





**Aspectos  
toxicológicos,  
psicológicos y sociales  
relacionados con el consumo  
de bebidas alcohólicas**





# Aspectos toxicológicos, psicológicos y sociales relacionados con el consumo de bebidas alcohólicas

Jairo Téllez Mosquera  
EDITOR



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

SEDE BOGOTÁ  
FACULTAD DE MEDICINA  
**DEPARTAMENTO DE TOXICOLOGÍA**

Bogotá, D.C., diciembre de 2012

© Universidad Nacional de Colombia  
Facultad de Medicina  
Departamento de Toxicología  
© Jairo Téllez Mosquera

ISBN: 978-958-761-296-7

DISEÑO PORTADA:  
Ángela Pilone

ILUSTRACIÓN PORTADA Y PORTADILLAS:  
Ofrenda a Baco. Autor: Houasse, Michel-Ange  
Escuela francesa Rococó, época siglo XVIII,  
Pintura al óleo sobre lienzo  
1,25 cm x 1,80 cm.

PREPARACIÓN EDITORIAL E IMPRESIÓN  
Editorial Universidad Nacional de Colombia  
www.editorial.unal.edu.co  
direditorial@unal.edu.co

Primera edición, 2012  
Bogotá, Colombia

Esta publicación puede ser reproducida total o parcialmente siempre  
y cuando se cite la fuente y sea utilizada con fines académicos y no lucrativos

Impreso y hecho en Bogotá, D. C., Colombia

Catalogación en la publicación Universidad Nacional de Colombia

Aspectos toxicológicos, psicológicos y sociales relacionados con el consumo de  
bebidas alcohólicas / ed. Jairo Téllez Mosquera. – Bogotá : Universidad Nacional  
de Colombia. Facultad de Medicina. Departamento de Toxicología, 2012  
216 p.

Incluye referencias bibliográficas

ISBN : 978-958-761-296-7

Alcoholismo - Aspectos psicológicos 2. Abuso de drogas - Aspectos  
psicológicos 3. Bebidas alcohólicas - Aspectos sociales 4. Alcohol - Toxicología  
5. Neuropsicología I. Téllez Mosquera, Jairo Alfonso, 1955-

CDD-21 362.292 / 2012

## Contenido

### Capítulo I

#### **Aspectos generales sobre las bebidas alcohólicas** 13

FERNANDO TÉLLEZ M. Y DANIEL CHAPARRO D.

**Algunas miradas sobre el consumo de alcohol** 15

WILMAR J. DÍAZ S.

**Elementos históricos y filosóficos  
relacionados con el uso de bebidas alcohólicas** 27

ULISES CRUZ GRANADOS

**Términos y lenguaje asociados con el consumo de alcohol** 31

JAIRO TÉLLEZ M.

**Epónimos y personajes relacionados con  
alcohol y alcoholismo** 41

### Capítulo II

#### **Clasificación y elaboración de las bebidas alcohólicas** 59

JAIRO TÉLLEZ M., CAROLINA ESTRADA C.  
Y WILMAR J. DÍAZ S.

**Clasificación de las bebidas alcohólicas** 61

JAIRO TÉLLEZ M. Y CAROLINA ESTRADA C.

**Bebidas alcohólicas tradicionales latinoamericanas** 71

JAIRO TÉLLEZ M., CAROLINA ESTRADA C.  
Y WILMAR J. DÍAZ S.

