism.* Sem Hem 17: 149, 1980.
9. COOPER R A, ARNER E C, WILLEY J S, SHATTIL S J: *Modification of red cell membrane structure by cholesterol-rich lipid dispersions. A model for the primary spur cell defect.* J Clin Inv 55: 115, 1975.
10. COOPER R A: *Hemolytic syndrome and red cell membrane abnormalities in liver disease.* Sem Hem 27: 103, 1980.
- 10a. COOPER R A, DILOY-FURAY M, LANDO P, Y COL: *An analysis of lipoproteins, bile acids and red cell membranes associated with target cells and spur cells in patients with liver disease.* J Clin Invest 51: 3182, 1972.
11. COWAN D H: *Thrombokinetik studies in alcohol related thrombocytopenia.* J Lab Clin Med 81: 64, 1973.
12. COWAN D H: *Effect of alcoholism on hemostasis.* Sem Hem 17: 137, 1980.
13. COWAN D H, HINES J D: *Thrombocytopenia of severe alcoholism.* Ann Int Med 74 37, 1971.
14. CHANARIN I: *Alcohol and the blood.* Brit J Haemat 42: 333, 1979.
- 14a. CHROMET B, GACH B A: *Lobar pneumonia and alcoholism: An analysis of 37 cases.* Am J Med Sci 253: 300, 1967.
15. DAVIDSON R J L, HAMILTON P J: *High mean RCV: Its incidence and significance in routine hematology.* J Clin Path 31: 493, 1978.
16. DIAKHATE L, FEO, C BUFFET C, Y COL: *Homogeneite des volumes de la population erythrocytaire au cours de la macrocytose de l'ethylisme chronique.* Path Biol 27: 99, 1979.
17. EICHNER E R: *The hematologic disorders of alcoholism.* Am J Med 54: 621, 1973.
18. EICHER E R, BUCHANAN B, SMITH J W, HILLMAN R S: *Variation in the hematologic and medical status of alcoholics.* Am J Med Sci 263: 35, 1972.
19. EICHNER E R, HILLMAN R S: *Effect of alcohol on serum folate level.* J Clin Invest 52: 584, 1973.
20. EICHNER E R, HILLMAN R S: *The evolution of anemia in alcoholic patients.* Am J Med 50: 218, 1971.
- 20a. GLUCKMAN S J, MACGREGOR R R: *Effect of acute alcohol intoxication on granulocyte mobilization and kinetics.* Blood 52: 551, 1979.
21. HASELAGER E M, VREEKEN J: *Rebound thrombocytosis after alcohol abuse: A possible factor in the pathogenesis of thromboembolic disease.* Lancet I: 774, 1977.
22. HAUT M J, COWAN D H: *The effect of ethanol on hemostatic properties of human blood platelets.* Am J Med 56: 22, 1974.
23. HERBERT V, COLMAN N: *Elevated serum levels of vitamin B<sub>12</sub> analogues in alcoholism.* Blood 54, suppl 1: 409, 1979.
24. HERBERT V, ZALUSKY R, DAVIDSON CH S: *Correlation of folate deficiency with alcoholism and associated macrocytosis, anemia and liver disease.* Ann Int Med 58: 977, 1963.
25. HINES J D: *Reversible megaloblastic and sideroblastic marrow abnormalities in alcoholic patients.* Brit J Haemat 16: 87, 1969.
26. HINES J D, COWAN D H: *Studies on the pathogenesis of alcohol-induced sideroblastic bone-marrow abnormalities.* New Eng J Med 283: 441, 1970.
27. HINES J D: *Effects of alcohol on inborn error of metabolism: Porphyria cutanea tarda and hemochromatosis.* Sem Hem 17: 113, 1980.
28. JARROLD T, WILL J J, ROBERT DAVIES A, Y COL: *Bone marrow-erythroid morphology in alcoholic patients.* Am J Clin Nut 20: 716, 1967.
- 28a. JANDL J H: *The anemia of liver disease: Observations on its mechanism.* J Clin Invest 34: 390, 1955.
29. KHAUND R R: *Macrocytosis and alcoholism.* Lancet I: 327, 1978.
30. KAUNITZ J D, LINDENBAUM J: *The bioavailability of folic acid added to wine.* Ann Intern Med 87: 542, 1977.
31. LANE F, GOFF P, MCGUFFIN R, HILLMAN R: *The influence of ethanol on folate metabolism.* Blood (Abs) 42: 998, 1975.
32. LEEVY C M, BAKER H, TENHOVE W, Y COL: *B-Complex vitamins in liver disease of the alcoholic.* Am J Clin Nut 16: 339, 1965.
33. LINDENBAUM J, LIEBER CH S: *Hematologic effects of alcohol in man in the absence of nutritional deficiency.* New Engl J Med 281: 333, 1969.
34. LINDENBAUM J: *Folate and vitamin B<sub>12</sub> deficiencies in alcoholism.* Sem Hem 17: 119, 1980.

35. LINDENBAUM J, HARGROVE R L: *Thrombocytopenia in alcoholics*. Ann Int Med 68: 526, 1968.
36. LIU Y K: *Effects of alcohol on granulocytes and lymphocytes*. Sem Hem 17: 130, 1980.
37. MCCURDY P R, PIERCE L E, RATH CH E: *Abnormal bone marrow morphology in acute alcoholism*. N Engl J Med 266: 505, 1962.
38. MCCURDY P R, RATH CH E: *Vacuolated nucleated bone marrow cells in alcoholism*. Sem Hem 17: 100, 1980.
- 38a. MCFARLAND W, LIBRE E P: *Abnormal leukocyte response in alcoholism*. Ann Intern Med 59: 865, 1963.
- 38b. MCGREGOR R R, SPAGNUOLA P J, LENTNEK A L: *Inhibition of granulocyte adherence by ethanol, prednisone and aspirine measured with an assay system*. N Engl J Med 291: 642, 1974.
39. MORIN J, PORTE P: *Macrocytose erythrocytaire chez les ethyliques*. Nouv Presse Med 5: 273, 1976.
40. MYHED M, BERGLUND L, BOTTIGER L E: *Alcohol consumption and hematology*. Acta Med Scand 202: 11, 1977.
41. POST R M, DESFORGES J F: *Thrombocytopenia and alcoholism*. Ann Intern Med 68: 1230, 1968.
42. PIROFSKY B: *Autoimmunization and the autoimmune hemolytic anemias*. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1969, p 202.
43. ROWE J W, WANDS J R, Y COL: *Familial hemochromatosis: Characteristics of the precirrhotic stage in a large kindred*. Medicine 56: 197, 1977.
- 43a. SÁNCHEZ MEDAL L, ELIZONDO J, TORRES G J, GITTLER C: *Pyridoxine responsive anemia: Report of two cases in brothers*. Blood 17: 547, 1961.
- 43b. SÁNCHEZ MEDAL L: *Observaciones personales no publicadas*.
44. SULLIVAN L W, ADAMS W H, LIU Y K: *Induction of thrombocytopenia by thrombopheresis in man: Patterns of recovery in normal subjects during ethanol ingestion and abstinence*. Blood 49: 197, 1977.
45. SULLIVAN L W, HERBERT V: *Suppression of hematopoiesis by ethanol*. J Clin Invest 43: 3048, 1964.
46. THOMAS D P, REAM J, STUART K: *Platelet aggregation in patients with Laennec's cirrhosis of the liver*. New Engl J Med 276: 1344, 1967.
47. TISMAN V, HERBERT V: *In vitro myelosuppression and immunosuppression by ethanol*. J Clin Invest 52: 1410, 1973.
48. UNGER K W, JOHNSON JR D: *Red blood cell means corpuscular volume: A potential indicator of alcohol usage in a working population*. Am J Med Sci 267: 281, 1974.
- 48a. VERKLEIJ A J, NAUTA I L D, WERRE J M, ET AL: *The fusion of abnormal plasma proteins and the erythrocyte membrane in patients with cholestasis studied by electron microscopy*. Biochem Biophys Acta 436: 366, 1976.
49. WATERS A H, MORLEY A A, RANKING J G: *Effects of Alcohol on Haemopoiesis*. Brit Med J 2: 1565, 1966.
50. WESTERMAN M P, WIGGANS III R G y MAO R: *Anemia and Hypercholesterolemia in Cholesterol-Fed Rabbits*. J Lab Clin Med 75: 893, 1970.
51. WU A, CHANARIN I y KEVI A J: *Macrocytosis of Chronic Alcoholism*. Lancet I. 829, 1974.
52. WU A, CHANARIN I, SLAVIN G y LEVI A J: *Folate Deficiency in the Alcoholic*. Brit J Haem 29: 469, 1975.
53. YEUNG K Y, KLUG P P, BROWER M y LESSIN L S: *Mechanism of Alcohol induced Vacuolization in Human Marrow Cells*. Blood (Abs) 42: 998, 1975.
54. ZIEVE L: *Jaundice Hyperlipemia and Hemolytic Anemia: A Heretofore unrecognized Syndrome Associated with Alcoholic Fatty Liver and Cirrhosis*. Ann Int Med 48: 471, 1958.



# ALTERACIONES ENDOCRINAS Y METABOLICAS INDUCIDAS POR EL ALCOHOL ETILICO

DR. EZEQUIEL LÓPEZ AMOR

*Coordinador de la División de Medicina del Instituto Nacional de la Nutrición, Profesor de Pre (Endocrinología) y Post-grado (Medicina Interna) en la Facultad de Medicina de la UNAM.*

En la última década han aparecido numerosas publicaciones en relación con los múltiples efectos deletéreos que el abuso del alcohol ocasiona en el sistema endócrino. De hecho, prácticamente ninguna glándula de secreción interna resulta indemne durante la intoxicación aguda o crónica con esta droga.<sup>4, 6, 29</sup> Esta revisión sólo abordará los temas en los que el alcoholismo ocasiona problemas hormonales con traducción clínica, pero es seguro que existen alteraciones de magnitud diversa en casi todos los órganos de la economía, en los que de alguna manera aparecen involucrados las hormonas, sustancias que se sabe actúan en todos los tejidos. Hay que señalar, sin embargo, que en la literatura existen al respecto informes a veces contradictorios que en parte pueden explicarse porque los estudios fueron realizados en situaciones fisiopatológicas diferentes, sin tomar en cuenta variantes como: susceptibilidad individual, estados nutricionales previos muy diversos, enfermedades asociadas de otra índole y, en última instancia, en algunos no se consideró la naturaleza dinámica e interdependiente de casi todos los fenómenos endócrinos, hecho que llevó a interpretaciones erróneas y a hipótesis que no han sido comprobadas por otros investigadores.

Con fines didácticos, trataremos primero las alteraciones hipotalamohipofisarias que repercuten en otras glándulas blanco, después aquellas que involucran hormonas hipofisarias de acción tisular directa (so-

motrofina, prolactina) y posteriormente las anomalías metabólicas secundarias en las que intervienen hormonas pancreáticas y catecolaminas. Los cambios en vasopresina y paratohormona serán abordados en otra sección. La disfunción hepática, con o sin cirrosis, tan frecuente en enfermos alcohólicos, es de por sí una endocrinopatía especial que será analizada sobre la marcha al comentar cada una de las glándulas afectadas por la ingestión excesiva de etanol.

## 1. EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIARIO-SUPRARRENAL

La intoxicación aguda por alcohol va seguida de respuestas diferentes según se trate de voluntarios normales o de pacientes alcohólicos. En los primeros se advierte una elevación del cortisol plasmático, transitoria, paralela a los niveles de alcohol,<sup>29</sup> generalmente acompañada de aumento en la producción de otras hormonas hipofisarias como la prolactina y la somatotrofina, hecho que sugiere que se trata sólo de una respuesta inespecífica ante el *stress*. En los alcohólicos, en cambio, la ingestión aguda de alcohol usualmente ocasiona descenso en los niveles de cortisol, aunque ese comportamiento no es un marcador confiable que identifique al bebedor habitual. El tratamiento del síndrome de abstinencia con barbitúricos, pero no con diazepam, también va seguido del mismo fenómeno.<sup>16</sup> Estos datos sugie-

ren que, además, el etanol puede actuar directamente sobre los centros encefálicos y autónomos centrales.

La intoxicación crónica, por otra parte, casi siempre va acompañada de hiperactividad adrenal que en un buen número de casos puede ocasionar síntomas típicos de hipercorticismismo, tales como fascies cushinoide, obesidad centrípeta, piel fina, plétora facial, osteoporosis, atrofia muscular, hipertensión arterial e intolerancia a carbohidratos.

La elevación de cortisol ha sido atribuida a sobreestimulación por ACTH en vista de que no se han encontrado anomalías en el catabolismo de glucocorticoides y de que el trastorno es independiente de la lesión hepática.<sup>24</sup> En el laboratorio se observan las mismas alteraciones que en la enfermedad de Cushing,<sup>5, 19</sup> incluyendo la pérdida del ritmo circadiano del cortisol y la inhibición incompleta con dexametasona. Sin embargo, estos cambios son rápidamente reversibles en unos cuantos días de abstinencia, si bien los estigmas físicos tardan varias semanas en desaparecer.

Llama la atención el hecho de que muchos pacientes alcohólicos con niveles basales de cortisol normales o elevados presenten insuficiencia suprarrenal relativa cuando se les induce hipoglucemia con insulina. Esta paradójica falta de respuesta hipotalamohipofisiaria generalmente también se acompaña de escasa reacción adrenérgica<sup>29</sup> y, cuando menos en el único caso en que se documentaron otros parámetros, tampoco hubo aumento de ACTH cuando se utilizaron otros estímulos como la vasopresina o la metopirona.<sup>25</sup> Por eso, cuando se sospecha hipoglucemia por alcohol, es recomendable el uso de cortisona. La posibilidad de que estos casos fuesen se-

cundarios a insuficiencia suprarrenal primaria queda descartada por la respuesta normal a la administración de ACTH exógena.

## 2. EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-TIROIDES

De las glándulas que tróficamente dependen del estímulo hipofisiario, la tiroidea resulta la menos afectada por la ingestión excesiva de etanol. Quizá, en forma secundaria a la desnutrición y a la hepatopatía concomitantes, algunos alcohólicos cursan con niveles anormalmente bajos de T3, pero con tiroxina y TSH generalmente normales, lo que va en favor de una mayor conversión periférica hacia T3 "reversa", que es un isómero menos activo que la T3 normal. El consenso general es que ello no tiene significación clínica<sup>4, 30</sup> y que la mayor parte de estos pacientes no cursan con hipotiroidismo, a pesar de los informes de Goldberg<sup>7</sup> de hace casi veinte años.

Recientemente, sin embargo, Israel y Orrego,<sup>11, 81</sup> han demostrado cierto efecto benéfico del propiltiouracilo en la hepatopatía por alcoholismo, arguyendo que en esos enfermos existe una condición "hipermetabólica" a nivel del hígado; curiosamente ellos encontraron una gran correlación entre los niveles bajos de T3 circulante y el daño parenquimatoso. Dichos hallazgos requieren confirmación, pero resultan muy interesantes.

## 3. EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIARIO GONADAL

El hipogonadismo masculino es probablemente la endocrinopatía más común en enfermos alcohólicos. Clínicamente se ad-

vierte atrofia testicular, oligospermia de magnitud variable, disminución de la libido y reversión paulatina de algunos caracteres sexuales secundarios (vello corporal, fuerza muscular, etc.). Puede aparecer también ginecomastia como dato de feminización por exceso de estrógenos. Fisiopatológicamente el alcohol, tanto en la forma aguda como en la crónica, produce alteraciones a diferentes niveles incluyendo acciones directas sobre testículo, sobre hipotálamo-hipófisis y sobre el metabolismo periférico de las hormonas sexuales. Todo esto se magnifica cuando se asocia daño hepático.

La intoxicación aguda o crónica por el etanol provoca una clara disminución en la producción de testosterona y una menor respuesta testicular al estímulo con gonadotropinas.<sup>4, 29</sup> El mecanismo responsable parece residir en cambios en la relación  $NAD^+/NADH$  que limita las reacciones enzimáticas necesarias para una adecuada esteroidogénesis, además de que también se acumula acetaldehído,<sup>8, 10</sup> hechos que afectan básicamente tanto el paso de pregnenolona a progesterona como el de androstendiona a testosterona.<sup>4</sup> En forma secundaria, se afecta también el epitelio germinal, con reducción en el diámetro de los túbulos seminíferos y cambios notables en la espermatogénesis.

Independientemente de este efecto directo sobre testículo, es indudable que el alcohol también daña el eje hipotálamo-hipofisario. Aunque hay informes discordantes, casi siempre se encuentran niveles de LH normales, pero inapropiadamente bajos en presencia de cifras subnormales de testosterona plasmática. En vista de que en estos casos la respuesta a LHRH es normal, se piensa que la alteración fun-

damental debe ocurrir a nivel hipotalámico.<sup>4</sup>

El etanol también modifica el metabolismo periférico de los andrógenos. Por ejemplo ha quedado bien documentada la mayor depuración hepática de testosterona secundaria a una mayor actividad de la 5-alfa-reductasa<sup>2</sup> y una mayor conversión de testosterona a estrógenos por un aumento de las aromatasas,<sup>9</sup> ambas a nivel del hígado, hecho que también explica la tendencia a la feminización de algunos enfermos.

Por desgracia, hay muy pocos estudios equiparables en cuanto a alteraciones ováricas, pero en mujeres alcohólicas son comunes al amenorrea, la infertilidad y la disminución en la libido; es probable<sup>27</sup> que también existan efectos deletéreos francos en la gónada femenina.

#### 4. SECRECIÓN DE SOMOTOTROFINA

La hipoglucemia inducida por insulina normalmente va seguida de una descarga de hormona de crecimiento por parte de la pituitaria. Dicha respuesta está abolida en presencia de alcohol,<sup>1</sup> tal como sucede con la cortisona. Este hecho explica la severidad de la hipoglucemia durante la intoxicación alcohólica, situación que se agrava aun más en aquellos sujetos sometidos a ayuno por 36 horas o más, en quienes hay también elevación de ácidos grasos libres, que se sabe suprimen más la secreción de somatotrofina.<sup>29</sup>

Otros factores que también estimulan la secreción de somatotrofina, tales como la administración de arginina, vasopresina, propanolol o glucagon, tampoco producen esta respuesta normal en pacientes alcohólicos.<sup>1</sup> Por otra parte, en cirróticos, tal como sucede en enfermos con acromega-

lia, depresión, insuficiencia renal o anorexia nervosa, se ha advertido un incremento paradójico en los niveles de hormona del crecimiento al estimularlos con TRH. Curiosamente, al revés de lo que sucede en los acromegálicos, esta respuesta paradójica desaparece en los alcohólicos al administrar somatostatina<sup>20</sup> y, en cambio, no se modifica con dopamina. Todos estos hechos sugieren un efecto inhibitorio específico del alcohol a nivel hipotalámico, más que desarrollo de tolerancia frente al stress.

#### 5. SECRECIÓN DE PROLACTINA

Esta hormona se eleva inespecíficamente durante el stress, razón por la cual es muy difícil poder adjudicarle algún papel en la disfunción gonadal y en la feminización de algunos alcohólicos.<sup>29</sup> Se han informado niveles basales elevados de prolactina, especialmente en pacientes que cursan con ginecomastia, pero su comportamiento ante el estímulo con TRH ha sido muy variable,<sup>20, 30</sup> por lo que aún no pueden desprenderse conclusiones sólidas respecto a su papel fisiopatológico en el alcohólico. Sin embargo, la asociación de ginecomastia, hiperprolactinemia e hipogonadismo sugiere una alteración hipotalámica funcional quizá provocada directamente por el etanol. Por otro lado, vale la pena señalar que no hay pruebas confiables de que el cáncer mamario sea más frecuente en estos pacientes,<sup>28</sup> ni de que ello sea secundario a hiperprolactinemia como se sugirió hace algunos años.

#### 6. METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO

El alcohol puede provocar varias alteraciones en el metabolismo intermedio. Clí-

nicamente resaltan varios cuadros que analizaremos por separado: hipoglucemia inducida por etanol, hipoglucemia reactiva en el alcohólico e intolerancia a los carbohidratos. Por su importancia, haremos también algunos comentarios respecto al abuso del alcohol en el diabético.

La causa más común de hipoglucemia grave entre los no diabéticos es la ingestión excesiva de etanol,<sup>23</sup> que casi siempre ocurre en sujetos desnutridos o en individuos normales sometidos a ayuno prolongado, generalmente por más de 36 horas. Desde el punto de vista fisiopatológico, el común denominador corresponde a una disminución importante del glucógeno hepático, situación que por definición es más acentuada en pacientes cirróticos. El alcohol *per se* inhibe la gluconeogénesis, pues su oxidación hacia acetaldehído implica la reducción de NAD hacia NADH, hecho que favorece el paso de piruvato hacia lactato. Esta última reacción explica la disminución en la formación de glucosa a partir de alanina, de glicerol y del mismo lactato, pues el camino metabólico común de todos ellos es a través de la formación de piruvato.<sup>15, 23</sup> Dado que la salida de glucosa del hígado proviene básicamente (75%) de gluconeogénesis después de un ayuno de 12 horas, se explica fácilmente la aparición de esta complicación grave en pacientes mal nutridos durante, o antes de, la intoxicación alcohólica aguda.

El cuadro clínico suele aparecer varias horas después de la ingestión de etanol, por lo que los niveles de éste en sangre pueden ser incluso moderados. Aparte de los síntomas propios de la hipoglucemia, son comunes: hipotermia acentuada, acidosis metabólica secundaria tanto a lactacidemia como a cetoacidosis de magnitud

variable, estupor o coma y niveles bajos de insulina. El tratamiento debe realizarse con soluciones glucosadas parenterales e hidrocortisona; el glucagon no está indicado dada la reducción del glucógeno hepático, además de que puede estimular la producción de insulina. La mortalidad global de estos cuadros puede llegar al 10%<sup>14</sup> en adultos y hasta al 25% en niños. La mayor dificultad ocurre cuando no se diagnostica oportunamente.

Hay que recordar que el alcohol tiene varios efectos capitales sobre el metabolismo azucarado,<sup>15, 29</sup> a saber: *a)* inhibe la gluconeogénesis ya mencionada, *b)* incrementa la magnitud de la respuesta insulínica a una carga oral de carbohidratos, *c)* estimula la secreción de antagonistas insulínicos, como el cortisol, la hormona de crecimiento y las catecolaminas, *d)* en alcohólicos crónicos ocasiona insuficiencia suprarrenal secundaria (ver antes), *e)* ocasiona daño hepático con todas sus consecuencias metabólicas y *f)* generalmente su abuso conlleva la aparición de desnutrición. Por otra parte, a dosis moderadas el alcohol tiene cierto efecto estimulante sobre las células  $\beta$  del páncreas,<sup>26</sup> efecto que desaparece durante la ingestión crónica y exagerada, situación que se ha considerado como un verdadero factor diabético.

Los diversos efectos arriba señalados actuando sobre individuos de susceptibilidad, carga genética, patología y estado nutricional diferentes, explican la gran diversidad de alteraciones metabólicas asociadas al abuso del alcohol, algunas de ellas aparentemente contradictorias como sucede con la hipoglucemia funcional reactiva y la "intolerancia" a los carbohidratos. La primera se ha advertido hasta en la mi-

tad de una pequeña serie de alcohólicos crónicos,<sup>29</sup> en cuya fisiopatología parece participar primordialmente la ausencia de mecanismos contrarreguladores que evitarían normalmente la aparición de hipoglucemia a las 2 ó 3 horas después de la ingestión de alimentos. Por otra parte, quizá en un 20% de sujetos no obesos se ha demostrado que la ingestión conjunta de alcohol y de glucosa va seguida de hiperinsulinemia desproporcionada a la cantidad de azúcar administrada,<sup>17</sup> con el consecuente desarrollo de una acentuada hipoglucemia reactiva. No se sabe en qué medida este hecho pueda explicar, o coadyuvar en, el deterioro mental crónico tan común en enfermos alcohólicos.

Como ya se mencionó, otros autores<sup>22</sup> han informado una frecuencia mucho mayor de curvas de tolerancia a la glucosa anormales en pacientes alcohólicos respecto a la población general, e incluso, se ha hablado de "diabetes alcohólica" generalmente reversible e independiente de la calidad de la función hepática. El tema se ha prestado a múltiples controversias, pero sirve para subrayar la conveniencia de no realizar o no aplicar criterios rigoristas en este tipo de pruebas en enfermos que hayan ingerido grandes cantidades de alcohol recientemente.

Los diabéticos insulino dependientes deben evitar, en general, la ingestión de alcohol. Por razones obvias, las posibilidades de ocasionar hipoglucemia son mayores ya que, además de los efectos ya mencionados en párrafos anteriores, en estos casos casi siempre se asocian transgresiones dietéticas e irregularidades en la aplicación de la insulina, con resultados fatales.<sup>21</sup> Además, el alcohol es por sí mismo una fuente importante de calorías (7.1

por gramo) y regularmente se toma en forma de mezclas que, como promedio, aportan unas 150 calorías en total por "trago" (500 ml. de cerveza, un vaso de vino, un "gin and tonic", etc.). Por otro lado, es frecuente la ingestión concomitante de alimentos con alto contenido de grasas y de carbohidratos rápidamente asimilables,<sup>29</sup> hechos que casi siempre interfieren con un buen control metabólico.

El uso de algunos hipoglucemiantes orales, especialmente la fenformina, puede potenciar el incremento en la lactacidemia producida por alcohol, por lo que la ingestión de ambas drogas está contraindicada, sobre todo en pacientes viejos, con daño renal o hepático o con un padecimiento que potencialmente puedan cursar con hipoxia tisular. En este mismo renglón, es bien conocido el enrojecimiento facial ("flushing") que presentan los diabéticos estables cuando asocian clorpropamida con alcohol<sup>13</sup> y que, como dato de interés, parece tratarse de un "marcador" genético que se hereda en forma autosómica dominante, conjuntamente con la tendencia a padecer este tipo de diabetes. Sin embargo, dicho fenómeno puede ocurrir hasta en un 10% de los sujetos normales, sin antecedentes familiares de dicha endocrinopatía.

#### 7. METABOLISMO DE LÍPIDOS

Aunque aproximadamente sólo el 10% de los alcohólicos desarrollan hiperlipidemia, vale la pena recordar que en ocasiones dicho trastorno llega a ser muy intenso<sup>12</sup> y que incluso puede ocasionar xantomatosis generalizada, ictericia con infiltración grasa en el hígado y anemia hemolítica. La mayor parte de las veces, sin embargo, se expresa en forma de hipertri-

gliceridemia moderada con la correspondiente elevación de las prebetalipoproteínas.

Entre las hiperlipoproteinemias no esenciales o secundarias, la ocasionada por ingestión excesiva de alcohol ocupa por su frecuencia un segundo lugar (15%), inmediatamente después de la secundaria a descontrol diabético, que corresponde al 20% de los pacientes atendidos en clínicas especializadas en trastornos de lípidos.<sup>3</sup> En esos enfermos se ha encontrado cardiopatía isquémica coronaria hasta en la mitad de los casos, con una clara relación entre consumo de alcohol e insuficiencia vascular. Estos hallazgos hacen dudar sobre la validez de estudios previos que informaban una frecuencia menor de estos problemas en pacientes cirróticos. Finalmente, vale la pena comentar que la hipertrigliceridemia grave por alcohol generalmente aparece en pacientes con hiperlipoproteinemia tipo IV, en quienes también puede desencadenar crisis de hiperuricemia.

