Lesiones producidas por el alcohol*

EDMUNDO ROJAS N.

EL ALCOHOL como productor de lesiones, no debe considerarse como cualquier otro compuesto químico tóxico capaz de causar lesiones tisulares, sino fundamentalmente, como un factor nocivo al que se asocian con frecuencia otros tóxicos, u otros factores capaces de producir daño tisular, como la desnutrición.

Experimentalmente se ha observado¹ por ejemplo, que en los animales en los que hay carencia de vitaminas del complejo B, aumenta la ingestión voluntaria de alcohol, con lo que se establece la asociación del factor "alcohol" al factor "carencia". Además se ha encontrado que ratas en las que se ha producido cirrosis por medio del tetracloruro de carbono, aumentan también la ingestión voluntaria de alcohol, y de esta manera se establece un círculo vicioso. El hombre de escasos medios económicos, ingiere bebidas alcohólicas que por lo común contienen otros tóxicos que no se ingerirían si no existiera el hábito de la ingestión del alcohol. Igualmente, en algunos casos, es la asociación de la ingestión de alcohol obrando en forma aislada; en esos casos es difícil saber qué parte del daño puede atribuirse al alcohol solo.

Por estas razones, más que hablar de lesiones producidas por el alcohol, deberíamos hablar de lesiones producidas por el alcoholismo, indicando con ésto tanto su acción aislada, como la que resulta de su asociación a otros factores.

En el hombre las lesiones más importantes las encontramos en el aparato digestivo y en el sistema nervioso.

* De la Mesa Redonda sobre Alcoholismo, llevada a cabo en la Facultad de Medicina de México, en Mayo de 1960.

LESIONES DEL APARATO DIGESTIVO

Es clásico considerar el alcoholismo crónico, como el factor etiológico principal en la gastritis crónica². Aunque la frecuencia de las gastritis crónicas es mayor en los sujetos alcohólicos y estos mejoran de su gastritis cuando dejan de ingerir bebidas alcohólicas, también es cierto que esta lesión gástrica puede encontrarse en individuos que no tienen el hábito del alcoholismo, y que muchos adictos a él no tienen gastritis. Parece que la gastritis que pudiera resultar de la ingestión de alcohol, es una gastritis superficial.

En el hígado la acción del alcohol es indiscutible. La literatura está llena de artículos respecto al papel de éste en las lesiones hepáticas; sin embargo, sin entrar en detalles podríamos resumir nuestro concepto actual, de la siguiente manera;

1. La ingestión de grandes cantidades de alcohol, en breve tiempo, puede dar lugar a hepatitis tóxicas agudas, benignas o graves, las últimas pueden ser mortales. La acción tóxica puede ser agravada por la mezcla que frecuentemente se hace a las bebidas alcohólicas de baja calidad, de otros agentes hepatotóxicos. Microscópicamente se encuentran células con el característico hialino alcohólico, y en las formas graves, además de estos cambios degenerativos, hay destrucción importante del parenquima hepático.

Estas hepatitis tóxicas pueden no dejar secuela, o producir una cirrosis de tipo portal o post-necrótico, según el grado de daño al parénquima.

2. El alcoholismo crónico asociado a desnutrición crónica produce insuficiencia hepática crónica cuya base anatómica es la cirrosis portal llamada alcohol-nutricional o tipo Laennec; pero solo, es decir sin desnutrición, parece que no produce cirrosis de este tipo.

3. El alcoholismo solo, en sujetos bien alimentados, no parece lesionar al hígado de manera importante; sin embargo, si se ingiere de manera masiva y durante ese tiempo no se toma alimento, cosa que ocurre frecuentemente, puede presentarse una hepatitis parenquimatosa, aún en individuos que anteriormente tenían una alimentación adecuada.

Como se ve, la condición para que al alcoholismo tenga un efecto nocivo importante, sobre el hígado, es la presencia de una alimentación deficiente durante los períodos de ingestión alcohólica.

Además, puede asegurarse que el alcoholismo puede dar lugar a

diferentes formas anatómicas de cirrosis: la portal, de las variedades alcohol-nutricional, o post-hepatítica, y la cirrosis post-necrótica.

En el páncreas existen lesiones de inobjetable importancia que pueden atribuirse al alcoholismo.

1. Desde luego, las pancreatitis agudas que en algunos casos han sido causa de muerte, sobre todo en sujetos con alcoholismo crónico. En estas formas fulminantes se encuentra el tipo hemorrágico de pancreatitis, y poca o ninguna reacción inflamatoria. Algunos autores³ conceden tanta importancia al alcoholismo como causa de pancreatitis hemorrágica, que sugieren que cuando se encuentre ésta en una autopsia, debe determinarse la concentración de alcohol en la sangre.

También existe la posibilidad de que en el curso de una pancreatitis aguda por alcoholismo o después, se desarrolle un pseudo-quiste del páncreas⁴.

2. En los alcohólicos crónicos con cirrosis portal alcoholo-nutricional, nosotros hemos estudiado las lesiones pancreáticas y hemos encontrado⁵ infiltración inflamatoria aguda y crónica, a veces acompañada de necrosis grasa; estos cambios, en relación con la actividad del proceso cirrótico.

