



Diversitas: Perspectivas en Psicología

ISSN: 1794-9998

revistadiversitas@correo.usta.edu.co

Universidad Santo Tomás

Colombia

Arias Duque, Rodrigo

Reacciones fisiológicas y neuroquímicas del alcoholismo

Diversitas: Perspectivas en Psicología, vol. 1, núm. 2, julio-diciembre, 2005, pp. 138-147

Universidad Santo Tomás

Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=67910203>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Reacciones fisiológicas y neuroquímicas del alcoholismo

Rodrigo Arias Duque*
Universidad Santo Tomás

Recibido: mayo 2 de 2005
Revisado: junio 3 de 2005
Aceptado: junio 13 de 2005

Resumen

Desde el punto de vista farmacológico, es importante comprender qué es el alcohol y cómo actúa en el organismo. No existe una causa simple, sino una interacción complicada de factores neuroquímicos, fisiológicos, psicológicos y sociales que originan y desarrollan esta grave enfermedad fármaco-dependiente. La acción psicofisiológica y farmacodinámica del alcohol es fundamentalmente depresiva, por la reducción de la transmisión sináptica en el sistema nervioso humano. Es un hecho conocido que el consumo excesivo de alcohol causa una disfunción aguda y crónica del cerebro, produciendo trastornos en el sistema nervioso central, presentando alteraciones en la memoria y en las funciones intelectuales como cálculo, comprensión y aprendizaje. A nivel hepático tiene lugar, en su mayoría, el metabolismo del alcohol, produciéndose un hígado graso alcohólico, aumentando el tamaño, terminando en necrosis e inflamación grave del hígado; esto se llama hepatitis alcohólica, y si se sigue consumiendo alcohol se desarrollará la cirrosis. El alcohol también ha estado relacionado con alteraciones del miocardio; se ha constatado en animales de experimentación sanos que tanto la velocidad de contracción del músculo cardíaco y su máxima tensión

* Correspondencia: Rodrigo Arias Duque. División de Ciencias de la Salud. Universidad Santo Tomás. Correo electrónico: frayrodrigoarias@correo.usta.edu.co

disminuyen en presencia del alcohol, como consecuencia, la fuerza de cada contracción y el aumento de presión en el ventrículo izquierdo son menores, perdiendo eficacia el corazón como bomba.

Palabras clave: alcoholismo, fisiología, neuroquímica, cirrosis, drogadicción, excitabilidad.

Abstract

It is important to understand, from the pharmacological point of view, what is alcohol and how it acts in the organism. There is no a simple cause, but a complex interaction of neurochemical, physiological, psychological and social factors that give rise to this serious drug-dependent illness. The psycho-physiological and drug-dynamic action of the alcohol is basically depressive due to the reduction of the synaptic transmission in the human nervous system. It is a well-known fact that the excessive consumption of alcohol causes a chronic and acute dysfunction of the brain, producing disorders in the central nervous system, presenting alterations in the memory and in the intellectual functions such as calculations, comprehension and learning. The metabolism of alcohol will take place in the liver, producing an alcoholic-fat liver bigger in size and ending in necrosis and serious inflammation of the liver. This is called alcoholic hepatitis and if the person continues drinking cirrhosis of the liver will be developed. Alcohol has also been related to changes in the myocardium and it has been seen in healthy animals that the speed of contraction of the cardiac muscle as well as the maximum tension achieved by that contraction decrease in the presence of alcohol, and therefore, the strength of each contraction and the increase of pressure in the left ventricle are less and the heart cannot act as a pump.

Key words: Alcoholism, physiology, neuro-chemistry, cirrhosis, drug-addiction, excitability.

Una de las definiciones más conocidas del alcoholismo, y que ha tenido gran aceptación, es la establecida por el Comité de Expertos de la OMS en 1954. Según ésta:

El alcoholismo es una enfermedad crónica o desorden del comportamiento que se manifiesta por la ingestión repetida de bebidas alcohólicas, en cantidades que exceden los límites dietéticos y sociales aceptados por la comunidad, que causan perjuicio a la salud del bebedor, a sus relaciones con otras

personas y finalmente a su actividad económica (Fernández, 1980).