**Proceso de elaboración de las bebidas alcohólicas** 83

<b>Capítulo III</b>	
<b>Toxicología del alcohol etílico</b>	103
JAIRO TÉLLEZ M.	
<b>Propiedades fisicoquímicas toxicocinética y mecanismos de toxicidad</b>	105
JAIRO TÉLLEZ M.	
<b>Características epidemiológicas y tendencias de la producción, venta y consumo de bebidas alcohólicas</b>	117
WILLIAM G. QUEVEDO, MÓNICA P. MORENO Y ANDRÉS C. RIAÑO	
<b>Investigaciones en consumo moderado de alcohol</b>	129
<b>Capítulo IV</b>	
<b>Manifestaciones clínicas de la intoxicación etílica</b>	139
JAIRO TÉLLEZ M.	
<b>Manifestaciones clínicas agudas</b>	141
JAIRO TÉLLEZ M.	
<b>Manifestaciones clínicas en consumo crónico</b>	149
JAIRO TÉLLEZ M.	
<b>Síndromes clínicos asociados al consumo crónico de alcohol</b>	165
ANA M. ÁNGEL C.	
<b>Alteraciones genéticas asociadas al consumo crónico de alcohol</b>	173
CAROLINA ESTRADA C.	
<b>Alteraciones neuropsicológicas por consumo de alcohol</b>	177
JAIRO A. TÉLLEZ M.	
<b>Evidencias médicas en la relación alcohol y cáncer</b>	181

<b>Capítulo V</b>	
<b>Métodos de diagnóstico en consumo de alcohol</b>	189
NANCY PATIÑO REYES	
<b>Análisis toxicológico de etanol</b>	191
JAIRO TÉLLEZ M.	
<b>Pruebas diagnósticas identificadas en consumo agudo y crónico de etanol</b>	197
<b>Capítulo VI</b>	
<b>Métodos de tratamiento</b>	203
JAIRO TÉLLEZ M.	
<b>Manejo médico de la intoxicación por etanol</b>	205

Venta de tequila y miel de agave en México  
Tequila, Jalisco México



Foto tomada por Carolina Estrada

## Índice de autores

**Ángel Castañeda, Ana María.** Bióloga, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Candidata a Magíster en Toxicología, Universidad Nacional de Colombia.

**Chaparro Díaz, Daniel Alberto.** Politólogo e historiador, Universidad de los Andes. Magíster en Ciencia Política, Universidad de los Andes.

**Cruz Granados, Ulises.** Licenciado en Pedagogía Reeducativa. Especialista en Farmacodependencia, Universidad Luis Amigó. Miembro del Grupo de Investigación Sustancias psicoactivas, Universidad Nacional de Colombia.

**Díaz Santamaría, Wilmar Javier.** Licenciado en Filosofía, Universidad de San Buenaventura. Magíster en Docencia, Universidad de La Salle. Miembro del Grupo de Investigación Sustancias psicoactivas, Universidad Nacional de Colombia.

**Estrada Carlos, Carolina.** Psicóloga Clínica, Universidad de Occidente (México). Estudiante de Magíster en Toxicología, Universidad Nacional de Colombia. Miembro del Grupo de Investigación Sustancias psicoactivas, Universidad Nacional de Colombia.

**Moreno, Mónica.** Estudiante de Medicina, actualmente en internado especial en Toxicología, Universidad Nacional de Colombia.

**Patiño Reyes, Nancy.** Licenciada en Química, Universidad Distrital Francisco José de Caldas. Magíster en Gestión Ambiental, Pontificia Universidad Javeriana. Profesora Asociada, Departamento de Toxicología, Universidad Nacional de Colombia. Miembro del Grupo de Investigación Sustancias psicoactivas, Universidad Nacional de Colombia.

**Quevedo Buitrago, William Giovanni.** Médico Cirujano, Universidad Nacional de Colombia. Magíster en Toxicología, Universidad Nacional de Colombia. Docente, Departamento de Toxicología, Universidad Nacional de Colombia. Miembro del Grupo de Investigación Sustancias psicoactivas, Universidad Nacional de Colombia.

**Riaño, Andrés.** Estudiante de Medicina, actualmente en internado especial en Toxicología, Universidad Nacional de Colombia.

**Téllez Mendivelso, Fernando Alonso.** Politólogo, Universidad de los Andes. Magíster en Ciencia Política, Universidad de los Andes. Magíster en Cooperación Internacional y Desarrollo para América Latina, Universidad Rey Juan Carlos (España).

Miembro del Grupo de Investigación Sustancias psicoactivas, Universidad Nacional de Colombia.