#### REFERENCIAS

1. ANDREANI D, TAMBURRANO G y JAVICOLI M: *Alcohol hypoglycaemia: hormonal changes*. Proc Europ Symp, Rome 1974. Horm Metab Res Suppl Georg Thieme, Stuttgart, p 99, 1976.
2. BODE C, MARTINI G A y BODE J C: *Effect of alcohol on microsomal cortisol 5-alpha-reductase in the liver*. Horm Metab Res 10: 63, 1978.
3. CHAIT A, MANCINI M, FEBRUARY A W y LEWIS B: *Clinical and metabolic study of alcoholic hyperlipidaemia*. J Clin Invest 52: 1578, 1972.
4. CICERO T J: *Neuroendocrinological effects of alcohol*. Ann Rev Med 32: 123, 1981.
5. FRAJRIA R y ANGELI A: *Alcohol-induced pseudo-Cushing's syndrome*. Lancet 1: 1050, 1977.
6. GASTINEAU C F: *Alcohol and the endocrine system*. Ed: Avogaro P, Sirtori C R y Tremoli E: Elsevier/North Holland Biomedical Press, p 103, 1979.

7. GOLDBERG M: *Thyroid function in chronic alcoholism*. Lancet 2: 746, 1962.
8. GORDON G G, SOUTHREN A L y LIEBER C S: *The hypogonadism and feminization in the male: a triple effect of alcohol*. Alcohol Clin Exp Res 3: 210, 1979.
9. GORDON G G, SOUTHREN A L, VITTEK J y LIEBER C S: *The effect of alcohol on hepatic aromatase activity and plasma steroid hormone in the rat*. Metabolism 28: 20, 1979.
10. GORDON G G, VITTEK J, SOUTHREN A L, MUNNANGI P y LIEBER C S: *Effect of chronic alcohol ingestion on the biosynthesis of steroids in rat testicular homogenate in vitro*. Endocrinol 106: 1880, 1980.
11. ISRAEL Y, ET AL: *Thyroid hormones in alcoholic liver disease*. Gastroenterol 76: 116, 1979.
12. JANUS E D y LEWIS B: *Alcohol and abnormalities of lipid metabolism*. Clin Endoc Metab 7: 321, 1978.
13. LESLIE R D G y PYKE D A: *Chlorpropamide-alcohol flushing: a dominantly inherited trait associated with diabetes*. Br Med J 2: 1519, 1978.
14. MADISON L L: *Ethanol induced hypoglycaemia*. En: Levine L y Luft R: *Advances in Metabolic Disorders*, Vol 3, Academic Press, New York p 85-109, 1968.
15. MARKS V: *Alcohol and carbohydrate metabolism*. Clin Endocrinol Metab 7: 333, 1978.
16. MERRY J y MARKS V: *The effect of alcohol, barbiturate and diazepam on hypothalamic-pituitary-adrenal function in chronic alcoholics*. Lancet 2: 990, 1972.
17. O'KEEFE S J D y MARKS V: *Lunch time gin and tonic, a cause of reactive hypoglycaemia*. Lancet 1: 1286, 1977.
18. ORREGO H, ET AL: *Effect of short term therapy with propylthiouracil in patients with alcoholic liver disease*. Gastroenterol 76: 105, 1979.
19. REES L H, ET AL: *Alcohol-induced pseudo-Cushing's syndrome*. Lancet 1: 726, 1977.
20. SALERNO F, COCCHI D, ZANARDI P, CASANUEVA F y MUELLER E E: *Growth hormone and prolactin secretion in cirrhotic patients*. En Avogaro P, Sirtori C R y Tremoli E: *Metabolic effects of alcohol*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, p 77, 1979.
21. SELTZER H S: *Drug induced hypoglycaemia; a review based on 473 cases*. Diabetes 21: 955, 1972.
22. SERENJI G y ENDRENYI L: *Metabolic significance of carbohydrate intolerance in chronic alcoholism*. Metabolism 27: 1041, 1978.
23. SHERWIN R S y FELING P: *Hypoglycemia*. En: Felig P, Baxter J D, Broadus A E y Frohman, L A: *Endocrinology and metabolism*. Mc Graw Hill, New York, p 883, 1981.
24. SMALS A y KLOPPENBORG P: *Alcohol-induced pseudo-Cushing's syndrome*. Lancet 1: 1369, 1977.
25. TAKASE S, UENOYAMA R, MORITA S, MIZOI Y y HISHIDA R: *Isolated corticotrophin deficiency found through alcohol-induced hypoglycaemic coma*. Horm Metab Res 8: 274, 1976.
26. TIENGO A, VALERIO A, MOLINARI M, FEDELE D, y CREPALDI G: *Ethanol effect on insulin and glucagon secretion in vivo and in vitro*. En: Avogaro P, Sirtori C R y Tremoli E: *Metabolic Effects of Alcohol*. Elsevier/North Holland Medical Press, p 67, 1979.
27. VAN THIEL D H, GAVALER J S y LESTER R: *Ethanol: a gonadal toxin in the female*. Drug Alcohol Depend 2: 373, 1977.
28. WILLIAMS R R: *Breast and thyroid cancer and malignant melanoma promoted by alcohol-induced pituitary secretion of prolactin, TSH and MSH*. Lancet 1: 996, 1976.
29. WRIGHT J: *Endocrine disease in the alcoholic*. En: Clark F M S y Kricka L J: *Consequences of alcohol abuse*. Halsted Press, New York, p 157-170, 1980.
30. WRIGHT J: *Endocrine effects of alcohol*. Clin Endoc Metab 7: 351, 1978.



# EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL METABOLISMO MINERAL Y LA FUNCION RENAL

DR. FERNANDO BOLAÑOS

División de Medicina, Instituto Nacional de la Nutrición.

A la fecha existe poca información sobre los efectos del alcohol en el metabolismo mineral y la función renal;<sup>6</sup> aun más, el problema del balance hidroelectrolítico no está bien comprendido y la posibilidad de que el alcohol sea nefrotóxico todavía es controvertida.

En cuanto a sus efectos sobre los organismos, debe tenerse en cuenta si se presentan durante la intoxicación aguda o crónica, o en la fase de supresión, sea en la fase I, caracterizada por temblor, hiperhidrosis y convulsiones o en la fase II, caracterizada por *delirium tremens*.<sup>7</sup>

## EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL BALANCE DEL AGUA Y DEL SODIO<sup>1, 6, 7, 9</sup>

Se sabe que la ingestión aguda de alcohol produce un aumento de la diuresis, tanto en los animales de experimentación como en el hombre. Este efecto se debe a una inhibición de la secreción de vasopresina en la fase ascendente de la concentración del alcohol en la sangre. Esta conclusión está basada en las siguientes observaciones: 1) la diuresis producida por el alcohol se revierte al administrar vasopresina y 2) los niveles de vasopresina están marcadamente reducidos tanto en voluntarios humanos como en animales, durante la fase ascendente de los niveles de alcohol en sangre, cuando la diuresis es más marcada. Durante la administración crónica de alcohol no se produce tolerancia a la inhibición de la liberación de vasopresina ni a los efectos diuréticos del alcohol.

En el descenso de la concentración de alcohol o en la fase de supresión alcohólica se han encontrado niveles aumentados de vasopresina, lo que va de acuerdo con la antidiuresis presente en estas fases. La liberación de vasopresina pudiera explicarse por un aumento en la concentración de sodio o por activación del sistema renina angiotensina, o por hipotensión arterial, todos ellos estímulos poderosos de la liberación de vasopresina.

El sitio de acción del etanol, en cuanto a la inhibición de la liberación de vasopresina, parece ser por arriba del núcleo supraóptico del hipotálamo. Las evidencias para sostener esa conclusión son las siguientes: primero, los estímulos que dan lugar a la liberación de vasopresina, tales como el cloruro de sodio o la aplicación directa de acetilcolina al núcleo supraóptico, pueden contrarrestar los efectos diuréticos del alcohol. En segundo lugar, el alcohol inhibe los cambios histológicos de las células que contienen vasopresina en el núcleo supraóptico, producidos por dosis elevadas de cloruro de sodio en los animales.

Finalmente, el alcohol inhibe las descargas eléctricas evocadas de las células secretoras del núcleo supraóptico del hipotálamo. Esta acción no se debe a un efecto directo del alcohol, ya que dichas células responden a su estimulación. Los efectos del alcohol sobre la liberación de vasopresina parecen ser, por lo tanto, debi-

dos a una acción sobre un sitio neuronal localizado en células neurosecretoras superiores. Se ha descartado una acción del etanol sobre los túbulos renales, ya que éstos responden a la administración de vasopresina.

Los informes en relación a los cambios en los niveles de sodio en el suero son contradictorios, si bien algunos estudios sugieren un aumento de este catión en el suero; otros no han observado cambios. En la intoxicación alcohólica crónica el sodio en el suero permanece dentro de límites normales.

#### POTASIO

Se ha informado una frecuencia variable de hipokalemia después de la intoxicación alcohólica crónica. En un estudio llevado a cabo en un grupo de 30 pacientes alcohólicos, se encontró hipokalemia en un 30%. Vetter y colaboradores<sup>10</sup> informaron que, de 50 pacientes alcohólicos estudiados en forma consecutiva, un 18% mostró hipokalemia, mientras que un 56% experimentó disminución moderada de potasio. Las mediciones de potasio corporal total han revelado una reducción marcada de este catión, tanto en humanos como en el modelo experimental de la rata alcohólica. Esta disminución de potasio ha sido explicada por una nutrición deficiente y por pérdidas gastrointestinales durante la intoxicación alcohólica. Los valores bajos de potasio encontrados durante la supresión alcohólica han sido explicados por alcalosis respiratorio, misma que produce paso de potasio a las células.<sup>6, 9</sup>

En relación a su magnitud, la hipokalemia ha sido de tal severidad como para producir alteraciones electrocardiográficas.

#### MAGNESIO

El magnesio es un elemento importante para numerosos procesos biológicos. Es un cofactor necesario para varias enzimas y es esencial para una síntesis proteica normal, afectando además la conducción neuromuscular.

El riñón es el órgano más importante en la regulación del metabolismo del magnesio. En casos de privación el magnesio urinario disminuye a menos de 1 mEq/día. El transporte de magnesio en el hombre involucra filtración glomerular de la fracción difusible del plasma y reabsorción tubular. El principal sitio de reabsorción de magnesio es la porción ascendente del asa de Henle (50-70%), mientras que 15 a 20% son reabsorbidos en el túbulo contorneado proximal.

La reabsorción de magnesio parece estar ligada a la de calcio y sodio, ya que la infusión de cualquiera de estos cationes aumenta la excreción de magnesio, por lo que no es sorprendente que los padecimientos asociados a hipercalcemia e hipercalcuria se asocien a hipomagnesemia; ejemplos de ello incluyen el hiperparatiroidismo primario, la hipercalcemia de los procesos malignos y la intoxicación por vitamina D.

La infusión de soluciones salinas, así como la expansión de volumen por medio de líquidos endovenosos o el aldosteronismo primario también favorecen la excreción de magnesio.

Los pacientes con deficiencia de magnesio frecuentemente presentan síntomas y signos referentes al sistema neuromuscular y los pacientes alcohólicos pueden desarrollar hipomagnesemia. Se ha encontrado que los niveles de magnesio en un grupo de pacientes alcohólicos era significa-

tivamente menor que en los controles. Asimismo, se ha observado que los pacientes alcohólicos con fotomioclonus tenían niveles de magnesio más bajos que los pacientes alcohólicos que no lo presentaban.<sup>6, 8, 9</sup>

#### EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

A la fecha existen pocos estudios sobre las alteraciones del equilibrio ácido-básico en la intoxicación alcohólica aguda. Algunos estudios han mostrado alcalosis, la cual puede ser tanto metabólica como respiratoria, en los dos días posteriores a la supresión alcohólica, con retorno a los valores normales en los tres días siguientes.

Otros autores<sup>7</sup> han observado disminución del pH ( $0.13 \pm 0.03$ ) en la primera hora posterior a la ingesta de alcohol. El nadir en el pH coincidió con la mayor concentración de alcohol en sangre, normalizándose al final del experimento. Las determinaciones de bicarbonato sugirieron que la acidosis producida por el alcohol era mixta, tanto respiratoria como metabólica.

Por otro lado, la ingestión de alcohol etílico puede acompañarse de cetoacidosis con hipo, normo o hiperglucemia,<sup>2, 5</sup> la cual pudiera ser desencadenada por ayuno prolongado asociado a un aumento en la secreción de hormonas lipolíticas, tales como el cortisol y la hormona del crecimiento, ya que las mismas se han encontrado elevadas. Además, la ingestión de alcohol puede asociarse a acidosis láctica.<sup>2, 5, 7, 9</sup>

#### CALCIO

La eliminación urinaria de calcio en el hombre, después de la ingestión aguda de etanol, aumenta hasta un 68 a 89%. Esta

hipercalciuria pudiera inducir hipocalcemia transitoria no detectable y un aumento concomitante de hormona paratiroidea. De hecho, después de la ingestión de alcohol (0.8 g/kg) en sujetos normales se observa un aumento, tanto en los niveles de hormona paratiroidea como de calcitonina. Estos hallazgos sugieren que el incremento en la hormona paratiroidea compensa el efecto hipocalcemiante del etanol, de tal manera que no se produce hipocalcemia.<sup>6</sup>

#### HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Varios estudios han sugerido que existe relación entre el consumo regular de bebidas alcohólicas y el desarrollo de hipertensión arterial. El estudio de Framingham<sup>8</sup> informó que los sujetos que consumieron cuando menos 300 ml. de alcohol por mes, presentaron cifras de tensión arterial sistólica significativamente mayores que el resto del grupo de hipertensos. Otros estudios también han mostrado mayor frecuencia de hipertensión (2.3 veces) en bebedores que en controles.<sup>6</sup>

Varias hipótesis se han postulado para explicar los efectos hipertensivos de la ingestión crónica de alcohol: *a*) el etanol pudiera estimular la secreción de aldosterona, arginina vasopresina, así como el sistema renina angiotensina, bien sea directamente o debido a deficiencias del complejo B, específicamente piridoxina, *b*) el alcohol pudiera producir un exceso de corticoesteroides circulantes, aumentando la secreción de corticotrofina o afectando el metabolismo hepático de los esteroides, aún en ausencia de daño hepático y *c*) el alcohol, al producir hiperuricemia mediante aumento de lactato y disminución en la secreción tubular de urato, podría elevar la tensión

arterial, puesto que se ha observado mayor frecuencia de hipertensión arterial en sujetos con elevación del ácido úrico.

#### FUNCIÓN RENAL

Se han informado episodios de insuficiencia renal aguda por necrosis papilar renal en alcohólicos crónicos con enfermedad hepática. Además, los alcohólicos presentan infecciones urinarias con mayor frecuencia que la población general. Se encuentran deshidratados y con acidosis moderada. Esto podría disminuir el flujo a nivel medular, aumentar la osmolaridad en las papilas y disminuir el flujo de orina.<sup>4, 6</sup>

#### REFERENCIAS

1. CICERO T J: *Neuroendocrinological effects of alcohol*. Ann Rev Med 32: 123, 1981.
2. COOPERMAN M T, DAVIDOFF F, SPARK R y PALLOTA J: *Clinical studies of alcoholic ketoacidosis*. Diabetes 23: 433, 1974.
3. DAWBER, T R: *Environmental factors in hipertensión*. En: Stamler. *Epidemiology of*

4. FREEDMAN L R: *Urinary tract infections, pyelonefritis, and other forms of chronic interstitial nephritis*. En: Strauss M B y Welt L G: *Diseases of the Kidney*. Little Brown and Company, Boston, 1961, p 676.
5. FULOP M y HOBERMAN H D: *Alcoholic ketosis*. Diabetes 24: 785, 1975.
6. PONTICELLI C y MONTAGNINO G: *Direct renal effects of alcohol*. En: Avogaro P, Sirtori C R y Tremoli E: *Metabolic Effects of alcohol*. Elsevier/North Holland, Biomedical Press, 1979, p 365-75.
7. RUBINI M E, KLEEMAN Ch R y LAMBIN E: *Studies on alcohol diuresis. I The effect of ethyl alcohol ingestion on water electrolyte and acid-base metabolism*. J Clin Invest 34: 439, 1955.
8. RUDE R K y SINGER F R: *Magnesium deficiency and excess*. Ann Rev Med 32: 245, 1981.
9. WADSTEIN J y OHLIN H: *Changes in water, serum electrolyte and acid basic balance in alcoholism*. En: Avogaro, P, Sirtori C R y Tremoli E: *Metabolic effects of alcohol*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, 1979, p 351-58.
10. VETTER W R, COHN L H y REICHGOTT M: *Hypokalemia and electrocardiographic abnormalities during acute alcohol withdrawal*. Arch Int Med 120: 536, 1967.

# DAÑO FETAL EN EL EMBARAZO DE MUJER ALCOHOLICA\*

DR. JOSÉ ANTONIO SERENO COLÓ

*Miembro de la Academia Nacional de Medicina.*

Se ha definido el alcoholismo como un trastorno crónico de la conducta caracterizado por la dependencia hacia el alcohol. Este hábito ocasiona deterioro físico, trastornos mentales y repercute ampliamente en perjuicio de las relaciones familiares y sociales del individuo.<sup>13</sup>

Aun cuando el abuso en el consumo alcohólico y la descripción de sus efectos se conocen desde la más remota antigüedad, la posibilidad del daño a la descendencia sólo se esboza en algunas referencias históricas aisladas<sup>3</sup> y así, un viejo ritual cartaginés prohibía a las parejas el consumo del alcohol durante la noche de bodas para evitar la concepción de un hijo defectuoso.<sup>10</sup>

A mediados del siglo pasado, en Inglaterra, los reportes de un comité creado para el estudio del alcoholismo, refieren que los hijos de madres alcohólicas estaban desnutridos, con la piel arrugada y tenían un desarrollo imperfecto. En 1900, Sulivan encontró, en una prisión de Liverpool para mujeres, una alta incidencia de prematuridad, mortalidad perinatal, falta de desarrollo y desnutrición en los sobrevivientes, todos hijos de madres con alto grado de alcoholismo.<sup>8</sup> En los últimos 15 años, los reportes acumulados en la literatura médica permiten reconocer sin duda alguna el daño que el alcohol produce en el producto de la concepción, alteraciones que han sido agrupadas en el llamado "síndrome alcohólico fetal".<sup>7-12</sup>

Por otra parte, experiencias de laboratorio en relación con esas primeras observaciones clínicas vinieron a confirmar que la exposición al etanol durante el embarazo induce dismorfogénesis, diversas alteraciones cerebrales y medulares, así como retardo generalizado en el crecimiento de los embriones de ratas y pollos.

El alcohol que se ingiere es transformado en su mayor parte (90 a 95%) a acetaldehído y el resto se excreta sin cambios metabólicos importantes. Tanto el acetaldehído como el etanol resultan altamente tóxicos para las células y tejidos orgánicos, y cuando la intoxicación se repite con frecuencia sobrevienen alteraciones por mala nutrición, baja resistencia a las infecciones y cirrosis.

Cuando se trata de investigar los posibles efectos del alcohol durante el embarazo es necesario tomar en cuenta varios factores:

- 1) Sus propiedades teratogénicas intrínsecas.
- 2) Período del embarazo en que ocurre la exposición.
- 3) Tiempo de la misma.

En un sujeto normal, los signos de intoxicación ligera aparecen con concentraciones de 1,2 mg. de alcohol por ml. de sangre, cantidad que ya puede ser detectada por el oscurecimiento que produce el aire expirado al pasar por un aparato analizador que contiene una solución de bicromato de potasio y ácido sulfúrico. En concentración de 3 mg. por ml. hay alteración

\* Presentado en la Academia Nacional de Medicina.

de los movimientos, del habla y de la percepción sensorial. Por encima de 4 mg. se presentan apatía y estupor y a concentraciones más elevadas, estado de coma y aún la muerte. Se sabe también que la resistencia a sufrir los efectos de la intoxicación alcohólica dependen de la capacidad hepática para elaborar deshidrogenasa alcohólica, función que al parecer tiene variantes raciales y se incrementa con el hábito alcohólico.<sup>4</sup>

La evidencia obtenida por los datos clínicos reportados en diversas revisiones, sugieren que el consumo diario de 89 ml. de alcohol absoluto o su equivalente por día y que es más o menos el contenido de 6 cocteles o bebidas fuertes, representa ya un alto riesgo para el feto. Como el consumo de bebidas alcohólicas puede ofrecer grandes variantes, para establecer un criterio comparativo se habla en general de tres tipos de gestantes alcohólicas:

- a) Grandes bebedoras que consumen como mínimo diario, la cantidad señalada anteriormente.
- b) Bebedoras moderadas que consumen de una a tres copas diarias.
- c) Bebedoras ocasionales.

En lo que se refiere al tiempo de exposición al etanol se han descrito también los daños fetales causados por el tóxico durante el primer trimestre o en las etapas tardías del embarazo.

Los artículos relativos a la descripción y características del "síndrome alcohólico fetal", cada vez más frecuentes en la literatura médica extranjera y muy escasos o casi nulos en la nuestra, suministran pocos datos relativos a la magnitud global del problema. Clarren y Smith<sup>5</sup> consignan que en los Estados Unidos debe esperarse el nacimiento de uno o dos niños con daño

importante causado por alcoholismo materno entre cada 1 000 nacidos vivos. Si se toman en cuenta anomalías menores, la cifra puede elevarse hasta 5 por mil. En nuestro país no existe ninguna estadística al respecto y dado que la prevalencia del alcoholismo es mucho menor en la mujer que en el hombre, las cifras deben ser inferiores a las reportadas en los Estados Unidos. Sin embargo, la ausencia de datos concretos y el incremento del alcoholismo entre la población general hacen pensar que este problema pueda tener una frecuencia nada despreciable. Hay que recordar que, según estadísticas publicadas en 1974, en México, el número global de alcohólicos era de 1.500,000<sup>4</sup> y que esta cifra aumenta gradualmente debido sólo al incremento global de población, sin considerar otros factores.

#### ALCOHOLISMO Y GENÉTICA

El hallazgo experimental de que en ciertas cepas de ratones se encuentra una preferencia aumentada por el alcohol, ha apoyado la existencia de factores genéticos en el alcoholismo. Las investigaciones de Cruz Coke,<sup>6</sup> en Chile, en 1967, relativas a la elevada frecuencia con que coincidían el alcoholismo, la cirrosis y la ceguera parcial al color hicieron pensar en que estas alteraciones podrían ser explicadas por una disrupción en los brazos cortos del cromosoma X y, por lo tanto, estos autores postularon idéntico mecanismo hereditario para la ceguera parcial al color y el alcoholismo. Sin embargo, estudios posteriores no han podido comprobar que el alcoholismo sea una enfermedad hereditaria en forma recesiva ligada al cromosoma X. La idea que se tiene actualmente al respecto es que el mecanismo hereditario del alco-

holismo se desconoce y si bien pueden existir factores genéticos predisponentes, la influencia ambiental juega un papel mucho más importante. Desde este punto de vista el alcoholismo podría considerarse como una enfermedad multifactorial que implicaría el concurso de varios genes y de un medio ambiente desencadenante.<sup>1</sup>

#### EFFECTOS TERATOGÉNICOS DEL ALCOHOL

El mayor riesgo para el feto ocurre cuando la madre ingiere alcohol en cantidades suficientes durante el período de la organogénesis, es decir, entre la segunda y octava semanas de la gestación. Es en estos casos cuando puede observarse con mayor profusión y detalle la dismorfogénesis del síndrome alcohólico fetal. Cuando la ingestión se limita a etapas posteriores del embarazo, situación rara y casi no descrita, la alteración predominante recae en disminución del crecimiento lineal con talla corta y peso bajo que frecuentemente rebasa 2 percentiles al compararlos con neonatos normales.

Del numeroso grupo de alteraciones del desarrollo descritas en el síndrome alcohólico fetal, Clarren y Smith<sup>5</sup> han hecho 4 grupos:

- 1) Alteraciones del sistema nervioso central.
- 2) Deficiencias del crecimiento y desarrollo.
- 3) Alteraciones faciales.
- 4) Otras anomalías mayores y menores.

#### ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El retraso mental es uno de los más comunes y serios problemas del daño fetal ocasionado por el alcohol. En la revisión

de las series de casos publicados, esta alteración se reporta en más del 80% y se manifestó por haber encontrado, en los tests realizados, variaciones de 2 desviaciones standard en el IQ, por debajo de las medias controles. Streissguth, Herman y Smith<sup>19</sup> evaluaron el coeficiente intelectual en 20 pacientes entre 9 meses y 21 años de edad que nacieron con síndrome alcohólico fetal y encontraron que el promedio del IQ fue de 65, con un rango entre 16 y 105. Además, observaron que había una relación aparente entre las manifestaciones fenotípicas del síndrome y el grado de retraso mental.

Los estudios neuropatológicos de fetos que nacieron con daño cerebral incompatible con la vida, y cuyas madres tenían alcoholismo indudable y en grado avanzado, demostraron diversos grados de alteraciones en el desarrollo de las neuronas y de las células de neuroglia. Aun cuando estas alteraciones se pudieron constatar en todos los casos, su extensión y localización fue variable. Sin embargo, las displasias del cerebelo con núcleos de células heterotópicas, que también invadían la corteza cerebral, fue un hallazgo casi constante. Las anomalías subtentoriales explicarían los casos de hidrocefalia. La microcefalia es otro de los componentes del síndrome alcohólico fetal y se atribuye a un defecto en el desarrollo global del cerebro.<sup>15, 16</sup>

Desde que se acepta que el alcohol puede interferir con la organización y el desarrollo de las células cerebrales, cada vez se piensa más que en muchos casos de defectos del cierre del tubo neural pueden ser explicados por daño alcohólico fetal. Por lo tanto en los casos de anencefalia, de mielomeningocele y aún en los de lipomas lumbosacros, debe investigarse a fondo

la ingestión de alcohol por la madre durante el embarazo.

Se han descrito otras alteraciones neurológicas que en mayor o menor grado integran el síndrome alcohólico fetal. Es común observar en los recién nacidos hiperactividad, irritabilidad, temblores, debilidad del reflejo de succión, hipertonia de los miembros y aparente hiperacusia. Estas alteraciones pueden estar presentes días, semanas o meses. Se discute en la actualidad hasta qué punto algunos de estos síntomas asociados a la presencia de aliento alcohólico en el neonato, llanto con gritos de furia, el arqueamiento del dorso, la sudoración y la somnolencia pueden más bien ser componentes del síndrome de privación al alcohol. El tratamiento con fenobarbital o infusiones de alcohol diluido, al aliviar los síntomas, hablan en favor del síndrome de supresión.

En etapas más tardías del desarrollo, la hiperactividad y la hipercinesia ocupan un lugar preponderante entre los síntomas que desarrollan los escolares o adolescentes con daño cerebral por la ingestión materna de alcohol durante la gestación. Shaywitz,<sup>18</sup> evaluando un grupo de niños entre los 6 y 18 años con clara exposición de la madre al alcohol durante el embarazo, encontró que la circunferencia cefálica era solamente del 60% comparada con los testigos normales, el peso era de 60%, la talla del 74%; en grado variable tenían componentes fenotípicos y dismórficos y todos tenían problemas del aprendizaje escolar en relación directa con el IQ encontrado.

