

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Enero 2020



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.212.2019

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Belkys Jovita Orellana Pereira

Registro Académico No.: 201690094

No. de CUI: E809484

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **PREVALENCIA DEL CONSUMO DE RIESGO, PERJUDICIAL Y DEPENDENCIA ALCOHÓLICA**

Que fue asesorado por: Dr. Sergio Aníbal Galdámez Coronado, MSc.

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2020**

Guatemala, 15 de noviembre de 2019


Dr. Alvaro Giovany Franco Santisteban, MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. José Arnoldo Sáenz Morales, MA.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/ce

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Guatemala, 26 de Agosto de 2019

Doctor

Oscar Leonel Morales Estrada

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente

Respetable Dr. Oscar Morales:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **BELKYS JOVITA ORELLANA PEREIRA** *carne* 201690094, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula: **PREVALENCIA DEL CONSUMO DE RIESGO, PERJUDICIAL Y DEPENDENCIA ALCOHOLICA.**

Luego de la asesoría, hago constar que el Dra. **BELKYS JOVITA ORELLANA PEREIRA**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Sergio Aníbal Galdámez Coronado MSc.

Asesor de Tesis

Ciudad de Guatemala, 26 de Agosto de 2019

Doctor

Oscar Leonel Morales Estrada

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente

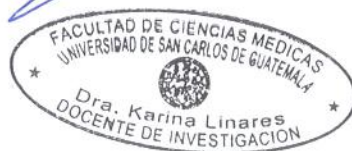
Respetable Dr. Oscar Morales:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **BELKYS JOVITA ORELLANA PEREIRA** *carné 201690094*, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula: **PREVALENCIA DEL CONSUMO DE RIESGO, PERJUDICIAL Y DEPENDENCIA ALCOHOLICA.**

Luego de la revisión, hago constar que la Doctora **BELKYS JOVITA ORELLANA PEREIRA**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.
Revisora de Tesis





ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

A: **Dr. Oscar Leonel Morales Estrada**
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Roosevelt

Fecha Recepción: 05 de septiembre 2019

Fecha de dictamen: 17 de septiembre 2019

Asunto: Revisión de Informe Examen Privado

Belkys Jovita Orellana Pereira

"Prevalencia del consumo de riesgo, perjudicial y dependencia alcohólica."

Sugerencias de la Revisión: **Autorizar examen privado.**

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales, MSc.
Unidad de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado



Cc. Archivo

MIGM/karin

INDICE

I.INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	4
III.OBJETIVOS	30
IV.METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN	31
V. RESULTADOS.....	40
VI. ANALISIS DE RESULTADOS	42
6.1CONCLUSIONES	44
6.2 RECOMENDACIONES.....	45
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46
VIII. ANEXOS.....	50

INDICE DE TABLAS

	PAGINA
TABLA 1	40
TABLA 2	41
TABLA 3.....	41

RESUMEN

INTRODUCCION: El consumo de alcohol es la segunda causa de muerte en el mundo. El Test AUDIT, desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) es un método simple de tamizaje del consumo excesivo de alcohol y un apoyo en la evaluación breve de estos pacientes.

OBJETIVO: Determinar la frecuencia de riesgo, perjudicial y dependencia alcohólica de los pacientes en estado de ebriedad que acuden a la emergencia del Hospital Roosevelt en el año 2017.

METODOLOGIA: Estudio descriptivo, transversal, que caracterizó mediante TEST AUDIT los pacientes en estado de ebriedad que asistieron a la emergencia de medicina interna del Hospital Roosevelt en el periodo de junio a septiembre del 2017

RESULTADOS: Se identificaron 99 pacientes como una población total de pacientes que asistieron a la emergencia en estado etílico de los cuales el 56% está entre el rango de edad de 18 a 30 años y el 82% corresponde al sexo masculino. De esta población atendida el 67% son pertenecientes al municipio de Guatemala. De los pacientes en el rango de edad de 18 a 30 años, 31 de ellos presentan dependencia de alcohol y 21 un consumo perjudicial. Del grupo de edad de 31 a 50 años que son un total de 24 pacientes, el 26% presentan dependencia de alcohol. 100% de los pacientes evaluados en el grupo de 51 a 70 años tienen dependencia de alcohol. Esto con un P de 0.397

CONCLUSION: Se concluye que el 60% de los pacientes (59) tienen dependencia de alcohol, 33% consumo perjudicial y 7% consumo de riesgo.

Palabras clave: Alcoholismo, trastorno del consumo de alcohol, complicaciones

I.INTRODUCCION

El alcoholismo representa unos de los problemas de salud pública más importantes a nivel mundial, consiste en un consumo excesivo de alcohol de forma prolongada con dependencia del mismo.

La influencia del alcohol en la sociedad ha tenido gran peso como factor problemático en la conformación y funcionamiento de la familia, individuo y por ende de la sociedad, esta misma se ha visto reflejada en las diferentes esferas de la historia de la sociedad desde tiempos muy remotos¹. El alcoholismo afecta más a los hombres adultos, pero está aumentando su incidencia entre las mujeres y los jóvenes.

El consumo del alcohol, ha sido reconocido como un factor de integración social y favorecedor de la convivencia social desde tiempos prehispánicos lo que la convierte en una de las enfermedades más antiguas del mundo, es una de las drogas que por su fácil acceso y amplia propaganda publicitaria que recibe, se ha convertido en un verdadero problema social en casi todos los países y en todas las edades a partir de la adolescencia^{1,2}.

“El alcohol es la droga más comúnmente empleada por los adolescentes en Guatemala”. Existen estadísticas de un elevado índice de alcoholismo entre los jóvenes². Muchas personas piensan que mientras no se convierta en alcohólico, las consecuencias de beber frecuentemente y en altas dosis no son tan alarmantes. Pero los estragos del alcohol pueden ser graves y muchos de ellos irreversibles.

Es por ello que el presente estudio utilizó el test de Identificación de los Trastornos Debidos al Consumo de Alcohol (AUDIT), que describe cómo identificar a las personas con un patrón de consumo perjudicial o de riesgo de alcohol que asisten a la emergencia de adultos del hospital Roosevelt. El Test AUDIT fue desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un método simple de screening del consumo excesivo de alcohol y como un apoyo en la evaluación breve de estos pacientes³. Puede ayudar en la identificación del consumo excesivo de alcohol como causa de la enfermedad presente. También proporciona un marco de trabajo en la intervención para ayudar a los bebedores con consumo perjudicial o

de riesgo a reducir o cesar el consumo de alcohol y con ello puedan evitar las consecuencias perjudiciales de su consumo.

Teniendo en cuenta que dicha escala se ha utilizado anteriormente en estudios de prevalencia de alcoholismo en personal médico del Hospital Roosevelt, obteniendo resultados interesantes tras analizar 226 médicos , en los cuales se encontró un patrón de consumo de alcohol de riesgo en 71 de los participantes entre médicos residentes y jefes de servicio, de los cuales el 85% tienen conocimiento y educación sobre el tema, sobresaliendo los residentes de Medicina Interna y Pediatra como los mayores consumidores, se decide realizar un estudio, descriptivo, transversal en los meses de junio a septiembre del año 2017 donde se entrevistaron a pacientes en estado etílico acompañados de familiares o abordados después de la estabilización y manejo de abstinencia, que asistían a la emergencia de Medicina interna del hospital Roosevelt y que cumplían los criterios de admisión al mismo, evidenciando resultados alarmantes sobre la prevalencia de consumo dependiente de alcohol en la mayoría de ellos, representando así un alto riesgo para la sociedad en la actualidad.

Se identificaron un total de 99 pacientes de los cuales el 56% está entre el rango de edad de 18 a 30 años y el 82% corresponde al sexo masculino. De esta población total atendida en la clasificación de la emergencia y emergencia de adultos de medicina interna el 67% son pertenecientes a el municipio de Guatemala, 28% perteneces a otros municipios de Guatemala y solo el 5% a otros departamentos.

Se observó que los pacientes en el rango de edad de 18 a 30 años, son los que presentan mayor riesgo de complicaciones asociadas al consumo de alcohol (accidentes, hospitalizaciones, etc.) ya que 31 de ellos presentan dependencia de alcohol y 21 un consumo perjudicial. Del grupo de edad de 31 a 50 años que son un total de 24 pacientes, de los cuales el 26% presentan dependencia de alcohol. 100% de los pacientes evaluados en el grupo de 51 a 70 años de edad tienen dependencia de alcohol.

De lo que se observó entre los patrones de consumo y el OMS AUDIT en la población actual, es que el 60 % de la totalidad de estos tienen dependencia

alcohólica lo cual es impactante y concordante con las estadísticas reportadas por estudios previos.

II. ANTECEDENTES

El alcohol es probablemente la droga más antigua de uso, las bebidas alcohólicas consisten principalmente de agua y etanol o alcohol etílico. Se produce con la fermentación de frutos, vegetales o granos. Una de las primeras menciones al vino se encuentra en papiros egipcios que datan de 3,500 A.C. La preparación de vinos y cervezas se reporta desde la prehistoria y se usaba en múltiples ritos y ceremoniales^{1,5}.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha desempeñado un papel fundamental en la definición del alcoholismo.

En 1952 definió a los alcohólicos como bebedores en exceso cuya dependencia del alcohol ha llegado a tal extremo que existe un trastorno mental evidente, o que padecen problemas de salud físicos y mentales que interfieren en sus relaciones personales, sociales y laborales. Dentro de este grupo el comité de salud distingue dos grupos, los adictos al alcohol y los bebedores sintomáticos⁵.

El último grupo incluye a los individuos no adictos que producen costos sociales, económicos o médicos como consecuencia del abuso del alcohol⁶. La OMS, en 1977, propuso la utilización de un nuevo concepto "síndrome de dependencia del alcohol" o "problemas relacionados con el alcohol".

En 1849, Magnus Huss introdujo el término "Alcoholismo" para definir el conjunto de afecciones gastroenterológicas, neurológicas, psiquiátricas y cardiológicas que aparecían ligadas a la absorción desmesurada de aguardiente de alta producción. Este término surge ligado al consumo de bebidas destiladas mientras que las bebidas de fermentación (vino, cerveza, etc.) tenían reputación de saludables^{1,2}.

Durante un siglo, desde el ámbito de la medicina, todos los trabajos se centraron en la descripción de las consecuencias tóxicas del uso del alcohol, sin que se abordara el problema de la etiología o de la patogenia de una manera seria³.

En 1960, Jellinek desarrolla la idea de alcoholismo como una enfermedad en su libro "The Disease Concept of Alcoholism". En la actualidad, éste es el concepto básico utilizado, como término genérico que incluye todas las manifestaciones patológicas del consumo de alcohol. La expresión "problemas relacionados con el

alcohol" comprende un grupo muy heterogéneo de problemas de salud de índole física, psicológica y social, sea este consumo indistintamente en bebedores ocasionales, habituales o alcohólicos. La nueva clasificación de la OMS., CIE-10, desarrolla plenamente esta idea al englobar en una única categoría, que denomina "trastornos mentales y conductuales debidos al consumo de alcohol", todas las patologías relacionadas con el mismo^{4,5}.