**Téllez Mosquera, Jairo Alfonso.** Médico Cirujano, Universidad Industrial de Santander. Especialista en Salud Ocupacional, Universidad de Antioquia. Especialista en Farmacodependencia, Universidad Luis Amigó. Magíster en Toxicología, Universidad Nacional de Colombia. PhD. Neurotoxicología, Universidad Virgilio et. Rovira y Universidad de Almería (España). Profesor Titular, Departamento de Toxicología, Universidad Nacional de Colombia. Director del Grupo de Investigación Sustancias psicoactivas, Universidad Nacional de Colombia.

# CAPÍTULO I

## Aspectos generales sobre las bebidas alcohólicas





## Algunas miradas sobre el consumo de alcohol

FERNANDO TÉLLEZ M. Y DANIEL CHAPARRO D.

### Del consumo ritual al consumo cotidiano

Las implicaciones que el consumo de alcohol genera en el individuo se pueden analizar desde distintos puntos de vista. Por un lado, se considera como un problema de salud pública, ya que sus implicaciones en el organismo son nefastas, con consecuencias que incluso pueden llevar a la muerte. Por otro, encontramos los efectos sociales y económicos, que en muchos casos se han tomado como intrascendentes, teniendo en cuenta su carácter legal en gran parte de las sociedades modernas. Un tercer foco, en muchos casos subvalorado, tiene que ver con el carácter cultural que el alcohol tienen en diversas sociedades, y que requiere especial atención, considerando el carácter simbólico que algunas bebidas tradicionales tienen en contextos específicos.

Aspectos simbólicos y contextos culturales relacionados con el alcohol que no han sido —por lo menos en el caso colombiano— debidamente investigados. En un revelador estudio sobre la importancia del consumo de alcohol para las comunidades indígenas de los Andes, el historiador Thierry Saignes puso en evidencia dos obstáculos para aproximarse al estudio del alcohol en estas culturas; el primero de ellos remite al

filtro de nuestra propia experiencia cultural, histórica pues, cada pueblo tiene una relación privilegiada con cierto tipo de alcohol [Saignes, 1993] el grupo que abusa del consumo de alcohol es siempre el vecino, *el otro* que no sabe tomar según el código cultural del locutor en vigor...

El segundo a

las condiciones de nuestro conocimiento de una sociedad indígena que ha sufrido varios siglos de dominio cultural [1].

De esta manera, pone de manifiesto no solo el contexto cultural del estudio sobre el alcohol sino también lógicas de dominación que pueden transitar sobre este, por lo menos para el caso de las culturas indígenas en los Andes que durante largo tiempo vivieron estigmatizadas por el consumo ritual de bebidas alcohólicas. Por tanto, añade Saignes, “un análisis histórico de la embriaguez tropieza con la dificultad de separar una invariante cultural de su condicionamiento coyuntural” [2].

Ahora bien, las prácticas de consumo de bebidas alcohólicas y las acciones tendientes a su regulación y prohibición, además de enmarcarse en contextos culturales, lo hacían también en lógicas políticas, bien fueran de resistencia por parte de los grupos indígenas y los sectores populares, o de dominación por parte de las élites. La rebelión de Iguaguasi de Atacama (Chile) en 1775, donde los indígenas encontraron la posibilidad de cuestionar el orden establecido a través de la ampliación del tiempo festivo y las “borracheras”, es un buen ejemplo de ello ya que generó inmensa preocupación por parte de las autoridades coloniales, quienes emprendieron una vigilancia y prohibición de las fiestas, carnavales y borracheras de los indígenas, y del pueblo en general. Al respecto, Nelson Castro menciona que:

vigilar las fiestas y convites, restringiendo el número de participantes y prohibiendo las borracheras, no respondiera tan solo a un celoso cuidado del despilfarro de energías, sino que, sobre todo a un empeño sistemático por recuperar, después de la rebelión, el control del imaginario andino neutralizando cualquier expresión de autonomía [3].

Existía sobre estas culturas y su relación con el alcohol una hegemonía política y social que se expresaba sobre todo en un discurso del pecado, el cual partía de una supuesta debilidad moral de los consumidores, y carecía de miradas patológicas sobre el consumo de alcohol. Desarrollos en el campo de las ciencias y de un contexto laico impulsarían nuevas miradas y discursos sobre el consumo de alcohol que, sin embargo, no estarán ausentes de posiciones morales.