#### DEFICIENCIAS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Uno de los componentes más constantes del síndrome alcohólico fetal es la deficien-

cia en el crecimiento y desarrollo, situación que se manifiesta desde la vida intrauterina y que puede comprobarse fácilmente al nacimiento. Por lo regular el peso y la talla de los niños afectados permanecen desviaciones estándar por debajo de los controles de niños sanos.<sup>14</sup> Anteriormente se creía que la talla se afectaba más que la masa corporal y el peso, pero en la actualidad se piensa que ambas cosas se modifican en la misma proporción. Inclusive, los niños afectados que tienen peso y talla normales al nacimiento pueden acusar defectos del crecimiento en etapas más tardías de su desarrollo. Es también un hecho de observación común la escasa cantidad de tejido adiposo dando el aspecto de niños desnutridos. Hasta donde se sabe no hay ninguna alteración endocrina que explique esta situación, la que más bien se atribuye al efecto tóxico del alcohol sobre la proliferación celular, ocasionando una disminución en el número y quizá en la talla de los elementos celulares del feto. Por el contrario, Bienkiewicz y cols.<sup>2</sup> han descrito un caso de adiposidad, sobrepeso y aspecto Cushingoide de un niño de 4 meses que recibía el seno materno y cuya madre era víctima de alcoholismo intenso. La supresión de la lactancia modificó rápidamente, en forma favorable, estos problemas. La explicación que estos autores dan a este hecho sería por la acción del alcohol incrementando los niveles de cortisol sanguíneo con el desarrollo de este pseudo-síndrome de Cushing.

#### ALTERACIONES FACIALES

El aspecto general de la facies de un neonato afectado del síndrome alcohólico se dice que es característica y un médico con experiencia podría reconocerla, como

sucede a propósito del síndrome de Down. Sin embargo, la enumeración de los detalles puede resultar deficientemente descriptiva. Las alteraciones más frecuentemente encontradas son: hendiduras palpebrales pequeñas casi siempre asociadas a microftalmía con estrabismo, miopía y pliegues epicanáticos. La nariz es corta y la punta casi siempre ve hacia arriba. El labio superior es hipoplásico, adelgazado y junto con el aspecto de la nariz da la impresión de aumento en la distancia entre las aletas nasales.

El desarrollo de los maxilares puede resultar insuficiente, lo que da lugar a micrognatia, prognatismo relativo y en general, a observar poco desarrollo del macizo facial. El labio y el paladar hendidos se describen con alguna frecuencia. En los pabellones auriculares se puede encontrar rotación posterior del hélix y diversas alteraciones morfológicas globales. En más del 50% de los casos existe cierto grado de hirsutismo facial.

#### OTRAS ANORMALIDADES DESCRITAS

Con el aumento de las publicaciones médicas relativas al síndrome alcohólico fetal se describen con mayor frecuencia diversas alteraciones del desarrollo de las llamadas mayores o menores. Sin embargo, por su gran diversidad y poca especificidad, no pueden considerarse como elementos integrantes característicos. El hecho de que acontecen obliga a descubrirlas en todos los casos clínicamente sospechosos. Clarren y Smith,<sup>5</sup> en una serie de 245 casos publicados, señalan las siguientes: ruidos cardíacos anormales en relación frecuente con la tetralogía de Fallot, defectos en los grandes vasos y anomalías del septo ventricular. No es raro observar múltiples an-

gomas diseminados. A nivel del esqueleto se ha descrito como hallazgo frecuente, el *pectus excavatum*, la espina bífida y se han encontrado limitaciones en los movimientos articulares especialmente de los hombros y dedos de las manos, en los que también es frecuente encontrar hipoplasia de las uñas. Es muy común encontrar, además, alteraciones en los pliegues palmares y algunos suelen ser aberrantes.

#### COMENTARIOS FINALES

Los estudios retrospectivos llevados a cabo últimamente sobre los efectos del alcoholismo materno durante el embarazo han establecido con bases firmes la acción teratógena de esta substancia. Dependiendo de factores que ya se analizaron, el producto de la concepción puede dañarse en tal grado que el embarazo puede terminar en un aborto, en parto prematuro, ocurrir la postmadurez y frecuentemente hay óbitos fetales. Cuando el producto sobrevive, el retardo del crecimiento, las alteraciones del sistema nervioso y los rasgos dismorfogénicos principalmente faciales pueden ser la herencia del consumo exagerado de alcohol durante el embarazo.

Si bien se ha precisado que la intoxicación crónica por el alcohol en cantidades importantes puede dar origen a la mayor parte de las alteraciones descritas, resulta difícil establecer alguna relación con la ingestión esporádica de este tóxico. En cualquier forma, la estrategia más útil para la prevención del problema sería la recomendación de la abstinencia total durante el embarazo aun cuando la ingestión de 30 ml. de alcohol en forma esporádica deba considerarse como exenta de peligros.<sup>17</sup> Debe tomarse en cuenta que las grandes bebedoras pueden hacer uso de otros tóxi-

cos que con frecuencia se adicionan al alcohol, como son el tabaco y el diazepam, y que estas sustancias pueden también acarrear daño fetal.

Creemos que existe una plena justificación para incluir en la historia clínica de todas las gestantes, las preguntas relativas a la ingestión de alcohol y si ésta es positiva, delimitar con precisión el tipo de alcohol, su cantidad y su frecuencia.

El manejo del problema requiere de asesoría, instrucción y soporte psicoterápico. La supresión a tiempo del hábito alcohólico puede detener el efecto teratógeno del mismo. Durante el embarazo no debe usarse el d.sulfiram (Antabuse) ya que esta sustancia se considera teratógena "per se".

#### REFERENCIAS

1. BENOVIDES DE LARRAZA G: *Alcoholismo y Genética*. Rev Med Hosp Gral Méx 42: 133, 1979.
2. BIENKIEWICZ A, ROBINSON M J y SENIOR R: *Pseudo-Cushing syndrome caused by alcohol in breast milk*. J Pediat 93: 965, 1978.
3. BUSTAMANTE M E: *El alcoholismo, problema médico y social. Aspectos epidemiológicos*. Gac Med Méx 116: 240, 1980.
4. CALDERÓN-NARVAEZ G: *El alcoholismo, problema médico y social*. Gac Méd Méx 116: 239, 1980.
5. CLARREN S K y SMITH D W: *The fetal alcohol syndrome*. N Engl J Med 298: 1063, 1978.
6. CRUZ COKE R y VARELA A: *Inheritance of alcoholism*. Lancet 1: 1282, 1966.
7. FERRIER P E, NICOD I y FERRIER S: *Fetal Alcohol Syndrome*. Lancet 2: 1496, 1973.
8. HANSON J W, JONES K L y SMITH D N: *Fetal Alcohol Syndrome*. J A M A 235: 1458, 1976.
9. JONES K L, SMITH D W, STREISSGUTH A P, ET AL: *Outcome in offspring of chronic alcoholic women*. Lancet 1: 1076, 1974.
10. JONES K L y SMITH D W: *The fetal alcohol syndrome*. Teratology 12: 1, 1975.
11. JONES K L y SMITH D W: *Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy*. Lancet 2: 999, 1973.
12. JONES K L, SMITH D W, ULLELAND C W y STREISSGUTH A P: *Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic women*. Lancet 1: 1267, 1973.
13. KAIM S C, ET AL: *Criteria for the diagnosis of alcoholism*. Ann Int Med 77: 249, 1972.
14. LUBCHENCO L, HANSMAN C y BOYD E: *Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks*. Pediatrics 37: 403, 1966.
15. OUELLETTE E M, ROSSETT H L, ROSMAN N P y WEINWE L: *Adverse effects on offspring of maternal alcohol abuse during pregnancy*. N Engl J Med 297: 528, 1977.
16. PALMER R H, OUELLETTE E M, WARNER I, ET AL: *Congenital malformations in offspring of a chronic alcoholic mother*. Pediatrics 53: 490, 1974.
17. ROSSET H L, WEINWE L y EDLIN K C: *Estrategias para la prevención de los efectos fetales del alcohol*. Ginecología y Obstetricia de Postgrado 6: 281, 1981.
18. SHAYWITZ S E, COHEN D J y SHAYWITZ B A: *Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers*. J Pediat 96: 978, 1980.
19. STREISSGUTH A P, HERMAN C S y SMITH D N: *Intelligence, behavior and dysmorphogenesis in the fetal alcohol syndrome: A report on 20 patients*. J Pediat 92: 363, 1978.

# LOS PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL EN MEXICO Y ESTRATEGIAS PARA PREVENIRLOS

DR. CARLOS CAMPILLO SERRANO

*Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Español. Miembro de la Academia Nacional de Medicina.*

## INTRODUCCIÓN

En México nadie niega actualmente el impacto que el consumo de alcohol tiene en la salud pública de sus habitantes. Se le responsabiliza de una alta proporción de las muertes por cirrosis hepática, accidentes de tránsito, lesiones por riña, y de ausentismo laboral y desarmonía familiar. Por lo que con frecuencia se escuchan voces de denuncia que claman para que se remedie la situación. Estas surgen de diversos sectores como el jurídico, educativo, gubernamental, religioso, de la salud y de los medios masivos de comunicación. Los remedios varían de acuerdo con la ideología y el interés del sector que las propone, porque en materia de alcohol la unanimidad de las opiniones se conserva al señalar el mal pero es un verdadero caos cuando se intenta elegir la manera de solucionarlo. La razón de las discrepancias obedece a que el tema del alcohol aparte de que fácilmente se contamina de elementos afectivos y de que toca una serie de fuertes intereses políticos y económicos, es también un tema complejo que para comprenderlo en toda su extensión requiere de la competencia de diferentes disciplinas científicas como bioquímica, fisiología, psicología, sociología, antropología, etc. Cada una de ellas observa el fenómeno bajo su ángulo de interés y lo interpreta con su propio esquema conceptual por lo que tampoco los expertos llegan a compartir un punto de vista unitario.

En vista de lo anterior, en esta presentación, antes de pasar a describir los principios en que debe sustentarse un programa preventivo asistencial, intentando mantener un espíritu ecléctico y evitando las contaminaciones emotivas e ideológicas, se hará un breve resumen de la evolución histórica de los conceptos claves fundamentales para posteriormente clasificarlos y definirlos; después se enumerarán los problemas principales que se relacionan con el consumo de alcohol en nuestro país.

## DESARROLLO HISTÓRICO, CLASIFICACIÓN Y DEFINICIÓN DE CONCEPTOS CLAVES FUNDAMENTALES

Las explicaciones, actitudes y concepciones de la sociedad en general y los expertos en particular, hacia las personas que sufren las consecuencias que provoca el consumo de alcohol han cambiado en el curso de la historia y a la luz de los conocimientos nuevos. Al principio se les consideró, en base a rígidos principios moralistas, como sujetos viciosos y faltos de voluntad, por lo que se les marginó y condenó. Después, no hace más de 40 años, se empezó a considerarlos como enfermos porque se hizo patente que estas personas bebían y cometían faltas de juicio, en contra de su propia voluntad, por lo que en lugar de confinarlas al castigo y la expiación se les ofreció el tratamiento y la rehabilitación.<sup>19</sup> A partir de entonces surgen una gran variedad de programas asisten-

ciales y se crean los grupos de voluntarios como Alcohólicos Anónimos. La actitud que predomina es la de señalar la gravedad del mal, pero bajo la necesidad de no contemplarlo como vicio o falta de moralidad, sino como una seria enfermedad que hay que combatir. Es una época de denuncia en que las personas interesadas intentan por todos los medios de alertar a la sociedad para que se tomen medidas adecuadas. Hay muy buena voluntad, deseos de colaborar y sobre todo necesidad de hacerse escuchar, pero desafortunadamente al lado de estas actitudes, también hay un exceso de ingenuidad, pocos conocimientos y exceso de fanatismo.<sup>20</sup> El resultado es que algunas autoridades sanitarias y sectores de la población empezaron a mostrar excepticismo antes las medidas adoptadas, pues se llegó a gastar mucho dinero y esfuerzo y se alcanzaron resultados pobres si se comparaban con las expectativas que las personas involucradas como consecuencia de su entusiasmo, habían logrado inculcar a los funcionarios públicos encargados del presupuesto.<sup>17</sup>

El panorama prometió cambiar a raíz de que los científicos se interesaron por el tema. La época científica que empezó no hace más de diez años, se distingue por la gran actividad desplegada, el surgimiento de conocimientos nuevos y el cuestionamiento de conceptos que antes estaban perfectamente establecidos. En los últimos años la cantidad de información científica en materia de alcohol ha alcanzado proporciones abrumadoras. Hay fácilmente de seis a siete publicaciones periódicas de nivel internacional dedicadas exclusivamente a tratar el tema, aparte de la multitud de artículos que aparecen en otras publicaciones no especializadas. El tema se ha trata-

do desde una infinidad de ángulos y, si bien es cierto que ahora se conoce mucho más que antes, también es cierto que la información disponible dista mucho de formar un todo coherente pues la mayor parte de las veces se trata de conocimientos fragmentarios, contradictorios y desafortunadamente todavía muy lejos de ser utilizados a nivel práctico. Las nuevas aportaciones, la diversidad de científicos que trabajan en el campo y los diferentes enfoques utilizados han provocado discrepancias y confrontaciones. Desde una perspectiva práctica, la más importante de todas ellas se da entre los que consideran que las consecuencias del consumo de alcohol deben de contemplarse bajo un marco médico<sup>21</sup> y aquellos otros que abogan por una concepción culturalista. Por ejemplo, algunos científicos sociales sostienen que el consumo de alcohol es un fenómeno que se explica fundamentalmente en razón de realidades socioculturales,<sup>6</sup> por lo tanto, los problemas que plantea deben de entenderse bajo esta concepción y no con el esquema médico de enfermedad. De acuerdo con este razonamiento un sujeto que sufre las consecuencias de la bebida no es un enfermo sino un desviado o desadaptado social.

El activo y reciente rechazo al modelo médico que mantiene algunos miembros de la comunidad científica y profesional ha encontrado su mejor justificación teórico doctrinal en las aportaciones y concepciones de los científicos sociales, pero no nada más la oposición se explica exclusivamente por la postura de estos últimos, sino que también otras circunstancias y factores han contribuido a fomentarla. Como por ejemplo, el abuso que del concepto de alcoholismo se ha hecho, el presupuesto desproporcionado que en algunos países se ha

designado para la elaboración de programas de tratamiento y rehabilitación y finalmente que el modelo médico aplicado en forma rígida presenta serias limitaciones en el campo de la salud pública.

El término alcoholismo se ha empleado con poca precisión, en diferentes acepciones y en una serie de situaciones en donde es fácil percibir sus limitaciones.<sup>39</sup> Esto ha provocado confusión y ha desgastado y desprestigiado su uso, a tal extremo que los médicos han preferido últimamente abandonarlo por el concepto de "síndrome de dependencia al alcohol", que aparece en la novena clasificación de las enfermedades de la Organización Mundial de la Salud.<sup>27</sup> Más adelante se describirá dicho síndrome y se justificará su empleo.

En algunos países desarrollados, sobre todo en Estados Unidos, se gastaron sumas importantes para financiar costosos, complicados y elaborados programas de tratamiento y rehabilitación.<sup>15</sup> Investigaciones recientes muestran que su eficacia y eficiencia distan mucho de alcanzar los resultados a primera vista podrían esperarse.<sup>23</sup> El índice de recaídas es alto, la deserción elevada y sobre todo se ha demostrado en la práctica y mediante modelos teóricos que cualquier programa de tratamiento por más extenso que sea sólo podrá cubrir una proporción muy reducida de la población en riesgo.<sup>9</sup> Estos hechos han contribuido por un lado a reforzar el escepticismo hacia la eficacia de las instituciones de salud y por el otro a cambiar una política centrada en el tratamiento por otra que destaca la prevención.

Pero en donde el concepto de alcoholismo como enfermedad muestra mayores debilidades es en el campo de la salud pública, sobre todo cuando a partir de su

conceptualización se intenta diseñar programas preventivos. La escuela canadiense,<sup>31</sup> con investigaciones excelentes, que originalmente partieron de Sully Ledermann, en 1956,<sup>22</sup> es la que mejor ha demostrado dicha debilidad. Ledermann mostró que el número de bebedores excesivos en una población definida —que son los sujetos que más problemas presentan— varían en forma constante y con una relación directamente proporcional a la cantidad de alcohol que se consume en esa población. La relación entre el número de bebedores y consumo de alcohol per cápita es tan constante que se ha representado en un modelo matemático, llamado curva logarítmica de distribución normal, o curva de Ledermann, como homenaje a su descubridor. Por medio de ella es posible predecir teóricamente el número de bebedores excesivos de una población solamente conociendo el promedio de alcohol por habitante que esa misma población consume.<sup>35</sup> Lo interesante es que esta relación es aparentemente independiente de las condiciones socioculturales y los patrones de bebida que prevalecen en los grupos de población. Pues el modelo replicó en países tan diferentes como Francia, Canadá y Finlandia y en poblaciones tan distintas como estudiantes y trabajadores.<sup>2</sup>

A partir de estos hallazgos, los canadienses opinan que con frecuencia el concepto de alcoholismo como enfermedad se ha utilizado erróneamente, pues se le da la misma connotación que a la diabetes. En esta última enfermedad se considera que el azúcar sólo es dañina para aquellas personas que sufren previamente el padecimiento, así los sujetos sanos pueden comer grandes cantidades y no enfermarse. Por lo tanto, el azúcar desde el punto de

vista patológico resulta una sustancia inerte para las personas sanas. De acuerdo con este principio, las campañas preventivas en la diabetes están enfocadas a localizar oportunamente a los enfermos potenciales para brindarles tratamiento temprano. Nadie pensaría para disminuir los casos de diabetes, en limitar la cantidad de azúcar existente. Hasta ahora la mayor parte de los programas preventivos en materia de alcohol han seguido este mismo principio al considerar que el alcohol es tan inerte como el azúcar y en esa forma su enfoque ha sido hacia la localización temprana de bebedores problema. Pero a raíz de los hallazgos de Ledermann y de su confirmación por investigadores canadienses se puede muy bien afirmar que el alcohol es muy diferente al azúcar y que dista muchísimo de ser una sustancia inerte, puesto que el número de bebedores excesivos en una población depende directamente de la cantidad de alcohol que consume dicha población. Otro hecho que apunta hacia la misma dirección es que la cantidad de alcohol que una población consume depende de las facilidades con que el alcohol puede adquirirse.<sup>27</sup> Los lugares que consumen más alcohol son aquellos que gozan de mayores facilidades para conseguirlo. Tal es el caso de Francia, Italia y España,<sup>2</sup> que en comparación con otros países representan un alto consumo *per capita* de alcohol y mayores facilidades de adquisición. *Si ambas observaciones se llevan al campo de la prevención, una estrategia natural será la de limitar la cantidad de alcohol disponible para que de esta manera disminuyan los bebedores excesivos y haya menos problemas relacionados con el alcohol.* El énfasis se dará entonces sobre la sustancia y no sobre la identificación temprana de en-

fermos como con toda lógica se hace con la diabetes.

Las consecuencias de una política preventiva bajo estos principios son fáciles de predecir. Pues una medida que limite la cantidad de alcohol afectará fuertes intereses económicos y sociales. Por tal motivo, algunos autores<sup>27</sup> consideran que mantener la postura tradicional de alcoholismo como enfermedad en el campo de la salud pública, aparte de que como ya se vio es totalmente inoperante, podría muy bien interpretarse como que se está haciendo el juego a los intereses económicos y comerciales de las grandes corporaciones que producen y distribuyen el alcohol. Por eso, no es raro que ciertas empresas estén dispuestas a destinar parte de sus ganancias a financiar programas de tratamiento y rehabilitación, pues es una manera de ignorar que el alcohol es un vehículo activo y que lo más adecuado en materia preventiva es el de limitar su disponibilidad. A estas empresas les conviene destinar fondos para el financiamiento de programas de tratamiento, pues de esa forma dan la impresión de que cumplen con una responsabilidad social y distraen la atención de intereses más nucleares para ellos. Como fácilmente se desprende de las consideraciones anteriores, no es difícil entender por qué el entusiasmo que en un principio despertó la acogida que la medicina dio a los sujetos que sufren las consecuencias del alcohol, en los últimos tiempos se ha ido enfriando y ha llegado hasta a rechazarse. Pues tales críticas no dejan de tener su granito de verdad. En algunos casos están plenamente justificadas, pero en mi criterio no son suficientes para que la medicina abandone el concepto de enfermedad —dentro de una concepción amplia

y menos rígida— y menos que deje de responsabilizarse de los individuos que sufren las consecuencias de la bebida. Lo positivo de dichas críticas radica en que gracias a ellas varios conceptos se han revisado, otros se han aclarado y los más se han modificado como más adelante se verá. La concepción médica de los asuntos que involucra el alcohol se ha visto enriquecida con las nuevas investigaciones pero no ha perdido su identidad y fundamentos.<sup>10</sup>

Como ya se mencionó el viejo término alcoholismo se reemplazó por el de "síndrome de dependencia al alcohol". Este nuevo término presenta varias ventajas sobre el antiguo de alcoholismo. Es más neutro pues está libre de interpretaciones moralistas. El empleo de la palabra "síndrome", marca tres condiciones fundamentales: a) etiología múltiple y todavía desconocida en donde intervienen factores de muy diversa índole; b) una historia natural que hace posible formular pronósticos y situar la evolución del fenómeno en el tiempo; y c) finalmente el hecho de que es posible identificarlo por una serie de síntomas característicos. Una descripción ya clásica del síndrome se encuentra en la publicación de Edwards y Gross en 1976.  
13, 14

Estos autores esquematizan al síndrome en: a) cambios de conducta; b) cambios subjetivos; y c) manifestaciones psicobiológicas. En relación a los cambios de conducta, el sujeto a medida que evoluciona el proceso morboso va tornando sus hábitos de bebida más rígidos y estereotipados. Por ejemplo, al principio el beber está muy en relación con el medio ambiente y queda prácticamente sujeto a las oportunidades que se le brindan espontánea-

mente. Pero después hay una búsqueda más activa de oportunidades hasta que se termina con horario, tipos de bebida, cantidad y lugares totalmente fijos. Un bebedor en las fases finales no cambia su rutina de vida si esto implica cambios en sus hábitos alcohólicos. Y la rutina de estos sujetos gira alrededor de estos mismos hábitos.

Entre los cambios subjetivos, se destaca: 1) la incapacidad de detenerse una vez que se ha iniciado la ingesta de alcohol; 2) la apetencia desmesurada por esta sustancia; y 3) la atención muy canalizada hacia su búsqueda.

Entre las manifestaciones psicobiológicas destacan: 1) la presencia de signos y síntomas de abstinencia que mejoran cuando vuelve a beberse alcohol; 2) el fenómeno de la tolerancia que consiste en que para obtener los mismos efectos es necesario aumentar la dosis de la droga en cada ocasión; 3) y por último, que si una persona que sufría del síndrome de dependencia vuelve a beber después de un período prolongado de abstinencia en poco tiempo volverá a desarrollar de nuevo el síndrome y se encontrará tal y como estaba antes de iniciar su abstinencia.

Edwards y Gross<sup>14</sup> consideran que para hacer diagnóstico de síndrome de dependencia en el alcohol no es necesario que estén presentes todos los elementos descritos. No todos los casos son homogéneos, pues cada uno de ellos se distingue porque ciertos elementos destacan más que otros. Los autores consideran que el síndrome no es asunto de blanco o negro, sino que hay diferentes graduaciones.

La descripción del síndrome de dependencia es un adelanto en la clasificación de los fenómenos relacionados con el al-

cohol. Pues, aparte de que se trata de una realidad clínica irrefutable, su descripción es más clara, está libre de connotaciones moralistas, no se ha gastado con el uso y su presencia permitirá que se lleven a cabo investigaciones psicobiológicas más uniformes. Como puntos débiles queda todavía el hecho de que, a pesar de la claridad con que se ha descrito para fines epidemiológicos y de investigación clínica, le falta precisión, objetividad y un criterio de validez que sea convincente. Por tal motivo algunos expertos continúan cuestionando su existencia. Pero con todo lo justo y pertinente del cuestionamiento no se ha definido un concepto que supere al síndrome de dependencia. Por otro lado ya se han dado las razones por las cuales conviene que los asuntos relacionados con el alcohol continúen bajo la tutela de la medicina; por tal motivo a pesar de sus limitaciones es muy importante no abandonar el concepto de síndrome de dependencia al alcohol de acuerdo como se ha descrito.

Desde la perspectiva de la salud pública las consecuencias del consumo de alcohol son de la más variada naturaleza, pues abarcan desde asuntos estrictamente médicos como cirrosis hepática y cáncer esofágico, hasta condiciones socioeconómicas como accidentes de tránsito y ausentismo laboral. El término que se ha aceptado universalmente para englobar toda esta gama de situaciones es el de "problemas relacionados con el alcohol"<sup>12, 26</sup> Es un concepto amplio, poco riguroso que cumpla una función práctica y que definitivamente permite vislumbrar lo heterogéneo que es el tema del alcohol, aun dentro de un campo relativamente restringido como la salud pública. Dentro de los pro-

blemas relacionados con el alcohol se incluye también el síndrome de dependencia, ya que no todas las personas que sufren problemas de alcohol padecen necesariamente de él. En el cuadro número 1 se enlistan los problemas de acuerdo a que correspondan al bebedor, a la familia y a la comunidad.

#### CUADRO 1

#### LISTA DE PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL

- 1.0 Problemas relacionados con el bebedor:
  - 1.1 Como resultado del exceso de bebida en episodios agudos: incapacidad de corta duración por falta de control como: accidentes y agresividad; alteraciones respiratorias por exponerse a las inclemencias del clima; arrestos por embriaguez.
  - 1.2 Como resultado de beber en exceso por tiempo prolongado: cirrosis hepática, agravamiento de padecimientos somáticos, desnutrición, incapacidad social crónica, accidentes, falta de capacidad para trabajar, síndrome de dependencia al alcohol, psicosis alcohólica.
  - 1.3 Posibles consecuencias concomitantes, pérdida de amigos, de la familia, la salud, de la autoestima, del empleo, de la libertad, etc.
- 2.0 Problemas relacionados con la familia del bebedor. Desarmonía familiar, desajuste matrimonial, maltrato al cónyuge y a los hijos, pérdida del respeto al bebedor, problemas mentales, pobreza, daño fetal cuando la madre bebe durante el embarazo, abandono de los mismos, problemas de desarrollo en los hijos, abandono de la escuela, delincuencia juvenil y problemas de bebida en la adolescencia.
- 3.0 Problemas relacionados con la sociedad en general. Rompimiento del orden público, violencia, daño de la propiedad, víctimas que resultan de los accidentes de los bebedores, aumento de los costos de los servicios de salud y de seguridad en el bebedor y su familia, pérdidas por ausentismo laboral, pérdida en el rendimiento del trabajo, aumento de la mortalidad general.

La utilización del concepto de problemas relacionados con el alcohol facilita la comprensión y el diseño de programas y campañas de tratamiento y rehabilitación sobre asuntos individuales, ya que cada problema requiere de estrategias, técnicas y marco de referencia particulares.