En la sociedad actual no hay un conocimiento objetivo del uso y abuso del alcohol. Este tipo de droga está permitida en la sociedad debido a que las personas beben en un ambiente social, no se piensa que puede llegar a depender del alcohol y considerarse una enfermedad. Hay varios factores que hacen que no se preste la importancia necesaria al abuso del alcohol, y son: Confusión sobre la definición y etiología del alcoholismo. Considerar el uso del alcohol como una forma de diversión. El precio accesible, hace que las personas puedan disponer de estos⁵.

El consumo crónico de alcohol es la forma que tiene más consecuencias negativas a lo largo del tiempo, afectando la esfera fisiológica, conductual y cognitiva del hombre. Una vez el alcohol pasa a través del tubo digestivo va a la sangre, alcanzando su máxima concentración en los próximos quince o veinte minutos de haber sido ingerido. El exceso de alcohol es procesado en el hígado para ser eliminado, por lo que este órgano junto con el cerebro son los más perjudicados durante la ingesta de esta droga^{5,6}.

Los efectos del alcohol dependen de varios factores, entre los que destacan: edad, peso, sexo, rapidez y cantidad ingerida. Efectos fisiológicos que se producen dependiendo de la cantidad presente en la sangre (gramos por litro de sangre). De la siguiente manera:

- 0,5 g/l: euforia, sobre valoración de facultades y disminución de reflejos.
- 1 g/l: desinhibición, dificultades para hablar y coordinar movimientos.
- 1,5 g/l: embriaguez con pérdida del control de las facultades superiores.
- 2 g/l: descoordinación del habla y la marcha, visión doble.
- 3 g/l: estado de apatía y somnolencia.
- 4 g/l: coma.
- 5 g/l: muerte por parálisis de los centros respiratorio y vasomotor.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), no hay una cantidad por debajo de la cual no existan riesgos.

Su recomendación básica es “Alcohol, cuanto menos mejor”.

La intoxicación alcohólica aguda se trata de un cuadro clínico debido al efecto depresor del alcohol sobre el sistema nervioso central y depende de la concentración sanguínea del etanol, la velocidad de absorción de éste y la tolerancia de cada persona⁴. En la juventud destaca la llamada intoxicación patológica, que produce una excitación brusca y extrema con un comportamiento violento, incluso tras haber tomado una cantidad no muy grande de alcohol. Puede durar minutos u horas y va seguida de un periodo de sueño tras el que se presenta amnesia parcial o total. Normalmente la amnesia se presenta en bloque, es decir, el sujeto es incapaz de recordar nada de lo sucedido en un periodo de tiempo concreto, o en lagunas, cuando se recuerdan aspectos parciales de lo ocurrido en un periodo determinado.

También se puede dar una pérdida de la temporalidad, que se produce cuando se es incapaz de ordenar cronológicamente los acontecimientos. Si la intoxicación etílica es avanzada se puede llegar a casos extremos, llegándose a producir complicaciones graves como insuficiencia respiratoria, crisis convulsivas, hipotermias y arritmias cardíacas^{4,5}.

Asociado al consumo de alcohol, están los accidentes de tránsito, con un 20% a 25% como causa de muerte y discapacidad entre los jóvenes, muertes en la juventud por ahogamiento, incendio, suicidio u homicidio, Violencia, abuso sexual, comportamiento sexual de riesgo, comisión de delitos como el vandalismo, asalto a mano armada, robos y daños a la propiedad. Estas consecuencias son peores en aquellos que comienzan a beber tempranamente⁵.

El alcohol afecta, de manera impredecible, la mente y el cuerpo de las personas, además de que usualmente carecen del criterio y las habilidades de resistencia para manejar el alcohol con prudencia. De acuerdo al grado de consumo de alcohol clasifican a las personas en:

- a) Abstinente: nunca bebe.
- b) Bebedor excepcional: bebe en cantidad limitada y en situaciones especiales.

- c) Bebedor social: ingiere alcohol sin transgredir las normas sociales.
- d) Bebedor moderado: consume alcohol hasta tres veces por semana y en cantidades moderadas.
- e) Dependiente alcohólico sin complicaciones: dependencia física manifestada por la aparición de temblores severos, nerviosismo, insomnio, cefalea y sudoración en períodos de abstinencia.
- f) Dependiente alcohólico complicado: síntomas del caso anterior, presenta cirrosis hepática, cardiopatías, gastritis.
- g) Dependiente alcohólico complicado en fase final: deterioro físico y psíquico notable, que afecta su comportamiento social. Cuadros severos de desnutrición, convulsiones ocasionales.

La dependencia de sustancias es un grupo de síntomas cognoscitivos, del comportamiento y fisiológicos. Existe un patrón de repetida auto administración que lleva a la tolerancia, síndrome de abstinencia e ingestión compulsiva de la sustancia^{4,5}. La dependencia se define, según criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) , como un grupo de tres o más de los síntomas enumerados a continuación que aparecen en cualquier momento en un período de 12 meses consecutivos:

- a) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.
- b) Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o alcohol, unas veces para controlar el comienzo del consumo (incapacidad de abstenerse) y otras para poder terminarlo controlando voluntariamente la cantidad ingerida (incapacidad de detenerse).
- c) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, cuando se confirme por: síndrome de abstinencia característico de la sustancia; o consumo de la misma sustancia con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- d) Tolerancia, de la manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas.

e) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.

Clasificación de los Trastornos por consumo de alcohol según El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales⁷.

(DSM IV TR).

F 10.00 Intoxicación por alcohol.

F 10.03 Delirium por intoxicación por alcohol.

F 10.1 Abuso de alcohol. F 10.2 Dependencia del alcohol.

F 10.3 Abstinencia de alcohol.

F 10.4 Delirium por abstinencia de alcohol. (Delirium Tremens).

F 10.51 Trastorno psicótico inducido por alcohol con ideas delirantes.

F 10.52 Trastorno psicótico inducido por alcohol con alucinaciones.

F 10.6 Trastorno amnésico persistente inducido por alcohol.

F 10.7 Demencia persistente inducida por alcohol.

F 10.8 Trastorno del estado de ánimo inducido por alcohol.

F 10.8 Trastorno de ansiedad inducido por alcohol.

F 10.8 Trastorno sexual inducido por alcohol.

F 10.8 Trastorno del sueño inducido por alcohol.

F 10.9 Trastorno relacionado con alcohol no especificado.

Principales efectos del alcohol en el organismo.

En la práctica, el primer órgano en que entra en contacto el alcohol es el tubo digestivo, por lo que no debe extrañarnos que afecte directa e indirectamente a un órgano que debe atravesar hasta llegar al torrente circulatorio. Al igual que en los otros tejidos del organismo, los efectos del alcohol sobre el tubo digestivo dependen en gran medida de la dosis administrada, de tal manera que dosis bajas suelen

tener muy pocos efectos, mientras que dosis más elevadas dan lugar a una gran variedad de trastornos, como se refiere a continuación^{16,17}.

Efectos sobre el esófago.

Numerosos estudios han señalado que la administración aguda y crónica de alcohol, tanto por vía oral como intravenosa, da lugar a trastornos de la motilidad esofágica y a la aparición de reflujo gastroesofágico, con todas sus posibles consecuencias.

1.1 Esfínter esofágico inferior (EEI)

A dosis bajas (30 g de etanol), el consumo de alcohol no parece tener ningún efecto sobre la motilidad esofágica. En cambio, estudios realizados tanto en sujetos sanos como en alcohólicos crónicos a los que se administró etanol a dosis elevadas (0,8 g/kg de peso) por vía oral e intravenosa han demostrado que el alcohol reduce de forma transitoria la presión basal del EEI, la amplitud de las contracciones de este esfínter y la frecuencia de relajación después de una deglución²⁰.

Estos efectos resultan ser más intensos en los sujetos sanos (no alcohólicos) que en los pacientes alcohólicos crónicos, lo que sugiere el desarrollo de una cierta tolerancia tras un consumo mantenido de alcohol. Además, desaparecen a las 8 - 24 horas de la administración del alcohol, lo que demuestra su reversibilidad en los sujetos sanos. En los pacientes alcohólicos crónicos, los efectos agudos del alcohol sobre el EEI son diferentes. Tras un primer efecto de reducción de la presión del EEI, se observa un gran aumento de presión en los días siguientes. Esto ha llevado a que algunos autores consideren que parte de los trastornos esofágicos observados en los pacientes alcohólicos crónicos son debidos a un fenómeno de abstinencia^{20,21}.

Motilidad esofágica.

En sujetos sanos, la administración aguda y crónica de alcohol también reduce la función motora del cuerpo medio del esófago, con reducción tanto de la frecuencia como de la amplitud de las ondas peristálticas, pero sin afectar a la velocidad de propagación de estas ondas. En cambio, en los alcohólicos crónicos se observa un gran aumento de la amplitud de las ondas peristálticas. Los alcohólicos crónicos

presentan ondas peristálticas hipercinéticas, con una amplitud de ondas del tercio medio del esófago superior a 150 mm de Hg, lo que define al trastorno como un “esofago en cascanueces” (nutcracker esophagus), junto a una relación entre la amplitud de las ondas entre el tercio medio e inferior del esófago de menos de 0,9 (cuando en todos los controles era superior a 0,9). Esta alteración manométrica explicaría que un elevado porcentaje de pacientes alcohólicos crónicos refieran disfagia leve en el tercio medio del esófago cuando son interrogados específicamente en este sentido. Estas alteraciones son reversibles tras varios meses de abstinencia, con reducción de la amplitud de las ondas en el tercio medio del esófago y una normalización de la relación entre la amplitud de las ondas de los tercios medio y distal del esófago. En cambio, las alteraciones persistieron en todos los casos reevaluados que mantenían la ingesta enólica²¹.

Reflujo gastroesofágico

Por otra parte, el consumo de alcohol facilita el desarrollo de esofagitis por reflujo al reducir tanto la función del esfínter esofágico inferior como las contracciones peristálticas de la porción distal del esófago²³.

La reducción de la presión del esfínter inferior facilita el reflujo del contenido gástrico al esófago, mientras que la disminución de las ondas peristálticas del esófago impide una rápida devolución del contenido esofágico al estómago. En un estudio cruzado controlado con placebo se comprobó que la administración de 180 ml de vodka causó una reducción significativa del pH intraesofágico y un incremento de otros índices de reflujo gastroesofágico comparado con un placebo en 11 de 12 sujetos sano. A partir de estos resultados, los autores concluyeron que la administración de dosis relativamente moderadas de alcohol induce la aparición de reflujo gastroesofágico^{21,22}.

En otro estudio a 23 alcohólicos crónicos se les practicó una endoscopia digestiva, una manometría esofágica y un registro del pH intraesofágico durante 24 horas²⁰. Más de la mitad de los casos presentaron un reflujo anormal, a pesar de que la presión media del esfínter esofágico inferior estaba aumentada. Ello sólo puede explicarse si el alcohol también altera las relajaciones espontáneas del esfínter, de modo que a lo largo de las 24 horas del día predominan los episodios de

trastorno de relajación del esfínter sobre los episodios de hipertensión del mismo. En cualquier caso, los alcohólicos crónicos presentan frecuentemente síntomas de reflujo, alteraciones de la pH metría de 24 horas y datos histológicos de esofagitis por reflujo²¹.

2. Efectos del etanol sobre el estómago

Desde hace años se conocen los efectos deletéreos del consumo de etanol sobre la mucosa gástrica. El paradigma de estos efectos es la gastritis aguda inducida por la ingestión de grandes cantidades de alcohol. No obstante, por otra parte, muchos médicos todavía aconsejan el consumo de cantidades moderadas de alcohol como antianorexígeno, es decir, para abrir el apetito²⁴.