En el caso colombiano, la lucha contra la chicha, por ejemplo, estuvo marcada por discursos moralistas, higienistas y raciales esgrimidos por las élites y el Estado, que terminaron por favorecer la masificación del consumo de cerveza, la cual encajaba más dentro del proceso de modernización del país. La chicha, ese “veneno criollo”, fue prohibida en 1948, después de casi medio siglo de “persecución” apoyada en el saber científico de la época. Su “consumo como bebida indígena fue condenado por ser una causa del *atraso y barbarie* de los pueblos”. Con relación a ello, Iván Calvo y Marta Saade, al problematizar los controles efectuados sobre la bebida fermentada, mencionan que:

esta creencia, las actividades y los espacios del pueblo fueron saturados con rígidas reglamentaciones dirigidas por los principios de higiene y la temperancia sobre la base de la debilidad de la voluntad del pueblo y su incapacidad moral como derivación de su degeneración racial [4].

Es pertinente decir entonces que dentro de Latinoamérica hay una tolerancia cultural al abuso de alcohol por parte de las comunidades indígenas y mestizas, como parte integrante de las festividades y celebraciones populares. Sin embargo, las conductas violentas o desinhibidas causadas por el alcohol sí son rechazadas y provocan una reacción punitiva [5].

Pero, más allá de los espacios rituales y simbólicos del consumo por parte de los sectores populares, de las miradas antropológicas que se detienen en resistencia de los grupos subalternos al consumir bebidas alcohólicas, es importante preguntarse ¿qué pasa con los niveles de consumo actual?, ¿cómo interpretar los consumos cotidianos cuando no están supeditados a prácticas rituales o se alejan de significados y simbologías ancestrales? Kimberly Theidon, pese a reconocer el valor del trabajo de Saignes al desestigmatizar y descolonizar las visiones sobre el consumo de alcohol en los grupos indígenas de los Andes, y coincidir con este en la convicción de que el tomar es un acto social, y su sentido y consecuencias dependen de un contexto sociohistórico, reconoce que la industrialización de las bebidas ha generado un consumo cotidiano que no se enmarca dentro de los patrones culturales ancestrales que inhibían a los indígenas de un consumo excesivo. De esta manera, la embriaguez diaria obliga una distinción entre la borrachera sagrada y la borrachera cotidiana. El trabajo de investigación desarrollado por esta antropóloga en los Andes peruanos evidencia un cambio en los patrones de consumo por parte de las comunidades locales, derivados de la comercialización del alcohol:

La *masificación* del alcohol industrial tuvo un fuerte impacto y las pequeñas tiendas de pueblo se multiplicaron a lo largo de estas comunidades y caseríos [...] el patrón del consumo de alcohol cambió sustancialmente, dejando de girar alrededor del calendario festivo familiar y comunal, pasando a ser parte de un régimen de consumo cotidiano” (2, pp. 96-99).

Pero también pone en escena, dentro de las relaciones de las comunidades con el consumo de alcohol, otro tipo de variables sociales como la violencia: “emborracharse fue una forma de anesthesiarse frente al terror durante la guerra, y ahora sirve como un medio para buscar el olvido” (2, p. 99).

El uso cotidiano y problemático de bebidas alcohólicas en buena parte del territorio latinoamericano conduce a analizar las prácticas diarias de los consumidores, aspecto poco tratado por la literatura sobre alcohol en la región. Los estudios sobre esta materia, nos dice Raúl Caetano, en una primera revisión bibliográfica en América Latina, se han basado en la epidemiología de los exagerados consumos de alcohol y no en la gama de problemas relacionados con la ingestión de bebidas alcohólicas [6]. Claro está, que de este balance de principio de los años ochenta para acá, los estudios han aumentado y complejizado debido en parte a la preocupación de algunos sectores de la sociedad por el incremento e inicio a temprana edad del consumo, junto con los problemas sociales y económicos que este genera.