#### LOS PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL EN MÉXICO

El tema ya ha sido revisado en otras publicaciones,<sup>8, 16</sup> por lo que aquí sólo se hará en forma somera. De acuerdo con la fórmula de Jellinek en México entre la población mayor de 20 años en ambos sexos el número de sujetos dependientes al alcohol oscila entre el 5 y el 7%.<sup>4</sup> Dichas cifras se calculan a partir de las tasas de mortalidad por cirrosis hepática, y a pesar de que el método ha sido muy criticado,<sup>29</sup> estudios recientes consideran que es tan válido como el que se utiliza en las encuestas directas.<sup>30</sup> Estudios de campo<sup>5, 7, 24</sup> han calculado que en la población varonil de 20 años en adelante los bebedores oscilan entre el 70 y el 85%. Hay una gran diferencia de sexos, pues en las mujeres del mismo grupo de edad, estas mismas cifras varían entre 39% y el 55%. En los hombres adultos la proporción de bebedores excesivos es alrededor del 10% y en las mujeres apenas alcanza el 5%. La edad en que más se bebe es entre los 30 y los 50 años de edad.

La cirrosis hepática se correlaciona estrechamente al consumo de alcohol<sup>2</sup> a tal grado que, como ya se dijo, sus tasas de mortalidad permiten calcular la cantidad de sujetos dependientes al alcohol. En México, las tasas de mortalidad por esta enfermedad en la población mayor de 20 años y en ambos sexos se han mantenido

desde 1958 en una cifra que oscila alrededor de 20 por 100,000 habitantes.<sup>8</sup> La cifra es superior a las reportadas en Estados Unidos, Italia y Canadá y en América Latina sólo rebasada por Chile.<sup>16</sup> Pero a pesar de que ya es una cifra alta, se sospecha de que podría ser superior, pues hay buenas razones para presumir que por presiones sociales en las actas de defunción se evita el consignar a la cirrosis hepática como causa de muerte. La sospecha se ve acentuada por el hecho de que las tasas de mortalidad por esta enfermedad han permanecido constantes en nuestro país, por un período mayor de 10 años, a pesar de que en este lapso de tiempo el consumo de alcohol por habitante se ha incrementado<sup>8</sup> y es una observancia científica que, cuando el consumo de alcohol sube en una población dada, éste se acompaña de una alza en la mortalidad por cirrosis hepática<sup>13</sup> y México no podría ser la excepción a esta regla. Si se revisan todas las causas de mortalidad en la República Mexicana, en la población mayor de 20 años para ambos sexos, se encuentra que la cirrosis hepática está siempre entre las diez primeras causas. Y si la población se reduce a hombres entre los 40 y los 59 años de edad, la cirrosis hepática ocupa el primer lugar.<sup>1</sup>

Las tasas de suicidio en México son bajas comparadas con otras partes del mundo: varían entre el 3.5 y 2.5,<sup>38</sup> por 100,000 habitantes. Pero de todos los suicidios reportados en 1967, el 4% estuvo relacionado al alcohol.<sup>8</sup>

Las tasas de homicidio en diferentes épocas y distintas regiones del país varía entre el 84 y 24 por 100,000 habitantes.<sup>40</sup> En América, estas cifras sólo son comparables a las colombianas.<sup>33</sup> El uso

del alcohol ha acompañado al 51% de lesiones por riñas.<sup>32</sup> También se encontró que entre el número de expendios de bebidas alcohólicas y el número de delitos en una comunidad hay una correlación significativa del 0.86.<sup>32</sup>

De los 12,329 accidentes de tránsito que se reportaron en el Distrito Federal en el año de 1971, el 18% ocurrieron bajo los efectos del alcohol.<sup>36</sup> Por último, se ha calculado que el 2% de los trabajadores faltan diariamente a su trabajo por motivo de alcohol. De una muestra de 3,802 pacientes alcohólicos, el 29.5% carecían de empleo.<sup>3</sup>

Aunque no se han hecho estudios específicos, se presume que el consumo de alcohol ocasiona problemas familiares de importancia. Una investigación llevada a cabo recientemente en el sur de la ciudad de México, por el Instituto Mexicano de Psiquiatría y la Organización Mundial de la Salud<sup>7</sup> refuerza la presunción, debido a que la manera en que los mexicanos consumen alcohol. Pues se encontró que los hombres consumen más alcohol que las mujeres, que casi siempre lo hacen en compañía masculina, con motivo de ocasiones especiales como fiestas, celebraciones, fines de semana, etc., durante períodos muy largos de tiempo, con tendencia a la embriaguez y la mayor parte de ellos lo hacen en su propia casa. Los datos dibujan la situación con bastante claridad: la casa llena de amigos, todos ellos en alto grado de embriaguez y la esposa sirviéndoles pero sin tomar parte activa en la reunión.

Esta breve y somera descripción de los problemas que ocasiona en el país el consumo de alcohol, quizá baste para situarlos como una de las principales priorida-

des en el campo de la salud pública y justifique el hecho de diseñar estrategias preventivas.

#### ESTRATEGIAS PARA PREVENIR LOS PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL

Para fines didácticos es recomendable dividir el diseño de un programa preventivo en cinco fases:

1. Adopción de un marco teórico de referencia;
2. Creación de organismos y mecanismos coordinadores;
3. Adopción de un sistema que recolecte información básica y específica;
4. Posibilidad de evaluar cualquier medida preventiva;
5. Fijar políticas precisas, explícitas y convenientes.

##### 1. *Marco teórico de referencia*

Los problemas que se relacionan con el consumo de alcohol son del más variado origen, inciden en diferentes esferas, tanto del individuo como de la comunidad, y si se desea enfrentarlos hay que tocar intereses y realidades que rebasan a los sectores salud y educación. Por ello un programa de este tipo, no sólo puede reducirse a prevenir, curar y rehabilitar, sino que sus pretenciones deben de ir mucho más allá, pugnando por considerar todos aquellos factores que estén involucrados en la promoción de la salud, bienestar y desarrollo del individuo y la colectividad. Un programa cuya meta sea reducir los problemas que plantea el uso de alcohol, debe de estar dispuesto a tocar prácticamente todas las estructuras socioculturales sin

ningún compromiso, incluyendo las políticas y las económicas. Es imperativo que el Marco Teórico que lo provee incluya todos aquellos aspectos que de alguna manera influyen en el desarrollo armonioso del individuo y la sociedad.

## 2. *Organismos y mecanismos coordinadores*

Los problemas que se relacionan con el consumo de alcohol son el resultado de un largo y complejo proceso que consta de diferentes facetas como la producción, la distribución, la comercialización, etc. En el proceso participan: agricultores, comerciantes, industriales, autoridades de diversa índole como fiscales, sanitarias, policíacas y por último los mismos consumidores. Las relaciones entre ellos se regulan mediante medidas y reglamentos legales, administrativos, fiscales y sanitarios. La promulgación y aplicación de las medidas y reglamentos no necesariamente sigue un criterio unitario, puesto que cada uno de ellos obedece a fines e intereses particulares. El resultado es que los grupos con más fuerza, como el comercial, industrial y fiscal, se imponen a otros y con frecuencia, sin considerar que ciertas medidas repercuten en la salud de los individuos y la comunidad. Por tal motivo, en todo programa que intente reducir los problemas que ocasiona el alcohol es indispensable que se cuente con un organismo coordinador del más alto nivel en cuanto a su influencia y toma de decisiones para que regule las fuerzas de los diferentes grupos y busquen un equilibrio que tenga en cuenta las repercusiones del alcohol en el campo de la salud pública.

En México, mediante la creación del Consejo Nacional Antialcohólico, el día 31

de marzo de 1981, se dio una adecuada respuesta a esta situación.<sup>11</sup> Su creación implicó un reconocimiento explícito a la importancia del problema. El Consejo es un órgano de consulta, asesoría y coordinación de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Está constituido por el titular del ramo, directores y funcionarios de la misma dependencia. Está capacitado para invitar, en calidad de miembros, a representantes del Congreso de la Unión, otros secretarios de Estado y representantes de instituciones de educación y salud. Entre sus principales facultades destacan: *a)* apoyar la formación de personal técnico; *b)* recomendar políticas y medidas específicas; *c)* promover reformas a la legislación en materia de producción, distribución, publicidad y consumo de bebidas alcohólicas; y *d)* estudiar y conocer todo asunto relacionado con la prevención, erradicación y rehabilitación del consumo de alcohol. Cuenta con un secretario y está obligado a reunirse una vez cada dos meses.

Como es fácil deducir, se trata de una institución con gran capacidad de decisión e influencia. Por su constitución, todos sus miembros son personas técnicamente preparadas, con experiencia en lo académico y en la administración pública y que en el momento de ocupar su puesto, se encuentran en una posición donde son capaces de ejercer su influencia. Lo ideal, para que su labor sea aún más efectiva, es que su funcionamiento se complemente con instituciones que lleven tiempo estudiando aspectos relacionados con el consumo del alcohol. Porque a pesar de que el tema es multidisciplinario y exige para su estudio la participación de especialistas de diferentes campos, la verdad es que, por los conocimientos que se requieren y las téc-

nicas que se necesitan, se trata de un campo de subespecialidad. Por fortuna, esta eventualidad ha sido tomada en cuenta por el Consejo al invitar al Director del Instituto Mexicano de Psiquiatría (IMP) a formar parte de él. En esta forma el IMP cumple más plenamente con una de las funciones para las que fue creado y el Consejo se beneficia con los conocimientos y la experiencia de un grupo de especialistas que de tiempo atrás vienen trabajando en el tema.

### 3. *Recopilación de información básica y específica*

Un paso previo y esencial para desarrollar cualquier programa relacionado con el alcohol es conocer la naturaleza, variedad y extensión de los problemas que ocasiona su consumo. Lo primero que se recomienda hacer es que mediante la búsqueda en las fuentes estadísticas convencionales, se responda a preguntas como las siguientes: ¿cuánto alcohol se consume en los últimos años?, ¿qué bebidas son las más populares?, ¿cuáles son los ingresos del Gobierno por concepto de impuestos?, ¿cuáles son las tasas de mortalidad por cirrosis hepática?, etc. Estas y otras muchas preguntas deben de ser contestadas.

En la fase inicial del proyecto de "Las respuestas de la comunidad a los problemas de alcohol",<sup>7</sup> por petición de la misma Organización Mundial de la Salud (OMS), se procedió a recopilar en nuestro país, parte de esta información. En su recopilación se siguió un modelo previamente elaborado por la OMS, ya que la petición hecha a México formaba parte de un proyecto multinacional de investigación, que tenía como propósito conocer estos mismos problemas en otros países, para obte-

ner un panorama mundial de un asunto tan importante.<sup>25</sup>

La recopilación de la información no fue una tarea fácil. Hubo necesidad de recurrir a múltiples fuentes (Secretarías de Estado, organismos privados, cámaras de la iniciativa privada, etc.) El acceso a los datos se obstaculizó por las dificultades burocráticas o por motivos de confidencialidad, cuando finalmente se llegaba a la fuente, los datos eran incompletos o no seguían un patrón uniforme en su presentación, por lo que no hubo manera de hacer comparaciones. Incluso hubo problemas hasta para localizar la fuente correcta. El resultado es que después de esta experiencia, por fin se pudo reunir en un solo documento información útil que habitualmente está dispersa y presentarla en forma uniforme. La información dista mucho de ser completa, y a pesar de los esfuerzos que en forma continua han realizado personas del Instituto Mexicano de Psiquiatría, no se ha logrado mantenerla al día.<sup>24</sup>

La recomendación que surge de esta experiencia, así como de la de otros países y que se encuentra respaldada por la opinión de expertos en la materia, es que si se desea recopilar y mantener una información de base útil, completa, uniforme y actualizada, es indispensable que se forme al más alto nivel, un organismo o mecanismo exclusivamente avocado a centralizarla y procesarla en forma automática y continua. En México, esta función podría cumplirla el Consejo Nacional Antialcohólico, auxiliado y asesorado por alguna institución académica como el IMP.

La información de base que proviene de fuentes estadísticas conocidas, por más completa que sea, siempre es insuficiente, por tal motivo, para complementarla hay

que utilizar procedimientos parecidos al proyecto de "las respuestas de la comunidad a los problemas del alcohol". En esta investigación se intentó dar respuesta a preguntas más específicas y de tono localista. Por lo que ahora se cuenta con una valiosa información que se empieza a interpretar. Pero que aún así, continúa siendo incompleta, pues se llevó a cabo en comunidades particulares; la intención es repetirla en otros lugares del país.

En resumen es fundamental instrumentar un mecanismo que permita recopilar y actualizar información en forma automática y continua sobre todo lo relacionado con la producción, distribución y consumo de alcohol, así como el de elaborar estudios continuos de campo enfocados hacia poblaciones específicas.

#### 4. Mecanismos de evaluación

Todo programa implica un esfuerzo y pretende obtener un efecto. Por ello, la necesidad de diseñar mecanismos que lo evalúen, tanto para justificar los esfuerzos, como para conocer su eficacia. En general, este tema tan socorrido y tan de moda en la salud pública contemporánea, no ha dejado de ser motivo de controversia. Pero esta presentación no es el lugar para discutirlo. Por ello, sólo me concretaré a informar que la última fase del proyecto "Las respuestas de la comunidad a los problemas relacionados con el alcohol", contempla la posibilidad de evaluar las acciones que se han llevado a cabo en la comunidad estudiada.

#### 5. Adopción de políticas

La adopción de políticas en el desarrollo de programas, va de la mano con todos

los aspectos que ya se han discutido. En materia de alcohol, la historia de las políticas es la historia de las controversias, contradicciones y rectificaciones. Aun ahora es un tema en el que todavía no hay uniformidad de criterio. Por ejemplo, los países pueden clasificarse entre aquellos que manejan una política totalmente abstencionista que llega hasta a recomendar la prohibición total del alcohol, como el caso de las naciones musulmanas, hasta aquellos otros en que las medidas son totalmente laxas, como podría ser muy bien el caso de México. Otro ejemplo, de discusión se da entre aquellos que afirman que los problemas relacionados con el alcohol sólo son susceptibles de reducirse mediante campañas educativas vs. aquellos otros en los que el único método que consideran efectivo es el que es capaz de reducir la cantidad de alcohol disponible en una sociedad dada. También hay discusión entre que si lo mejor es promover facilidades de tratamiento porque la prevención es prácticamente utópica, contra una postura completamente opuesta. La verdad es que la adopción de políticas es un proceso complejo, que debe de responder adecuadamente a la realidad sociopolítica de los países y que si se desea adoptarlas con buen éxito, es esencial adelantarse a los obstáculos que van a presentarse, prever que se cuenta con el apoyo de los sectores más importantes de la población.

Tomando en cuenta todos estos conceptos, creo que el criterio que más se apega a la realidad mexicana es el que adoptó el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud, que se reunió en Ginebra, Suiza, en noviembre de 1979,<sup>28</sup> y al cual tuve la suerte de asistir en calidad de asesor temporal. Entre los puntos de

sus recomendaciones que merecen destacarse, figuran los siguientes:

1. a) dar una clara prioridad a los programas de prevención; y b) que los programas de tratamiento se concentren en la organización de servicios poco costosos y de elevada eficacia. La recomendación se fundamenta en el hecho de que los problemas relacionados con el alcohol son numerosos y variados, por lo que es prácticamente imposible contendér con ellos a base de programas de tratamiento, porque hasta ahora la mayor parte de los programas de tratamiento son costosos y han mostrado poca eficacia y finalmente porque las medidas preventivas, de acuerdo con las estrategias actuales, resultan bastante prometedoras.

2. Que se tomen inmediatamente medidas para evitar cualquier nuevo aumento en el consumo de alcohol y que se comience a reducir el consumo por habitante, disminuyendo la disponibilidad de las bebidas alcohólicas y tomando medidas educativas y de otra índole para disminuir la demanda.

Ambas recomendaciones se fundamentan en que hay abundantes pruebas científicas de que los daños causados por el consumo de bebidas alcohólicas se relacionan estrechamente con los volúmenes ingeridos por los individuos y por el total de la población, y de que los índices de los daños relacionados con el consumo de alcohol, tanto de tipo biomédico como psicosocial, tienden a elevarse cuando aumenta el consumo por habitante.

Si se consideran ambas recomendaciones a la luz de la situación que actualmente prevalece en México, el panorama es del más profundo pesimismo, pues se están dando todas las condiciones para que

el consumo de alcohol por habitante y en la población general, aumente y continúe incrementándose en los años siguientes. Por ejemplo, México es un caso típico de un país que está experimentando cambios rápidos y profundos en su estructura socio-económica y se sabe que ésta es una condición para que el consumo de alcohol aumente.<sup>13</sup> Otros factores importantes que favorecen esta situación, son los siguientes: a) las bebidas nacionales y locales, como pulque, tequila y mezcal, están siendo reemplazadas por las internacionales como cerveza y brandy; b) las normas tradicionales que ritualizan y autolimitan la frecuencia y cantidad de la bebida, están siendo abandonadas por prácticas más liberales y cosmopolitas; c) la industria de la cerveza, el vino y los licores, se encuentra en expansión y con decidido impulso por parte del Gobierno para estimular la producción nacional. La tendencia de la industria es hacia la formación de monopolios y la asociación con compañías extranjeras. Con la intención de que mediante el manejo de mejores técnicas de venta se amplíe el mercado nacional ya que debido a la fuerte competencia internacional, es muy difícil que la producción se destine a la exportación; d) hasta ahora las medidas administrativas y legales que regulan el consumo de alcohol en México, tienden más a favorecer su incremento que su restricción. Por ejemplo: 1) el precio de las bebidas es muy bajo en comparación con otros países y con el poder adquisitivo de la moneda; 2) los expendios autorizados para vender bebidas alcohólicas aumentan a una velocidad mayor que la población y son del más variado tipo, pues se incluyen tiendas de autoservicio, de abarrotes, misceláneas, espectáculos,

etc.; 3) los horarios de venta son de lo más amplio; 4) no hay restricciones para que ciertas personas compren alcohol, como es el caso de los menores. Por todo ello, no es de extrañar que el consumo de alcohol en México haya aumentado en los últimos años.

Otras de las recomendaciones del Comité de expertos se refieren a: que los gobiernos organicen programas eficaces de educación e información sobre el alcohol que se dirijan específicamente a segmentos particulares de la población general y a grupos profesionales interesados. Estos programas deben de resaltar la promoción de la salud y fomentar la comprensión pública y el apoyo a las medidas políticas necesarias para la prevención de los problemas causados por el alcohol.

También recomiendan que los gobiernos procedan simultáneamente a efectuar una revisión de sus políticas con respecto a la publicidad de las bebidas alcohólicas con el propósito de que guarden una mayor coherencia con los esfuerzos educativos que tienen como objetivo disminuir la demanda.

Los problemas relacionados con el consumo de alcohol es una responsabilidad de todos los sectores de la población, y si no hay la decisión, el apoyo, la constancia, la colaboración y el buen espíritu de modificar ciertas estructuras, un programa con intenciones preventivas muy difícilmente logrará alcanzar el éxito que muchos de nosotros, estoy seguro, deseamos.

REFERENCIAS

1. *Atlas de la Salud de la República Mexicana*, S S A. México, 1973.
2. BRUUN K, ET AL: *Alcohol control policies in public health perspective*, Helsinki, Finnish Foundation for Alcohol Studies, Vol 25, 1975

3. BUSTAMANTE M E: *El alcoholismo y sus consecuencias sociomédicas: aspectos sociomédicos*. Gac Méd Méx 107: 227, 1974.
4. BUSTAMANTE M E y BRAVO M A: *Epidemiología del Homicidio en México*. Higiene 21: 33, 1957.
5. CABILDO H M, MARTÍNEZ M S y JUÁREZ J M: *Encuestas sobre hábito de ingestión de bebidas alcohólicas*. Sal Pub Méx 11: 759, 1969.
6. CAHALAN D: *Problem drinkers*, Jossey-Bass, S. Francisco, 1974.
7. CALDERÓN G, CAMPILLO C y SUÁREZ C: *Respuestas de la comunidad ante los problemas relacionados con el alcohol*. Monografía. Instituto Mexicano de Psiquiatría, 1981.
8. CAMPILLO-SERRANO C y MEDINA-MORA M E: *Evaluación de los problemas y de los programas de investigación sobre el uso de alcohol y drogas (especialmente solventes) en México*. Sal Púb Méx 20: 733, 1978.
9. CARTWRIGHT A K, ET AL: *Designing a comprehensive community response to problems of alcohol abuse. Report to the Department of Health and Social Security*. England and Wales. Naudsley Alcohol Pilot Project, 1976.
10. DAVIES D L: *Is alcoholism really a disease?* Contemporary Drug Problems 3: 197, 1974.
11. *Diario Oficial*. Creación del Consejo Antialcohólico. Abril, 1981.
12. EDWARDS G: *Epidemiology applied to alcoholism*. Quart J Stud Alc 34: 28, 1973.
13. EDWARDS G, ET AL: *Alcohol-related disabilities*. WHO Geneva (WHO Offset Publication No 32), 1977.
14. EDWARDS G, GROSS M, KELLER M y MOSER J: *Alcohol dependence: Provisional description of a clinical syndrome*. Brit Med J 1: 1058, 1976.
15. EDWARDS G, ORFORD J, EGERT S, ET AL: *Alcoholism: a controlled trial of treatment and advice*. J Stud Alc 38: 1004, 1977.
16. FUENTE R DE LA y CAMPILLO C: *Alcoholism and drug abuse in Mexico. Paper presented in the ARF/WHO seminar*. Toronto, Ontario, Canada November, 1977.
17. GIESBRECHT N: *Sociological trends in the treatment of alcoholics, 1940-1972. Presented at the North American Congress on Alcohol and Drug Problems*. San Francisco, Calif. Dec 12, 1974.
18. HEATH D W: *A critical review of ethnographic studies of alcohol NSE*. In Gibbins R J, Israel J, Kalant H, Popham R E, Schmidt W y Smart R: *Research advances in alcohol and drug problems*. Wiles, New York.
19. JELLINEK E M: *Disease concept of alcoholism*. New Haven, Hillhouse, 1960.

20. KALB M y PROPPER M: *The future of alcoholology: Craft or Science*. Am J Psych 133: 641, 1976.
21. KELLER M: *The disease concept of alcoholism, revisited*. J Stud Alc 37: 1694, 1976
22. LEDERMANN S: *Alcool, alcoolisme, alcoolisation (Alcohol, Alcoholism, Alcoholisation). Données scientifiques de caractère physiologique, économique et social*. (Institut National d'Etudes Démographiques, Travaux et Documents, Cahier No 29). Presses Universitaires de France, Paris, 1956.
23. LUDWIG A: *Assets and liabilities of the mental health system in its approach to the alcoholic and drug addict*. Proceedings of the Sixth Annual Eagleville Conference, Eagleville, Pa June 6, 1973, Rockville, Md Alcohol Drug Abuse, and Mental Health Administration, 1973.
24. MACCORY M: *El alcoholismo en una comunidad campesina*. Rev Psicoanálisis, Psiquiatría, Psicología, Fondo de Cultura Económica 1: 63, 1965
25. MOSER J: *Problems and programs related to alcohol and drug dependence in 33 countries*. Geneva, WHO, 1974 (WHO Offset Publication No 6)
26. MOSER J: *Prevention of alcohol-related problems*. Publication by Addiction Research Foundation, Toronto, Canadá, 1980.
27. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: *Manual de la clasificación estadística internacional de enfermedades, traumatismos y causas de defunción basadas en las recomendaciones de la Conferencia para la Novena Revisión 1975*. Ginebra, OMS I: 212, 1978.
28. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: *Problemas relacionados con el consumo de alcohol*. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Ginebra, Suiza, 1980.
29. POPHAM R E: *The Jellinek alcoholism estimation formula and its application to Canadian data*. Quart J Stud Alc 17: 559, 1956.
30. POPHAM R E: *Indirect methods of alcoholism prevalence estimation: A critical evaluation*. Popham R E: Alcohol and Alcoholism, pp 678-685. University of Toronto Press, Toronto, 1970.
31. POPHAM R E, SCHMIDT W y DE LINT J: *The prevention of hazardous drinking: Implications of Research on the effects of government control measures*. Bwing J A y Rouse B A: Dinking Nelson-Hall, Chicago, 1975.
32. QUIROZ CUARÓN A: *Alcoholismo y Criminalidad*. Rev Fac Méd Méx 2: 594, 1960.
33. RICE M: *Estudio sobre la mortalidad urbana*. Editado por la OMS 1970.
34. ROSOVSKY H: *Medidas administrativas, legislativas y económicas y su repercusión en el consumo de alcohol*. Trabajo leído en "Las estrategias preventivas ante los problemas relacionados con el alcohol" que se llevó a cabo en la ciudad de México. Instituto Mexicano de Psiquiatría, 1981.
35. SCHMIDT W y DE LINT J: *Estimating the prevalence of alcoholism from alcohol consumption and mortality data*. Quart J Stud Alc 31: 957, 1970.
36. SILVA MARTÍNEZ M: *Alcoholismo y accidentes de tránsito*. Sal Púb Méx 14: 809, 1972.
37. SMART R G: *Availability and the prevention of alcohol-related problems*. Trabajo presentado en NIAAA Conference on Normative Approaches and Alcohol Problems, Coronado, California, 1977.
38. SPÍNOLA DE GALVIS L M y VELASCO ALZAGA J: *Epidemiología del suicidio en la República Mexicana*. Anal Inst Nac Antrop Hist 8: 441, 1966.
39. STINCHCOMBE A: *Theoretical domain measurement, Part II*. Acta Soc 16: 76, 1974.
40. VELASCO ALZAGA J: *Epidemiología del suicidio en el Distrito Federal*. Publicación del Círculo de Estudios Polanco, 1958.

# TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO

DR. JOSÉ ANTONIO ELIZONDO LÓPEZ

*Director del Centro de Atención Integral  
en Problemas de Alcoholismo (CAIPA).*

## INTRODUCCIÓN

Los problemas médicos generados por el consumo del alcohol abarcan varios rangos: en primer lugar, la intoxicación etílica aguda que puede presentarse tanto en bebedores sociales como en bebedores consuetudinarios; en segundo lugar, las complicaciones médicas del consumo crónico de alcohol que afecta prácticamente a todos los órganos de la economía humana, pero fundamentalmente al aparato digestivo y al sistema nervioso central y periférico; y finalmente, el llamado síndrome de dependencia al alcohol, que es una complicación psiquiátrica de tipo adictivo en donde el consumidor de bebidas embriagantes ha desarrollado dependencia psíquica y física al alcohol.

Es importante saber diferenciar estos tres rangos de problemas consecutivos al consumo de alcohol, ya que, desgraciadamente muchos médicos confunden estos tres tipos de complicaciones en una sola, a la que genéricamente le dan el nombre de "alcoholismo".

En este capítulo, nos referiremos principalmente al manejo médico y psicoterapéutico del tercer tipo de complicación, el "síndrome de dependencia al alcohol", al que popularmente se le denomina "alcoholismo".

También nos referiremos brevemente al manejo médico de la intoxicación etílica aguda y del síndrome de supresión que son fenómenos que se presentan frecuentemente en los pacientes con síndrome de dependencia al alcohol.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL ALCOHOLISMO

Generalmente este tratamiento se lleva a cabo en las salas de urgencia de los hospitales generales, en los puestos de socorro o en los hospitales psiquiátricos a donde son conducidos estos enfermos. La sala de un hospital general se considera como el mejor sitio para el tratamiento de estos casos; sin embargo, en la actualidad todo hospital psiquiátrico debe contar con una sala adecuadamente equipada y dedicada especialmente al manejo de la desintoxicación del enfermo alcohólico.