Su origen y desarrollo obedecen a una interacción complicada de factores neuroquímicos, fisiológicos, psicológicos y sociales. Los individuos que tienden a convertirse en alcohólicos son aquellos que reaccionan fisiológicamente a la bebida alcohólica en cierta forma, los que encuentran en ella una experiencia de tranquilidad y relajación, los que poseen ciertos rasgos de personalidad que les impide enfrentarse con éxito a los estados de presión, ansiedad y frustración, o los que

pertenecen a culturas en las que se provoca una cierta culpabilidad y confusión en torno a la conducta del bebedor.

El alcohol está formado por una molécula de dos átomos de carbono y un grupo oxhidrilo (OH) unido a uno de los dos carbonos, cuya estructura resulta muy soluble al agua (hidrofilia), e insoluble en grasas (lipófoba) (Sánchez-Tutret, 1997); se difunde fácilmente a través de las membranas biológicas, lo cual permite una amplia y fácil dispersión en el cuerpo. Debido a la gran permeabilidad de las membranas pulmonares, se puede analizar mediante el aliento.

El alcohol es capaz de atravesar la barrera hemoencefálica en un 90%, de ahí que se le atribuye un efecto directo, logrando incluso interferir en los potenciales de acción nerviosa; su influencia sobre la conducta se origina en la alteración de la corteza cerebral (Souza y Macharro, 1988).

Cuando el alcohol se ingiere produce cambios bioquímicos hasta ser convertido en una sustancia llamada acetaldehído, que pasa a la sangre y se convierte en compuestos inertes; una vez el alcohol ha sido metabolizado en acetaldehído, produce el cuadro de intoxicación; algunos teóricos sostienen que éste actúa sobre los neurotransmisores cerebrales para producir tetraisoquinolinas que interfieren en el funcionamiento neuronal. Sin embargo, los datos disponibles sobre su acción cerebral hablan de modos de acción inespecíficos. Lo mismo sucede con la acción de otros depresores del SNC.

Otro efecto reconocido es la alteración del metabolismo de la aldosterona, que produce retención de sodio, potasio y cloro; el poderoso efecto del alcohol en el gasto urinario ocurre, en parte, debido al resultado del efecto de la hipófisis posterior sobre la hormona antidiurética (Souza y Machorro, 1988). El 95% del alcohol ingerido permanece en el organismo hasta ser metabolizado a nivel hepático, en anhídrido carbónico (CO₂) y agua (H₂O). Del 1 al 5% se elimina por el aire respirado y del 1 al 15% se elimina por la orina.

Las propiedades sedantes del alcohol hacen que éste tenga sobre el organismo un efecto anestésico sobre algunas áreas del cerebro, disminuyendo su actividad; y como todo medicamento sedante-hipnótico, actúa para favorecer la inhibición sináptica, producida por el transmisor denominado ácido gamma-aminobutírico [GABA] (igual sucede con las anfetaminas y barbitúricos).

El efecto anestésico se lleva a cabo principalmente a través de una acción inhibitoria en los receptores NMDA del neurotransmisor glutamato, que tiene un poder excitatorio en el cerebro (Collinbridge y Lester citados por Sánchez-Tutret, 1997), produciendo modificaciones en el mecanismo neuronal del hipocampo y córtex, lo que podría constituir correlatos neuroquímicos de la memoria y ser la base de sus efectos anestésicos (Sanchez-Tutret, 1997).

Parece que el neurotransmisor GABA actúa en muchas regiones cerebrales y, como se sabe, un medicamento que modifique las sinapsis gabérgicas producirá los más variados efectos sobre el comportamiento del individuo, de ahí la importancia de su estudio.

En los últimos años, varios laboratorios han podido demostrar que en muchas sinapsis gabérgicas el receptor para el GABA se encuentra muy relacionado con otras moléculas protéicas de la membrana postsináptica; una de estas moléculas asociadas a este receptor ha recibido el nombre de receptor benzodiacepíni-co. Como su nombre lo indica, esta molécula tiene una especial afinidad para unirse a las moléculas de benzodiacepina.

Otra de las proteínas que está en relación con el receptor para el GABA tiene una especial afinidad para unirse a los barbitúricos y a algunos otros tipos de medicamentos con actividad neurológica, tales como el etanol, lo que forma un único mecanismo molecular complejo que se denomina complejo del receptor GABA. Cuando una molécula de benzodia-cepina, barbitúrico, alcohol u otro medicamento se une al complejo del receptor GABA, produce una mayor inhibición de los impulsos nerviosos en la célula postsináptica.