### **Consumo actual y políticas públicas de prevención**

El alcohol, según la Organización Panamericana de la Salud (ops), es uno de los principales problemas de salud pública a los que se enfrentan los

diferentes países alrededor del mundo. Esta sustancia psicoactiva está relacionada con múltiples enfermedades; contribuye a trastornos mentales que conducen a comportamientos violentos, y su consumo también se asocia frecuentemente a episodios que conllevan a la muerte [7]; su uso recurrente tiene consecuencias de orden psicológico, comportamental y cognitivo [8]. El *Global Status Report on Alcohol*, publicado en 2004 por la Organización Mundial de la Salud (OMS), muestra que más de 2 mil millones de personas alrededor del mundo consumen algún tipo de bebida alcohólica, de los cuales aproximadamente 76 millones presentan algún tipo de consumo problemático (8, p. 1). De igual manera, un estudio realizado en 2007 por la Fundación Nuevos Rumbos da cuenta de un elevado consumo de alcohol de parte de los jóvenes en Colombia (83,7 % de los jóvenes menores de 17 años afirma haber consumido) [9], hecho que reviste especial atención, teniendo en cuenta las múltiples consecuencias que este tipo de actividad, con un estatus elevado de aceptación social, puede tener en el desarrollo integral del individuo, particularmente, de los jóvenes.

La OPS reiteró que es precisamente en los países en vías de desarrollo en las Américas en donde la edad de inicio para el consumo de alcohol es de 10 años y en muchos casos se encontró que los padres y tutores sienten alivio de que sus hijos adolescentes solamente beban (y no consuman otro tipo de sustancia psicoactiva), convirtiéndose en un patrón de comportamiento culturalmente aceptado [10].

En Colombia, el 15 % de los niños inicia el consumo de alcohol antes de los 10 años; el 65 % entre los 10 y 14 años; el 18 % entre los 15 y 19 años; y el 2 % entre los 20 y 24 años [11]. Estas elevadas cifras de consumo en los jóvenes, no distan mucho de las publicadas por el último informe *The European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs*, en el que cerca de un 89 % de jóvenes de países pertenecientes a la Unión Europea entre los 15 y 16 años, afirman haber consumido algún tipo de bebida alcohólica [12].

Los aspectos clínicos del alcohol son variados y se agudizan en cuanto el consumo asume un carácter sistemático y progresivo. El consumo de alcohol genera problemas en buena parte de los órganos del individuo; el consumo de esta sustancia tiene implicación directa en el cerebro, el sistema cardiovascular, el hígado y los riñones, entre otros. Sin embargo, un elemento importante en este punto tiene que ver con el número elevado de muertes producidas por el consumo de alcohol, ya sea de manera directa, considerando las implicaciones clínicas, o por su incidencia en comportamientos violentos y problemas relacionados con accidentes automovilísticos. En 2004, 1,8 millones de muertes (3,2 % del total mundial) se asociaron al consumo de alcohol (8, p. 7). En el caso latinoamericano, asevera Armando Peruga, aproximadamente el 15 % de las muertes en la región están asociadas a esta sustancia [13].

Las implicaciones sociales y económicas del alcohol, a diferencia del consenso aparente alcanzado en relación con sus implicaciones clínicas, tienden a ser polémicas, y por consiguiente deben analizarse con cautela, entendiendo contextos específicos. En muchos casos, los problemas sociales solamente se asocian a casos particulares de abuso, en el que el individuo modifica sus patrones naturales de comportamiento, generando cambios en sus relaciones familiares, afectivas y laborales, así como el incremento notable de los niveles de violencia en su núcleo más cercano (8, p. 65). Sin embargo, no existen mecanismos que permitan limitar lo que en muchos casos se denomina “consumo social”, por consiguiente, la legalidad del alcohol, sumado a contextos propicios para su consumo de forma recurrente, derivan en casos de consumo sistemático que se asocian, además de lo expuesto anteriormente, a eventos de disminución de rendimiento académico o laboral, problemas financieros, discusiones maritales, falta de protección en relaciones sexuales (que a su vez implica mayor riesgo de embarazos no deseados y alta probabilidad de contagio de ETS) y un camino allanado para el inicio en otras drogas (7, p. 12).