El típico paciente alcohólico en fase aguda suele llegar en condiciones de agitación, desaliño y poca cooperación; suele provocar alborotos o, inclusive, agredir a los asistentes y enfermeras de la sala. Generalmente se encuentra deshidratado y desnutrido, pues con seguridad lleva varios días sin probar alimento. Además puede presentar alguna complicación digestiva o psiquiátrica, siendo las más frecuentes el vómito, la intolerancia a la ingestión de alimentos, el sangrado digestivo, los trastornos sensorio-perceptivos y los delirios.

Por lo anterior, el tratamiento de este tipo de enfermos deberá realizarse a tres niveles:

- 1) Normalizar los cambios metabólicos inducidos por el alcohol.
- 2) Tratar el síndrome de abstinencia o prevenirlo en caso que no se haya presentado, y
- 3) Tratar las complicaciones intercurrentes del alcoholismo.<sup>14</sup>

Para lograr esto, el enfermo necesitará, fundamentalmente, soluciones glucosadas endovenosas al 5 ó 10% las que, por un lado, rehidratarán al paciente y, por el otro, cubrirán sus necesidades calóricas, ya que el aporte de calorías queda bruscamente suspendido cuando el paciente deja de ingerir alcohol. No debemos olvidar, además, que en el enfermo alcohólico agudo los niveles de glucosa intracerebral están muy disminuidos y deben reponerse. La administración de glucosa normaliza la hipoglucemia habitual en la intoxicación alcohólica y repone los depósitos de glucógeno hepático. El alcohol, al competir con la glucosa en su metabolismo, produce disminución en los depósitos de ésta, inhibe la secreción de insulina y provoca, así mismo, un aumento en la formación de cuerpos cetónicos por gluconeogénesis.<sup>11</sup>

La aplicación de sedantes es el paso más importante del tratamiento y, con frecuencia, el más difícil de lograr. En nuestra experiencia y en la mayor parte de los centros hospitalarios donde se manejan alcohólicos agudos, se ha comprobado que los ansiolíticos del tipo del clordiazepóxido y la hidroxizina, por el riesgo relativamente leve de que produzcan sobredosificación, por su baja capacidad de crear adicción, por su improbable potencialización y por su baja toxicidad hepática, son los fármacos ideales en el tratamiento.<sup>11</sup>

El advenimiento de estas drogas ha hecho que la sedación sea más segura, simple y efectiva y ha facilitado, en gran parte, el cuidado médico y de enfermería de la detoxificación y del período de supresión.

Además, nuestra creciente comprensión de los aspectos psicobiológicos de la enfermedad nos ha alentado a tratar a los alcohólicos en una atmósfera de rutina, no

punitiva, con comprensión y sin discriminación. El alcohólico ha logrado responder tanto a las drogas como a esta atmósfera de comprensión, y se ha vuelto más gobernable.<sup>10</sup>

La dosis requerida para producir sedación (sin estupor) varía de 50 a 200 mg. de clordiazepóxido o hidroxizina, por vía intramuscular o endovenosa, la que tal vez tenga que repetirse en un término de 2 a 4 horas. Con esto, se logra una sedación inmediata y, consecuentemente, se simplifica el manejo del enfermo. Se acostumbra, habitualmente, mezclar el sedante en la solución glucosada, aunque también puede aplicarse en forma directa por vía intramuscular o endovenosa, cuando el enfermo está muy agitado. Este tratamiento se puede continuar hasta que el enfermo supera la fase aguda.<sup>14</sup>

Es importante no administrar barbitúricos o fenotiazinas que, en forma errónea, son frecuentemente utilizados. Estos medicamentos pueden llevar al paciente alcohólico a un estado estuporoso o hacerlo caer en coma que puede culminar en la muerte, ya que potencian los efectos depresores del alcohol sobre el sistema nervioso central, además de intensificar la hipotensión.

Por último, hay que administrar suficiente cantidad de vitaminas, particularmente las que forman parte del complejo vitamínico B (en especial, tiamina y niacina), las cuales deben aplicarse por vía parenteral y durante toda la fase de desintoxicación. La tiamina es precursora de algunas enzimas que intervienen en el ciclo de Krebs, que a estas alturas se encuentran funcionando en un nivel muy bajo. El paciente alcohólico, además de no alimentarse bien, tiene interferencia en

la absorción de tiamina por la presencia del alcohol. Su carencia es responsable de los cuadros de polineuritis y otras complicaciones como el síndrome de Wernicke y la psicosis de Korsakoff.

Es un hecho bien establecido que un alto porcentaje de alcohólicos crónicos tiene un nivel disminuido de magnesio sérico. Por lo tanto, es recomendable la administración de este elemento en el tratamiento del alcoholismo agudo, ya que además de su efecto sedante y preventivo de las crisis convulsivas del *delirium tremens*, interviene en la formación de enzimas dependientes de la tiamina. Se recomiendan soluciones de sulfato de magnesio al 50% en 2 ml. I.M. durante uno o dos días.<sup>8</sup>

Recientemente, se ha informado de la utilidad de la fructuosa administrada intravenosamente durante la etapa aguda, ya que suele provocar una rápida disminución de la alcoholemia en un 25% de los casos, con el consiguiente acortamiento del período de intoxicación.<sup>8</sup>

Finalmente, deben mencionarse dos estados que, aunque raros, deben tenerse muy en cuenta, pues pueden presentarse como consecuencia de una intoxicación etílica aguda; tales son el estupor y el coma.

El estupor ocasionado por el alcohol es común y sólo requiere de observación y una diferenciación cuidadosa de las otras muchas causas de estupor. En estos casos, es muy importante evitar el uso de sedantes y tranquilizantes por la posible potencialización del alcohol y precipitación del estado de coma. Para el diagnóstico diferencial es útil realizar una determinación de alcohol en la sangre, pero no se debe confiar enteramente en este factor, debido a la frecuente ocurrencia de tra-

matismos craneoencefálicos concomitantes en el alcohólico.<sup>7</sup>

El coma alcohólico es bastante raro, pero es un caso de urgencia debido a la posibilidad de una depresión respiratoria y al deceso consecuente. La condición es reversible si el paciente es asistido adecuadamente hasta que baje el nivel del alcohol en la sangre. Es importante investigar rápidamente otras posibles causas de coma, por el interrogatorio indirecto y por estudios de laboratorio y gabinete, con especial énfasis en el contenido de glucosa, alcohol y barbitúricos en la sangre. Debe aplicarse intubación endotraqueal y dar auxilio respiratorio en caso de que surja una dificultad de esta índole. El lavado gástrico, la diálisis peritoneal y la hemodiálisis suelen ser de gran utilidad. Se ha utilizado una amplia variedad de drogas, tales como glucosa, insulina y estimulantes, pero no han tenido valor alguno. Algunos autores recomiendan una ampolla de 50 ml. de glucosa por vía endovenosa sin esperar los resultados del análisis de sangre, a fin de prevenir un posible daño al cerebro en caso de que se trate de un coma hipoglucémico.<sup>7</sup>

De las complicaciones psiquiátricas, las más frecuentes son: la alucinosis alcohólica, el estado paranoide alcohólico y el *delirium tremens*. Todos ellos son síndromes de supresión, y casi la totalidad de los mismos logran controlarse con las medidas antes enumeradas para el tratamiento de la intoxicación etílica aguda. Esto es debido a que estos trastornos psiquiátricos, motivados por la interrupción súbita de una ingesta etílica prolongada, son la manifestación clínica de un grave trastorno del metabolismo cerebral y general, principalmente de los carbohidratos, co-

existiendo con una disminución de la función desintoxicante del hígado, tendencia a la acidosis, oxigenación deficiente del cerebro, balance hidroelectrolítico alterado y diversas carencias nutricionales, especialmente de vitamina B, la cual el alcohólico habitualmente ingiere en cantidades insuficientes, o bien, puede no ser incapaz de absorberla.

Es por ello que al normalizar los cambios metabólicos inducidos por la supresión del alcohol, generalmente estos síntomas psiquiátricos desaparecen en un tiempo relativamente breve. No sucede lo mismo con otras complicaciones neuropsiquiátricas como el síndrome de Korsakoff y el de Wernicke.

En el síndrome de Korsakoff el substratum orgánico radica en una deficiencia importante de vitamina B, lo que da lugar a una degeneración de ciertas áreas del sistema nervioso central (neurona, glía y nervios periféricos). Ameritan un tratamiento prolongado con la aplicación de grandes cantidades de tiamina (de 20 a 50 g. diariamente), de preferencia por vía parenteral. Además, se recomiendan 20 g diarios de levadura de cerveza, ácido ascórbico y una dieta rica en elementos del complejo B, como serían la leche, la carne, los huevos y la fruta. Algunos autores recomiendan también la administración de dosis diarias de insulina.<sup>24</sup>

El síndrome de Wernicke, obedece también a una insuficiencia de tiamina y de niacina, lo que da lugar a una acumulación del ácido pirúvico en la sangre y la consiguiente encefalopatía. Su tratamiento farmacológico consiste también en grandes cantidades de complejo B, glucosa y una adecuada alimentación, aunque debe hacerse hincapié en que, tanto en el síndrome

de Korsakoff como en el de Wernicke, si ya se han instalado cambios irreversibles, las vitaminas no modifican los síntomas.<sup>7</sup>

La intoxicación patológica es una psicosis alcohólica, dramática y repentina, en la cual el paciente, con cantidades bajas o moderadas de alcohol, presenta un cuadro caracterizado por confusión, trastornos sensorceptivos, hiperactividad y, sobre todo, conducta impulsiva y agresiva, que puede llegar a la destructividad. Los trastornos emocionales son profundos y consisten en furia, angustia o depresión y se acompañan de impulsos suicidas u homicidas. En la actualidad, es universalmente aceptado que dichos cuadros corresponden a descargas paroxísticas del lóbulo temporal, por lo que está indicado el uso de sustancias del tipo del difenilhidantoinato, la primidona y la carbamezapina, con buenos resultados.<sup>7</sup>

El uso de antipsicóticos, tipo fenotiazinas o butirofenonas, está indicado en aquellos casos en que el alcoholismo está asociado a otros tipos de psicopatología, fundamentalmente esquizofrenia, trastornos paranoides o psicosis afectivas. Cuando ya se ha instalado un síndrome orgánico cerebral crónico (como en el caso del deterioro alcohólico), son frecuentes los brotes psicóticos no asociados a ingesta de etílicos. También, en los estados paranoides alcohólicos prolongados se recomienda el uso de dichas sustancias.

Debe consignarse que la depresión es un trastorno que con muchísima frecuencia va aunado al alcoholismo y, en muchas ocasiones, este último suele enmascarar el síndrome depresivo, por lo que se recomienda, invariablemente, la investigación clínica de síntomas depresivos en pacientes alcohólicos. Cuando este diagnóstico

se ha confirmado, es necesario someter al paciente a un tratamiento prolongado con antidepresivos.

Finalmente, las complicaciones digestivas más frecuentes son las gastritis, el sangrado digestivo, la cirrosis y la pancreatitis. En el tratamiento hospitalario, habitualmente se prescriben antiácidos, anticolinérgicos, dietas suaves y vigilancia de enfermería. Cuando el paciente presenta descompensación de su cirrosis, coma hepático o cuadros de pancreatitis aguda, deberá ser canalizado a un servicio de gastroenterología para su tratamiento especializado.<sup>8</sup>

Se ha descrito el tratamiento clásico de la intoxicación etílica aguda y de las complicaciones del alcoholismo crónico. Sin embargo, es necesario volver a hacer hincapié en que el tratamiento farmacológico es tan solo un aspecto parcial y meramente sintomático dentro del manejo del problema del alcoholismo, el cual es multifactorial. Por lo anterior, sería ingenuo pensar que la farmacoterapia, por sí sola, pueda resolver el problema.

Por ello es que han fracasado todos los intentos encaminados a "curar" el alcoholismo por medio de drogas. Los métodos de este tipo que han alcanzado mayor popularidad son aquellos que pretenden condicionar aversión hacia el alcohol por medio de sustancias que, al mezclarse con el etanol dentro del organismo, producen una serie de síntomas indeseables. Las más utilizadas de estas sustancias han sido el disulfiram (Antabuse), el metronidazol, la apomorfina, la succinilcolina y la carbimida citratada de calcio.<sup>3, 4, 6, 13, 15</sup>

El disulfiram fue introducido en 1948, por Hald y Jacobsen, quienes advirtieron que esta droga interfería con la excreción

del acetaldehído por bloqueo enzimático. El acetaldehído es un producto de la degradación del alcohol y su acumulación provoca una reacción tóxica intensa, que se inicia de 5 a 15 minutos después de que el individuo bajo este tratamiento haya ingerido etanol. Cuando eso ocurre, se presenta un cuadro clínico caracterizado por sensación de calor en la cara y cuello, debida a una vasodilatación intensa. La piel de estas regiones puede tomar un color rojo púrpura, hay hiperemia conjuntival, taquicardia, jaqueca, disnea, mareo, dolor preesternal, náusea, palpitaciones y vómito. Hay también hipertensión inicial e hipotensión final.<sup>3</sup>

La dosis de disulfiram utilizada es de 50 a 125 mg. diarios, administrados por las mañanas. Existe un gran caudal de información bibliográfica en torno a los resultados obtenidos con el disulfiram en alcohólicos crónicos. Todos los estudios serios, elaborados con un número suficiente de casos seguidos durante períodos prolongados, no se muestran muy optimistas sobre la efectividad del medicamento, ya que la mayor parte de los alcohólicos en quienes se utiliza recaen al cabo de un tiempo.<sup>3, 15</sup> En nuestra experiencia personal, también los resultados son desalentadores, ya que nos hemos dado cuenta que la mayor parte de los pacientes que se someten a ese tipo de tratamiento no tienen el deseo auténtico de dejar la bebida. Por lo general son sujetos a los que su pasividad ha orillado a buscar una droga que en forma mágica, los saque del alcoholismo, sin haber desarrollado una autoadvertencia integral acerca de su problemática. Por otro lado, no debemos olvidar que ese tratamiento conlleva potencialidades tóxicas muy graves a nivel cardíaco, hepá-

tico, vascular o metabólico. Esto mismo podríamos decir del resto de los tratamientos farmacológicos aversivos; la mayor parte de los informes sobre la utilidad de la apomorfina, el metronidazol, la succinilcolina y la carbimida no son concluyentes.

Existen comunicaciones sobre el intento de tratamiento de los alcohólicos crónicos con LSD y otras drogas psicodislépticas. Los resultados han sido pésimos, pues lejos de conducir a la sobriedad, suelen llevar al desarrollo de dependencia a este tipo de drogas o a la aparición de brotes psicóticos parecidos a los de la esquizofrenia.<sup>12</sup>

#### MANEJO PSICOTERAPÉUTICO DEL ENFERMO ALCOHÓLICO

##### *El papel de la personalidad en el desarrollo de la enfermedad*

La estructura de la personalidad, junto con los factores de tipo genético y bioquímico, así como los elementos socioculturales, constituye uno de los factores determinantes en el desarrollo del alcoholismo.

Aunque no se ha podido estructurar lo que pudiera denominarse una "personalidad alcohólica", la totalidad de los autores están de acuerdo que todos los sujetos tienen problemas psicológicos derivados de una detención, un estancamiento o una regresión en el desarrollo de su personalidad.

Resultan interesantes los estudios de Knight que dividió en dos grupos a los sujetos con problemas de alcoholismo: en el primero se encuentran los alcohólicos primarios o esenciales y en el segundo, los sintomáticos, secundarios o reactivos. Di-

cha clasificación resulta útil para determinar los objetivos que se pretenden alcanzar en la psicoterapia y para fines pronósticos.

El alcohólico primario o esencial ha sufrido estancamientos o regresiones en el desarrollo de su personalidad en estadios muy tempranos de su vida, lo que da lugar a alteraciones muy importantes en la estructura de su personalidad, siendo pacientes con más mal pronóstico que los sintomáticos o secundarios.

El alcohólico sintomático, reactivo o secundario, es un individuo que logró una mejor estructuración de su personalidad, pero el impacto de conflictos emocionales continuos lo han orillado a asumir una conducta regresiva a estadios más tempranos de su vida.<sup>17</sup>

Aunque los estudios de Knight llevaban una orientación exclusivamente psicoanalítica, en la rutina clínica del psiquiatra es común encontrar estos dos tipos de alcohólicos: el que empieza a beber secundariamente a sus conflictos emocionales hasta desarrollar un síndrome de adicción al alcohol y el que genera problemas personales, familiares y sociales como consecuencia de su incontrolable forma de beber.

Se ha desperdiciado gran cantidad de energía en la búsqueda de una estructura de la personalidad subyacente común a los alcohólicos. Se ha sometido a diversos grupos de alcohólicos a una gran cantidad de pruebas psicológicas con objeto de encontrar una constelación de rasgos característicos de los alcohólicos. Además, tales estudios inevitablemente confunden las características de personalidad presentes en el individuo antes de desarrollar el síndrome de dependencia al alcohol, con los

cambios en las características (o el desarrollo de nuevos rasgos) consecutivos a dicha adición.

Pese a lo anterior, la mayor parte de los sujetos con síndrome de dependencia al alcohol o incapacidades relacionadas a su consumo, exhiben rasgos de personalidad muy recuentes, tales como: inmadurez de personalidad (arcaica, fijada en niveles muy tempranos de desarrollo, con defensas frágiles e inestables), un mal contacto con la realidad, con gran tendencia a la negación de la misma, son dependientes, narcisistas, con serios problemas en el manejo de su hostilidad que los lleva a asumir actitudes pasivo-agresivas ante los demás. Son muy sensibles y tienen frecuentes problemas de inestabilidad emocional. Su umbral de ansiedad es muy bajo y ésta se desencadena fácilmente, aun ante problemas relativamente sencillos. Esperan que los demás decidan por ellos o les resuelvan los problemas. Muchos de ellos tienen problemas psicosexuales de falta de identificación o de tendencias homosexuales reprimidas, manejadas con frecuencia a través de formaciones reactivas. La mayor parte de los alcohólicos presentan sentimientos de inferioridad, autodevaluación y minusvalía, además de ser altamente culpógenos. La ambivalencia es otro rasgo de la personalidad comúnmente encontrado en los alcohólicos.<sup>17</sup>

#### *Aspectos psicodinámicos del enfermo alcohólico*

Blum (1966) revisó la literatura sobre las teorías psicoanalíticas del alcoholismo y concluyó que los conceptos psicoanalíticos pueden aplicarse al entendimiento psicodinámico del alcoholismo. La fijación oral parece ser el área predominante en el

desarrollo del alcohólico. Esa fijación responde a características infantiles y de dependencia tales como el narcisismo, comportamiento demandante, pasividad y dependencia. La fijación ocurre después de un grado significativo de privación durante el desarrollo de la primera infancia. Hay evidencias que apoyan el punto de vista de que los alcohólicos fueron expuestos al rechazo de uno o de ambos padres y que las necesidades de dependencia son uno de los mayores factores psicológicos que contribuyen al desarrollo del alcoholismo. Otros factores de desarrollo que se han encontrado como contribuyentes a un conflicto de dependencia han sido la sobreprotección y el forzar prematuramente la responsabilidad del niño.<sup>18</sup>

Como se mencionó anteriormente, no se ha logrado sistematizar ningún tipo de personalidad alcohólica, pero sí, en cambio, se puede hablar de una constelación psicodinámica, tal como la describe Zimberg.<sup>18</sup>

Esta constelación psicodinámica es el factor psicológico clave en el alcoholismo y constituye el conflicto central que debe reconocerse en la psicoterapia.

Podríamos decir que esta constelación psicodinámica es un problema común entre los alcohólicos, pero no produce una personalidad común.

El conflicto consiste en una falta de autoestima aunada a sentimientos de minusvalía e inadaptación. Estos sentimientos son negados y reprimidos y conducen a necesidades inconscientes de ser cuidados y aceptados (necesidades de dependencia). Como estas necesidades de dependencia no pueden ser satisfechas en la realidad producen ansiedad y necesidades compensadoras de control, poder y logro. El alcohol tranquiliza la ansiedad y, lo que es más

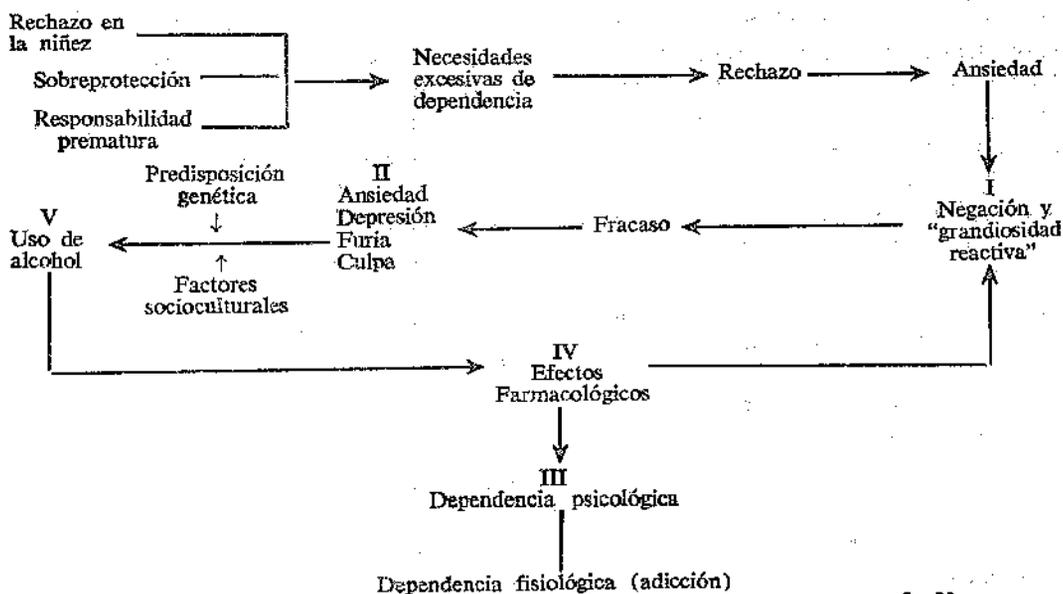
importante, crea sentimientos inducidos de poder, omnipotencia e invulnerabilidad. Cuando el alcohólico despierta, después de un episodio de ingesta, experimenta culpa y desesperación porque no ha logrado nada más que antes de beber y sus problemas permanecen igual. Por lo tanto, sus sentimientos de minusvalía se intensifican y el conflicto continúa en un círculo vicioso, frecuentemente con una espiral descendiente progresiva.

El alcohol provee un estado de sentimiento artificial de poder y control que no puede ser logrado en la realidad. A esta intensa necesidad de grandeza puede llamarse "grandiosidad reactiva".

Estas observaciones se esquematizan en la figura 1, que resume la psicodinamia del alcoholismo. El rechazo de la infancia, la sobreprotección, o la responsabilidad prematura conducen a una necesidad inconsciente de protección que no puede ser llenada en la realidad y resulta en rechazo. El rechazo conduce a la ansiedad que a su vez lleva al desarrollo de un número de mecanismos de defensa, particularmente la negación y una necesidad compensatoria de grandeza. La grandiosidad causa que tales individuos la traten de obtener con desesperación y resulta un inevitable fracaso. Los fracasos llevan a más ansiedad, depresión, furia y culpa. Es-

FIGURA 1:  
PARADIGMA DE LA PSICODINAMIA DEL ALCOHOLISMO

(Tomado de Zimberg)<sup>18</sup>



I - V  
Posibles puntos  
de intervención.

tos efectos poco placenteros pueden reducirse con el alcohol, por lo menos por algún tiempo, y llevan a los sentimientos farmacológicamente inducidos de poder y omnipotencia, reforzando así la negación y la grandiosidad reactiva.<sup>18</sup>

Un individuo con un conflicto psicológico de éstos, se convertirá en alcohólico si existe una predisposición genética al alcoholismo y si vive en una sociedad en la cual el uso del alcohol es sancionado como manera de sentirse mejor, o en la cual hay ambivalencia con respecto al uso del alcohol. En cualquier individuo uno o más de estos factores etiológicos pueden predominar y provocar el alcoholismo.

#### *Objetivos de la psicoterapia en el alcohólico*

Quizá el alcoholismo sea la única enfermedad en medicina que tenga la característica de que quien la padece no sólo no desea restablecerse, sino que hace esfuerzos inauditos por seguirla padeciendo. La razón de esto obedece a diferentes factores: lo multicausal de la enfermedad, su naturaleza adictiva, la compleja personalidad del alcohólico, los mitos que existen alrededor del alcoholismo, la estigmatización de la que ha sido objeto y la falta de sensibilización de la población en general para su detección y tratamiento.

Todo lo anterior da lugar a que el enfermo alcohólico sea un paciente extraordinariamente difícil para un manejo psicoterapéutico y que pondrá a prueba la vocación y aptitudes del terapeuta, quien frecuentemente se siente frustrado en el tratamiento de estos enfermos que comprometen sus necesidades de prestigio y de autoafirmación, angustiándolo y deprimiéndolo en no pocas ocasiones. Por lo anterior

muchos psiquiatras no sólo no se interesan por el tratamiento de los alcohólicos, sino que los hostilizan y rechazan.

Por tanto, el primer paso importante en el manejo psicoterapéutico del alcohólico es la adecuada preparación de aquél que se hará cargo de su tratamiento. Muchos médicos, inclusive psiquiatras, tienen la idea de que es relativamente sencillo manejar un caso de alcoholismo. Esto dista mucho de la realidad, pues para manejar adecuadamente en psicoterapia a un alcohólico se necesita un profundo conocimiento de la enfermedad en todos sus aspectos, tener simpatía por el paciente y convicción de que podrá ser ayudado. Mucha paciencia, pues los cambios ocurren muy lentamente y, en ocasiones, son frecuentes las recaídas; y, finalmente, mucha firmeza y objetividad para no ser víctima de las tendencias manipuladoras y seductoras que caracterizan al alcohólico.

Existen dos grandes objetivos en la psicoterapia para alcohólicos: el primero, la abstinencia y, el segundo, la promoción de la madurez a través de la superación de aquellas áreas más alteradas de su constelación psicodinámica.

La motivación hacia la abstinencia será el objetivo primordial en la psicoterapia del alcohólico, pues el segundo objetivo, en términos generales, no se alcanzará si el paciente no mantiene su abstinencia. Sin embargo, hay que reconocer que existe una retroalimentación mutua entre el síntoma "ingesta de alcohol" y los desórdenes de la personalidad del alcohólico. Si un alcohólico deja de beber, pero no alcanza ningún logro en su proceso de maduración, la persistencia de sus trastornos de personalidad pueden determinar una nueva recaída y, por otro lado, un pa-

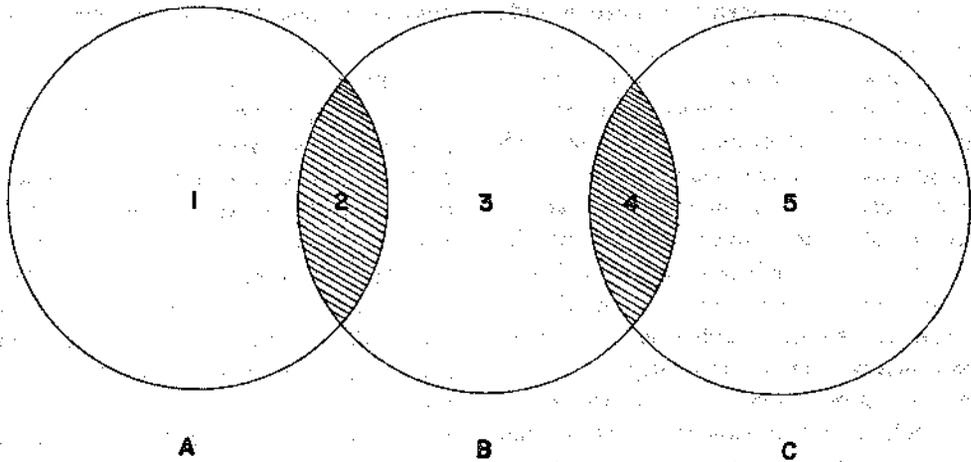


FIG. 2. El dilema en el tratamiento del alcoholismo. (Reproducido en Edwards).<sup>5</sup>

ciente con síndrome de dependencia al alcohol que pretendía superar sus trastornos de personalidad sin dejar de beber, seguramente fracasará en su objetivo.