El hecho de que predomine uno u otro efecto depende fundamentalmente de la cantidad de alcohol consumida, pero puede que también tengan importancia los productos no-alcohólicos presentes en determinadas bebidas alcohólicas como vino y cerveza^{23,24}.

Efectos del alcohol en la fisiología humana

Efectos sobre la función gástrica

Muchos investigadores han estudiado los efectos del alcohol sobre la secreción ácida gástrica. Estudios en perros con estómagos denervados (sometidos a una vagotomía) han demostrado que la administración tópica de etanol a bajas concentraciones (entre el 8 y 14%) produce una estimulación transitoria de la secreción gástrica no mediada por gastrina. En cambio, a concentraciones más elevadas los efectos del etanol son los contrarios, es decir una inhibición de la secreción ácida por el estómago. Estos efectos se acompañaron de alteraciones morfológicas de la mucosa gástrica.

Asimismo, estudios en animales de experimentación han demostrado que dosis bajas de vino y cerveza producían un aumento de la secreción de gastrina e histamina por el estómago, mientras que la administración de la misma cantidad de alcohol en forma de etanol puro no produjo ningún efecto. Estos autores concluyeron que puede que algunos componentes no-alcohólicos de determinadas bebidas sean responsables de los efectos estimulantes de la secreción gástrica²⁴.

Aunque siempre es difícil extrapolar los resultados de estudios realizados en animales de experimentación al hombre, puede que el mencionado efecto estimulante del apetito se deba a esta activación de la secreción ácida, aunque nunca pueden descartarse efectos sobre el hipotálamo²⁵.

También se ha referido que el alcohol, a dosis moderadas, tendría un efecto “antiséptico” frente a gérmenes ingeridos por vía oral. Así, en un estudio epidemiológico realizado en el Sudeste de Alemania en el que se incluyeron 1410 adultos entre 15 y 69 años se comprobó que los sujetos que consumían cantidades moderadas de alcohol tenían una menor prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* que las personas abstemias. En cambio, los sujetos que consumían cantidades elevadas de alcohol tenían la misma prevalencia de infección que el grupo control (personas abstemias).

El efecto positivo del consumo moderado de alcohol se atribuyó a un posible efecto antiséptico, mientras que la mayor prevalencia de infección por *H. pylori* en los consumidores excesivos de alcohol se explicó por los posibles efectos adversos del alcohol sobre el tracto digestivo o sobre el sistema inmune ²⁶.

Efectos sobre la mucosa gástrica

La resistencia del estómago a su propia autodigestión por las enzimas que segrega se debe a la existencia de una barrera gástrica a la difusión del ácido luminal. La primera consecuencia clínica de la alteración de esta barrera es el desarrollo de una gastritis aguda. Estudios en voluntarios sanos han demostrado que tras una intoxicación alcohólica aguda se desarrolla una gastritis endoscópica con eritema, erosiones, petequias y exudado de la mucosa a las 6 horas siguientes en más del 80% de los casos.

Todos estos cambios fueron reversibles en 7 - 20 días en todos los casos en que se repitió la endoscopia. En otro estudio se comprobó que la administración de una dosis única de 200 ml de un licor ya produce un cierto grado de inflamación de la mucosa gástrica, especialmente la del antro y en algunos casos llega a producir erosiones y hemorragias. Estas lesiones habían desaparecido a los tres días en todos los casos reevaluados. La reversibilidad de la gastritis y la propensión a la hemorragia depende del grado de insulto de la barrera de la mucosa gástrica y de la concentración de ácido que entra en contacto con la mucosa lesionada ^{25,26}.

Todavía no se conocen con exactitud cuáles son los mecanismos que utiliza el alcohol para producir las lesiones gástricas, pero los trabajos más recientes sugieren una hiperproducción de factor alfa de necrosis tumoral (TNF- α), aumento de la apoptosis e incremento de la peroxidación lipídica inducida por radicales libres. Otros irritantes gástricos como la aspirina o los antiinflamatorios no esteroideos pueden potenciar los efectos del alcohol y aumentar el riesgo de hemorragia. No obstante, a pesar de la evidente asociación entre alcohol y lesiones de la mucosa gástrica, no se ha hallado ninguna evidencia concluyente de que el etanol, por si mismo, cause úlcera péptica²⁵.

Efectos sobre la motilidad gástrica

La relación entre alcohol y motilidad gástrica es doble. Por una parte, el consumo agudo y crónico de alcohol modifica la motilidad gástrica

Se ha referido que la ingestión de dosis bajas de alcohol no suelen modificar la motilidad gástrica. En cambio, a dosis elevadas, el alcohol disminuye la velocidad de vaciado gástrico. No obstante, por otra parte, se ha comprobado que la absorción del etanol al torrente circulatorio depende en gran medida del vaciado gástrico^{25,26}. Un vaciado más rápido del estómago permite el paso de una mayor cantidad de alcohol al intestino y, con ello, una mayor absorción de este tóxico. Ello se explica porque casi todo el metabolismo de primer paso del alcohol tiene lugar en el estómago por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) de la pared gástrica. Cuanto más rápido sea el paso del alcohol al intestino, más cantidad escapará a la ADH gástrica y la cantidad absorbida será mayor. De hecho, el metabolismo de primer paso del alcohol en los pacientes gastrectomizados es prácticamente nulo, de ahí su mayor vulnerabilidad a los efectos de las bebidas alcohólicas ²⁵.

Efectos sobre el intestino delgado

Un porcentaje relativamente elevado de sujetos presenta diarrea más o menos intensa tras una intoxicación alcohólica aguda. Esta diarrea es de causa multifactorial. Por un lado, la elevada concentración de alcohol en el intestino delgado produce un aumento de la motilidad intestinal²⁶. Varios estudios han comprobado que la ingestión aguda de alcohol causa un aumento de la motilidad intestinal, medida, por ejemplo, mediante el tiempo de tránsito oro-cecal.

Este efecto se ha atribuido a una acción sobre el sistema nervioso autónomo y/o un efecto inflamatorio sobre la mucosa intestinal (véase más adelante), pero lo más probable es que se trate de un efecto directo del etanol sobre las fibras musculares lisas del intestino delgado ²⁶. Por otro lado, la administración intrayeyunal de alcohol a concentraciones elevadas produce lesiones hemorrágicas de la mucosa intestinal. Asimismo, la administración de concentraciones más fisiológicas (45 - 60 g de etanol) a voluntarios sanos también produce lesiones estructurales de la mucosa intestinal demostradas por biopsia de yeyuno, junto a una reducción de la actividad de las enzimas disacaridasas de la mucosa intestinal y una alteración en el transporte de fluidos y nutrientes a través de la pared intestinal, con la posibilidad de desarrollo de malabsorción intestinal.

En otras palabras, una simple dosis de alcohol ya es capaz de producir lesiones gástricas (antro) y duodenales detectables tanto a nivel macroscópico como microscópico. No obstante, también merece destacarse que el consumo de alcohol aumenta la permeabilidad intestinal incluso antes de que puedan observarse alteraciones de la mucosa intestinal con el microscopio óptico. De hecho, un elevado porcentaje de alcohólicos crónicos presenta malnutrición calórica y/o proteica, aproximadamente un 20% ^{25,26}. Las causas de malnutrición en los alcohólicos son múltiples e incluyen una reducción de la ingesta calórica, una mala digestión de causas gástricas y pancreáticas, malabsorción de los nutrientes en el intestino delgado, insuficiencia hepática (hepatopatía crónica) e incremento de las necesidades metabólicas relacionadas con el propio metabolismo del etanol.

Los efectos agudos del alcohol sobre el intestino delgado contribuyen, pues, al menos en parte, en la malnutrición observada en estos pacientes. Curiosamente, en caso de déficits nutritivos, especialmente de ácido fólico y tiamina, se agravan las lesiones producidas por el alcohol en la mucosa intestinal y empeora la malnutrición. No obstante, todos estos efectos son rápidamente reversibles, ya que la diarrea suele ceder a los pocos días de abandonar la ingesta enólica.

Efectos agudos sobre el páncreas

El consumo excesivo de alcohol da lugar a un gran número de alteraciones pancreáticas, entre las que destacan la pancreatitis aguda edematosa o necrotizante, y la pancreatitis crónica con o sin insuficiencia pancreática

secundaria. No obstante, como no todos los pacientes alcohólicos crónicos desarrollan pancreatitis aguda o crónica, se cree que es necesario el concurso de otros factores para que aparezcan estas enfermedades.

Por otra parte, diferentes estudios experimentales han demostrado que el etanol modifica la secreción pancreática tanto in vivo como in vitro. Estos efectos varían según la especie animal analizada y la vía de administración del etanol. En perros y ratas, la administración oral e intragástrica de alcohol estimula la secreción pancreática. Así, la ingestión de etanol aumenta la secreción gástrica, estimula la liberación de secretina y promueve la secreción pancreática a través de varios mecanismos.

También en estudios in vitro con acinos pancreáticos extraídos de cobayas se ha comprobado que el etanol induce un incremento de un 50% en la secreción basal de amilasa, pero inhibe el incremento de la secreción causado por secretina, colecistocinina, carbacol o péptido intestinal vasoactivo (VIP). No obstante, en otros estudios se han referido efectos opuestos, por lo que es posible que esta disparidad de resultados se deba a las diferentes condiciones de los experimentos. En el hombre, se han realizado muy pocos estudios en los que se haya analizado los efectos agudos del etanol sobre la función pancreática²⁷.

Los resultados han sido muy variables, probablemente debido al empleo de diferentes dosis de alcohol y de distintas bebidas alcohólicas²⁷. No obstante, la mayoría de autores consideran que el alcohol modifica de forma significativa la secreción pancreática tanto en voluntarios sanos como en alcohólicos crónicos.

Los mecanismos a través de los cuáles la administración aguda de alcohol modifica la secreción pancreática no se conocen. En algunos estudios se ha comprobado que el etanol administrado por vía intravenosa aumentaba la secreción de amilasa junto a una elevación de la colecistocinina plasmática.

Pero en otros no se ha hallado alteraciones hormonales, por lo que se ha sugerido que se podría tratar de un efecto directo del etanol sobre el páncreas exocrino.

Efectos agudos del etanol sobre el sistema cardiovascular.

Actualmente nadie duda del efecto deletéreo del consumo excesivo de alcohol sobre el sistema cardiovascular, ya que su consumo excesivo da lugar a patologías graves como la miocardiopatía alcohólica, hipertensión arterial, arritmias y accidente vascular cerebral²⁸.

No obstante, a lo largo de la historia muchos médicos han llegado a prescribir bebidas alcohólicas como “tónico” cardíaco. Asimismo, en los últimos años también han aparecido numerosos artículos que sugieren que el consumo moderado de alcohol reduce la mortalidad global y muy especialmente la mortalidad por cardiopatía coronaria²⁹.

En la práctica clínica resulta muy difícil diferenciar los efectos agudos y crónicos del alcohol sobre el sistema vascular, ya que muchas veces ambos efectos se dan simultáneamente en una misma persona. Así, muchos de los efectos “agudos” del alcohol, por ejemplo, sobre el ritmo cardíaco, sólo se observan en pacientes alcohólicos crónicos con una miocardiopatía dilatada, un efecto crónico del consumo de alcohol y, de hecho, en algunas ocasiones los efectos agudos del alcohol sirven para desenmascarar una disfunción cardíaca crónica asintomática²⁸.