La anterior descripción química corresponde a una de las teorías sobre los efectos del alcohol en las células nerviosas. Sin embargo, para muchos autores, esto es difícil de aclarar, debido a que son muchas las acciones y los efectos que tiene el alcohol sobre el sistema nervioso (Lickey y Gordon, 1986).

Con respecto a los mecanismos de acción del alcohol, no existe un consenso definitivo acerca de su influjo sobre el sistema nervioso, pues parece que actúa en el cerebro, sin mediación de receptores específicos. Swonger y Constantine (1985) están de acuerdo con que las bases neuroquímicas del efecto del alcohol son poco conocidas. La investigación actual sugiere que la interacción neuroquímica primaria es una alteración de la función de la membrana, que pone en marcha las alteraciones secundarias en los mecanismos de los neurotransmisores y las adaptaciones compensatorias.

En estudios realizados con ratones, se ha demostrado que la hormona liberadora de tirotropina (TRH) disminuye el sueño y la hipotermia producida por el alcohol, los bloqueantes colinérgicos inhiben la acción de la TRH sobre el sueño, pero no bloquean su acción sobre la hipotermia. Estos resultados indican que tanto el etanol como la TRH interactúan con el sistema colinérgico del cerebro.

Las teorías más comunes acerca del mecanismo de acción del alcohol sobre el sistema nervioso central han sido resumidas por Kalant, citado por Heinemann (1989).

Se sabe que el alcohol inhibe la liberación de oxitocina, vasopresina y posiblemente otros péptidos hipotalámicos, cuando su concentración se encuentra en los límites farmacológicos. Tanto la oxitocina, como la vasopresina parecen influir en una serie de aspectos del comportamiento, tanto en los animales de experimentación como en los seres humanos.

Concretamente, se ha centrado la atención en sus efectos sobre la memoria y el aprendizaje

cuando se administra intracerebral o sistemáticamente. Estos datos estarían de acuerdo con la presencia de fibras que contienen oxitocina y vasopresina en regiones cerebrales que están relacionadas con los mecanismos nerviosos de aprendizaje, memoria y otras formas elevadas de comportamiento (Bradford, 1988).

El alcohol ejerce su principal influencia sobre el sistema nervioso, y tanto la tolerancia como la dependencia dependen en gran medida de sus efectos neuronales. Su acción psicofisiológica y farmacodinámica es fundamentalmente depresiva, semejante a la producida por anestésicos generales. Como ellos, actúa sobre la membrana neuronal, gracias a su alta solubilidad en los lípidos.

Una antigua discusión versa sobre si el alcohol produce adicción depresiva principalmente mediante la reducción de la transmisión sináptica o mediante la inhibición de la excitabilidad y las conducciones axonales. Algunos investigadores admiten que existe una evidencia fisiológica de que el alcohol en dosis altas deprime la conductividad neuronal y la transmisión sináptica, mientras que en pequeñas dosis puede favorecer una acción estimuladora.

Aunque la literatura niega la acción estimulante del alcohol, se sabe que existe cierto efecto euforizante, atribuido al efecto liberador de las inhibiciones sociales, lo que está asociado a su vez con la fase farmacocinética, en la que los niveles de alcohol van aumentando (Sanchez-Tutret, 1997).

Otra explicación de por qué el alcohol produce efectos directamente estimulantes, como la euforia, es que algún metabolito suyo, como el acetaldehído (sustancia muy tóxica que resulta de la oxidación primaria del alcohol y a su vez es rápidamente oxidada en el hígado por el aldehído deshidrogenada), pudiera ser el agente responsable de esta supuesta estimulación, al provocar una activación de los sistemas cerebrales catecolaminérgicos. La pequeña proporción de acetaldehído, que se libera de la inmediata oxidación en el hígado y se incorpora al torrente

circulatorio, podría actuar como un inhibidor de la monoaminooxidasa, liberando catecolaminas centrales (Fernández, 1981).

A nivel neuroquímico, el efecto estimulante del alcohol se ha relacionado con incrementos en la liberación de dopamina, en el área tegmental ventral y en el núcleo [Acumbeuns] (Sanchez-Tutret, 1997).

No es fácil aclarar el papel desempeñado por el acetaldehído ante la imposibilidad de diferenciar experimentalmente sus efectos de los producidos por el propio alcohol durante la intoxicación; sin embargo, existe la posibilidad que entre el alcohol y el acetaldehído se produzcan acciones antagónicas, lo que volvería la acción más compleja. Según algunos autores, el acetaldehído es más tóxico que el alcohol y actúa como una sustancia estimulante; los niveles altos de acetaldehidemia provocan los mismos efectos que el choque acetaldehídico, producido por la administración de disulfirán e ingestión de alcohol: cefaleas, náuseas, rubicundez facial y taquicardia.