En la figura 2, se representan los diferentes tipos de pacientes alcohólicos de acuerdo a las modificaciones en sus patrones de ingesta y de conducta.

El círculo "A" representa a los pacientes que han dejado de beber.

El círculo "B" representa a los pacientes que han mostrado mejoría en algunas facetas de sus vidas.

El círculo "C" representa a los pacientes que continúan bebiendo.

Las intersecciones de estos círculos producen cinco subgrupos:

Area 1: Representa a los pacientes que han dejado de beber, pero que no presentan ninguna otra forma de mejoría.

Area 2: Representa a los pacientes que han dejado de beber y muestran otras formas de mejoría.

Area 3: Representa a los pacientes mejorados, cuya mejoría no está demostrablemente relacionada a cambios en sus prácticas de ingesta.

Area 4: Representa a los pacientes que muestran otras formas de mejoría aunque siguen bebiendo.

Area 5: Representan a los pacientes que continúan bebiendo y no muestran mejoría alguna.<sup>6</sup>

Para lograr el primer objetivo, o sea la abstinencia, el primer paso será informar y educar al enfermo sobre la naturaleza de su enfermedad, ya que, generalmente, existe una gran ignorancia sobre todos estos aspectos. Una vez dado este paso, se tiene que promover la aceptación de la enfermedad, trabajando principalmente en los mecanismos de defensa del paciente, principalmente la negación, la racionalización, la proyección y la formación reactiva. Las técnicas de grupo son

particularmente efectivas para lograr el derumbe de estos mecanismos defensivos. Posteriormente hay que educar al paciente para que encuentre nuevas maneras de manejar viejos problemas sin que recurra al alcohol. Será muy conveniente ayudar al paciente a la creación de un "plan de emergencia" en caso de que reaparezca la obsesión de volver a beber. Este plan de emergencia puede consistir en llamar telefónicamente al terapeuta a cualquier hora, o presentarse al hospital, o acudir a su grupo de A.A., o llamar telefónicamente a un compañero de grupo, etc. Todo con el objeto de que el paciente sea reconfortado en el momento crítico y que pueda continuar en la abstinencia. Finalmente, se orientará la terapia para que aprenda nuevos patrones de conducta que le permitan disfrutar de la vida sin alcohol.

Aproximadamente las primeras doce semanas de tratamiento se dedicarán a motivar y reforzar al paciente en su abstinencia. Una vez logrado este objetivo, se trabajará en aquellas áreas más perturbadas de la constelación psicodinámica, desarrollando determinadas metas específicas de acuerdo a cada caso en particular.

Estas metas específicas generalmente son: reconocimiento e identificación de sentimientos, reconocimiento e identificación de patrones de conducta, adquisición de responsabilidad para la resolución de ciertos problemas existenciales, el manejo de la culpa, de los sentimientos hostiles y agresivos, la autoafirmación, la autoestima, el manejo de temores inespecíficos, la ansiedad y la depresión.<sup>18</sup>

La duración del tratamiento depende del tiempo transcurrido para el logro de las metas planteadas.

## PSICOTERAPIA DE GRUPO

De acuerdo con las diferentes experiencias, se ha llegado a la conclusión que el tipo de terapia ideal para el tratamiento del alcohólico es la terapia de grupo. Podemos distinguir fundamentalmente dos tipos de grupo: los grupos dirigidos, que generalmente tienen a un profesional como líder o coordinador, y los grupos de autoayuda, representados típicamente por "Alcohólicos Anónimos" que son grupos abiertos y sin un líder aparente, que no cuentan con la dirección de ningún profesional.

### *Grupos dirigidos y diferentes tipos*

Los grupos dirigidos reciben esta denominación porque son manejados o coordinados por algún profesional —generalmente psiquiatra o psicólogo— que es el encargado de la selección y admisión de los pacientes, de estimular al grupo en su avance, de sugerir los temas a tratar, de interpretar los fenómenos que vayan ocurriendo en el grupo y de evaluar el logro de objetivos para decidir la terminación de la terapia.

Estos grupos deberán estar formados por un número mínimo de 7 pacientes y un máximo de 12. Pueden ser grupos abiertos o cerrados. Los grupos abiertos se caracterizan por tener una población variable de miembros, es decir, pueden ir entrando nuevos miembros al grupo para suplir a los que desertan o concluyan su terapia. Este es el tipo de grupo más común en el tratamiento de alcohólicos, debido a que, por la naturaleza de la enfermedad y las características de la personalidad del alcohólico, es difícil que se mantenga un grupo por un largo período de tiempo con los mismos miembros.

El grupo cerrado conserva a los mismos miembros desde que empieza hasta que termina. Generalmente son grupos reducidos, programados para lapsos breves y con objetivos muy precisos.

Ambos tipos de grupo tienen sus ventajas y desventajas: el grupo abierto tiene la ventaja de ser permanente y que permite la admisión de un número relativamente grande de pacientes. Los miembros pueden vivenciar la tendencia a las recaídas de algunos de sus compañeros y obtener provecho de esta situación; por otro lado, el ingreso de nuevos miembros suele promover problemáticas no tratadas antes. Tiene la desventaja de que el avance de la terapia es más lento, pues los nuevos elementos retrasan, por lo general, el avance de los miembros más antiguos.

El grupo cerrado tiene la ventaja de que se pueden precisar objetivos muy concretos para ser alcanzados por el grupo y una vez que se logra la integración y la cohesión del mismo, se avanza muy rápidamente, obteniéndose los objetivos en tiempo mucho menor que en el grupo abierto. Sin embargo, la inconsistencia del alcohólico y lo recurrente de su enfermedad da lugar a que sea muy difícil mantener un grupo mínimo de 7 personas durante mucho tiempo y con frecuencia se termina el grupo porque sólo sobreviven uno o dos miembros después de algunos meses de iniciada la terapia. Los grupos cerrados que funcionan muy bien son los de pacientes hospitalizados por lapsos breves que oscilan entre tres y ocho semanas. Como la hospitalización garantiza la permanencia del paciente en el grupo, se pueden programar sesiones diarias durante el tiempo que esté internado el paciente. El objetivo en este tipo de grupos cerrados

intrahospitalarios es el de motivación para la abstinencia.

La psicoterapia de grupo dirigida puede ser manejada a dos niveles: una primera etapa, posterior a la desintoxicación del enfermo y del tratamiento de sus complicaciones médicas, a nivel intrahospitalario, dentro de un grupo cerrado y con una duración promedio de cuatro semanas, persiguiendo un objetivo fundamental: la motivación hacia la abstinencia a través del conocimiento de la enfermedad, la aceptación de la misma, el derrumbe de sus mecanismos de defensa principalmente la negación y la autoadvertencia de sus conflictos no resueltos que están girando alrededor de su alcoholismo. Una vez concluida esta etapa, el paciente deberá ser externado del hospital o centro de rehabilitación e iniciar una psicoterapia de grupo, con una duración mayor que puede ser entre 6 y 18 meses, dentro de un grupo abierto y cuyas metas básicas sean el reforzamiento de su motivación para la abstinencia y, fundamentalmente, la superación de sus conflictos neuróticos derivados de su constelación psicodinámica. En estos grupos se trabaja fundamentalmente en la autoaceptación, el conocimiento de los patrones de conducta, la identificación de los sentimientos, la autoafirmación, la liberación de la culpa, la grandiosidad reactiva, el manejo de la hostilidad, la dependencia y el crecimiento en general, reeducando al paciente a que asuma sus responsabilidades existenciales.

La psicoterapia de grupo dirigida en alcohólicos puede llevarse simultáneamente con otras técnicas como grupos de A.A., el psicodrama o la psicoterapia individual.

La psicoterapia de grupo dirigida es, fundamentalmente, una psicoterapia de tipo

reeducativo, donde se manejan tanto elementos conscientes como inconscientes.

*Grupos de autoayuda.*  
*Alcohólicos Anónimos*

La experiencia histórica ha demostrado la gran efectividad que, en el tratamiento del alcoholismo, tienen los grupos de autoayuda representados por Alcohólicos Anónimos, hermandad integrada exclusivamente por enfermos alcohólicos que se ayudan, apoyan y refuerzan mutuamente en su deseo de permanecer en la abstinencia.

Los grupos de Alcohólicos Anónimos se iniciaron en 1934 por iniciativa de sus dos cofundadores, el doctor Bob Smith y el corredor de bienes raíces, Bill Wilson (Bill y Bob) los que, abrumados por los problemas generados por su forma de beber, determinaron apoyarse y cuidarse mutuamente para mantenerse en la abstinencia. De ahí surgió la idea de invitar a otras personas que tuvieran problemas con el alcohol, hasta que se formó un grupo lo suficientemente grande que constituyó la hermandad, cuya filosofía fundamental radica en un conjunto de normas conocidas como "los doce pasos" y las "doce tradiciones de A.A."<sup>9</sup>

Dichos grupos tienen una inspiración religiosa, basada en ritos protestantes del tipo del "Movimiento de Emmanuel" o del "Movimiento de Oxford", de gran influencia en los años en que fue fundado el movimiento. Esta inspiración religiosa fortalece mucho el espíritu y la cohesión del grupo, dándole una relevancia moral al programa y aliviando mucho los sentimientos de culpa y la necesidad de expiación que experimentan los alcohólicos después de sus etapas de intoxicación.<sup>17</sup>

El enunciado de Alcohólicos Anónimos reza de la siguiente manera: "Alcohólicos Anónimos es una comunidad de hombres y mujeres que comparten su mutua experiencia, fortaleza y esperanza para resolver su problema común y ayudar a otros a recuperarse del alcoholismo. El único requisito para ser miembro de A.A. es el deseo de dejar la bebida. Para ser miembro de A.A. no se pagan honorarios ni cuotas; nos mantenemos con nuestras propias contribuciones. A.A. no está afiliado a ninguna secta religiosa, partido político, organización o institución alguna; no desea intervenir en controversias, no respalda ni se opone a ninguna causa. Nuestro objetivo primordial es mantenernos sobrios y ayudar a otros alcohólicos a alcanzar el estado de sobriedad".<sup>9</sup>

Actualmente, A.A. tiene grupos en la mayoría de los países del mundo. Su sede central está en la ciudad de Nueva York. En México existen más de 2,500 grupos y el número de miembros se calcula en 25,000.

El éxito de los A.A. ha radicado fundamentalmente en su espontaneidad, la autonomía de los grupos, la gran cantidad de ellos (fundamentalmente en zonas socioeconómicas desfavorecidas), el ser gratuitos pero, fundamentalmente, el hecho de que el alcohólico no confronta el problema de autoridad y encuentra una gran identificación en el compañero que le "pasa el mensaje". El alcohólico respira en tales grupos un ambiente de libertad; nadie lo presiona, nadie lo dirige, nadie lo juzga, nadie lo regaña. Al mismo tiempo, encuentra una gran aceptación y el efecto catártico de contar su historial en la tribuna tiene un resultado de expiación que le alivia sus tensiones. Una vez que el

nuevo miembro se integra al grupo, se siente nuevamente aceptado por la sociedad; el sentirse parte de un grupo lo autoafirma y cuando empieza a "prestar servicio" se siente importante al ayudar a otros. Al mismo tiempo, el único líder que reconoce es a "su poder superior" que es Dios, tal como cada quien lo concibe, y el espíritu religioso del programa lo orilla a mantener una actitud de humildad y recato.

Consideramos que todo médico debe conocer la naturaleza y los alcances del programa de los A.A. y sugerirlo a sus pacientes, ya que de ninguna manera interfiere con algún otro tipo de terapia que estén llevando. Aunque no se cuenta con cifras estadísticas, la experiencia es que aquellos que se integran a los grupos de A.A. alcanzan lapsos muy prolongados de sobriedad.

#### OTRAS ESTRATEGIAS PSICOTERAPÉUTICAS

##### *Psicoterapia individual*

La psicoterapia individual no está aconsejada para el tratamiento inicial de los alcohólicos. La experiencia, hasta el momento, ha sido negativa por los malos resultados obtenidos. Es frecuente que lleguen los alcohólicos a los servicios de psiquiatría institucional o al consultorio del psicoterapeuta pidiendo ayuda expresa para su etilismo, o enmascarando su enfermedad alcohólica a través de síntomas de angustia o depresión, o por algún problema de ajuste existencial. La actitud del psiquiatra en la primera consulta debe ser practicar un pormenorizado interrogatorio y un completo examen psiquiátrico. Si el diagnóstico final es un síndrome de dependencia al alcohol o una incapacidad rela-

cionada al consumo del mismo, lo aconsejable es sugerir al paciente incorporarse a una psicoterapia de grupo para alcohólicos, simultáneamente con los grupos de Alcohólicos Anónimos. Una vez que el paciente se haya autoafirmado en la abstinencia, la psicoterapia individual puede funcionar como un excelente auxiliar para la terapia de grupo.

La mayor parte de los alcohólicos que se rehabilitan desarrollan la necesidad de someterse a una psicoterapia individual. Esto ocurre casi siempre después de unos meses de abstinencia. Por otro lado, los alcohólicos reactivos o secundarios con problemas de neurosis o trastornos de personalidad pueden recibir grandes beneficios con una psicoterapia individual asociada a su tratamiento de grupo. No olvidar que más del 50% de los alcohólicos padecen una depresión enmascarada y que también hay una buena proporción de problemas de angustia, fobias, hipocondría y tendencias obsesivocompulsivas. Hay casos de alcoholismo reactivo secundario a reacciones de ajustes existenciales o a problemas de personalidad. En los casos de trastornos crónicos del carácter puede funcionar inclusive una psicoterapia analíticamente orientada, pero, en términos generales, funciona una psicoterapia a corto plazo con fines reeducativos y con metas bien definidas.

##### *Psicodrama*

El psicodrama es esencialmente una forma de psicoterapia de grupo que comprende una representación estructurada, dirigida y dramatizada de los problemas personales y emocionales del paciente y sus problemas inmediatos de interacción de grupo. Iniciado por J. L. Moreno se basa en

el principio fundamental de que la psicoterapia dramática permite una mayor profundidad y amplitud de conocimiento de la que puede obtenerse a través de medios simplemente verbales. Incluye procedimientos como la catarsis, la abreacción, la asociación libre en la actuación y peleas entre personas. Su objetivo no sólo es el *insight*, sino la espontaneidad, la percepción total de respuestas no saludables, una percepción más exacta de la realidad, el compromiso con otras personas y el aprendizaje a través de la experiencia. Participan en el grupo, el paciente o protagonista, el "director" que es el terapeuta y los "egos auxiliares" que son miembros del grupo y que coactúan con el protagonista con el fin de intensificar el impacto de la situación terapéutica.

Diversos estudios demuestran que el psicodrama en alcohólicos es particularmente útil por la tendencia tan grande que tiene este tipo de enfermos a reprimir sus conflictos y enmascarar sus sentimientos. El alcohólico se ha habituado a externar sus verdaderos sentimientos sólo en estado de ebriedad. La abstinencia lo convierte en un individuo encerrado en sí mismo y con mucha dificultad para expresar sus sentimientos e inconformidades. A través de la estimulación psicodramática se provoca lo que pudiera llamarse una "borrachera artificial" donde el paciente o protagonista se comporta como si estuviera psíquicamente liberado por el alcohol y tiene la posibilidad de hablar libremente de sus conflictos. Para lograr lo anterior, existen diversas técnicas como la dramatización del conflicto de uno de los miembros del grupo, el intercambio de roles, los juegos dramáticos, etc.

Es importante la adecuada selección de los pacientes para el psicodrama, ya que existen algunas contraindicaciones como podría ser el caso de depresiones severas o psicosis.<sup>2</sup>

El psicodrama es una técnica muy efectiva en la primera etapa del tratamiento psicoterapéutico del alcohólico, cuando el objetivo fundamental es romper defensas para provocar una aceptación de la enfermedad. Puede aplicarse simultáneamente con otras estrategias psicoterapéuticas.

#### *Cine-debate terapéutico*

La aplicación de los medios audiovisuales a la psicoterapia es un recurso que ha enriquecido el arsenal del psicoterapeuta. El cine-debate terapéutico consiste en la exhibición de un documental o una película que, como tema central, tenga el del alcoholismo o alguno de los conflictos que estén girando en la constelación psicodinámica del alcohólico. Una vez terminada la película, se lleva a cabo una dinámica de grupo dirigida por el terapeuta en donde se discuten varios tópicos del film.

El terapeuta estimula a los miembros del grupo a que den su opinión acerca del argumento, los personajes, etc. Una vez que los miembros del grupo han vencido sus resistencias iniciales, se logra remover una serie de sentimientos y conflictos que pueden ser utilizados por el terapeuta para hacer observaciones, sugerencias e interpretaciones. Generalmente, se logra obtener mucho material psicodinámico que se puede utilizar en otro tipo de terapias. El cine-debate terapéutico es particularmente útil en los hospitales o centros de rehabilitación donde el paciente aún está muy resistente a otro tipo de terapias más for-

males; a través del cine pueden empezar a ceder sus defensas.

### EL MODELO CONDUCTISTA

Las terapias del comportamiento se han mostrado siempre muy escépticas en relación al tratamiento de los alcohólicos, pues la mayoría de los investigadores en esta área han llegado a la conclusión de que "el problema del alcoholismo es uno de los más intratables y difíciles de todos los problemas del comportamiento..."

Las técnicas conductuales más utilizadas han sido el condicionamiento clásico aversivo (con drogas, con choques y con parálisis), el condicionamiento instrumental de evitación con choque, la técnica de imaginación aversiva, técnicas de relajación-aversión y terapias de amplio espectro.<sup>1</sup>

De todas las mencionadas anteriormente, la que ha tenido más arraigo entre sus practicantes es la de condicionamiento clásico aversivo con drogas, utilizando fundamentalmente la apomorfina o cualquier otra sustancia emética. Al paciente se le aplicaba esta droga y posteriormente se le daba un vaso de licor y se le pedía que lo viera, lo oliera y lo saboreara; posteriormente, lo ingería e inmediatamente después sobrevinía el vómito. Después de vomitar, se le daba un vaso de cerveza con tártaro emético para prolongar las náuseas. En los tratamientos posteriores, se aumentaba la dosis del emético, la duración del tiempo del vómito y se ampliaba el rango de licores utilizados. Posteriormente, había que aplicar terapias de reacondicionamiento.<sup>1</sup>

Los resultados, aunque aparentemente exitosos en un principio, fueron decepcionantes a la larga, pues la mayor parte de los pacientes se negaron a seguir el tra-

tamiento de reacondicionamiento, con la consiguiente recaída.

El tratamiento con disulfiram o metronidazol se basa en los mismos principios y sus logros son igualmente inconsistentes a la larga.<sup>3, 6</sup>

Creemos que el modelo conductista sólo está indicado en aquellos casos malignos resistentes a otro tipo de psicoterapia.

### LA FAMILIA DEL ALCOHÓLICO

#### *Alcoholismo y dinámica familiar*

Es inconcebible el tratamiento psicoterapéutico del alcohólico si no se incluye en el mismo a la familia.

La familia del alcohólico está de tal modo involucrada en el desarrollo de su enfermedad, que es muy difícil esperar modificaciones en la conducta del alcohólico si, simultáneamente, no se promueven modificaciones en las actitudes de la familia.

Es en la familia donde el impacto destructivo de la conducta del alcohólico genera las mayores consecuencias negativas.

Se podría hablar de un círculo vicioso: por un lado, la conducta irresponsable del alcohólico es percibida por la familia como un acto de agresión o desacato a las normas implantadas en la misma. Esta reacción agrediendo u hostilizando al alcohólico que, al sentirse atacado, vuelve a beber (como forma de agresión pasiva) y así continúa el círculo vicioso.

Por otro lado, la familia generalmente ignora que el alcoholismo es un problema de salud, conceptuándolo, casi siempre, como un problema de moral. Por tal razón, desarrollan, igual que el alcohólico, mecanismos de negación, de racionalización o de proyección para no aceptar la existencia de un alcohólico dentro de la misma.

En las familias de los alcohólicos casi siempre se encuentran dos tipos de actitudes de parte de la familia hacia él: sobreprotección o rechazo.

En las familias de alcohólicos sobreprotegidos, casi siempre encontramos madres controladoras, dominantes o posesivas, o esposas muy maternas que juegan más bien el rol de madre que de compañera y que también tienen características controladoras, dominantes o posesivas. Este tipo de madres o esposas está ligado a un alcohólico cuyos rasgos de personalidad más sobresalientes son la pasividad, la dependencia, la inseguridad, la inmadurez y un manejo de su hostilidad a un nivel pasivo-agresivo.

En las familias de alcohólicos rechazados, encontramos madres o esposas débiles, sumisas, dominadas, muy resentidas contra el alcohólico pero que no han tenido la posibilidad de desligarse de él, reaccionando contra el paciente con una actitud de frialdad y rechazo. Este tipo de alcohólicos tienden a ser agresivos, fanfarrones, mujeriegos como resultado de una formación reactiva hacia sentimientos de inseguridad, minusvalía y falta de autoafirmación de su virilidad.

En las mujeres alcohólicas, encontramos una dinámica similar en relación hacia sus padres o esposos.

En ocasiones, los abuelos, tíos, hermanos, primos o algún amigo íntimo pueden jugar el papel de padre o madre substitutos en esta dinámica.

La conducta alcohólica, en ocasiones se convierte en una forma de ganancia secundaria para la familia. Así, por ejemplo, una madre posesiva prefiere que su hijo siga bebiendo y que, de esta forma, no crezca y no obtenga su autonomía que

provocaría el alejamiento del mismo. O una esposa sumisa, jugando el rol de "mártir" ante los demás, obtiene tal gratificación que no le importa que su marido siga bebiendo y hasta estimulará sutilmente esta conducta. Muchos maridos tienen temor de que su esposa, al dejar de beber, logre un nivel de superación tal que los haga sentirse inferiores, por lo que se oponen al tratamiento o estimulan sutilmente que siga bebiendo.

Muchas familias desean conscientemente que el miembro alcohólico deje de beber, pero inconscientemente sabotean su tratamiento como una forma de resistencia al cambio.

Esa es la explicación del por qué muchas familias han logrado mantener lo que podría llamarse un "equilibrio patológico" durante la etapa alcohólica del miembro problema. Pero, una vez que éste deja de beber, se rompe este equilibrio, surgiendo problemas mucho más graves que cuando el alcohólico bebía. Por supuesto que en los casos anteriores nos hemos referido a familias patológicas o sintomáticas; en una familia sana, generalmente el alcoholismo de uno de los miembros provoca una auténtica preocupación en el resto de la misma, la que pronto solicita ayuda adecuada y, generalmente, coopera con interés y esmero informándose de la naturaleza del problema y cambiando aquellas actitudes que pudieran estar perjudicando al alcohólico.

#### *Psicoterapia familiar*

La psicoterapia familiar está indicada en aquellos alcohólicos pertenecientes a familias sintomáticas en donde se ha formado un "sistema familiar patológico" que está siendo determinante en la progresión de la enfermedad.

Los objetivos de la psicoterapia familiar en el alcohólico no distan mucho de la terapia familiar en general y son:

a) Resolver o reducir el conflicto y la ansiedad patógena dentro de la matriz de relaciones interpersonales.

b) Aumentar la percepción y la realización por los miembros de la familia de las necesidades emocionales de cada uno.

c) Fortalecer la inmunidad de la familia frente a crisis externas e internas.

d) Promover relaciones más adecuadas entre los sexos y las generaciones.

e) Fortalecer la capacidad de los miembros individuales y de la familia como un todo para enfrentarse con fuerzas destructivas desde el interior y desde el ambiente que les rodea.

f) Influir sobre la identidad y los valores de la familia de modo que se dirijan hacia la salud y el crecimiento.

g) Aceptar que el alcoholismo es problema exclusivo del miembro que lo padece y evitar toda actitud de presión, control, dominio o chantaje en relación a la enfermedad.

#### *Los grupos de familias "Al-Anon"*

Al igual que los grupos de Alcohólicos Anónimos, existen grupos de autoayuda para los familiares de los alcohólicos que se denominan "Grupos de Familias Al-Anon". Están compuestos por esposos, esposas, padres, madres, parientes en general e, inclusive, amigos íntimos de los alcohólicos. Están destinados a ayudar a los parientes de los alcohólicos, fundamentalmente los más cercanos (madres y esposas constituyen la población mayoritaria), quienes frecuentemente se sienten angustiados o culpables de la conducta alcohólica de su familiar.

Al-Anon les ayuda, primeramente, a que reciban una información y orientación sobre el problema del alcoholismo; además, les ofrece la oportunidad de relacionarse con otras personas que tienen su mismo problema, encontrando apoyo y fortaleza mutua. Finalmente, les sugiere cómo enfrentar sus dificultades y manejar más serenamente problemas que no depende de ellos cambiar.

Uno de los folletos de Al-Anon dice lo siguiente:<sup>16</sup> "Ningún alcohólico ha sido ayudado con sermones, regaños o escenas violentas. Con humillarlo o embravecirlo sólo aumentaremos su culpabilidad y sus tragos. Debería mejor emplearse la energía emocional conduciéndola dentro de acciones y pensamientos constructivos. El hombre y la mujer aprenden de Al-Anon cómo encarar estos problemas de buena fe, actuando con fe y valor. Todas queremos que nos sucedan cosas buenas, pero no podemos sólo rezar y sentarnos a esperar que los milagros lleguen. Debemos acompañar con acciones nuestros rezos".<sup>16</sup>

Como podrá apreciarse, los grupos de Al-Anon tienden a cambiar las actitudes del familiar que llega a los grupos pensando que obtendrá una receta para que su familiar alcohólico deje de beber, pero terminará convencido de que él no podrá jamás cambiar a su ser querido y que, en todo caso, él tendrá que cambiar primero sus actitudes respecto al alcohólico y manejar con mayor serenidad todos los problemas generados por su enfermedad.

Aunque Al-Anon no ha tenido la proliferación de los grupos de A.A., sus efectos benéficos son evidentes y deberá ser el complemento en el manejo terapéutico de la familia del alcohólico.