Efectos sobre la contractilidad

Estudios experimentales realizados en miocitos cardíacos o en corazones aislados (denervados) han demostrado que el etanol ejerce un efecto inotrópico negativo que conlleva una reducción de la contractilidad cardíaca. Este efecto resulta ser dosis dependiente, ya que cuanto más elevada es la concentración de etanol en la perfusión del corazón, mayor es la depresión de la contractilidad.

Además, es rápidamente reversible ya que a los 5 minutos de eliminar el alcohol de la perfusión, el corazón recupera su contractilidad normal²⁹. Sin embargo, los resultados de la administración in vivo de etanol a animales de experimentación y a humanos han sido muy dispares. Estas discrepancias se deben a que el etanol tiene dos efectos: un efecto directo inotrópico negativo y un efecto indirecto inotrópico y cronotrópico positivo debido a la liberación de catecolaminas. De este modo, el efecto directo negativo sólo puede ponerse de manifiesto si se produce un bloqueo del sistema autónomo. En perros conscientes tratados con propranolol y

atropina, la administración aguda de etanol causa una reducción del gasto cardíaco y un incremento de la presión telediastólica ²⁹.

Por todo ello, en situaciones normales, el efecto final del etanol sobre la contractilidad cardíaca dependerá de qué acción prevalece. En la práctica, los efectos agudos del etanol sobre la contractilidad tienen muy pocas consecuencias clínicas tanto en los sujetos no alcohólicos como en los alcohólicos crónicos con función cardíaca normal.

Sin embargo, se ha señalado que podrían ser relevantes en los pacientes con miocardiopatía y otros tipos de cardiopatía, ya que se ha señalado que la ingestión de 200 ml de whisky puede producir una reducción significativa del gasto cardíaco y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en este tipo de pacientes. También se ha referido que la ingestión aguda de alcohol reduce el tiempo de ejercicio hasta la aparición de angina y aumenta la depresión del segmento ST para una misma carga de trabajo. Los efectos agudos del etanol sobre la función contráctil del músculo cardíaco son muy pleomórficos.

El etanol deprime la contractilidad al inhibir el proceso de excitación-contracción y al interferir la captación y liberación de Ca^{2+} por el sarcolema y retículo sarcoplásmico²⁸.

Efectos sobre el ritmo cardíaco

El consumo de alcohol se ha asociado clásicamente a la inducción de arritmias cardíacas. El etanol tiene un efecto directo sobre el ritmo cardíaco e incluso ingestas relativamente modestas de alcohol dan lugar a una taquicardia rítmica. Por otro lado, los pacientes alcohólicos crónicos presentan frecuentemente enfermedades cardíacas, trastornos neurohormonales y alteraciones electrolíticas (Na^+ , K^+ , PO_4^- y Mg^{2+}), que explicaría en parte la elevada frecuencia de arritmias que presentan este tipo de pacientes ²⁹.

La ingesta de cantidades moderadas de alcohol no suelen alterar el ritmo cardíaco en sujetos normales y sólo pocos estudios han observado efectos arritmogénicos de altas dosis de etanol en sujetos no alcohólicos con una función cardíaca normal. Sin embargo, los pacientes alcohólicos crónicos pueden presentar un gran número de arritmias, especialmente tras intoxicaciones agudas de etanol. De hecho, un

tercio de los pacientes atendidos en un servicio de Urgencias por una crisis de fibrilación auricular referían una sobreingesta de etanol las horas previas. Asimismo, si sólo se consideran los menores de 65 años, esta proporción aumenta a dos tercios.

En este mismo sentido, en un estudio epidemiológico, el riesgo relativo de fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístoles ventriculares era dos veces superior en los sujetos que consumían más de seis copas al día comparado con los que consumían menos de una copa al día ²⁹.

La asociación entre consumo de alcohol y arritmias cardíacas se ha popularizado bajo el término de “corazón del fin de semana” (holiday heart)²⁹. En 1978, Ettinger et al describieron una serie de 24 pacientes (20 varones y 4 mujeres) que sufrieron arritmias cardíacas durante el fin de semana. La arritmia más comúnmente observada fue la fibrilación auricular paroxística, aunque también se observaron otros tipos de arritmia como flutter auricular, taquicardia auricular, taquicardia de la unión, extrasístoles supraventriculares múltiples, y taquicardia ventricular. Aunque ninguno de estos pacientes presentaba datos sugestivos de cardiopatía en un estudio posterior se comprobó que la mayoría de ellos sufría de una miocardiopatía subclínica. Por ello, el síndrome del “corazón del fin de semana debe considerarse como una forma preclínica de la miocardiopatía alcohólica.

En estudios electrofisiológicos se ha comprobado que las arritmias observadas en los pacientes alcohólicos crónicos, principalmente la taquicardia ventricular, pueden desencadenarse por estimulación eléctrica cardíaca tras la ingestión de alcohol, pero no cuando el sujeto se halla sobrio. Estos hechos confirman que la ingestión de alcohol aumentaría la susceptibilidad a presentar arritmias cardíacas en sujetos alcohólicos en los que el consumo de alcohol les provocaba arritmias o palpitations. La aparición de arritmias en los sujetos alcohólicos crónicos depende de la concentración de etanol en plasma (alcoholemia) y de la presencia de miocardiopatía. En un estudio se administró 1 g de etanol /Kg de peso por vía oral a una serie de 20 pacientes con miocardiopatía alcohólica (fracción de eyección inferior al 50%), a 20 alcohólicos crónicos con una función cardíaca normal (fracción de eyección superior al 55%) y a 10 sujetos sanos. A todos ellos se les realizó un

registro electrocardiográfico durante las 8 horas siguientes a la ingestión alcohólica, a la vez que se les determinaba la alcoholemia cada hora.

Los pacientes alcohólicos con miocardiopatía presentaron un número significativamente mayor de extrasístoles ventriculares comparado con los alcohólicos sin miocardiopatía y los controles. Además, la mayoría de extrasístoles observadas en los alcohólicos con miocardiopatía eran complejos, en forma de dobletes e incluso tripletes. En el grupo de alcohólicos con función miocárdica normal sólo se apreció un aumento significativo de extrasístoles ventriculares simples, comparado con el grupo control. Además, se comprobó que el número máximo de extrasístoles coincidía con el pico máximo de alcoholemia ^{28,29}. Todos estos hechos explican la elevada prevalencia de muerte súbita tras el consumo de alcohol en los pacientes alcohólicos crónicos.

Los mecanismos implicados en la patogenia de las arritmias cardíacas inducidas por alcohol en los pacientes alcohólicos crónicos parecen ser múltiples. Los alcohólicos crónicos afectados de miocardiopatía clínica o subclínica presentan lesiones focales que pueden retrasar la conducción de estímulos y favorecer la aparición de taquiarritmias por el mecanismo de reentrada. Los alcohólicos también presentan una prolongación del intervalo QT, que indica una repolarización prolongada que, a su vez, facilitaría la aparición de arritmias ventriculares automáticas. De hecho, la prolongación del intervalo QT es un factor predictivo de mortalidad en los alcohólicos con hepatopatía alcohólica. Los alcohólicos crónicos también presentan una elevación de las catecolaminas circulantes tanto tras una sobreingesta de alcohol como durante las desintoxicaciones. Una estimulación adrenérgica del miocardio puede desencadenar extrasístoles ventriculares y facilitar la aparición de arritmias. De hecho, la hiperactividad simpática se considera una de las principales causas de arritmia en los alcohólicos crónicos. Otras causas de arritmias en los alcohólicos son la presencia de una neuropatía vagal o la existencia de alteraciones electrolíticas como hipopotasemia o hipomagnesemia. Por último, también se han referido las apneas del sueño como causa de arritmias y muerte súbita en este tipo de pacientes.

Alcohol y muerte súbita

Los pacientes alcohólicos tienen un mayor riesgo de sufrir una muerte súbita independientemente de que presenten o no una cardiopatía coronaria. De hecho, aproximadamente una cuarta parte de las muertes súbitas en personas jóvenes o adultas de mediana edad se relacionan con una sobreingesta de alcohol. Muchos de estos casos en realidad sufren una miocardiopatía alcohólica subclínica. Asimismo, en algún estudio epidemiológico se ha observado una correlación entre incidencia de muerte súbita y consumo de alcohol en varones de mediana edad con y sin cardiopatía coronaria.

No obstante, en la mayoría de estudios, el aumento en la incidencia de muerte súbita sólo se observaba a partir de seis copas al día³⁰. Los mecanismos de muerte súbita relacionados con el consumo de alcohol todavía no se conocen con exactitud. No obstante, como se han identificado pocos pacientes alcohólicos con taquicardias ventriculares sostenidas, se ha postulado que la taquicardia ventricular en los alcohólicos rápidamente degenera a una fibrilación auricular.

Efectos del alcohol sobre la función ventricular.

El consumo excesivo de alcohol tiene un efecto tóxico sobre el miocardio que conlleva la aparición de una miocardiopatía alcohólica. No obstante, el desarrollo de esta entidad no es inmediato, sino que va apareciendo a lo largo de varios años. Se considera que se requiere un consumo de alcohol superior a 10 años para que aparezcan manifestaciones clínicas de una miocardiopatía alcohólica. Al analizar la historia natural de esta entidad se ha apreciado que primero aparece una disfunción ventricular subclínica (sistólica y/o diastólica) y posteriormente se desarrolla la miocardiopatía alcohólica con signos de insuficiencia cardiaca congestiva y la posibilidad de presentar un gran número de arritmias supra- y ventriculares o incluso una muerte súbita.

En los últimos estadios las manifestaciones de esta miocardiopatía son similares a las de la miocardiopatía dilatada idiopática. De todos modos, la prevalencia de manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca en los pacientes alcohólicos crónicos es relativamente baja. La mayoría de ellos se hallan asintomáticos durante un largo periodo de tiempo. No obstante, numerosos estudios realizados en este tipo de pacientes han señalado que ya en esta fase de la enfermedad, muchos

presentan alteraciones de la función sistólica y/o diastólica del ventrículo izquierdo. En este mismo sentido, estudios necrópsicos de corazones de pacientes alcohólicos crónicos asintomáticos revelan la existencia de aumento del peso cardíaco, dilatación ventricular y cambios histológicos de lesión miocárdica como hipertrofia de miocitos, miocitolisis vacuolar y fibrosis intersticial. Existen, pues, evidencias funcionales e histológicas de lesión miocárdica antes de la aparición de una miocardiopatía alcohólica clínica²⁸.

Miocardiopatía alcohólica

La miocardiopatía alcohólica se define como una enfermedad degenerativa del miocardio debida a un consumo excesivo de alcohol, que afecta a personas sin cardiopatía coronaria, hipertensiva, ni valvular. Como no se dispone de ningún marcador específico de esta enfermedad, la relación entre las lesiones miocárdicas y el consumo de alcohol se basa estrictamente en datos epidemiológicos²⁹.