Otro elemento clave tiene estrecha relación con el consumo de alcohol por parte de los jóvenes. Un hecho que llama poderosamente la atención tiene que ver con la temprana edad en la que los jóvenes —niños, considerando la edad— empiezan a consumir alcohol. Según la OPS, la edad de inicio en la región —como se mencionó anteriormente— es de 10 años, siendo esta sustancia la de mayor aceptación entre la población joven. El caso específico colombiano indica que la edad de inicio promedio es 13 años [9]; sin embargo, expertos que han trabajado ampliamente en comunidades terapéuticas afirman que cada vez es más frecuente encontrar niños de menor edad con problemas de consumo de esta sustancia<sup>1</sup>. Ya veíamos algunas cifras las cuales indican que sin importar la zona geográfica, más del 80% de jóvenes colombianos menores de 17 años han consumido algún tipo de bebida alcohólica, hecho que llama poderosamente la atención al ver que si bien es una sustancia legal, su consumo está restringido en menores de 18 años.

El tema de alcohol y juventud adquiere vital importancia no solo porque se considera que es en ese momento de la vida en el que se estructuran algunos patrones de comportamiento para el futuro; también lo es porque, conforme aumenta el consumo de alcohol de los jóvenes, algunos episodios empiezan a establecerse como factores de influencia para las agendas legislativas de distintos países alrededor del mundo (7, p. 9):

- Los accidentes de tráfico causados por jóvenes en estado de embriaguez van en aumento.

---

1 Los doctores Jairo Téllez M. y William Quevedo, ambos profesores de la Universidad Nacional de Colombia, sostienen dicha afirmación.

- El consumo de alcohol en adolescentes es un factor que incita a relaciones sexuales irresponsables, conducentes a embarazos no deseados o contagio de ETS.
- Hay estrecha relación entre criminalidad juvenil y consumo de alcohol.
- El consumo de alcohol puede afectar negativamente el rendimiento escolar.
- Consumir alcohol a temprana edad aumenta la probabilidad de desarrollar patrones adictivos, en contraste con quienes solo se inician en el consumo a una edad avanzada.

Otro elemento importante se relaciona con los costos que implica para un gobierno el consumo problemático de alcohol en la sociedad. Es claro que los costos que se generan a partir del consumo de alcohol son elevados, y aunque no existan cifras concretas en este sentido, las consecuencias derivadas del consumo representan costos mayores que aquellos en los que se podría incurrir desarrollando programas de prevención y control (10, p. 36). Esto, sin embargo, no pasa de ser un análisis general de la situación, pues, aunque en muchos casos las medidas de control hayan aumentado y los programas de prevención cuenten con mayor difusión, las cifras de consumo siguen siendo aún muy elevadas. En Latinoamérica, por ejemplo, los esfuerzos en contra del alcohol “han sido limitados y han tenido resultados modestos” [13].

Las políticas emanadas de gobiernos y organismos multilaterales para propiciar un consumo consciente del alcohol están lejos de aquellas que han sido diseñadas en relación con otras drogas. Los programas y normas que se han diseñado entorno del alcohol están principalmente orientados a generar un consumo responsable, pero sobre todo a controlar el expendio de esta sustancia en la población que aún no alcanza la mayoría de edad. Es evidente que en muchos casos las políticas promulgadas por algunos gobiernos se han quedado cortas (7, p. 14); no es un secreto, tal y como muestran las cifras presentadas, que la población joven alcanza índices extremadamente altos que conducen a temibles consecuencias en términos clínicos, económicos y sociales.

#### **Parámetros generales de la legislación para el consumo de alcohol: controlar o prohibir**

Aunque cada país del mundo podría contar su historia de una manera particular, existen algunos parámetros generales que se han reproducido a lo largo y ancho del hemisferio, convirtiéndose en los lineamientos generales —al menos en lo teórico— para la construcción e implementación de legislación frente al problema del alcohol.