## REFERENCIAS

1. BLAKE B G: *The application of behavior therapy to the treatment of alcoholism*. Behav Res Ther 3: 75, 1965.
2. BLUME S: *Psychodrama and the treatment of alcoholism*. En: Zimberg, S Wallace, J Blume S: Practical approaches to alcoholism psychoterapy. Plenum Press, New York, 1978, p 77.
3. CHILD G P, Y COL: *Therapeutic results and clinical manifestations following the use of tetraethylthiuram disulfide (Antabuse)*. Am J Psych 107: 774, 1951.
4. DILMAC K S: *Review and evaluation of current drug therapies in alcoholism*. Psychosom Med 28: 3, 1966.
5. EDWARDS G, Y COL: *Alcohol related disabilities*. World Health Organization 32: 6, 1977.
6. EGAN W P, Y COL: *Effect of metronidazole on drinking by alcoholics*. Quart J Stud Alc 29: 899, 1968.
7. ELIZONDO J A: *Tratamiento farmacológico del alcoholismo*. Psiquiatría Mex 4: 26, 1974.
8. ELIZONDO J A, MACÍAS R, RAMÍREZ A: *Aspectos médico-psiquiátricos del alcoholismo*. En: Guerra A: El alcoholismo en México. Archivo del Fondo (73), Fondo de Cultura Económica, México, 1977, p 45.
9. *Esto es alcohólicos anónimos*. Alcoholics Anonymous World Services, Inc, New York, 1970.
10. FOX R: *Do psychotropic drugs help the alcoholic?* Intern J Psych 3: 258, 1967.
11. GOLBERT T, Y COL: *Comparative evaluation of treatments of alcohol withdrawal syndromes*. JAMA 201: 99, 1967.
12. HOLLISTER L, Y COL: *A controlled comparison of lysergic acid diethylamide (LSD) and dextroamphetamine in alcoholics*. Am J Psych 125 (10): 1352, 1969.
13. KISSIN B, Y COL: *Drug and placebo responses in chronic alcoholics*. Psych Res Rep 24: 44, 1968.
14. KISSIN B, Y COL: *Drug therapy in alcoholism*. Current Psych Ther 10: 135, 1970.
15. LEVY M, Y COL: *A clinical comparison of disulfiram and calcium carbimide*. Am J Psych 123: 1018, 1967.
16. MENSAJE DE ESPERANZA: *Grupos de familias Alanón*. Alcoholics Anonymous World Services Inc, New York.
17. STEIN A, FRIEDMAN E: *Group therapy with alcoholics*. En: Kaplan H, and Sadock B: Comprehensive group psychoterapy. Williams and Wilkins Co, Baltimore, 1971, p 652.
18. ZIMBERG S: *Principles of alcoholism psychoterapy*. En: Zimberg S, Wallace J, Blume S: Practical approaches to alcoholism psychoterapy. Plenum Press, New York, 1978, p 3.



# INTERACCION DEL ALCOHOL CON LOS MEDICAMENTOS

DR. LUIS SÁNCHEZ MEDAL

*De la Fundación de Investigaciones Sociales. Miembro de la Academia Nacional de Medicina.*

Uno de los campos de la farmacología al que se ha dedicado gran atención en los últimos años es el que trata de la interacción de unos medicamentos con otros y de éstos con diversas sustancias como el alcohol. La trascendencia de estas interacciones es variable. Algunas de ellas son subclínicas mientras que otras dan lugar a manifestaciones francas. El alcohol puede interactuar con los medicamentos, no sólo por los cambios que puede producir en su farmacodinamia y farmacocinética, sino que, también, por su efecto sobre la porción alta del tubo digestivo, puede afectar la absorción de algunos medicamentos y, a través de su repercusión en otros órganos y sistemas, modificar su excreción o su metabolismo.<sup>8</sup>

Son diversos los mecanismos responsables de la interacción de los medicamentos con el alcohol. Algunos de ellos han sido identificados, mientras que de otros se conoce el fenómeno resultante de la interacción pero no su causa. Entre los mecanismos identificados están: el aumento o la disminución en el metabolismo del alcohol o en el del medicamento, la inhibición del metabolismo intermedio del alcohol o del medicamento, el aumento en la producción de metabolitos tóxicos y el aditivo.<sup>8, 14</sup>

A la fecha, se han identificado más de 20 medicamentos cuyo metabolismo o actividad se modifican por el alcohol; un buen número de ellas tienen trascendencia clínica significativa y tienen por ello interés práctico reconocerlas.<sup>14</sup>

En teoría puede presumirse que el alcohol interacciona con todos los agentes psicoterapéuticos,<sup>8</sup> si bien el patrón y la magnitud de dicho efecto no pueden predecirse.<sup>8</sup> En efecto, siendo diferentes la farmacología y la velocidad de eliminación de las diferentes sustancias, el grado de la interacción es diferente.<sup>8, 13</sup>

Por otro lado el conocimiento de la actividad principal sobre el sistema nervioso del alcohol y del medicamento no permite anticipar la respuesta que se produzca al asociarlos. Tal es el caso, por ejemplo, de las amfetaminas. Los efectos de éstas y los del alcohol, al ingerirse simultáneamente se modifican de manera aparentemente arbitraria e independiente de la acción básica estimulante de las primeras y depresora del segundo.<sup>13</sup>

En su mayor parte, el alcohol es metabolizado por la deshidrogenasa alcohólica que la oxida a acetaldehído, el cual es transformado posteriormente a acetato. Parte del alcohol es metabolizado por el sistema enzimático microsomal del hígado, sistema que también participa en el metabolismo de algunos medicamentos. Esta situación determina que, en presencia del alcohol, se modifique el metabolismo de aquéllos.<sup>8</sup>

La administración crónica del alcohol a humanos y a ratas, aumenta el contenido microsomal del hígado lo que, *in vitro*, se manifiesta por un aumento en la capacidad del sistema microsomal para metabolizar algunos medicamentos.<sup>6, 12</sup>

El alcohol también puede alterar el transporte del medicamento, en tanto que la intoxicación alcohólica crónica altera la síntesis de albúmina, de otras proteínas y de lipoproteínas encargadas de transportar a los medicamentos. Esto produce una alteración en la relación medicamento libre/medicamento combinado y en las concentraciones sanguíneas del medicamento, así como en la velocidad de depuración o degradación del propio medicamento.<sup>7</sup> La actividad del medicamento combinado es diferente a la del mismo cuando está libre. Entre los medicamentos cuya actividad es modificada por estos mecanismos están el diazepam, la tolbutamida, la furosemida, la prednisona y la quinidina.<sup>7</sup>

Otro aspecto, probablemente trascendente, es el aumento en ácidos grasos que se observa en la fase temprana del período de abstinencia en el alcohólico crónico, en tanto que dichos ácidos desplazan algunos medicamentos, como el diazepam, de la albúmina.<sup>7</sup>

Más importante aún que la acción del alcohol sobre la velocidad de desaparición del medicamento de la circulación o del cambio en la relación medicamento libre/medicamento combinado, es la acción farmacológica aditiva del alcohol y de los medicamentos sobre el sistema nervioso central. Al respecto Goldberg<sup>8</sup> ha realizado numerosos experimentos en sujetos sanos, los que han puesto de manifiesto que, con algunas excepciones, los medicamentos con actividad depresora tienen un efecto sinérgico con el alcohol.

El abuso crónico del alcohol produce alteraciones de adaptación bioquímica y neurofisiológica, las que a menudo disminuyen la acción farmacológica esperada de otros medicamentos psicoactivos (toleran-

cia cruzada) cuando se dan poco después de que se ha eliminado el alcohol.<sup>8</sup>

La observación de que, cuando la sangre contiene niveles altos de alcohol, son altos los niveles del medicamento, sugiere que el etanol puede actuar inhibiendo la entrada de esos medicamentos a los tejidos o alterar su distribución en estos, en especial en el sistema nervioso.<sup>14</sup>

En la intoxicación alcohólica aguda en el hombre, la "vida media" o tiempo de eliminación de algunos medicamentos, como meprobamato, pentobarbitona y tolbutamida, se prolonga.<sup>1, 2, 4-6</sup> De igual manera, algunos estudios han comprobado que la ingestión crónica de alcohol modifica, haciéndola más lenta, la velocidad de depuración del meprobamato y del pentobarbital.<sup>5</sup>

El riesgo de la asociación de alcohol y de sustancias depresoras como barbitúricos y opiáceos es bien conocido. Los efectos de la asociación en casos graves varía desde depresión respiratoria y falla circulatoria hasta pérdida de la conciencia, parálisis, coma, y finalmente, muerte.<sup>3</sup> La combinación del alcohol con dosis terapéuticas de las citadas sustancias, si bien no conduce a los cuadros clínicos graves anteriores, limita las capacidades del sujeto y lo conduce a diversos tipos de accidentes, entre ellos los de tránsito.<sup>3</sup> Por el empleo de pruebas especiales, motoras y de vigilancia auditiva, se ha podido comprobar que la capacidad de reaccionar de los sujetos que han ingerido ciertos medicamentos simultáneamente con el alcohol, se altera.<sup>10</sup>

Ha merecido particular atención el estudio de los efectos de la asociación de hidrato de cloral y alcohol. En forma ocasional, la ingestión simultánea de ambos

produce el cuadro conocido como caída de knock out; menos rara es la aparición de vasodilatación, taquicardia, enrojecimiento de la cara, cefalea e hipotensión, indistinguible del cuadro producido por el acetaldehído.<sup>9, 10</sup> El aumento en la taquicardia secundaria al alcohol y en la tensión arterial que se observa al asociar alcohol e hidrato de cloral hace particularmente inconveniente la ingestión simultánea de ambos en los enfermos con cardiopatía.<sup>10</sup> Tanto el alcohol como el hidrato de cloral son transformados por la deshidrogenasa alcohólica; aquél en tricloroetanol, el cual es un inhibidor competitivo de la degradación del alcohol por la propia deshidrogenasa.<sup>9</sup> El alcohol aumenta la concentración del tricloroetanol derivado del hidrato de cloral y, a su vez, éste produce concentraciones más altas de alcohol.<sup>9</sup> El tricloroetanol es el responsable de la acción hipnótica del cloral, lo que explica el aumento en el estado hipnótico del cloral cuando se combina con el alcohol.<sup>9</sup> En el animal, el efecto hipnótico del cloral es igualmente potenciado por el alcohol.<sup>1</sup>

El uso, por desgracia demasiado extendido, del alcohol y de medicamentos psicoterapéuticos ha sido motivo de preocupación por las autoridades, que han encontrado esa combinación en un buen número de sujetos responsables de accidentes de tráfico.

Entre las sustancias que interactúan en forma más clara con el alcohol está el Antabuse o disulfiram. Esta sustancia inhibe la transformación del acetaldehído, producto intermedio del metabolismo del alcohol, en acetato. A causa de ello se presentan niveles sanguíneos elevados de acetaldehído, lo que da origen a una gran variedad de síntomas, cuyo número e in-

tensidad varían mucho de un enfermo a otro. Dichos síntomas son: bochornos, diaforesis, calambres intestinales, náuseas, vómitos, visión borrosa, disnea, hiperventilación, taquicardia, hipotensión, confusión y episodios psicóticos. La reacción a la mezcla ocurre cuando se ingiere alcohol en el curso de las 24 horas siguientes de haber tomado el disulfiram; puede presentarse también aún a los 4 ó 5 días y en ocasiones a las dos semanas de haber tomado el disulfiram y se inicia a los 5 a 15 minutos de haber ingerido una bebida alcohólica<sup>3a, 14</sup> si el disulfiram está presente en la circulación.

Debe tenerse presente que ninguna sustancia (propranolol, café), ni medida (baños de agua fría) es capaz de incrementar el metabolismo del alcohol de manera de poder acelerar la recuperación de un cuadro de intoxicación aguda.<sup>11</sup>

Recientemente The Medical Letter<sup>14</sup> publicó una tabla sobre las interacciones adversas del alcohol con una serie de medicamentos. En ella, que se reproduce a continuación, puede apreciarse que para algunas sustancias el efecto es uno cuando se trata de la intoxicación aguda por alcohol y otro, totalmente opuesto, en el alcoholismo crónico, seguramente a causa de los cambios adaptativos del organismo a la intoxicación repetida por el alcohol.

#### REFERENCIAS

1. GESSNER P K, CABANA B E: *Chloral alcoholate: reevaluation of its role in the interaction between the hypnotic effects of chloral hydrate and ethanol*. J Pharm Exper Ther 156: 602, 1967.
2. GILLETTE J R, PANG S: *Theoretic aspects of pharmacokinetic drug interactions*. Clin Pharm Ther 22: 623, 1977.
3. GOLDBERG L: *Alcohol interaction with drugs*. En: F Avogaro, CR Sirtori, E Tremoli: *Metabolic effects of alcohol*. Elsevier, North Holland Medical Press, 1979, p 133.

## INTERACCIONES DEL ALCOHOL CON LOS MEDICAMENTOS

Reproducido con autorización de: The Medical Letter, vol. 23, no. 7: 33-37, 1981

<i>Medicamentos</i>	<i>Efectos del alcohol</i>	<i>Mecanismo probable</i>
Acetaminofén	Incremento en la hepatotoxicidad.	Aumento en la producción de metabolitos tóxicos.
Anestésicos	Disminución en la actividad anestésica. Aumento en el nivel de anestesia.	Aumento de la tolerancia a la anestesia Aditivo.
Anticoagulantes, oral	Disminución del efecto anticoagulante en AC. Aumento del efecto anticoagulante en el AA.	Aumento en el metabolismo. Disminución en el metabolismo.
Antihistamínicos	En el AC, aumento en la depresión del SNC.	Aditivo.
Barbitúricos	En el AC, disminución del efecto sedante. En el AA, aumento en la depresión del SNC.	Incremento del metabolismo. Aditivo; metabolismo disminuido.
Benzodiazepinas	Aumento de la depresión SNC.	Aditivo
Bromocriptina	Náuseas, dolor abdominal	Posible incremento en la sensibilidad de los receptores de dopamina.
Hidrato de cloral	Efecto hipnótico prolongado.	Sinergismo.
Cloranfenicol	Ligeros síntomas tipo antabuse.	Inhibición del metabolismo intermedio del alcohol.
Cicloserina	Mayor tendencia a convulsiones en el AC.	No establecido.
Disulfiram	Retortijones, bochornos, vómitos, ataques psicóticos, confusión.	Inhibición del metabolismo intermedio del alcohol.
Hipoglicémicos orales, sulfonilureas	Disminución del efecto hipoglicémico en el AC. Aumento del efecto hipoglicémico por la ingestión de alcohol, especialmente en pacientes en ayunas. Ligeros síntomas tipo antabuse.	Aumento en el metabolismo. Inhibición del metabolismo intermedio del alcohol.

## INTERACCIONES DEL ALCOHOL CON LOS MEDICAMENTOS

The Medical Letter, vol. 23, no. 7: 33-37, 1981

<i>Medicamentos</i>	<i>Efectos del alcohol</i>	<i>Mecanismo probable</i>
Clorpropamida	Bochornos.	No establecido.
Isoniacida (Hain)	Incremento de la incidencia de hepatitis. Disminución del efecto del medicamento en algunos pacientes con AC	No establecido. Aumento en el metabolismo.
Meprobamato	Disminución del efecto sedativo en AC. Aumento de la depresión SNC en el AA.	Aumento en el metabolismo. Aditivo; disminución del metabolismo
Metisazone	Aumento de su toxicidad.	No establecido.
Metronidazole	Síntomas ligeros tipo antabuse.	Possible inhibición del metabolismo intermedio del alcohol.
Narcóticos	Aumento de la depresión SNC.	Aditivo.
Fenformín	Acidosis láctica.	Sinergismo.
Fenotiacinas	Aumento en la depresión SNC.	Aditivo.
Fenitoina	Disminución del efecto anticonvulsivo en el AC. Aumento del efecto anticonvulsivo en el AA.	Aumento en el metabolismo. Disminución del metabolismo.
Propranolol	Enmascara la taquicardia y el temblor de la hipoglucemia del alcohólico.	Bloqueo del receptor-beta.
Quinacrine	Ligeros síntomas del tipo antabuse.	Inhibición del metabolismo intermedio del alcohol.
Salicilatos	Sangrado gastrointestinal.	Aditivo.

AA — Alcoholismo agudo.

AC — Alcoholismo crónico.

- 3a. HEINZE G: *El alcohol y su interacción con otras drogas*. *Psiquiatría* 10: 75, 1980
4. KOCH-WESER J, SELLERS E M: *Binding of drugs to serum albumin*. *N Engl J Med* 294: 311, 1976
5. MISRA P S, LEFEVRE A, ISHII H, Y COL: *Increase of ethanol, meprobamate and pentobarbital metabolism after chronic ethanol administration*. *Am J Med* 51: 346, 1971.
6. RUBIN E, GANG H, MISRA P S, Y COL: *Inhibition of drug metabolism by acute ethanol intoxication*. *Am J Med* 49: 801, 1970.
7. SELLERS E M, NARANJO C A, FRECKER R C, Y COL: *Altered drug binding to plasma proteins: contribution to alcohol interaction with drugs*. En: P Avogaro, CR Sirtori E, Tremoli: *Metabolic Effects of Alcohol*. Elsevier/North Holland Medical Press, 1979, p 119.
8. SELLERS E M: *Mechanisms of alcohol interaction with drugs*. *Ib ib*. p 113
9. SELLERS E M, LANG M, KOCH-WESER J, Y COL: *Interaction of chloral hydrate and ethanol in man*. *Clin Pharm Ther* 13: 37, 1972.
10. SELLERS E M, CARR G, BERNSTEIN J G, Y COL: *Ib ib. II Hemodynamics and performance*. *Clin Pharm Ther* 13: 50, 1972.
11. SELLERS E M, KALANT H: *Alcohol intoxication and withdrawal*. *N Engl J Med* 294: 757, 1976.
12. TOBON F, MEZEY E: *Effect of ethanol administration on hepatic ethanol and drug metabolizing enzymes and on rates of alcohol degradation*. *J Lab Clin Med* 77: 110, 1971.
13. WILSON L, TAYLOR J D, NASH CH W, Y COL: *The combined effects of ethanol and amphetamine sulphate on performance of human subjects*. *Canad M A J* 94: 478, 1966.
14. *Interaction of drugs with alcohol*. *The Medical Letter* 23: 33, 1981.

DR. FERNANDO GARCÍA ROJAS

*Dirección General de los Servicios  
Médicos del Departamento del Dis-  
trito Federal.*

Cuenta la leyenda griega que en su adolescencia, Dionisio tenía que hacer una larga travesía del Priamo hacia Atenas. En la primera escala de sus descansos, en la ribera de un estanque, se inclinó para beber agua y al agarrarse de sus bordes, quedó asida en una de sus manos una plantita cuyas hojas minúsculas él nunca había visto antes, por su forma poco común; después de analizarla brevemente decidió llevarla al lugar de su destino y al pensar cómo podría preservarla, buscó en rededor de él y encontró el esqueleto de un pájaro, de donde tomó la cabeza, le abrió el pico y puso un poco de agua en él e introdujo la planta; después la metió en su morral y continuó la marcha hacia Atenas. Días más tarde, en uno de los descansos que tuvo que hacer, notó que había crecido ya la plantita y pensó que era ya insuficiente el improvisado receptáculo, así que buscó alguna oquedad sin encontrar nada mejor que el esqueleto de un león, uno de cuyos mayores huesos rompió con una roca llenó con agua y continuó su camino hacia Atenas. Días después, Dionisio se detuvo al borde de un arroyo a tomar y descansar; al asomarse al morral descubrió que su planta ya había crecido, por lo que había que cambiarla nuevamente de continente; buscó a su alrededor y encontró el esqueleto de un burro; quebró uno de sus huesos también para darle alojamiento a su ya desarrollada planta. Siguió así su camino hasta llegar a Atenas, donde lo primero que hizo fue sembrarla y al cabo del tiempo

vio que aquella planta, incidentalmente encontrada, daba frutos globulares y jugosos en tal cantidad que habían cubierto ya los alrededores de su casa, por lo que tuvo que almacenar el jugo el cual una vez fermentado, cuando era bebido por los hombres, reproducía justamente las etapas por las que había pasado la planta es decir: primero se ponían alegres y cantarines como un pájaro, después tan valientes y bravos como un león y finalmente tan torpes como un burro.<sup>4</sup>

Dionisio hizo después anualmente las fiestas báquicas, pero a nosotros nos interesa por ahora hablar durante un rato de ese león y de ese burro que descubrió Dionisio como uno de los orígenes más comunes de la violencia del hombre.

## GENERALIDADES

Son indudables los efectos nefastos que la ingesta alcohólica produce en los hombres como causa primordial de violencia. No es el objeto de este trabajo señalar gradaciones o concentraciones cuantitativas que la ingestión alcohólica puede producir en la conciencia o la mente humanas, ni es tampoco objeto de este trabajo el análisis cuantitativo ni cualitativo de qué tipos de vinos y licores pueden afectar a tal o cual personalidad, con tendencias psicopáticas o sociopáticas. Partimos pues de la aceptación genética de que la ingestión immoderada de bebidas alcohólicas es capaz de perturbar la conducta humana y virtual-

mente el hombre se convierte en un agresor potencial de sí mismo, de su familia y de la sociedad. De sí mismo porque primero amenaza su integridad física y mental; segundo porque su hábito llega progresivamente a lesionar los intereses profesionales, personales, sociales y económicos que a él atañen. De su familia porque su hábito, cuando llega a ser irredento, le hace entrar en un ciclo vicioso de deterioro social y económico con abandono de su persona y de su familia, en las responsabilidades morales que ha contraído con la subsecuente respuesta o reclamo familiar de una esposa descontenta que suele actuar como espina irritativa en el alcohólico, y disparar en primera instancia su violencia contra la esposa y los hijos que son actores próximos del alcohólico. Y, socialmente su hábito, independientemente de que lo lleva a delitos imprudenciales con falta de tolerancia, con sentimientos de prepotencia, le hace ganar pronto fama con desprestigio de alcohólico que le hace caer en situaciones de inferioridad laboral y social, ya que se convierte en vitando (persona que por conducta impertinente suele ser evitada en los medios sociales en donde se mueve), lo que le acarrea el consiguiente daño económico, por perder la confiabilidad que tenía como empleado, ya que lo que ha logrado a base de ausentismo, de conducta inadecuada o escandalosa, o simplemente por no ser objeto depositario de responsabilidad; por no saberse cuál puede ser su reacción con determinadas responsabilidades que se le confían. Todo esto indica el campo conductual que frecuentemente lleva al alcohólico a una incertidumbre que provoca ante él mismo y ante los demás y que muchas veces origina en él toda una gama de resentimientos, celos,

envidias y actitudes hostiles, que antes de ser alcohólico no sufría.

El alcohólico como causal de accidentes no siempre es la víctima sino frecuentemente queda como victimario.<sup>1</sup>

La experiencia a través de incontables casos nos autoriza a afirmar que los accidentes, tanto urbanos como suburbanos o carreteros, ya sean por atropellamiento, colisión, volcadura o incendio, se han dado frecuentemente en personas víctimas inocentes o no alcohólicas que transitaban por el lugar del siniestro y que fueron alcanzadas o bien forzadas a cambiar la dirección del vehículo por manejadores alcohólicos, que actúan de esta manera como actores iniciales de los accidentes, aun cuando no sufran directamente el accidente. Tal se desprende de la relación de hechos de personas que llegan o se detienen en el lugar del accidente y manifiestan que kilómetros atrás venían "cuidándose" de un conductor ebrio que en varias ocasiones puso en peligro la seguridad de los vehículos que iban en la misma dirección o en dirección opuesta a ellos. Como suele suceder en tales casos, los mismos conductores ebrios no suelen ni enterarse en ocasiones de los accidentes que provocaron kilómetros atrás o si acaso tal vez lo hagan por la prensa.

Dichos relatos de los actores de los dramas carreteros nos deben llevar a la conclusión que en estado de ebriedad no solamente puede el ebrio ser actor causal y víctima en un accidente, sino jugar un papel determinante quien como él conduce con exceso de velocidad, vaivén en la conducción o disimetría en el abordaje de las curvas y causa, sin sufrirlo, el accidente.

La abrumadora información que se tiene sobre las causas y señalamientos de los ac-

cidentes nos conduce a aceptar que el estado alcohólico ya sea incipiente, medio o total suele venir acompañado o ser proclive a la violencia en diverso grado y de acuerdo con la condición anímica del alcohólico. De esto son fehacientes pruebas las notas rojas de cualquier diario de cualquier época; desde la trifulca que se gesta en el momento de pagar la cuenta, pasando por la forma de abordar y salir en el vehículo del sitio donde se ingirieron las bebidas alcohólicas; el tránsito de ese sitio hacia el hogar o dormitorio del alcohólico y las actuaciones de éste cuando llega a su domicilio. Sitio donde se suelen escenificar pequeños dramas familiares por deformación hiperbólica de los hechos más pequeños o intracendentes que cobran a sus ojos proporciones pasionales que suelen dirimirse golpeando a hijos y esposa. Creemos que no debemos extraviarnos en circunloquios, disquisiciones o en estudios exhaustivos acerca de los efectos nocivos del alcohol de acuerdo con la condición anímica. Si nos detenemos a analizar la agobiadora información que hay a este respecto corremos el riesgo de perder la punta de la hebra que nos conduce hacia el entañado final del centro de la madeja. Debemos ser consecuentes con la información que todos los días y todas las horas se dan aquí y allá de los hechos violentos, que como actores principales dan las personas alcohólicas y aceptar que la acción farmacodinámica o toxicodinámica del alcohólico se suele expresar comúnmente en actos de violencia de la conducta humana.

#### SEMIOLOGÍA DE LA VIOLENCIA EN EL ALCOHÓLICO

Aunque los sentimientos de la persona alcohólica le llevan a la prepotencia, con-

viene señalar que tales sensaciones de euforia, de capacidad, valor, audacia, depresión y regresión le ocurren durante el período alcohólico.

Esto, sabido es, no es más que el resultado de la pérdida del estado crítico ante él mismo como persona y ante las situaciones o circunstancias en las que puede encontrarse.

En efecto, el substrato o común denominador de la conducta del alcohólico recae en su falta gradual de autocritica o circunspección; de tal suerte que "ahora sí" en estado alcohólico "se siente capaz" de hacer o decir las cosas que antes no se hubiera atrevido a decir o hacer. De esta falta de autovigilancia se desprende la incapacidad de la persona alcohólica para decir entre lo que debe o no hacer o decir. Y tal incapacidad no es necesario que sea directamente proporcional al grado de ingestión alcohólica, basta haber alcanzado un "umbral tóxico" (variable entre las personas), para disparar los mecanismos efectores del trastorno conductual.

Es en este trastorno de la actitud social, modificada temporalmente (mientras se bebe), donde se entrañan la no observancia de la norma social o moral y el nuevo juego de valores que tiene ante su capacidad discernitiva para decir y actuar. Véanse los efectos más comunes de acuerdo a la concentración de alcohol en la sangre. La explicación de la embriaguez aclara su mecanismo: un poco de alcohol y los mecanismos inhibidores más sutiles desaparecen dejando sin control, liberados, los núcleos psicológicos que lo controlaban y conforme aumenta la concentración de alcohol en la sangre se van liberando núcleos cada vez más arcaicos, antiguos y primitivos de la vida, en forma típicamente regre-

siva. Por eso se dice que el alcohol libera tendencias brutales e instintivas.

Pero no sólo se liberan este tipo de tendencias: hay en cada hombre núcleos de valor espiritual, inhibidos por nuestra culturización, muchas veces deshumanizada, farisaica, convencional, presionante y desprovista de valores auténticos.

Cuando se embriaga el sujeto hay una regresión; tocando no sólo núcleos reprimidos, olvidados, por penosas experiencias, también surgen aquéllos que se grabaron en la mente por placenteros, hedonísticos, fantasiosos y afrodisíacos. Todo lo anterior lo podemos resumir en una definición que los psicólogos han hecho del super yo y que dice: *el super yo es aquella parte teórica de la mente que es soluble en el alcohol*. Es decir el super yo, el deber ser, el yo social es aniquilado (simplemente queda el ser, el instinto o impulso). Este nivel primitivo es desencadenado y liberado gradualmente cuando se embriaga el sujeto. Con ello, se desencadenan en forma de avalancha los actos brutales agresivos, animaloides y antisociales latentes en cualquier individuo pero especialmente en el que hay predisposición psicopatológica. Con esto nos podemos explicar también cuál es el motivo que induce al hombre a beber y embriagarse formándose un ciclo retroalimentador y difícil de romper. Por un lado se refuerzan conductas inadecuadas y por otro lado se induce a seguir bebiendo para sentirse mejor "o para aliviar tensiones o angustias".