Los criterios diagnósticos de esta miocardiopatía son: 1) Historia de ingesta prolongada de alcohol, generalmente más de 10 años; 2) Dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro telediastólico > 56 mm o mejor, un índice telediastólico > 31 mm/m²); 3) Fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja, generalmente inferior al 50%); 4) Exclusión de otras causas de cardiopatía. Esta enfermedad se observa típicamente en pacientes alcohólicos entre 30 y 60 años de edad con una ingesta diaria de alcohol entre 112 y 380 g (media 185 ± 52) durante un periodo entre 10 y 40 años (media 23 ± 7). Los síntomas son inespecíficos y similares a otras formas de miocardiopatía dilatada. En cambio, su evolución clínica depende básicamente de su capacidad de abstinencia y del grado de disfunción miocárdica en el momento del diagnóstico.

Fisiopatología de las lesiones cardíacas inducidas por alcohol

A pesar de los numerosos estudios realizados, todavía no se conoce con exactitud la fisiopatología de las lesiones cardíacas inducidas por el alcohol. Hace años, las lesiones cardíacas observadas en los pacientes alcohólicos se atribuían a diferentes circunstancias asociadas al alcoholismo crónico.

Algunos casos se atribuyeron a contaminaciones de las bebidas alcohólicas por arsénico (epidemia de miocardiopatía en Manchester, Inglaterra).

Otra epidemia de miocardiopatías se atribuyó a una intoxicación por cobalto que se utilizaba como antiespumante de la cerveza (casos de Minneapolis en Estados Unidos, Quebec en Canadá y Leuven en Bélgica). También se han referido casos de miocardiopatía por defectos iónicos (P, K, Mg, Se). No obstante, inicialmente las mayorías clínicas e investigadoras atribuían la miocardiopatía alcohólica a un déficit de tiamina (vitamina B1)³⁰.

Sin embargo, existen grandes diferencias clínicas entre la miocardiopatía alcohólica (bajo gasto cardíaco) y el beriberi occidental (alto gasto cardíaco), la ausencia de mejoría con tratamiento con vitamina B1 y la falta de correlación con el estado nutricional de los pacientes. Probablemente, se tratan de circunstancias asociadas al alcoholismo o de casos aislados, pero ninguno de estos factores explica la disfunción ventricular que se observa en un elevado porcentaje de pacientes alcohólicos crónicos. Actualmente, se cree que las lesiones cardíacas observadas en los alcohólicos crónicos se deben a un efecto tóxico directo del alcohol sobre el miocardio.

Este efecto del etanol se ha relacionado con alteraciones de la respiración mitocondrial y de la oxidación de ácidos grasos similares a las observadas en las mitocondrias del hígado. También se ha señalado que el etanol podría inducir un cambio metabólico del músculo cardíaco hacia un metabolismo glucolítico anaerobio, o causar lesiones por la acción de radicales libres formados por trastornos en la peroxidación de los lípidos o a alteraciones de la síntesis proteica^{28,30}.

De todos modos, las teorías más actuales relacionan las alteraciones con cambios en los lípidos y proteínas de las membranas biológicas. Se ha señalado que el etanol altera los canales iónicos, las bombas iónicas e incluso la permeabilidad basal a los iones. Asimismo, estudios in vitro señalan que el etanol reduce la contractilidad muscular a través de mecanismos dependientes del calcio. En los animales expuestos al alcohol se observa una reducción de la densidad de canales de calcio del sarcolema y del retículo sarcoplasmático. También se observa que el etanol interfiere en la unión del calcio a la troponina e incluso en la síntesis de las proteínas contráctiles. Cualquiera que sea el mecanismo, parece haber un acuerdo en que los cambios en los flujos de calcio intracitosólico son los responsables del

efecto inotrópico negativo del etanol. Queda por dilucidar hasta qué punto estos cambios son suficientemente importantes para causar una lesión irreversible de la fibra miocárdica y su posterior necrosis.

Por otra parte, probablemente existan otros factores que junto al consumo de alcohol expliquen por qué sólo una proporción de los pacientes desarrollan una determinada complicación de su alcoholismo. En este sentido se ha señalado que las mujeres son más sensibles que los varones para desarrollar una hepatopatía alcohólica o trastornos cerebrales (atrofia) por alcohol.

Por otra parte, actualmente, se está estudiando la relación de determinados polimorfismos de distintos genes en la patogenia de muchas enfermedades. En otro estudio se analizó la participación de otros factores genéticos en el desarrollo de una miocardiopatía alcohólica. Recientemente, se ha sugerido una creciente importancia de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) en la hipertrofia cardíaca, funcionalismo miocárdico y mortalidad cardíaca. En este estudio se observó que el 56% de los alcohólicos con una fracción de eyección inferior al 56% pre- sentaban el genotipo ECA “DD” comparado con el 8% de los pacientes con función cardíaca normal. Los pacientes con genotipo DD de la ECA tienen una probabilidad 16 veces superior a los que tienen el alelo “I”, lo que indica que también existe una susceptibilidad genética a las lesiones cardíacas por alcohol.

Efectos del alcohol sobre la presión arterial

La relación entre consumo de alcohol y el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) es conocida desde hace años al observar una mayor prevalencia de HTA entre los pacientes alcohólicos crónicos. Tanto trabajos de tipo transversal como los escasos estudios longitudinales prospectivos han aportado evidencias de una típica relación de dosis respuesta entre el consumo de alcohol y la hipertensión arterial cuando la ingestión supera los 30 g de etanol al día.

Los bebedores de menos de esta cantidad presentan cifras tensionales menores a la de los abstemios, lo que confiere una forma de “J” a la relación entre ambas variables ³⁰. Asimismo, en estudios longitudinales como el realizado con 300 controladores aéreos a los que siguieron durante tres años se ha podido constatar un perfecto paralelismo entre las cifras de presión arterial y la ingestión alcohólica. Los sujetos que mantenían la ingestión estable también mantenían estables sus

cifras de presión arterial, mientras que aquellos que la aumentaban también incrementaban sus cifras tensionales ³⁰.

El efecto presor del alcohol también se ha estudiado en individuos normotensos e hipertensos. En ambos grupos, la ingestión de alcohol a dosis elevadas (entre 0,75 y 1 g de etanol/kg de peso) produce una elevación de las presiones sistólica y diastólica, y también de la frecuencia cardíaca. La elevación tensional causada por la ingestión de alcohol varía entre 5 y 8 mm de Hg^{31,32}. En los pacientes alcohólicos crónicos también se ha hallado una prevalencia de HTA superior a la población general y también se ha observado una reducción de las cifras tensionales al cesar su ingesta enólica, lo que también confirmaría el efecto presor del alcohol en esta población. Sin embargo, en nuestra experiencia este efecto presor en los pacientes alcohólicos crónicos no es uniforme, ya que sólo se observa en unos pacientes y en otros no. Así, se ha comprobado que aproximadamente el 80% de los pacientes alcohólicos crónicos hipertensos reducen de forma significativa la presión arterial hasta alcanzar cifras prácticamente normales al mes de abstinencia enólica. En cambio, entre los alcohólicos normotensos, sólo el 50% muestran una reducción significativa de la presión arterial. Ello nos ha llevado a sugerir la existencia de un grupo de sujetos sensibles a los efectos presores del alcohol y otros resistentes a este efecto, como ocurre con los sujetos sensibles y resistentes a los efectos presores de la sal^{34,35}.

El efecto presor del alcohol se ha atribuido a una activación del sistema simpático adrenérgico, a un incremento del sistema renina- angiotensina-aldosterona, a un aumento del cortisol, a un incremento de la resistencia a la insulina y/o un vasoespasmo de las fibras musculares lisas de los vasos sanguíneos por alteraciones iónicas (Mg⁺⁺ y Ca⁺⁺) o anomalías del transporte de Na⁺ (17).

Efectos agudos del alcohol sobre el sistema nervioso

Entre todos los efectos producidos por la ingestión aguda de alcohol sobre el sistema nervioso central merece destacarse la intoxicación alcohólica aguda. Los signos y síntomas de esta intoxicación son bien conocidos y se correlacionan con las concentraciones de alcohol alcanzadas en sangre, que al fin y al cabo traducen los niveles de etanol en el cerebro³⁶.

A medida que van aumentando la cifra de alcoholemia, el sujeto intoxicado presenta primero una fase de hiperexcitabilidad del córtex, para presentar después un síndrome confusional y cerebeloso, hasta llegar finalmente a sufrir un coma más o menos profundo. También merecen comentarse las intoxicaciones patológicas y las lagunas o amnesias alcohólicas (black outs). La intoxicación patológica se refiere a la rápida aparición de una excitación extrema, con conductas irracionales o violentas, después de la ingestión de pequeñas cantidades de alcohol. Estos episodios duran de minutos a horas y suelen ir seguidos de un estado de somnolencia, del cual el paciente se despierta sin recordar nada. Por algún motivo no conocido el etanol produce un efecto excitante en lugar de sedante, de forma similar a las reacciones patológicas observadas en los pacientes tratados con barbitúricos. Las lagunas alcohólicas se refieren a las amnesias, en ocasiones de horas, que algunos pacientes presentan tras una intoxicación alcohólica aguda. Parece tratarse de un trastorno agudo de la memoria de fijación, sin alteración de las otras funciones cerebrales como la memoria inmediata o la remota^{36,37}.

Aunque se le considera como un signo de dependencia al alcohol, las lagunas alcohólicas pueden aparecer en cualquier fase del alcoholismo, incluso en los bebedores esporádicos.

Efectos del alcohol sobre la electrofisiología cerebral

Los efectos del alcohol sobre la actividad eléctrica del córtex cerebral y estructuras profundas del cerebro se han estudiado desde hace años.

Aunque existen diferentes métodos de registro de la actividad eléctrica cerebral, los estudios más recientes se han basado en el análisis de los efectos del alcohol sobre los potenciales evocados visuales y auditivos. Los efectos de dosis bajas de alcohol sobre los potenciales evocados visuales suelen ser mínimos y de hecho en un estudio reciente se comprobaron más alteraciones en el examen de la función cerebral mediante el Wisconsin Card Sorting Test en los sujetos evaluados que trastornos de los potenciales evocados visuales³⁶. En cambio, en un estudio practicado con 40 alcohólicos asintomáticos que habían acudido para desintoxicación se comprobó una prolongación de la latencia P100 de los potenciales evocados auditivos. Esta alteración estaba muy estrechamente relacionada con la dosis total acumulada de alcohol, de modo que los pacientes

que habían bebido más presentaron una alteración significativamente más acusada que los que habían bebido menos ³⁷.

En cambio, no se apreció ninguna alteración iónica ni nutricional en los pacientes evaluados, por lo que se concluyó que debe tratarse de un efecto tóxico directo del alcohol sobre las vías ópticas.

No obstante, el estudio de los potenciales evocados auditivos ha aportado mucha mayor información. Por un lado, estudios en voluntarios sanos han permitido comprobar como dosis bajas y altas de alcohol alteran los potenciales evocados auditivos, pero esta afectación es diferente según el sujeto tenga o no un alto riesgo de desarrollar un alcoholismo.

Efectos del alcohol sobre el metabolismo cerebral.

