

DOCTOR PIZA A TU SALUD

El Alcohol Un tóxico a largo plazo



ESPACIO DE DISCUSIÓN SOBRE
SALUD, MEDICINA, NUTRICIÓN,
ORGANIZACIÓN Y PROVISIÓN
DE SERVICIOS DE SALUD

El alcohol es un alimento, dice una canción y realmente el ser humano consume alcohol como parte de su nutrición desde el tiempo inmemorial. Se calcula que el 7% de las calorías que consumimos los seres humanos actualmente son en forma de alcohol etílico que es la molécula más pequeña que se puede digerir y metabolizar, aunque no es posible almacenarla en el

cuerpo humano.

Sin embargo en realidad el alcohol es un tóxico acumulativo que siempre va a producir daño en el cuerpo, independientemente de la cantidad que se consuma. Obvio que hay dos circunstancias que debemos considerar:

1. No todas las personas tienen la misma tolerancia para el consumo de bebidas alcohólicas y eso depende de la capacidad de su hígado para metabolizarlas.
2. A mayor consumo de alcohol mayor posibilidades de tener daño, lo que también se relaciona con los acompañamientos. Las personas que consumen sin comer otras cosas tienen más probabilidades de sufrir daño.

El alcohol es una molécula de DOS CARBONOS (el etílico que es el que se consume normalmente)

Se calcula que el 7% de las calorías que consumimos los seres humanos actualmente son en forma de alcohol etílico que es la molécula más pequeña que se puede digerir y metabolizar, aunque no es posible almacenarla en el cuerpo humano.

El etanol es metabolizado en el hígado, puesto que éste contiene tanto la **alcohol deshidrogenasa**, como el **sistema microsomal de oxidación del etanol o MEOS**; los sistemas de enzimas responsables del metabolismo esta sustancia. El metabolismo del etanol incluye dos pasos;

1. De etanol a **acetaldehído** y
2. De acetaldehído a **acetato**.

Este último, pasa a ser acetil-CoA, el cual puede ser metabolizado en el ciclo de Krebs o puede ser utilizado en la síntesis de ácidos grasos.

El etanol puede ser convertido a acetaldehído por tres enzimas; la alcohol deshidrogenasa, el sistema microsomal de oxidación del etanol y la catalasa, pero no analizaremos cada uno de esos sistemas en este artículo.

Cuando hay un gran consumo de etanol, el MEOS se activa y se empieza a acumular acetaldehído, ya que la velocidad de producción de éste es mayor a la velocidad a la cual se metaboliza este. Esta acumulación de acetaldehído puede llegar a causar daño hepático por la acumulación y además produce **ACIDOSIS** por acumulación de **ACIDO LACTICO** y producción de **CUERPOS CETÓNICOS** que se acumulan cuando la capacidad del sistema metabólico para quemar el acetil COA se supera y por falta de NAD. Existen diferencias tanto genéticas como de género al momento de metabolizar el etanol. Por ejemplo, las mujeres premenopáusicas tienen, por lo general, niveles de alcohol deshidrogenasa gástrica menores que los hombres, lo cual sumado a la masa corporal se cree que es lo que ocasiona que las mujeres sean, generalmente, menos tolerantes al alcohol que los hombres.

La consecuencia del consumo de alcohol en muchos casos es la llamada **HEPATITIS ALCOHOLICA**.

La hepatitis alcohólica es un síndrome clínico caracterizado por

- **ICTERICIA,**
- **ASCITIS Y**
- **FALLA HEPÁTICA AGUDA**

Todos esos efectos secundarios al consumo de alcohol.

La frecuencia de la enfermedad va en aumento como consecuencia del incremento de la exposición a factores de riesgo y la mayoría de los pacientes son asintomáticos hasta que se presenta un importante compromiso de la función hepática, lo que dificulta el diagnóstico temprano y se traduce en alta morbimortalidad.

El problema es que:

- **NO TODAS LAS PERSONAS QUE CONSUMEN ALCOHOL TENDRAN HEPATITIS.**
- **LOS PRIMEROS ESTADÍOS DE LA ENFERMEDAD SON ASINTOMÁTICOS**
- **CUANDO SE PRESENTAN SÍNTOMAS GENERALMENTE EL PROCESO YA ESTÁ MUY AVANZADO.**

La hepatitis alcohólica (HA) es un síndrome clínico que se presenta en personas con consumo crónico de alcohol, generalmente durante décadas, por lo que en el 50% de los casos se presenta coexistencia con cirrosis y sus complicaciones al momento del diagnóstico.

La enfermedad constituye la segunda indicación más frecuente de trasplante hepático en el mundo occidental y su prevalencia es subestimada, dado que los pacientes puede ser completamente asintomáticos y a menudo permanecer sin diagnosticar.

Desde hace décadas se conoce que la

probabilidad de desarrollar cirrosis en pacientes con HA es aproximadamente 10% a 20% por año y alrededor del 70% de los pacientes con HA en última instancia, desarrollan cirrosis. A su vez, se estima que 90% a 100% de las personas con alto consumo al alcohol (**más de 5 tragos por semana**) tienen esteatosis, 10% a 35% tiene algún grado de HA y 8% a 20% desarrollarán cirrosis.

En estas personas, la edad avanzada, presencia de sepsis, neumonía, infección del tracto urinario, peritonitis bacteriana espontánea, insuficiencia renal aguda, encefalopatía hepática y la presencia de coagulopatía se identificaron como predictores de mortalidad la cual es aproximadamente de un 7%.

Se desconoce la cantidad exacta de alcohol que se debe consumir para desarrollar HA, sin embargo la mayoría de los pacientes dicen beber más de 100 g/día durante un tiempo promedio de veinte años.

Sin embargo, algunos reportes muestran que basta con un consumo de 30 a 50 g/día durante más de 5 años para tener un alto riesgo de HA.. s hepáticas terminales y densa fibrosis sinusoidal,

pero sin presentarse las alteraciones estructurales de la cirrosis (25).

El cuadro clínico de la HA es inespecífico; de hecho presenta un amplio espectro, el signo cardinal es una ictericia de rápida evolución, en ocasiones asociada a astenia, letargia, anorexia, dolor en hipocondrio derecho y fiebre.

Además de los estigmas de hepatopatía alcohólica como hepatomegalia dolorosa, signos de desnutrición proteico calórica, telangiectasias, sobre todo en la nariz y la cara, rubor facial, ginecomastia, ascitis, también puede presentarse

Además del alcohol existen otros factores de riesgo que influyen en el desarrollo de la EHA, entre los que se encuentran: la edad de presentación, que usualmente es entre los 40-50 años, siendo poco frecuente después de los 60 años.

Las mujeres tienen mayor riesgo de desarrollarla dado que disponen de menor cantidad de enzima alcohol deshidrogenasa gástrica que los hombres, sin embargo la enfermedad es más frecuente en hombres por- que son dos veces más propensos al abuso de alcohol que las mujeres.

La EHA también tiene una base genética

Se ha demostrado que una dieta saludable, pérdida de peso, disminución de la ingesta de alcohol a casi cero, ejercicio físico moderado y mejoría del funcionamiento gastro-intestinal son las medidas de mayor efectividad para evitar o controlar una hepatitis alcohólica que se inicia antes de llegar a una etapa de cirrosis

conocida. Se ha relacionado con mutaciones en las enzimas alcohol deshidrogenasa y aldehído deshidrogenasa En descendientes africanos e hispanos la incidencia de cirrosis por cualquier causa y la mortalidad por esta enfermedad es mucho más frecuente que en caucásicos.