A pesar de que parezca repetitivo, el hecho de ser legal convierte el alcohol en un “caso especial” en términos de prevención y control del consumo

de sustancias psicoactivas. Su venta y distribución no puede prohibirse, simplemente regularse. Una vez se alcance la mayoría de edad su consumo es libre, siempre y cuando se respeten los lugares donde es permitido hacerlo. Así pues, los gobiernos han tenido que ingeniárselas para inducir a un consumo responsable que disminuya los grandes costos que implica el consumo problemático de alcohol.

Para algunos autores como Sharman [14] y Monteiro, la disminución del consumo de alcohol debe ser una prioridad para los gobiernos, para lo cual plantean una serie de lineamientos generales que deberían ser la base de la acción gubernamental frente al consumo de alcohol. En primer lugar, es importante atacar la oferta a través de un aumento en el precio y los impuestos de las bebidas alcohólicas. De igual forma, se recomienda restringir los lugares donde su venta está autorizada, especificando las horas y días para tal fin. Por su parte, Peruga coincide en el aumento de precios, pero agrega una notable restricción y disminución de la publicidad, disposiciones necesarias ante el fracaso de otras medidas que se han aplicado, ya que “hoy sabemos, por ejemplo, que los programas escolares tienen un efecto preventivo pasajero, muy limitado o incluso nulo” [13].

Aunque los informes y recomendaciones provenientes de distintas organizaciones alrededor del mundo son amplios, su carácter no vinculante se ha convertido en un problema para unificar las medidas de los distintos gobiernos frente al consumo no responsable de alcohol. Sin embargo, algunos esfuerzos conjuntos que responden a intentos de cooperación regional han tratado de dirigir las políticas públicas en este sentido.

La Unión Europea a través de su organismo encargado de salud pública promovió, en 2006, la firma de un documento entre los países miembros de esta organización, que está dirigida a contrarrestar los efectos nocivos relacionados con el consumo de alcohol, considerando las implicaciones clínicas, sin dejar de lado los efectos adversos en términos sociales y económicos que se producen como consecuencia de su consumo [15]. Pero este documento no es el único ejemplo preciso que da muestra de esfuerzos regionales por coordinar las políticas de salud pública de los países frente al consumo de alcohol; en 2005, la OPS promovió una conferencia regional en Brasilia (Brasil), cuyo documento final, *Brazilian Declaration on Alcohol Public Policies*, condensa los principales problemas de la región así como algunas recomendaciones principales frente al consumo problemático de alcohol (7, “anexos”).

El caso colombiano no puede analizarse de manera aislada. Una mirada a los últimos proyectos de ley llevados ante el congreso permiten ver cómo las justificaciones y posibles regulaciones van de la mano con los intentos globales por generar un consumo responsable de alcohol. En concordancia con la tendencia latinoamericana prohibicionista, las últimas iniciativas legislativas han estado más centradas en atacar la oferta, que en promover un consumo

responsable que permita establecer patrones estables y sostenibles de consumo responsable de alcohol.

- Proyecto de Ley 179 de 2008 de Cámara *por medio de la cual se regula el expendio, distribución y consumo de bebidas alcohólicas en sitios aledaños a las instituciones educativas* [16]. Este proyecto pretende regular el expendio y distribución de bebidas alcohólicas en sitios circundantes a las instituciones educativas.
- Proyecto de Ley 348 de 2009 *por medio del cual se establecen políticas para contrarrestar los efectos nocivos por causa del abuso en el consumo de bebidas alcohólicas por parte de los habitantes del territorio nacional, se protege al menor de edad y se dictan otras disposiciones* [17]. En este proyecto se advierte la necesidad de controlar el abuso de bebidas alcohólicas restringiendo su venta y extremando los controles para evitar el consumo temprano.
- Proyecto de Ley 05 de 2009 de Senado *por medio del cual se dictan normas en salud pública para la protección de la población colombiana, en cuanto a bebidas alcohólicas y sus derivados, mediante el control del consumo, promoción, su comercialización y se dictan otras disposiciones* [18]. Teniendo en cuenta los altos costos que representa para el Estado el tratamiento clínico y social de aquellos que incurran en un consumo problemático de alcohol, se dictan normas de salud pública para la protección de la población colombiana. Los elementos esenciales a modificar tienen que ver con la publicidad, la comercialización y el consumo.