También se han estudiado los efectos agudos del etanol sobre el metabolismo cerebral utilizando la tomografía de emisión de positrones (PET). Tras la administración de 0,5 g de etanol/ kg de peso a 8 voluntarios sanos se apreció una reducción de la actividad global cerebral con afectación de prácticamente todas las áreas cerebrales ³⁷. No obstante, estudios posteriores han permitido comprobar que el etanol reducía sobre todo la actividad del córtex occipital, mientras que aumentaba en el córtex temporal izquierdo y ganglios basales izquierdos. Este patrón de afectación es similar al observado en los sujetos tratados con benzodiazepinas (lorazepam), lo que explicaría la similitud de los efectos sedantes entre el alcohol y estos fármacos³⁷.

Efectos del alcohol sobre la circulación cerebral.

La introducción de la técnica del SPECT (single photon emission tomography) ha permitido el estudio del flujo sanguíneo cerebral regional (rCBF) in vivo en diferentes situaciones. Cuando se aplicó esta técnica para estudiar los efectos agudos de la ingestión de etanol sobre la circulación cerebral se obtuvieron resultados dispares, aunque generalmente existe un cierto consenso en que dosis bajas de alcohol causan una vasodilatación con aumento del rCBF, mientras que dosis altas causan una vasoconstricción con una reducción del rCBF. No obstante, estos efectos no actúan por igual en todos los territorios cerebrales. Así, en un estudio con voluntarios sanos, tras la administración de alcohol se observó un

aumento de la circulación del lóbulo prefrontal derecho. No obstante, cuando los sujetos eran pretratados con naloxona i.v. no se apreció ningún cambio circulatorio, por lo que los autores concluyeron que la euforia que ocurre durante la ingestión aguda de etanol se asocia con una activación del córtex prefrontal derecho que podría estar mediada por el sistema opioide endógeno ³⁷.

Efectos de dosis moderadas de alcohol

También se han referido algunos efectos beneficiosos del consumo moderado de bebidas alcohólicas sobre algunas funciones y patologías cerebrales. Así, en un estudio epidemiológico en el que se incluyeron más de 3777 varones y mujeres mayores de 65 años de la región de Burdeos, Francia, se comprobó que los bebedores moderados de vino tenían una prevalencia de enfermedad de Alzheimer un 75% inferior al grupo control (personas abstemias)³⁶. Asimismo, en otro estudio posterior los mismos autores observaron que los sujetos mayores de 65 años que bebían regularmente cantidades moderadas de vino obtenían unos resultados en las pruebas neuropsicológicas de evaluación de la función mental significativamente mejores que las personas abstemias. De todos modos, antes de considerar estos resultados como definitivos, deberían ser reproducidos por otros grupos de investigación, preferiblemente de otras áreas geográficas no tan ligadas con la producción y comercialización de vino.

Consumo de Alcohol en Guatemala.

La Oficina de Servicios Generales de Alcohólicos Anónimos de Guatemala, en su folleto, "Buscando Ayuda" (2002) identifica al alcohólico de la siguiente forma: "el alcohólico es un individuo que padece de una enfermedad, para la cual no se conoce curación alguna, es decir, ninguna curación que les haga posible beber con moderación por un largo periodo de tiempo, como puede hacer una persona no alcohólica.

Debido a que es una enfermedad, una compulsión física y una obsesión mental por la bebida, el alcohólico tiene que aprender a mantenerse completamente alejado del alcohol para poder llevar una vida normal."

La Secretaria Ejecutiva de la Comisión Contra las Adicciones y el Tráfico Ilícito de Drogas (SECCATID), define el alcoholismo de la siguiente forma:

“Fundamentalmente, el alcoholismo es un problema de salud , una enfermedad física y emocional, más que una cuestión de insuficiente fuerza de voluntad, o debilidad moral.”

El Informe sobre la Declaración de La Antigua, Guatemala, sobre Prevención del Abuso de Alcohol en Ibero América, realizada en junio 2,003 refiere: “La edad de inicio promedio para el consumo y abuso de alcohol es antes de los 13 años, según los estudios de los diferentes países entre ellos Guatemala. Este dato comparado con el informe del grupo de A.A. en Guatemala: “La edad de las personas que acuden por primera vez a Alcohólicos Anónimos (A.A.) ha disminuido.

Antes los visitantes superaban los 30 años, ahora son cada día más los menores de 20 años” y que el 25% de los miembros de A.A. tienen menos de 25 años. Esto se basa en los datos de sus 950 centros que existen en Guatemala, con un promedio de 15 miembros por centro.

El estudio realizado por La Secretaria Ejecutiva de la Comisión Contra las Adicciones y el Tráfico Ilícito de Drogas (SECCATID) sobre la “Desregulación Psicológica y su relación con el uso de drogas en adolescentes” realizado en un grupo de 8,500 adolescentes guatemaltecos entre 12 y 20 años, concluyó: que uno de cada tres estudiantes reportó por lo menos un problema social, legal o médico, relacionado con el uso de alcohol. La “preeminencia de alcoholismo y de la drogadicción en los jóvenes era más evidente en los hogares que tenían antecedentes en el uso de los mismos”.

La Declaración de La Antigua Guatemala, sobre la prevención del abuso de alcohol en Ibero América (junio 20, 2003) establece: “El abuso de alcohol es un problema de grandes dimensiones y consecuencias sociales y sanitarias para la población en general, y en Latinoamérica tiene alta asociación con las conductas violentas y, en especial, con la violencia intrafamiliar y la alta tasa de accidentes de tránsito”.

En cuanto al incremento de accidentes automovilísticos en Guatemala, La Policía Municipal de Tránsito señala que “el 30% de los pilotos detenidos por conducir bajo efectos del alcohol son menores de 25 años”, y hacen la aclaración: “estos datos no se refieren al alcoholismo si no al consumo excesivo de alcohol”. Pruebas de alcoholemia (octubre, 2004) realizadas a un total de 1,091 automovilistas reportaron la “alta incidencia de casos positivos por conducir en estado de embriaguez”.

Con frecuencia, la dependencia alcohólica presenta un patrón familiar. El riesgo para la dependencia alcohólica es tres a cuatro veces mayor en los familiares de primer grado sin embargo los factores genéticos solo explican una parte para la dependencia alcohólica, ya que una parte significativa depende de factores ambientales e interpersonales, que incluyen la disponibilidad de acceso de alcohol, las expectativas de los efectos del alcohol sobre el estado de ánimo y el comportamiento.

III.OBJETIVOS

General:

1. Determinar la frecuencia de consumo de riesgo, perjudicial y dependencia alcohólica en los pacientes que acuden a la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt en el año 2017, en estado de ebriedad.

Específicos:

2. Establecer la edad más frecuente con consumo de alcohol de los pacientes evaluados en la emergencia.
3. Especificar género que consume más frecuentemente alcohol de los pacientes evaluados en la emergencia.
4. Determinar geográficamente de donde procede la mayor parte de los pacientes con consumo de alcohol que se atienden en la emergencia

IV.MATERIAL Y METODOS

TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo, transversal, se realizó de junio a septiembre del 2017 en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

POBLACIÓN Y MUESTRA

○ POBLACIÓN

Todo paciente identificado en estado de ebriedad que asista a la emergencia de MI del Hospital Roosevelt acompañado de un familiar.

○ MUESTRA

Se incluyó a todo paciente en estado de ebriedad que se atiende en la emergencia y clasificación de emergencia del Departamento de MI del hospital Roosevelt

UNIDAD DE ANÁLISIS

- Para el estudio se caracterizó mediante TEST AUDIT todos los pacientes en estado de ebriedad que asiste al Hospital Roosevelt en el periodo de junio a septiembre del 2017

UNIDAD DE INFORMACIÓN

Información brindada por el paciente atendido en la emergencia mediante el llenado del TEST DE IDENTIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEBIDOS AL CONSUMO DE ALCOHOL (AUDIT) en la versión autopase (Ver Anexo)

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

INCLUSIÓN

- Pacientes en estado de ebriedad que se atiende en la emergencia del Hospital Roosevelt
- Pacientes mayores de 18 años o menores acompañados de padres o tutores.
- Pacientes de ambos sexos

EXCLUSIÓN

- Todo paciente que rehúse a responder el test de identificación de los trastornos debidos al consumo de alcohol (AUDIT) versión auto-pase
- Pacientes menores de Edad si no se cuenta con consentimiento de padres o tutor.
- Pacientes con barrera de lenguaje

DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Macro variable	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de Medida
Características Geográficas	Edad	Tiempo en años que ha transcurrido entre la fecha de nacimiento de un individuo y un momento determinado.	Dato de la edad en años brindado verbalmente por el médico y registrado en su documento de identificación personal (DPI)	Cuantitativa discreta	Razón	Datos en años
	Genero	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Dato brindado por el paciente sobre si este es femenino o masculino y registrado en su documento de identificación personal (DPI)	Cualitativa	Nominal	femenino/ masculino

	Procedencia	Lugar de residencia del individuo	Dato de residencia brindada verbalmente por el paciente	Cualitativa	Nominal	Lugar de residencia
Consumo de Alcohol	Consumo de Riesgo de Alcohol	Patrón de consumo de alcohol que aumenta el riesgo de consecuencias adversas para el bebedor o para los demás	Puntaje de escala AUDIT según puntos de corte propuestos por la OMS Entre 8 y 15 puntos	Cuantitativa discreta	Intervalo	Entre 8 y 15 puntos
	Consumo perjudicial de Alcohol	Se refiere al patrón de consumo de alcohol que conlleva consecuencias para la salud física y mental, aunque también incluye las consecuencias sociales entre los daños causados por el alcohol	Puntaje de escala AUDIT según puntos de corte propuestos por la OMS Entre 16 y 19 puntos	Cuantitativa discreta	Intervalo	Entre 16 y 19 puntos
	Dependencia Alcohólica	Es un conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos y fisiológicos que pueden aparecer después del consumo	Puntaje de escala AUDIT según puntos de corte propuestos por la OMS	Cuantitativa discreta	Intervalo	20 puntos o más

		<p>repetido de alcohol. Estos fenómenos típicamente incluyen deseo intenso de consumir alcohol, dificultad para controlar el consumo, persistencia del consumo a pesar de las consecuencias perjudiciales, mayor prioridad al consumo frente a otras actividades y obligaciones, aumento de la tolerancia al alcohol y abstinencia física cuando el consumo se interrumpe</p>	<p>20 puntos o más</p>			
--	--	---	------------------------	--	--	--

- **TÉCNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN LA RECOLECCIÓN DE DATOS**

TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO

Los datos se obtuvieron mediante el llenado del test de identificación de los trastornos debidos al consumo de alcohol (AUDIT) en la su formato auto-pase, se informó al participante sobre el estudio y se dio una hoja de información del estudio si este aceptaba seria incluido en el estudio.

Al obtener la hoja con el test AUDIT llenada con los datos dados por el participante y se procedió a la suma de cada una de las respuestas (escala de 0-4) de las 10 preguntas. En base a lo anterior y según el Puntaje de escala AUDIT y los puntos de corte propuestos por la OMS se dio la siguiente interpretación:

PUNTAJE DE ESCALA AUDIT SEGÚN PUNTOS DE CORTE PROPUESTOS POR LA OMS	
Puntuación	Clasificación OMS
Entre 8 y 15 puntos	Consumo de Riesgo
Entre 16 y 19 puntos	Consumo Perjudicial
20 puntos o más	Dependencia de Alcohol

Al obtener el análisis de datos y las puntuaciones del test AUDIT se clasifico a los participantes según el nivel de riesgo para su intervención recomendada por la OMS de la siguiente manera:

Nivel de Riesgo	Intervención	Puntuación del AUDIT
Zona I	Educación sobre el alcohol	0-7
Zona II	Consejo simple	8-15
Zona III	Consejo simple más terapia breve y monitorización continuada en la clínica de Salud Mental	16-19

Zona IV	Derivación directa a especialista (Clínica de Salud Mental) para una evaluación diagnóstica y tratamiento	20-40
---------	---	-------

INSTRUMENTOS

- Test de identificación de los trastornos debidos al consumo de alcohol (AUDIT) versión auto-pase
- Hoja de Consentimiento Informado.