El resultado de distintas investigaciones sugiere que el sistema cerebral serotoninérgico puede ejercer un papel importante en el desarrollo de la tolerancia de las sustancias hinóptico-sedantes. La disminución de la tasa de serotonina cerebral se acompaña con el descenso de la tolerancia para el alcohol, lo contrario ocurre con la elevación de la misma tasa.

De acuerdo con Littleton, citado por Swonger y Constantine (1985), puede condicionarse el efecto depresivo central del alcohol a su acción fluidificante sobre los lípidos, a la reducción de los fosfolípidos polinsaturados y al incremento del colesterol; esto afectaría directamente los sistemas transmisores, particularmente sobre la sinapsis del sistema gabérgico, que sería el último eslabón responsable de la adquisición de la tolerancia al alcohol.

Resulta difícil admitir hoy la existencia de un receptor específico para el alcohol; por eso, los autores sugieren que la dependencia física del

alcohol está más relacionada con los lípidos de la membrana que con las proteínas.

El alcohol puede ser absorbido a lo largo de todo el tracto gastro-intestinal, desde la boca hasta el recto; sin embargo, en el intestino delgado, duodeno y yeyuno hay mayor absorción (Batt, citado por Sanchez-Tutret, 1997). Se absorbe también a través de la mucosa bucal, pasando al torrente circulatorio, y a través de los pulmones, por ser volátil. La absorción en la mucosa gástrica depende del nivel de retención en el estómago; llega al hígado a través de la vena porta y allí tiene lugar, en su mayoría, el metabolismo del alcohol (Sanchez-Tutret, 1997).

Por ello, se dice que el principal órgano implicado en el metabolismo del alcohol es el hígado, pues en él se lleva a cabo el 95% de su oxidación, y se produce un efecto químico bastante nocivo.

Algunos investigadores han demostrado que una dieta rica en alcohol representa una sobrecarga masiva para el hígado. En esta situación, el alcohol se convierte en el combustible principal, dejando el hígado de metabolizar su combustible habitual (que son las grasas); esto da lugar a múltiples trastornos, como la acumulación de grasas que no se oxidan, y la oxidación del etanol que produce grandes cantidades de hidrógeno.

Este exceso de hidrógeno se utiliza para sintetizar más grasa y para la formación de lactato, cuya elevada concentración en la sangre da lugar a la acidosis. La hiperlactasidemia reduce la excreción renal de ácido úrico, de modo que aparece una hiperuremia secundaria. Para eliminar el exceso de grasas, el hígado sintetiza y libera cuerpos cetónicos en tal cantidad que algunos individuos desarrollan una cetoacidosis grave. Además, el hígado elimina parte de las grasas en forma de hipoproteínas; por ello el alcoholismo crónico suele asociarse a hiperlipidemia.

Como se sabe, el hígado lleva a cabo las funciones de almacenamiento y metabolismo de determinados nutrientes, por lo que la interferen-

cia del alcohol en sus funciones puede producir deficiencias nutricionales secundarias; por ejemplo, disminuye la concentración disponible de la zona activa de vitamina B₆. En la hepatopatía alcohólica también se inhibe la fosforilación de la tiamina a su forma activa: el pirofosfato. La disminución de la fosforilación se puede ocasionar por el déficit de ATP en el hígado, hecho también conocido en el desarrollo del alcoholismo.

Por tal motivo, la mayoría de los alcohólicos llegan al estado de hígado graso alcohólico, que consiste en aumento de tamaño hepático y en alteraciones leves del hígado. Algunos alcohólicos desarrollan un hígado graso agudo, aparecen la ictericia, dolores abdominales y anorexia. Si esto no se asocia con inflamación grave o necrosis, se cura con la abstinencia del alcohol que permite recuperarse de los síntomas, esto puede tardar de 1 a 2 meses.

En algunos pacientes se produce una necrosis de los hepatocitos, cuando el grado de necrosis y la inflamación es grave (hepatitis alcohólica), lo que con frecuencia representa un riesgo vital; si la persona continua bebiendo, desarrollará la cirrosis.