Generalmente un nivel sanguíneo de 50 mg.  $\times$  dl. de sangre, no produce manifestaciones especiales de intoxicación, pero ya está perdida la precaución, por lo que en ninguna industria es permitida la

ingestión de bebidas alcohólicas durante las actividades laborales.

Concentraciones de 100 a 150 mg.  $\times$  dl. producen pocas manifestaciones externas de intoxicación, pero éstas son fácilmente identificables por la pérdida del control muscular, la alteración de la memoria, la atención, la asociación de las ideas, la agudeza visual y la autocritica, produciéndose irritabilidad, susceptibilidad patológica y suspicacias intensas.

Cuando se llega a 200 mg.  $\times$  dl. los trastornos llegan a la palabra confusa e incoordinada, Romberg positivo, incoordinación de los músculos oculares que produce diplopia. A este nivel, las inhibiciones de la corteza cerebral se pierden (*este es el umbral de la violencia*). Emergen todos los "complejos" resentimientos y frustraciones del sujeto presentándose una visión paranoide de la existencia, especialmente con sus compañeros de bebida, o con quien ocasionalmente en esas ocasiones "se le atraviesa en su camino" o tenga diferendos con él, pero especialmente *con sus familiares* más indefensos. Arriba de este nivel (200 mg) sin perder la peligrosidad y una vez alcanzada la insensibilidad sociomoral, el alcohólico entra en una fase de anestesia física con pérdida gradual de lucidez mental pasando por confusión, hasta el estupor, la inconciencia y el estado de coma profundo.

Pero a nosotros nos interesa ese umbral de violencia, la etiopatogenia de la agresión alcohólica que se presenta con diversas caras.

Digamos que el alcohol le da seguridad; de hecho el alcohólico compra o bebe "seguridad". Llegando a un cierto nivel, todo le parece "más fácil" o "más lógico". Lo justo, lo necesario y lo conveniente pierden su dimensión, su proporción y también su

diferencia específica. Aparece entonces el "¿por qué no?" una vez rotas las barreras discriminativas y es en este momento cuando se inicia ya como agresor. Primero agresor en el decir "agresor verbal": ahora puede levantar la voz para hacer preponderar su verdad. Todavía no se percató que su voz, innecesariamente fuerte, ya molesta a los demás cuando ya gesticula tajante o hace aspavientos contra su costumbre y suelta la primera palabra soez, que polariza la atención de quienes lo han escuchado. Entonces la tolerancia, si la debe de haber, ha de ser para él; la convivencia, él la impone. Sometidos al rigor de su juicio, debe su opinión o criterio camppear entre los próximos a él; los otros inmediatos a él ya no cuentan, no importa que haya roto la armonía del lugar que aquí y allá la pareja o la familia se sobrecojan por su impertinencia, que queden los demás presos de las circunstancias, molestos, varados en el diálogo, en espera temerosa de más insensateces o de malas palabras o razones, a la expectativa de nuevos exabruptos del mismo origen, en espera, en fin, de la chispa que encienda la hoguera e inicie las hostilidades.

El alcohólico transgrede pues los ámbitos en los que se mueve como un primer actor que concita entre los circunstantes temor e indignación, mismos sentimientos que conllevan a la protesta, al reclamo de los que tienen que sufrirlo ante sus desmanes, sus impertinencias y con facilidad sabemos, se suscitan los percances que frecuentemente terminan en las agencias investigadoras del ministerio público y en los hospitales de urgencias, y es de estas experiencias de los hospitales de urgencias de lo que queremos hablar, como uno de

los sitios depositarios de la violencia que causa el alcohol.

La violencia de etiología alcohólica recae en dos principales rubros: a) los delitos imprudenciales por violencia inducida por alcoholismo y b) los delitos intencionales inducidos por secuelas o circunstancias colaterales en la conducta del alcohólico y la respuesta del medio ante él. En ambos casos puede hablarse de criminogénesis de etiología alcohólica, no obstante en los casos de accidentes imprudenciales (atropellamiento, colisión, volcadura e incendio) se catalogan como tales de acuerdo a la definición que la OMS ha venido sosteniendo desde hace algún tiempo como "accidente", aunque ésta sea perfectible y no satisfaga todos los criterios.

La definición que ha sostenido la OMS de accidente dice: "Acontecimiento independiente de la voluntad humana que es provocado por una fuerza externa que actúa rápidamente y que se manifiesta por un daño corporal o mental".

En México la magnitud y trascendencia del factor alcohol en la producción de los accidentes de tránsito es desconocida. Sin embargo, existen varias dependencias que tienen a su cargo la captación de datos referentes a la intervención del alcohol en los accidentes.

Debemos admitir por la fuerza de los hechos, que son los accidentes de tránsito una de las fuentes más socorridas de lesionados por violencia alcohólica; dentro de éstos debemos considerar a todos los vehículos: automotores de cualquier tamaño, incluyendo locomotoras, hasta los vehículos con o sin motor en dos ruedas<sup>1, 7, 8</sup>

Hay pruebas abundantes de que la ingestión de alcohol por los usuarios en la carretera es una causa importante de los

accidentes de tráfico; estas pruebas proceden en parte de las investigaciones realizadas por diversos estudios y en parte de la experiencia de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, Cruz Roja y en muchos otros servicios de urgencias en particular en el I.M.S.S. y de la policía. La observación cotidiana ha demostrado muchas veces que el conductor ebrio está más expuesto que otros a los accidentes de la circulación. Sin embargo, cuando una persona se encuentra en estado de embriaguez avanzada, lo más frecuente es que no quiera conducir o que realmente sea incapaz de hacerlo; los conductores verdaderamente peligrosos son los que sin llegar a ese estado, acusan claramente los efectos del alcohol. Por otra parte, en la intoxicación subclínica pueda estar muy reducida la capacidad de conducción, aunque el consumo de alcohol no se revele por ningún signo objetivo<sup>10</sup>

en Canadá, de 9,744 conductores nocturnos a los que se les practicó examen de aliento, encontraron que el 22.9% habían bebido antes de conducir, el 13.2% estaban probablemente afectados y el 4.8% se encontraron legalmente afectados.<sup>13</sup> En Ontario, Canadá, un estudio conducido por la Traffic Injury Research Foundation en el período de un año (1978), en 484 defunciones de conductores y peatones por accidentes del tránsito se encontró en el 68% la presencia de alcohol y otras drogas en su sistema; de esta muestra el 47% presentó niveles de alcohol en sangre mayores de 80 miligramos por dl. de sangre, límite legal aceptado en Canadá.<sup>5</sup> Actualmente, en los reportes de la National Safety Council (1980) de los Estados Unidos informan que el alcohol es un factor presente al menos en la mitad de los accidentes fatales por vehículos de motor.<sup>2</sup>

Las conclusiones que ha dado el comi-

#### NIVELES DE CONCENTRACION DEL ALCOHOL EN LA SANGRE Y EFECTOS

Grupo I.	La concentración en sangre es de 10 a 50 mg. de etanol por dl. de sangre	(Sobriedad)
Grupo II.	30 a 120 mg./dl. de sangre.	(Euforia)
Grupo III.	90 a 250 mg./dl. de sangre.	(Exitación)
Grupo IV.	180 a 300 mg./dl. de sangre.	(Confusión)
Grupo V.	270 a 400 mg./dl. de sangre.	(Estupor)
Grupo VI.	250 a 500 mg./dl. de sangre.	(Coma)
Grupo VII.	Más de 450 mg./dl. de sangre.	(Coma y Muerte)

Desde 1957, Pearson en Perth (Australia) observó que de 218 víctimas de accidentes de tráfico mortales, 86 (39.4%) tenían una alcoholemia de 100 mg. en sangre o más, y 53 (24.3%) de 200 mg. por dl. o más.<sup>14</sup> En Rumania, Banciu y Diaconita (1957) examinaron 457 conductores con signos sospechosos de haber consumido alcohol; 128 de los examinados habían sufrido accidentes.<sup>5</sup> Smith y Marck (1975)

té de expertos en alcohol de la Organización Mundial de la Salud, determina que una concentración de alcohol en la sangre de 50 mg. por dl. es la más elevada que puede tolerarse en un conductor, sin comprometer la seguridad de los demás usuarios de la carretera.<sup>9</sup>

En México, del total de accidentes de tránsito registrados en caminos de jurisdicción federal durante los años de 1977, 1978

y 1979, se encuentra como causa del accidente el estado alcohólico en el 3.4, 3.5 y 3.3% respectivamente<sup>6</sup>

Asimismo, los informes del Departamento de Estadística del Servicio Médico Forense del Distrito Federal en el año de 1974, reportan que de 1,600 muestras de sangre que fueron examinadas para determinar la concentración de alcohol, 922 casos (57.6%) dieron resultados positivos, de estos 325 casos (35.15% correspondieron a defunciones por hechos de tránsito, de los cuales 77 (8.35%) fueron debidos a choques automovilísticos y 248 (26.8%) fueron atropellados; en ambos grupos, de acuerdo con los niveles de alcohol, se vio que la mayor incidencia correspondió al grupo III (concentraciones de 90 a 250 mg. por dl de sangre).<sup>11</sup>

Hay otras causas numerosas que también hemos observado en los Hospitales de Urgencias del Departamento del Distrito Federal: la frecuencia con que los hechos violentos suelen darse en fines de semana o cuando coinciden éstos con los días de quincena o en días festivos o feriados que coinciden con fines de semana de modo que puedan existir puentes, o períodos de vacaciones tradicionales, como semana santa, vacaciones de mayo, el día de la Santa Cruz, fiestas septembrinas, fiestas decembrinas, que incluyen el día de la Virgen de Guadalupe, las preposadas, las posadas, la Navidad y el Año Nuevo.

El común denominador de los hechos de sangre en los Hospitales de Urgencias del Departamento del Distrito Federal ha sido el alcoholismo. Los tipos de lesionados que a ellos han llegado, exceptuando los accidentes automovilísticos a que ya aludimos, son:

1. Lesionados por proyectiles de arma de fuego de diversos calibres.
2. Heridas por armas punzocortantes de abdomen o tórax.
3. Personas lesionadas por contusiones o golpes con o sin objetos punzocortantes, tales como palos, piedras, varillas, etc.
4. Lesionados por quemaduras de diversa cuantía y extensión.

En casi todos estos casos ha sido la disputa, la riña, reyerta o zacapela, multitudinaria, donde ha habido ingestión alcohólica de diversos grado y cuantía.

En la experiencia de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, el Hospital de Urgencias Médico-Quirúrgicas Balbuena tiene el mayor número de penetrados por arma punzocortante.<sup>24</sup> Al haber tenido esta información, nos pareció que no era indiferente a este número tan cuantiosa de tal tipo de lesiones penetrantes, el sitio en que se encuentra enclavado dicho hospital; sitio donde se canalizan las urgencias de barrios populosos, conflictivos y con gran concentración de cantinas y farmacodependencias tales como: la Merced, la Viga, Jamaica, Tepito, Colonia 20 de Noviembre, Bondojo y Morelos. Todas estas colonias o barrios de estratos socioeconómicos y culturales muy bajos, con pobladores adictos a una o varias farmacodependencias, así como las ciudades perdidas, son áreas generadoras de criminogenesis étflica.

Desde el punto de vista epidemiológico los accidentes de tránsito ocupan el cuarto lugar de muerte en México; no deja de llamar la atención la coincidencia con que los hechos de sangre se asocian con el alcoholismo y la violencia, prueba de ello son

los certificados de ebriedad que durante 1981 se levantaron en las 38 Agencias Investigadoras del Ministerio Público dispersas en la ciudad de México:

Certificado de ebriedad	100,933
Certificado de lesiones	59,348
Certificado ginecológico	1,765
Certificado de edad clínica	6,237
Certificado andrológico	290
Certificado de salud	3,063
Certificado de intoxicación	2,501
Levantar cadáver	5,137
Certificado de defunción	146
Otros	88
<b>TOTAL</b>	<b>179,508</b>

Si se observa las dos primeras cifras cuantiosas del total de 179,508 arrojan los altos índices de ebriedad (100,933) al lado de los 59,348 que se registraron de hechos con lesiones. Existe sin embargo otro tipo de delitos que no siempre son registrados en las Agencias Investigadoras, entre los que están los de estrupo y violación, asaltos y riñas con lesiones que escaparon a la acción de la justicia y que no obstante son parte de ese saldo nefasto del alcoholismo que induce a la violencia. Por otra parte, los certificados de ebriedad que se levantaron en 1981 y que estuvieron directamente relacionados con accidentes de tránsito ocupan el 65%, es decir 65,606; los mismos certificados de ebriedad que estuvieron relacionados con actos de violencia fueron en número de 22,205, lo que equivale al 22% de la casuística registrada en las quejas o actas levantadas ante el Ministerio Público y aquellos casos relacionados con escándalos en la vía pública ocuparon el 13%: 13,122 casos, lo que hace un total de 100,933 casos que desglosan los certificados de ebriedad que dieron los médicos legistas en el mismo año

de 1981. Hay que tomar en cuenta que dichos casos así desglosados son independientes de los certificados de lesiones que en número de 179,508, se registraron en el mismo año.

#### EPIDEMIOLOGÍA DEL ALCOHOLISMO Y EL DELITO EN MÉXICO

El efecto del alcohol en la comunidad se ha visto con ambivalencia: para unos el alcohol es el mismo demonio, "que todo lo revuelve y desbarata y trae todos los males juntos" como decían los emperadores aztecas; para otros, en otros, en cambio, es una fuente de producción y riqueza. Y en efecto en la comunidad estos dos efectos son fácilmente perceptibles.

Todas las descripciones del México Colonial y del México Independiente están de acuerdo en el hecho de que el grueso de la población bebía en grandes cantidades. Mayer en su libro "México lo que fue y es" nos pinta una traumática historia de disolución donde el alcohol jugó importante papel. El Lic. Julio Guerrero, en un estudio epidemiológico acerca del alcohol en el porfirismo, muestra que en 1894 de 19,000 infracciones al orden público el 63% eran debidas al alcohol. Y en aquella época, que haría revisar el adagio que dice "Todo tiempo pasado fue mejor" es sensiblemente deprimente: en la ciudad de México había 16 fábricas de aguardiente, 458 cantinas y 1,761 pulquerías o sea un expendio de bebida alcohólica por cada 230 habitantes. Actualmente el Consejo Nacional de la Publicidad por información de las diversas Cámaras de Comercio y de Censos Comerciales establece que hay 5 cantinas por cada escuela; eso sin consi-

derar a los expendios de bebidas alcohólicas clandestinas o no registrados.

En 1936, de todos los delincuentes que ingresan a las cárceles por diferentes delitos, el 20% estaban ebrios al momento de cometer sus actos delictivos. Para esa época había una cantina por cada 646 habitantes.

En 1939, por estudios realizados por el Dr. Quiroz Quarón<sup>16</sup> sabemos que el 66% de las personas que intervinieron en lesiones de todo orden estaban bajo la influencia del alcohol. También sabemos que de los accidentes de tránsito en el 6% había intervenido el alcohol y cuando estos accidentes provocaban lesiones, en 15% intervenía el alcohol. En causales de divorcio por crueldad mental en el 56% había factor alcohol como generador de esa problemática, en la cual va incluida también, la mayor parte de las veces, maltrato físico e irresponsabilidad en el sustento familiar.

Varias correlaciones de fenómenos sociales prueban que mientras hay más pobreza hay más ingestión de alcohol; que mientras más caros son los comestibles se abren más cantinas y que, mientras más ingestión de alcohol, hay más actos atávicos y crueldades inauditas en el acto delictivo del alcoholizado.

Finalmente, incontables inquietudes nos asaltan cuando revisamos el tema del alcoholismo y la delincuencia; una de ellas en especial la establecemos en la siguiente forma: nuestro alcohólico mexicano genéticamente desnutrido sigue comiendo mal y alimentando mal a sus familias; podría esto explicarnos que el alcohol junto con otros factores externos nos ha perfilado económica, política y socialmente desde hace 6 siglos y nos prevee un futuro más desesperanzado, dada la posibilidad de me-

nor ingesta proteica por el alto costo de la vida, así como a las edades cada vez más jóvenes en que empiezan a ingerir bebidas embriagantes nuestros ciudadanos y que dan como producto final lo que estamos observando de una mayor prevalencia de internos en nuestras cárceles cuyas edades oscilan entre 18 y 25 años.

El alcoholismo tomado como un exceso destruye o desequilibra estructuras biológicas y sociales, que permiten al hombre su desarrollo armónico en el contexto de la comunidad en donde se desarrolla.

En México, en la población mayor de 10 años, se calcula una frecuencia de 9 a 12 alcohólicos por 1,000 habitantes, a pesar de que los análisis de los estudios epidemiológicos con los que contamos en México ha demostrado ser poco confiables. Aún así, otros estudios nos proporcionan una imagen bastante real del problema de México. Cabe señalar que esta cifra no incluye a los alcohólicos crónicos que no han sido invalidados; en base a esto, puede calcularse que en la actualidad existen unos dos millones y medio de personas adultas con problemas de alcoholismo en nuestro país. Se calcula que ahora (1982) hay alrededor de un millón de alcohólicos inválidos en México. Como en el caso anterior esta cifra no incluye a los bebedores excesivos ni a los alcohólicos que hasta ese momento no se han invalidado socioeconómicamente.

Hay que tener en cuenta las diversas desventajas por las que atraviesa nuestro país ancestralmente; especialmente la desnutrición en el aspecto hipoproteico que resta eficiencia en el rendimiento laboral y que también la riqueza de nuestro país que por injusticia social no alcanza a las grandes masas de población; creándole

grandes frustraciones en lo individual y en lo grupal.

Si miramos bien hacia el trasfondo social y humano el alcoholismo viene a ser una secuela colateral indeseable de muchas frustraciones que convergen en un mismo individuo. Una de las causales que inducen o motivan al hábito alcohólico (como un síntoma neurótico) es el mal reparto del ingreso o de la riqueza nacional. La sociedad acomoda sus intereses en lo que ella siente que "debe ser el orden o la paz" y es en honor de ese orden y de esa paz, de ese deber ser acomodaticio, cuando margina y se explota a los más débiles y estos suelen ser los más impreparados. Por esto no nos debe sorprender que sean los más impreparados, peones de campo, albañiles, trabajadores y operarios humildísimos los que suelen ser los más alcohólicos y cometan los peores desmanes entre sí y con los suyos. No es a guisa de justificación sino de explicación que encontramos explicable cómo un hombre impreparado que sólo tiene dos brazos y 10 y 12 horas de jornada laboral a destajo, no pueda con su salario alcanzar, ya no la bonanza, ni soñarla, pero ni siquiera la suficiencia para mal vivir él y sus 4 a 8 hijos (porque la explosión demográfica viene de la mano con estos hombres), y todavía, a pesar de tanto esfuerzo y trabajo, ellos saben que no han de salir nunca de pobres, ni podrán ser más de lo que son: unos desgraciados, miserables, paupérrimos, llenos de hijos y con un destino continuo de penuria y necesidad.

Habitualmente los estratos sociales, económicos y culturales más ínfimos suelen ser proclives al alcoholismo y a la violencia. En esos medios sociales existe un

círculo vicioso según el cual la ignorancia induce a la pobreza, ésta induce a la desnutrición e insalubridad; la desnutrición y la insalubridad inducen a su vez a las enfermedades, entre ellas las parasitarias y dentro de este medio ya inculto, insalubre, sórdido, se induce sorpresivamente también la explosión demográfica con la cual, el pobre, no sólo tiene la garantía de ser pobre, sino de hacerse todavía más pobre y por añadidura con el riesgo del hábito alcohólico, que acaba por empobrecerlo como persona y como cabeza de un grupo familiar, esto es socialmente.

#### ETIOPATOLOGÍA DEL ALCOHOLISMO Y VIOLENCIA

En lo que se refiere a la violencia, existe una relación muy importante entre el alcoholismo y los delitos violentos graves, lo que se llama criminalidad primitiva, muscular o atávica tipificada básicamente en los delitos de lesiones de violación y homicidio. Parece ser que en el 90% de los delitos de homicidio por lesiones y homicidio en riña, uno de los dos contendientes se encuentra en estado alcohólico. Otro delito en el cual interviene el alcohol es la violación, sobre todo por incesto, la tumultuaria u ocasional.

Es innegable la relación etilismo-trastornos conductuales por los datos confiables que tenemos en fuentes fidedignas y de ellas solo someramente citaremos algunas (Calderón-Cabildo y cols), a este respecto: "Los delitos de sangre" coinciden hasta en un 64% con la ingesta alcohólica de algunos de los participantes, lo que habla de la peligrosidad social de la ingesta desmedida del alcohol. Por otra parte, hay una correlación entre el número de expen-

dios de bebidas alcohólicas y el número de delitos que hay en una comunidad; el índice encontrado en la República Mexicana es de 0.86%.

Como se observa, es evidente que existe una importante relación entre criminalidad y hechos violentos, graves en general, y alcoholismo como patología social e individual. Tal experiencia se tiene en las ciudades o comunidades de reciente creación o gran auge económico como Lázaro Cárdenas o "Las Truchas"; los Complejos Petroleros o Petroquímicos de Coatzacoalcos, Pajaritos, Ver., y la Zona del Sureste de Tabasco y Chiapas donde hay gran criminalidad paralela al número de cantinas por habitantes y en desproporción evidente con escuelas o centros culturales.

#### ALCOHOLISMO Y SUICIDIO (AUTOVIOLENCIA)

El país que actualmente tiene mayor incidencia de muerte por suicidios es Suecia con 11 por cien mil habitantes, seguida por Hungría con 10.5 y Estados Unidos con 10.2. En Suecia se ha observado una relación muy significativa entre la ingestión de alcohol per cápita que es de las más altas del mundo.

Por lo que se concluye que a pesar de no tener datos precisos de suicidios y alcohol, existe también en México una frecuencia alta de suicidios en poblaciones que consumen más bebidas alcohólicas. Cabe señalar, además, que el alcohol opera en el suicida como un recurso que "agrega valor" para "ser capaz" de autoeliminarse. El alcohol como coadyuvante de la violencia dirigida contra el mismo individuo es deliberadamente buscado tanto para tomar la determinación prefigurada o prevista, como para aquellos casos que en la "ru-

leta rusa" se dieron valor alcoholizándose para suicidarse en el más estúpido y violento de los juegos de azar que existen.

#### EPIDEMIOLOGÍA DE LOS ACCIDENTES AUTOMOVILÍSTICOS Y ALCOHOLISMO

Se calcula que el 44% de los accidentes automovilísticos se deben directamente al alcoholismo del individuo y de ellos, 68% conducen a la muerte. En general los estudios realizados en nuestro país sobre accidentes de tránsito concuerdan con los de otros países. Actualmente en el país circulan tres millones de automóviles. Se calcula que de los accidentes automovilísticos graves, el 88% se debe al conductor, 5% a falla mecánica, 7% a causas que no provienen ni del vehículo ni del conductor. El censo general es que de la mitad de este 88% se debe directamente al estado de alcoholismo del individuo. Esta frecuencia no únicamente es resultado del hecho físico de la intoxicación alcohólica, sino también al trastorno subjetivo, básicamente de angustia, agresión o depresión que antecede o acompaña en muchas ocasiones a la ingestión de alcohol.

Esto permite comprender la génesis de lo que en el aspecto automovilístico se llama "accidente de vehículos automotores guiados inhumanamente".

Desde hace cuatro años existe, bajo los auspicios y conducción de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, el Consejo Nacional para la Prevención de Accidentes (del que es representante de la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, el que esto escribe). Dicho Consejo Nacional es multisectorial y multiinstitucional y pretende seriamente en sus sesiones periódicas, dis-

minuir y evitar los accidentes, de todo tipo, de tránsito (por más frecuentes), estudiando a fondo las causas que los generan y las medidas tendientes a evitarlos.

Es muy importante el capítulo del Síndrome del Niño Golpeado que, desgraciadamente, no es detectado, debido a que el médico tratante, particular o institucional, no suele detectarlo o diagnosticarlo, como originado por violencia alcohólica. Esto impide delatar el hecho a las autoridades correspondientes. En este tema sería importante precisar datos de todas las Instituciones Asistenciales, ya que una estadística elaborada en el hospital Dr. Rubén Leñero, dentro de los menores atendidos en la sala de urgencia, se encontró que en un 10 a 12% de los niños agredidos por el padre, éste se encontraba en estado de ebriedad y en otro 10% se sospechó esta agresión, pero los padres y otros familiares encubrieron el delito.

#### REFERENCIAS

1. Accidentes en los Niños. Documentos del Centro Internacional de la Infancia París, Francia. Pág. 3, 1980.
2. Accident Facts. National Safety Council. Pág. 52 ed, 1980.
3. Alcohol other Drugs found in West Ontario traffic deaths. J Traff Med, 8: 64, 1980.
4. Antología de Leyendas Griegas. Pág. 124 Edit Labor.
5. BANCUI AT: Med J Aust 44: 166, 1957.
6. Causas determinantes de accidentes de tránsito registrados en caminos de jurisdicción Federal durante 1977, 1978 y 1979. Documentos de la Dirección General de Autotransporte Federal, Departamento de Sistematización y Estadística, S.C.T
7. Comisión Económica de las Naciones Unidas para Europa (CEPE) Transport and Road Research Laboratory UK; WHO Questionnaire on Road Safety, 1979.
8. Definitions of certain terms used in accident facts: Accident facts, National Safety Council U.S.A., 1980.
9. LG NORMAN: OMS *El alcohol y los accidentes del tráfico*. Cuadernos de Salud Pública No. 12, Pág. 73, 1953
10. L.G. NORMAN: *El alcohol y los accidentes del tráfico; los accidentes del tráfico, epidemiología y prevención*. Cuadernos de Salud Pública No. 12, Organización Mundial de la Salud, Pág. 7, 1963.
11. FERNÁNDEZ P, RAMÓN: *Elementos básicos de medicina forense*. 4a Ed, Ramón Fernández editor, México, 1980.
12. FLORES CORTÉS HERNANDO: *Lesiones penetrantes toraco-abdominales*, 1980, Tesis de Post-Grado.
13. Interin report of blood alcohol levels of nighttime Canadian Drivers Grant Smith and Mark W Technical memorandum. Transport Canada, Road Safety, 1975.
14. Pearson AT Med J Aust, 44: 166, 1957.
15. QUIROZ QUARÓN ALFONSO: *Medicina forense. El alcohol como causal del delito*. 1978; Pág. 285 a 308.

ESTA OBRA TITULADA "EL ALCOHOLISMO  
EN MEXICO" I. PATOLOGIA, SE TERMINO  
DE IMPRIMIR EL DIA 31 DE JULIO DE  
1985, EN LOS TALLERES GRAFICOS DE  
IMPRESIONES MODERNAS, S. A. SEVILLA  
702-BIS, COL. PORTALES, 03300 MEXICO, D. F.

LA EDICION CONSTA DE 2,000 EJEMPLARES  
Y ESTUVO AL CUIDADO DE LOS EDITORES