PLAN DE PROCESAMIENTO DE DATOS

Con la tabulación de los resultados obtenidos, se creó una base de datos que incluye la distribución de los participantes acorde a sexo, edad, lugar de residencia de paciente. El enfoque que se le brindo al estudio se centró en la interpretación del test AUDIT para determinar la prevalencia de consumo de riesgo, perjudicial y dependencia alcohólica según el puntaje de la escala AUDIT y según los puntos de corte propuestos por la OMS, así mismo la organización y análisis de datos se realizó a través de tablas de frecuencias absolutas y relativas y gráficas. Se resumió las puntuaciones del cuestionario a través de mediana y cuartiles.

La evaluación de la asociación entre variables se realizó con métodos no paramétricos y a través de tablas de contingencia y la prueba de Chi cuadrado, así como ODSS ratios con intervalos de confianza

PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

El enfoque mediante el cual se analizaron los datos, se centro en la interpretación correcta del test AUDIT y los puntos de corte propuesto por la OMS para la identificación de consumo de riesgo, perjudicial y dependencia alcohólica. Los datos obtenidos fueron revisados centrándose en la descripción y comparación de la

prevalencia de consumo de alcohol de los pacientes en estado de ebriedad que asisten a la emergencia de adultos del Hospital Roosevelt.

Al obtener el análisis de datos y las puntuaciones del test AUDIT se clasifico a los participantes según el nivel de riesgo para su intervención recomendada por la OMS de la siguiente manera:

Nivel de Riesgo	Intervención	Puntuación del AUDIT
Zona I	Educación sobre el alcohol	0-7
Zona II	Consejo simple	8-15
Zona III	Consejo simple más terapia breve y monitorización continuada en la clínica de Salud Mental	16-19
Zona IV	Derivación directa a especialista (Clínica de Salud Mental) para una evaluación diagnóstica y tratamiento	20-40

ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

Este estudio cae en la Categoría II (con riesgo mínimo) por la siguiente razón: NO se solicitó al participante su nombre (NO se pierde el anonimato), durante la realización del estudio se veló por cumplir con las normas éticas de respeto por las personas, beneficencia y justicia; los participantes firmaron un consentimiento informado para ser incluidos en el estudio, aunque este no proponga intervenciones directas sobre el participante.

- **RECURSOS**

- **Humano:**

Pacientes con consumo de alcohol que asistieron a la emergencia del hospital Roosevelt los cuales brindaron la información, mi persona que abordo a los participantes, les informo sobre el tema y entrego el test AUDIT para el correcto llenado.

- **Físico:**

Se empleó el espacio físico de la Emergencia del hospital Roosevelt.

- **Material:**

Hojas papel bond tamaño carta con el test AUDIT impreso, lapiceros, laptop, folders y sobres manila.

V. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados de 85 pacientes incluidos en el estudio en estado de alcoholismo que consultaron a la emergencia de Medicina Interna en los meses de junio a septiembre del 2017.

TABLA 1. RIESGO DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA SEGÚN EDAD, SEXO Y PROCEDENCIA

		Riesgo de dependencia alcohólica						Valor p
		consumo de riesgo		consumo perjudicial		dependencia		
		f	%	f	%	f	%	
Edad (años)	< 18	2	28.6%	5	15.2%	7	11.9%	0.397
	18 a 30	3	42.9%	21	63.6%	31	52.5%	
	31 a 50	2	28.6%	7	21.2%	15	25.4%	
	51 a 70	0	0.0%	0	0.0%	6	10.2%	
Sexo	Femenino	1	14.3%	7	21.2%	10	16.9%	0.846
	Masculino	6	85.7%	26	78.8%	49	83.1%	
Procedencia	Ciudad de Guatemala	5	71.4%	24	72.7%	37	62.7%	0.796
	Otros municipios de Guatemala	2	28.6%	7	21.2%	19	32.2%	
	Otros departamentos	0	0.0%	2	6.1%	3	5.1%	

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA 2. CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES

		Recuento	% de N columnas
Edad (años)	< 18	14	14.1%
	18 a 30	55	55.6%
	31 a 50	24	24.2%
	51 a 70	6	6.1%
Sexo	Femenino	18	18.2%
	Masculino	81	81.8%
Procedencia}	Ciudad de Guatemala	66	66.7%
	Otros municipios de Guatemala	28	28.3%
	Otros departamentos	5	5.1%

Fuente: boleta de recolección de datos

TABLA 3. PATRON DE CONSUMO DE ALCOHOL

Riesgo de dependencia alcohólica	Frecuencia	porcentaje	Intervalo de confianza
Consumo de riesgo	7	7.1%	
Consumo perjudicial	33	33.3%	
Dependencia	59	59.6%	49.42-69.76

Fuente: boleta de recolección de datos

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

Se cumplieron los requisitos de tamizaje de OMS para poder realizar la prueba AUDIT y los criterios de inclusión y exclusión para poder realizar este estudio a la población que consulta a los servicios de emergencia del departamento de Medicina Interna. Se identificaron un total de 99 pacientes en la base de datos de los cuales en la última revisión solo 85 cumplieron los criterios de inclusión, 14 de estos pacientes eran menor de 18 años, pero fueron incluidos en el análisis por contar con autorización de padres o tutor que al final son los casos sometidos a análisis de los cuales el 56% está entre el rango de edad de 18 a 30 años y el 82% corresponde al sexo masculino. De esta población atendida en la clasificación de la emergencia y emergencia de adultos de medicina interna el 67% son pertenecientes a el municipio de Guatemala, 28% perteneces a otros municipios de Guatemala y solo el 5% a otros departamentos. 33% de la población estudiada consume licor 2 o más veces por semana y 7% lo hace de 2 a 4 veces al mes, representando el 60% del total de casos. De los pacientes en el rango de edad de 18 a 30 años, son los que presentan mayor riesgo de complicaciones asociadas al consumo de alcohol (accidentes, hospitalizaciones, etc.) ya que 31 de ellos presentan dependencia de alcohol y 21 un consumo perjudicial. En los registros publicados por alcohólicos anónimos en Guatemala el 25% de sus miembros tienen menos de 20 años, y lo reportado por este estudio es casi el 70% de la población que consume alcohol de la gente que consulta a nuestros departamentos tiene menos de 30 años, lo cual refleja el inicio temprano del consumo de alcohol que según alcohólicos anónimos esta edad está estimada que sea a los 13 años. Del grupo de edad de 31 a 50 años que son un total de 24 pacientes, de los cuales el 26%% presentan dependencia de alcohol. 100% de los pacientes evaluados en el grupo de 51 a 70 años de edad tienen dependencia de alcohol. Esto con un P de 0.397. De Los 81 pacientes masculinos analizados, 49 tienen dependencia de alcohol, sin embargo, en los últimos años se ha visto un notable aumento de consumo de alcohol entre las mujeres, de las 18 mujeres que fueron incluidas en este estudio, 7 tienen un consumo perjudicial de alcohol y 10 presentan dependencia de alcohol. De lo que

se puede observar entre los patrones de consumo y el OMS AUDIT en la población actual es que los pacientes que consumen alcohol de forma mensual o menos que esta; es que 12 de estos pacientes tienen un consumo de alcohol perjudicial y 13 presentan dependencia de alcohol y 16 pacientes de los que consumen licor 2 a 4 veces por mes tienen dependencia de alcohol y solo 8 pacientes de los que consumen licor 4 o más veces por semana presentan dependencia de alcohol. De los 47 pacientes que presentan dependencia de alcohol, 34 han recibido de forma previa a este estudio consejería o reuniones de alcohólicos anónimos al menos 1 vez durante el último año. Y de los pacientes evaluados durante estudios que tenían dependencia de alcohol el 100% (59) fueron enviados al hospital de salud mental y 33 de los pacientes con consumo perjudicial fueron enviados a terapia con salud mental del hospital Roosevelt. De los 59 pacientes con dependencia de alcohol de acuerdo a la escala OMS AUDIT, 9 pacientes sufren interferencia de sus actividades de forma diaria, 14 pacientes al menos 1 vez a la semana y 12 pacientes 1 vez al mes. 11 de los pacientes que tienen consumo perjudicial de alcohol presentan interferencia de sus actividades al menos 1 vez a la semana, y sorprendentemente 1 paciente que tiene consumo de riesgo presenta interferencia en sus actividades diarias a causa del consumo de licor. El 85% de la población tamizada proviene de los municipios de Guatemala, Mixco y Villa Nueva, dato relevante porque Mixco según publicaciones en prensa Libre inició con políticas públicas municipales para limitar el expendio de bebidas alcohólicas a menores de edad. Si bien es cierto hay políticas de salud en cuanto a advertir del uso de esta sustancia por los peligros a la salud, no existe realmente una política pública en reducir su consumo como país o estado. El 50% de esta población tiene un consumo alto de alcohol y considerando el estrato socio económico de los pacientes que consultan a este hospital podría inferirse que el poco acceso a la información y falta de oportunidades y la publicidad agresiva que existe hacia aumentar el consumo de alcohol tiene un impacto importante y de lo cual ya se ven complicaciones graves y que estas seguramente aumentarán en los siguientes años en el número y la edad temprana a la que las que se ven.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 El 33.3% de los pacientes tamizados (33pacientes) tienen un consumo perjudicial de alcohol según el OMS AUDIT.
- 6.1.2 Se concluye que el 60% de los pacientes (59) tienen dependencia de alcohol.
- 6.1.3 Se observó que el 55% de los pacientes evaluados en este estudio eran menores de 30 años.
- 6.1.4 El 81% de la población evaluada pertenece al sexo masculino y la población que consulta por problemas relacionados a el consumo de alcohol provienen de Ciudad de Guatemala principalmente, Mixco y Villa Nueva.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 En base a estudios como este; se recomienda por parte de las autoridades del ministerio de salud pública implementar programas de asistencia especial en las distintas áreas de emergencia de los hospitales a nivel nacional que permitan la oportuna atención de este tipo de pacientes con intoxicación aguda de alcohol, tomando en cuenta un espacio físico con mejores instalaciones para su atención.
- 6.2.2 Como Hospital Nacional, se recomienda a las autoridades del Hospital Roosevelt Iniciar programas de atención integral del paciente alcohólico, garantizando así el seguimiento de los mismos en programas de rehabilitación y consejería espacialmente aquellos que presentan dependencia alcohólica.
- 6.2.3 Como departamento de Medicina interna se recomienda inicio de reforzamiento académico en este tipo de patología haciendo conciencia colectiva de la importancia de la enfermedad como tal, sin subestimar los riesgos que acarrea la no atención de la misma o la ignorancia al problema en las áreas de emergencia donde se atienden.
- 6.2.4 Así mismo se recomienda; Incentivar futuras investigaciones que ayuden a identificar los distintos factores psicosociales, biológicos y ambientales que influyen en estos pacientes y que causan adicciones, considerando el creciente aumento de pacientes con diagnóstico de dependencia alcohólica.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García, M. E., Lima, G., Aldana, M. L., Casanova, P., & Feliciano, V. (2004). Alcoholismo y Sociedad revista Cubana de Medicina Militar, 33(3), 5-17.
2. González, D. (2005). Alcohol y Cocaína: Tipología delictiva y diferencias de género. México: Asociación latinoamericana de Psicología Jurídica y Forense, 11-35.
3. Papadakis, Maxime A. et al, Diagnostico clinico y tratamiento, Abuso de sustancias: alcohol y drogas ilicitas.
4. Manuel Moreno 2004, pp 16-17.2. Idrovo y, Serrano C. Enfermedad hepática alcohólica. En: Gastroenterología y patología. Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva. Bogotá, 2000; 645-650.
5. Rodríguez O., Duque L.F, Rodríguez 3. Estudio nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas en Colombia. Santa Fé de Bogotá 2003; 39-46.
6. Torres V, Mirelle L. Estudio nacional sobre alcoholismo y sustancias que producen farmacodependencia. Facultad Nacional de Salud Pública. Universidad de Antioquia, Medellín. 2001.
7. Clasificación de los Trastornos por consumo de alcohol según El Manual Diagnostico y Estadístico de los Trastornos Mentales.
8. S. Vergara I. El alcohol, la medicina y los médicos.
9. Conferencia 'Alfonso Uribe Uribe". En, XIII curso anual. Ediciones Acta Médica Colombiana, 2001; 14.
10. Philpot RM, Badanich KA, Kirstein CL. Place conditioning: age-related change aversive effects of alcohol. Alcohol Clin Exp Res 200 27(4):593
11. Rose Richard J, Dick Danielle M. Gene-Environment Interplay in Adole Alcohol Research & Health 2004/2005; 28(4):222-229.
12. Sánchez Cartaya M E, Ramírez Torres Ángela, González Escobar Daysy, Castella Rabasa Jenny Trastornos Psicoafectivos Y Sociales En Adolescentes Con Familiares A Médico De Camagüey” 2006; 10(1): 1025-0255.