La cirrosis es un proceso avanzado de fibrosis, asociado a destrucción de la arquitectura lobulillar normal y a la formación de nódulos. Éstos se forman como consecuencia de la necrosis de los hepatocitos y la aparición de cicatrices. El paciente cirrótico desarrolla hipertensión, acompañada de astitis, edema, aparición de varices esofágicas y encefalopatía. Lo que no es claro es por qué unos pacientes desarrollan cirrosis a edad temprana, mientras que otros nunca pasan de un hígado graso (Fenster, 1989).

Es un hecho conocido que el consumo excesivo de alcohol causa una disfunción aguda y crónica del cerebro, produciendo trastornos en el sistema nervioso central. Tanto la forma aguda como la crónica provocan alteraciones en la memoria y en las funciones intelectuales complejas (cálculo, comprensión y aprendizaje), además de alteraciones del juicio y la afectividad.

Las formas clínicas graves del síndrome alcohólico cerebral agudo pueden transcurrir sin lesión anatómica cerebral permanente; por el contrario, el síndrome alcohólico cerebral crónico se asocia a la existencia de una lesión anatómica específica. Courville describió la atrofia progresiva de los lóbulos frontales, sobre todo de las circunvoluciones de la superficie dorsolateral; esta atrofia se observó en la autopsia de personas con un avanzado grado de alcoholismo.

Los hallazgos *ante mortem* obtenidos mediante neumoencefalografía y tomografía han coincidido en el diagnóstico de atrofia cortical en los alcohólicos graves y en la gente joven que ha abusado del alcohol. Los síntomas de estas alteraciones atróficas de la corteza cerebral son pérdida de la memoria reciente, confusión, desorientación temporoespacial y psíquica, disminución de la capacidad de concentración. Algunos científicos comprobaron que en las pruebas de capacidad adaptativa, los alcohólicos obtenían puntuaciones más cercanas a las de los individuos con lesión cerebral.

Entre los factores propuestos como causantes de lesión cerebral crónica en los alcohólicos se encuentran la aparición de zonas de hipoxia, debido al enlentecimiento del flujo anterógrado, las microhemorragias y las zonas de edema aparecidas como consecuencia de la pérdida de proteínas plasmáticas a través de las paredes de los capilares hipóxicos. Algunos autores han propuesto que la lesión alcohólica cerebral puede estar relacionada con la alteración de la síntesis de proteínas inducidas por el alcohol en las células cerebrales.

De lo anterior, se puede afirmar que:

El síndrome alcohólico cerebral crónico consiste en un estado de demencia debido a la pérdida acelerada de neuronas. Como es sabido, las neuronas, al igual que el resto de las células nerviosas, no tienen capacidad de regeneración; se ha calculado que el ser humano nace con una media de 100 billones de neuronas, que según algunos cálculos es una cantidad muy superior para el funcionamiento normal del cerebro, por

lo cual esta cantidad permite la pérdida de cierto número sin que resulte afectado el funcionamiento cerebral, en ochenta años una persona tiene una pérdida del 10% de neuronas que tenía al nacer. Pero si existe una pérdida acelerada de neuronas, se produce un agotamiento de las reservas, lo cual produce una alteración en la capacidad de adaptación.

En la actualidad, se desconoce el mecanismo de pérdida de neuronas en los alcohólicos; sin embargo, se sabe que dicha aceleración tiene lugar.

Entre sus síntomas está la fatiga, apatía, pérdida de interés, depresión y en ocasiones ansiedad y agitación. También pueden presentarse cambios de personalidad como irritabilidad, aislamiento social, falta de consideración y petulancia; se ve también un deterioro de la capacidad de razonamiento abstracto, de concentración y de retención del material recién aprendido. Las personas no son capaces de saber lo que pasa, pero saben que algo no funciona bien.

Una patología asociada al alcoholismo es el Síndrome de Wernicke, cuya aparición está asociada al déficit de tiamina. La tiamina se encuentra en muchos vegetales, pero para obtener la coenzima activa es necesario que se fosforice en el hígado. En el Síndrome de Wernicke hay una localización anatómica de la lesión clínica; el delirio que aparece se debe la estimulación de la corteza y del tálamo, y a la irritación de la sustancia gris central del tronco cerebral. El paciente se tranquiliza y presenta afectación ocular debido a que la lesión mesencefálica se vuelve destructiva y afecta los núcleos de los nervios craneales. Cuando se llega al coma, las lesiones se localizan en la unión del mesencéfalo y el diencefalo.