3. La litiasis pancreática ha sido atribuida en muchos casos al alcoholismo, por la frecuencia con que los enfermos de litiasis pancreática presentan antecedentes de etilismo⁶. Aunque no se sabe exactamente por qué mecanismo se forman los cálculos, se supone que la eliminación del alcohol por el jugo pancreático precipitaría el carbonato de calcio que se encuentra en solución saturada, y que esto iniciaría la formación del cálculo.

En el aparato digestivo, también se ha descrito⁷ mayor frecuencia de pólipos del rectosigmoides en alcohólicos crónicos, de ambos sexos. Incluso se ha sugerido que, por la importancia que tienen los pólipos en el desarrollo de carcinomas, se haga sigmoidoscopia de manera regular en los sujetos con alcoholismo crónico.

LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

Por último, constituyen un aspecto importante, las lesiones del alcohólico, en el sistema nervioso central.

Las que se describen en la literatura pueden agruparse de la siguiente manera:

1. Lesiones degenerativas de las neuronas de la corteza o del puente, acompañadas de gliosis⁸.

2. Lesiones necróticas y demielinizantes, que se encuentran en putamen, vías ópticas, cuerpo calloso, centro oval y cerebelo⁸.

3. Cambios en la corteza cerebelosa, que según algunos autores⁹, son los más importantes; estos parecen constituir una degeneración selectiva de la capa granulosa, que puede acompañarse de degeneración de las células de Purkinje¹⁰. Parece que la zona más vulnerable es el vermis, por ser éste en donde la lesión es más importante.

4. Se han descrito¹¹ embolias grasas en los alcohólicos crónicos, y se ha supuesto que este embolismo es un factor importante en las psicosis alcohólicas y que puede ser causa de muerte en algunos casos.

Por último, además de las lesiones importantes en el aparato digestivo y el sistema nervioso, se han encontrado también lesiones musculares, tanto en el músculo estriado, como en el miocardio.

En el primero, se describen focos grandes y pequeños de necrosis, restos de fibras musculares en las vainas que quedan en las zonas necróticas. Además, degeneración vacuolar, infiltración leucocitaria, fibrosis densa y calcificación¹².

En el miocardio se mencionan edema intersticial, engrosamiento de las fibras y miocarditis simple, llamada por los autores franceses^{13, 14} miocarditis alcohólica. Estas alteraciones podrían ser interpretadas como secundarias a desnutrición porque pueden encontrarse, cuando menos el edema intersticial, en casos de desnutrición, aunque no haya alcoholismo.

Creo que con esta revisión breve y rápida nos damos cuenta que en pocos casos puede separarse la acción nociva tisular del alcohol, de la de sus frecuentes acompañantes; otros tóxicos y desnutrición. Esto no disminuye la importancia etiológica del etilismo, ni una apología, lo único que significa es que éste actúa frecuentemente como un agente etiológico complejo.

REFERENCIAS

1. Mardones J.: *Metabolic & Nutritional Patterns in Alcoholism*. Ann. N. Y. Acad. of Sc. Vol. 57:788, Mayo 10, 1954.
2. Schindler, R.: *Gastritis*. Grune and Stratton, New York, 1947.
3. Dalaard, J. B.: *Pancreatitis as a Cause of Sudden Death*. Acta Path. Micr. Scand. Vol. 39 (3): 185, 1956.

4. Richman Alexander.: *Pseudocyst of the Pancreas*. J. Mount Sinai Hosp. Vol. XX: 51, 1953.
5. Rojas N. Edmundo.: *Observaciones Recientes sobre la Anatomía Patológica de Algunas Enfermedades Pancreáticas*. Rev. Inv. Clin. Vol. IV: 365, Oct. 1952.
6. Edmondson M. y Col.: *Chronic Pancreatitis and Lithiasis II*. Am. J. Path. Vol. 26: 37, 1950
7. Diamond, M.: *Adenomas of the Rectum and the Sigmoid in Alcoholics*. Am. J. Dig. Dis. Vol. 19: 47, 1952.
8. Gruner, J. E.: *Sur a Pathologie des Encephalopathies Alcooliques*. Revue Neurologique. Vol. 94 (5): 682, 1956.
9. Neubuerger Karl, T.: *The Changing Neuropathologic Picture of Chronic Malnutrition*. Arch. Path. Vol. 63: 1-6, 1957.
10. Lynch, M. J. G.: *Brain Lesions in Chronic Alcoholism*. Arch. Path. Vol. 69: 342, Marzo 1960.
11. Matthe w, J. G. Lynch, M. B. et al.: *Fat Embolism In Chronic Alcoholism*. Arch. Path. Vol. 67: 68, 1959.
12. Fahlgren, H., Hed, R., Lundmarn, C.: *Myonecrosis and Myoglobinuria in Alcohol and Barbiturate Intoxication*. Acta Med. Scand. CLVIII, (VI), 405, 1957.
13. Merle, et Belen.: *Les Gros Colurus Alcooliques*. Sem. des Hop. de Paris 29: 1454, 1953.
14. Courbin et Staeffen.: *La Myocardite Alcoolique*. Sem. des Hop. de Paris 30 (59): 3297, 1954.