13. Gómez Moya J. El alcoholismo femenino, una verdad oculta. *Trasto* (4):251-60.
14. Martin Davies. The role of GABAA receptors in mediating the effects of alcohol in the *Psychiatry Neurosci* 2003; 28(4):263-674.
15. Gutiérrez Salinas J, Morales González JA. Producción de radicales libres y daño al hepatocito. *Med Int Mex* 2004; 20(4):287-95.
16. Schinoni María I, Paraná Raymundo. Apoptosis y Progresión de Fibrosis Hep Hígado. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2006; 36(4):211-17.
17. Sandoval JE, Hernández AE. Alcohol mito y realidad. Instituto Cub Científico Técnica 2004.
18. González Menéndez R. Alcoholismo Abordaje Integral. Editorial Orien Libro 2004.
19. Velásquez de Pabón E. Alcoholismo. En: Toro R y Yepes L. *Fundamentos de Medicina... Psiquiatría*. 3ra ed. Texas: MC GrawHill Interamericana, 1999: 67-80.
20. Burbige EJ, Lewis DR, Halsted CH. Alcohol and gastrointestinal tract. *Med Clin North Am* 1984; 68: 77 - 89 (**).
21. Keshavarzian A, Polepalle C, Iber FL, Durkin M. Esophageal motor disorder in alcoholics: result of alcoholism or withdrawal?. *Alcohol Clin Exp Res* 1990; 14: 561 - 567.
22. Grande L, Monforte R, Ros E, Toledo-Pimentel V, Estruch R, Lacima G, Urbano-Márquez A, Pera C. High amplitude contractions in the middle third of the oesophagus: a manometric marker of chronic alcoholism. *Gut* 1996; 38: 655 - 662 (*).
23. Kaufman SE, Kaye MD. Induction of gastroesophageal reflux by alcohol. *Gut* 1978; 19: 336 - 338
24. Pfeiffer A, Hoge B, Kaess H. Effect of ethanol and commonly ingested alcoholic beverages on gastric emptying and gastrointestinal tran-
25. *sit. Clin Investig* 1992; 70: 487 - 491.

26. Estruch R, Nicolas JM, Villegas E, Junqué A, Urbano-Márquez A. Relationship between ethanol-related diseases and nutritional status in chronically alcoholic men. *Alcohol Alcohol* 1993; 28: 543 - 550.
27. Saluja AK, Lu L, Yamaguchi Y, Hofbauer B, Runzi M, Dawra R, Bhatia M, Steer ML. A cholecystokinin-releasing factor mediates ethanol-induced stimulation of rat pancreatic secretion. *J Clin Invest* 1997; 99: 506 - 512
28. Thomas AP, Rozanski DJ, Renard DC, Rubin E. Effects of ethanol on the contractile function of the heart: a review. *Alcohol Clin Exp Res* 1994; 18: 121 - 131.
29. Koskinen P, Kupari M, Leinonen H. Role of alcohol in recurrences of atrial fibrillation in persons < 65 years of age. *Am J Cardiol* 1990; 66: 954 - 958.
30. Ettinger PO, Wu CF, De la Cruz C Jr, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the "Holiday Heart": Alcohol-associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J* 1978; 95: 555
31. Gordon T, Kannel WB. Drinking and its relation to smoking, blood pressure and uric acid: The Framingham study. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1366 - 1374.
32. DeFrank RS, Jenkins CD, Rose RM. A longitudinal investigation of the relationship among alcohol consumption, psychosocial factors and
33. blood pressure. *Psychosomatic Med* 1987; 49: 236 - 249.
34. Potter JF, Watson RS, Skan W, Beevers DG. The pressor and metabolic effects of alcohol in normotensive subjects. *Hypertension* 1986; 8: 625 - 631.
35. Potter JF, Beevers DG. Pressor effects of alcohol in hypertension. *Lancet* 1984; 1: 119 - 122.
36. Catafau AM, Etcheberrigaray A, Pérez de los Cobos V, Estorch M, Guardia J, Flotats A, Berna L, Mari C, Casas M, Carrio I. Regional cerebral blood flow changes in chronic alcoholic patients induced by naltrexone challenge during detoxification. *J Nucl Med* 1999; 40: 19'24.
37. Orgogozo JM, Dartigues JF, Lafont S, Letenneur L, Commenges D, Salomon R, Renaud S, Breteler MB. Wine consumption and dementia in the elderly: a

prospective community study in the Bordeaux area. Rev Neurol (Paris) 1997;
153. 185 - 192

VIII. ANEXOS

VIII.I Prevalencia del consumo de riesgo, perjudicial y dependencia alcohólica en los pacientes que asisten a la emergencia del hospital Roosevelt 2017

Edad: Sexo: Procedencia:

AUDIT

		0	1	2	3	4
1	¿Con que frecuencia toma bebidas alcohólicas?	Nunca	Cada mes o menos	2 a 4 veces al mes	2 o más veces a la semana	4 o más veces a la semana
2	¿Cuántas copas toma en un día	1 a 2	3 a 4	5 a 6	7 a 9	10 o más
3	¿Con que frecuencia toma seis o más copas en una sola ocasión?	¿Nunca o casi diario?	Menos de una vez al mes	Una vez al mes	Una vez a la semana	Diario o casi diario
4	¿Cuántas veces en el último año noto que una vez comenzó a tomar ya no podía parar?	¿Nunca o casi diario?	Menos de una vez al mes	Una vez al mes	Una vez a la semana	Diario o casi diario
5	¿Cuántas veces en el último año el tomar bebidas alcohólicas interfirió con sus actividades normales?	¿Nunca o casi diario?	Menos de una vez al mes	Una vez al mes	Una vez a la semana	Diario o casi diario
6	¿Cuantas veces en el último año tuvo que tomar un primer trago por la mañana para poder funcionar después de haber tomado el día anterior?	¿Nunca o casi diario?	Menos de una vez al mes	Una vez al mes	Una vez a la semana	Diario o casi diario
7	¿Cuantas veces en el último año tuvo remordimiento o sentimientos de culpa después de tomar bebidas alcohólicas?	¿Nunca o casi diario?	Menos de una vez al mes	Una vez al mes	Una vez a la semana	Diario o casi diario

8	¿Cuántas veces en el último año no ha podido recordar lo que pasó la noche anterior debido a que tomo bebidas alcohólicas?	¿Nunca o casi diario?	Menos de una vez al mes	Una vez al mes	Una vez a la semana	Diario o casi diario
9	Debido a que tomo bebidas alcohólicas, ¿usted o alguien ha resultado lastimado?	No		Sí, pero no en el último año		Sí, durante el último año
10	¿Existe algún amigo, pariente o médico que conozca su consumo de bebidas alcohólicas o que le haya sugerido suspenderlo?	No		Sí, pero no en el último año		Sí, durante el último año

Fuente: Saunders, J.B., Aasland, O.G., Babor, T.F., de la Fuente, J.R. and Grant, M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption. II. Addiction, 88, 791-804, 1993.

VIII.II PREVALENCIA DEL CONSUMO DE RIESGO, PERJUDICIAL Y
DEPENDENCIA ALCOHOLICA EN LOS PACIENTES QUE ASISTEN
A LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT 2017
ESCALA DE RIESGO AUDIT



Consentimiento Informado

Yo..... de..... años de edad. Identificado(a)
con DPI, N°....., manifiesto haber recibido la invitación
correspondiente para ser parte de la investigación **“Prevalencia del consumo de
riesgo, perjudicial y dependencia alcohólica en los pacientes que asisten a la
emergencia del hospital Roosevelt”** el cual tiene como objetivo, determinar la
frecuencia de riesgo y consumo perjudicial y dependencia alcohólica en los
pacientes que acuden a la emergencia de medicina interna en estado de ebriedad.
Dando constancia que la Dra. Belkys Orellana me ha informado de manera clara
sobre este estudio, doy por sentado que:

El manejo de la información no se usará para otro propósito que el mencionado
anteriormente, se respetará en todo momento mi integridad y voluntad para formar
parte del presente estudio. Así también, entiendo que las respuestas a los
cuestionarios serán codificadas usando un número, por lo tanto, será anónima.

De tener yo alguna duda, cualquiera que sea su origen o tipo, poseo el derecho de
plantearla y exigir a cada uno de los encargados del proyecto una respuesta acorde
a mis intereses, de no recibirla, o no quedar conforme con la misma, tengo la
absoluta potestad para retirarme del proyecto en cualquier momento, sin que ello
genere perjuicio hacia mi persona. Asumo que, de ser publicados los resultados en
una revista científica, se protegerá en todo momento mi identidad.

Tomando en cuenta cada uno de los compromisos, anteriormente prescritos por los
investigadores para con mi persona, OTORGO MI CONSENTIMIENTO PARA
FORMAR PARTE DEL PRESENTE ESTUDIO.

Firma participante

Firma autora

Guatemala,.....de..... Del 2017

PERMISO DE AUTOR PARA COPIAR TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada” PREVALENCIA DEL CONSUMO DE RIESGO, PERJUDICIAL Y DEPENDENCIA ALCOHOLICA EN LOS PACIENTES QUE ASISTEN A LA EMERGENCIA DE MEDICINA INTERNA ROOSEVELT “para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.