La Psicosis de Korsakoff, por su parte, es una enfermedad caracterizada por la pérdida grave de la memoria reciente; en ella, el paciente es incapaz de retener ciertos datos durante algunos segundos. Acepta cualquier idea que se le sugiera, presenta escasa capacidad de juicio o intuición para reconocer la credibilidad de cualquier sugerencia que se le haga, o de cualquier afirma-

ción hecha por él mismo. Tiende a rellenar con confabulaciones los espacios que su amnesia deja en la memoria reciente. Además de esta amnesia, el cuadro clínico consta de pérdida de la capacidad de introspección y juicio sobre lo que puede ser cierto o posible y una gran impaciencia por cubrir el déficit de memoria con relatos sobre las hazañas y hechos que son claramente falsos y absurdos.

El Síndrome de Korsakoff se debe a un déficit vitamínico, probablemente de tiamina. Sin embargo, no hay duda, de que la avitaminosis, tanto si se debe al alcoholismo, a vómitos persistentes, no es la única causa. Este puede aparecer como consecuencia de tumores o lesiones quirúrgicas, de los tubérculos mamilares de encefalitis o de trastornos de la circulación cerebral.

La hipoglucemia alcohólica es otro mecanismo mediante el cual pueden producirse lesiones graves (y a veces fatales) en el sistema nervioso central. El metabolismo del alcohol comprende la reducción del dinucleótido de adenina y nicotinamida (NAD) en NADH. El metabolismo del alcohol se asocia también a la aparición de hipoglucemia. Cuando la concentración sanguínea de glucosa comienza a disminuir como consecuencia de la nutrición deficiente, no funciona ni el mecanismo normal de movilización del glucógeno, ni la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos.

Está también el Síndrome Alcohólico Fetal [SAF] como consecuencia del abuso materno del alcohol antes y después del parto, los niños con este síndrome muestran un conjunto de características faciales, estatura baja y complexión delgada, todo lo cual les da una apariencia especial. Lo característico de esta enfermedad es, entonces, la deficiencia en el crecimiento, rasgos faciales típicos y daño en el SNC. Por otra parte, se observa que una mejora del entorno suele acompañarse de mejoría social y funcional de estas personas. Un estudio de seguimiento realizado entre adolescentes y adultos diagnosticados precozmente de Síndrome Alcohólico Fetal indica la importancia de un hogar estable, consistente y estructurado en el desarrollo de las

características de personalidad, que facilitan la utilización óptima del potencial de cada niño (Pytkowicz, 1989).

El alcohol también ha estado relacionado con alteraciones del miocardio; se ha constatado en animales de experimentación sanos que tanto la velocidad de contracción del músculo cardíaco, y su máxima tensión disminuyen en presencia del alcohol. Como consecuencia, la fuerza de cada contracción y el aumento de presión en el ventrículo izquierdo son menores, de manera que el corazón pierde eficacia como bomba.

Al administrar alcohol a individuos sanos antes del ejercicio, el aumento del ritmo cardíaco es mucho mayor que en ausencia de alcohol, pero el período de recuperación es mucho mayor, ya que se altera el funcionamiento del miocardio. En los alcohólicos que presentan hígado graso, el alcohol disminuye el funcionamiento del ventrículo izquierdo, aumentando la presión diastólica del mismo y disminuyendo la contracción cardíaca.

Los estudios realizados en animales y humanos demuestran que por la ingesta de alcohol las células del miocardio liberan potasio, fosfatos y las enzimas creatinforfoquinasa, trasaminasa y lactato deshidrogenasa. Estos hallazgos se pueden interpretar como una consecuencia de la acción tóxica directa y transitoria del alcohol sobre el miocardio. La repetición de estos episodios tóxicos inducidos por el alcohol es la miocardiopatía alcohólica, que se define como un síndrome de disfunción cardíaca en el cual la enfermedad se asienta en el músculo cardíaco, mientras que el resto del sistema cardiovascular permanece relativamente sano.

Los síntomas de miocardiopatía alcohólica consisten generalmente en arritmias o insuficiencia cardíaca congestiva, disminución de tolerancia al ejercicio, taquicardia, disnea y palpitaciones (Smith, 1989b).

Otros de los problemas respiratorios más comunes causados por el consumo de alcohol son

neumonitis por aspiración, neumonía, abscesos, cáncer bronquial, laringitis y bronquitis crónicas, tuberculosis y neumonía bacteriana. Así mismo, un consumo excesivo de alcohol puede generar problemas gastrointestinales como la halitosis (boca), faringitis aguda y crónica (faringe), esofagitis aguda y crónica, várices esofágicas (esófago), gastritis hemorrágica y úlcera péptica (estómago y duodeno), pancreatitis aguda (páncreas), infiltración grasa del hígado, hepatitis alcohólica y cirrosis (hígado).

Es importante anotar que los efectos del alcohol dependen de la cantidad que se encuentre concentrada en los fluidos corporales o en la sangre (Escallón, 1988). Al compararlo con el volumen total del líquido que existe en el cuerpo, de 0.05% a 0.10% de concentración de éste en la sangre se produce una sensación de relajación, sedación y euforia debido a la deshinibición que produce; por ello, se le considera equivocadamente como un estimulante (Souza y Macharro, 1988). Pero en realidad el alcohol es un depresor del sistema nervioso central (SNC) (Jadad, 1988, citado por CEDA, 1989), lo que sucede es que inicialmente deshinibe al individuo y luego lo deprime (Luna, 1994).

Cuando el nivel de concentración de alcohol en la sangre oscila entre 0.10% y 0.20%, la mayoría de los bebedores dan señales de intoxicación, se produce un impedimento físico y mental que afecta la percepción y la ejecución motora, se deteriora la coordinación muscular, el juicio se ve afectado, se retardan las reacciones ante los estímulos, aparecen alteraciones en la discriminación visual y auditiva, el lenguaje se hace confuso, la persona se torna en algunas ocasiones necia, escandalosa, melancólica o agresiva, hay una confianza exagerada de las propias capacidades (de ahí el riesgo de accidentalidad), se manifiestan conductas antisociales, o en ciertos casos el individuo intoxicado se aísla silenciosamente. Es importante aclarar que un mismo individuo puede manifestar toda esta gama de comportamientos a lo largo del período de la ingestión.

Ante concentraciones mayores de 0.20% la persona se ve seriamente sedada, no percibirá lo

que ocurre a su alrededor, no podrá mantenerse en pie, ni permanecer en estado de alerta; si la concentración pasa de 0.40%, el individuo entra en estado de coma, a partir de entonces y hasta un 0.60% está en peligro de muerte, pues las funciones respiratoria y circulatoria pueden detenerse (Souza y Macharro, 1988; Swonger y Constantine, 1985). Es importante tener en cuenta que al cuerpo le toca asimilar casi toda la concentración de alcohol consumido, pues solamente entre el 5 y el 10% es eliminado por la respiración, la orina y el sudor (Escallón, 1988).

Como puede observarse, el SNC se constituye en el sistema más sensible al alcohol. Su consumo produce efectos psicotrópicos parecidos a los de otras sustancias sedantes-hipnóticas.

El alcohol modifica, entonces, la conducta humana no solamente a nivel de coordinación motora, sino a nivel perceptual y cognitivo e influye notablemente en el desempeño del individuo. Ciertos comportamientos se ven muy afectados por el consumo del alcohol, tal es el caso de la conducta sexual y la agresividad.

Conclusiones

El sistema nervioso central es muy sensible a los efectos del alcohol. Hay una depresión general dependiente de la dosis, que comienza con una sedación suave y va llevando a la anestesia, al coma e incluso la muerte.

Las propiedades estimulantes atribuidas al alcohol son el resultado de la depresión de áreas cerebrales responsables de los mecanismos inhibidores. Como resultado de ello algunas partes del cerebro y sus conductas asociadas quedan liberadas del freno inhibitorio.

Como consecuencia de esto, el pensamiento fluye libremente, pero de manera desordenada y fortuita. El lóbulo frontal del córtex cerebral se ve afectado por niveles de alcohol en la sangre, resultando la hilaridad, expansividad, juicio de-

teriorado, locuacidad y atención empobrecida. Otras regiones corticales son deprimidas por el alcohol en la sangre, causando sensibilidad embotada, ataxia, aparaxia, verborrea, doble visión y distorsión perceptiva. El cerebro se ve afectado produciendo falta de equilibrio.

Con el consumo de alcohol se produce la euforia; el alcohólico se vuelve autoconfiado, asertivo y locuaz. A pesar del aumento de la confianza, las habilidades motoras se reducen casi totalmente.

Cuando hay una intoxicación aguda se produce una depresión respiratoria, siendo necesaria la respiración artificial, analépticos y cafeína para contrarrestar la depresión.

Si el alcohol es utilizado como sedante o como hipnótico y analgésico ayuda a suprimir el dolor. En el aspecto sexual, el alcohol incrementa la libido, pero debilita el funcionamiento sexual.

El sistema cardiovascular es afectado en dosis moderadas causando vasodilatación, enrojecimiento y acaloramiento de la piel y pérdida de calor.

El alcohol estimula la secreción de los líquidos gástricos y salivales, causando irritaciones en el revestimiento del estómago y finalmente gastritis crónicas. El alcohol puede ayudar a agudizar la pancreatitis crónica (Swonger y Constantine, 1985).

Algunos autores han enumerado las cinco acciones básicas del alcohol sobre el sistema nervioso: euforia, desaparición de las desinhibiciones, descoordinación muscular y aumento del tiempo de reacción. La intensidad de cada uno de estos efectos corresponde a una relación directa con la cantidad de alcohol en la sangre, a su vez tiene una relación directa con la duración del consumo de alcohol.

Son tan grandes los perjuicios del alcohol que se han demostrado alteraciones en la visión de algunas personas bebedoras, incluso en períodos de abstinencia.

Una persona con una intoxicación media producida por el alcohol presenta problemas en la conducción de un vehículo porque, además de la desinhibición, se produce una significativa reducción de la capacidad para juzgar y razonar los estímulos visuales, auditivos y de cualquier tipo que suelen encontrarse los conductores. El alcohol es el responsable de muchas muertes de personas por el consumo abusivo (Heinemann, 1989).

Referencias

- Bradford, H. (1988). *Fundamentos de neuroquímica*. Barcelona: Labor.
- DSM IV (1997) *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
- Escallón, A. (1987). *Prevención integral: una respuesta a la drogadicción y a otros problemas de la juventud*. Bogotá: CEDA.
- Escallón, E. A. (1988). ¿A qué se llama "drogadicción?". Bogotá: CEDA.
- Centro de documentación e información sobre la adicción -CEDA- (1989). *Memorias del segundo seminario de actualización en prevención a la drogadicción*. Serie documental, 4. Bogotá: Presencia Ltda.
- Fenster, F. (1989). *Alcohol y trastornos del aparato digestivo*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill.
- Fernández, A. (1981). *Alcohol-dependencia*. Madrid: Pirámide.
- Fernández, V. (1980). *Salud mental, enfermedad mental y alcoholismo*. México.
- Heinemann, E. (1989). *Alcoholismo*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill.
- Gómez-Jarabo, G y Bouso, J.C. (1997). Psicodélicos drogas de diseño. En Gómez-Jarabo, G.(ed.). *Farmacología de la conducta. Manual básico para psicoterapeutas y clínicos*. Madrid: Síntesis, S.A.
- Gómez-Jarabo, G y López, J. (1997). Farmacología de la conducta. *Manual básico para Ansiolíticos*. En Gómez-Jarabo, G. (ed.).
- González, A. (1983). Conceptos básicos sobre alcohol y alcoholismo. *Revista ISS* No. 0120-3304 Hospital Mental de Antioquia, X, (4).
- Guyton, A. (1989). *Anatomía y fisiología del sistema nervioso*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Lickey, M.E. y Gordon, B. (1986). *Medicamentos para las enfermedades mentales*. Barcelona: Labor.
- Luna, J. (1994). *¿Qué hacer con un hijo drogadito?* Bogotá: San Pablo.
- Nathan, P. (1976). *Alcoholism*. New Jersey: Prentice Hall.
- Pytkowicz, S.A. (1989). *Síndrome alcohólico fetal: Revisión e implicaciones en el manejo del paciente*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill.
- Sanchez-Tutret, M. (1997). Alcohol y alcoholismo. En Gómez-Jarabo, G. (ed.). *Farmacología de la conducta. Manual básico para psicoterapeutas y clínicos*. Madrid: Síntesis, S.A.
- Souza, M. y Macharro, S. (1988). *Alcoholismo, conceptos básicos*. México: Manual Moderno.
- Smith, J.W. (1989a). *Trastornos neurológicos en el alcoholismo*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill.
- Smith, J.W. (1989b). *Alcohol y alteraciones del miocardio*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill.
- Swonger, A.K. y Constantine, L.L (1985). *Drogas y terapia*. Madrid: Alambra