La aparición de estos proyectos en los últimos periodos legislativos evidencia una preocupación por parte del cuerpo legislativo frente al elevado consumo de alcohol en Colombia, el cual requiere nuevas disposiciones que acompañen a la Ley 30 de 1986 y Ley 124 de 1994, que son las que regulan la distribución, promoción y consumo de la población general, prohíbe el consumo por parte de los menores y dicta otras disposiciones. Las medidas que se pretenden adoptar están —como se manifestaba anteriormente— encaminadas a disminuir el elevado consumo, regulando su distribución y promoción, sobre todo en la población joven, ya que numerosas investigaciones dan cuenta de los consumos cada vez más altos y a menor edad, en la población infantil. Teniendo presente lo anteriormente citado, en el marco de las propuestas generadas en el congreso, se pretenden emitir normas con énfasis pedagógicos sobre los efectos nocivos del consumo de alcohol y consecuencias sociales del abuso de alcohol.

Ello tiene como objetivo concienciar a la población sobre el consumo de alcohol, teniendo en cuenta que se trata de una actividad socialmente aceptada. El objetivo se encuentra en un consumo excesivo episódico y no en uno

de características episódicas-recreativas; en otras palabras, las políticas hasta ahora implementadas, y las que se pretenden implementar, no están dirigidas a inhibir el consumo sino evitar que este se vuelva problemático. Ahora bien: tanto la promulgación de estos proyectos como fallos interpuestos por las cortes en relación a tratamientos de desintoxicación a personas con síndrome de abstinencia o alcoholismo dan muestra, por una parte, de la complejidad del fenómeno y, por otra, de disposiciones jurídicas retardatarias para enfrentar tanto el consumo problemático como el esporádico.

*Bogotá, ¿un paso adelante hacia el prohibicionismo?*

En la capital de la república se han venido adoptando una serie de medidas orientadas a reducir el impacto en términos de seguridad y convivencia producido por los elevados índices de consumo que se presentan en la ciudad. En 2002, durante el mandato de Antanas Mockus, se expidió el *Decreto Distrital 345* que regulaba el horario de funcionamiento de establecimientos para el expendio y consumo de bebidas alcohólicas en la capital de la república; el artículo primero de dicho decreto estableció que “el horario de funcionamiento de establecimientos comerciales o abiertos al público donde se expendan y/o consuman bebidas alcohólicas será desde las diez de la mañana (10:00 a.m.) hasta las tres de la mañana (3:00 a.m.) del día siguiente” [19].

En 2011, la alcaldesa encargada Clara López firmó el *Decreto Distrital 263*, que reforzaba la medida tomada por Mockus en 2002, restringiendo ahora la actividad de expendio y consumo de bebidas embriagantes por parte de almacenes de grandes superficies comerciales, supermercados, licorerías, cigarrerías, estancos, salsamentarías, confiterías, fruterías, panaderías, tiendas de barrio, gallerías, canchas de tejo y billares; solo podrá realizarse en el horario comprendido entre las 10:00 a.m. y las 11:00 p.m. del mismo día, en la totalidad del territorio del Distrito Capital. Entre las 11:00 p.m. y las 10:00 a.m. del día siguiente; queda prohibido el expendio y consumo de bebidas embriagantes en los establecimientos citados [20].

Acompañando esta medida, el *Decreto Distrital 263* contempla en su artículo 3.º actividades pedagógicas orientadas a los propietarios y/o responsables de los lugares; sin embargo, continuando con los parámetros mundiales, regionales y nacionales, el prohibicionismo sigue siendo el factor predominante en materia de legislación sobre el consumo de drogas.

El último gran esfuerzo de los gestores públicos en la capital de Colombia es el *Decreto Distrital 484* de 2011, con el cual se prohíbe la venta de licor entre las 10:00 a.m. y las 3:00 p.m. en buena parte de los centros educativos que funcionan en la ciudad. Esta medida es importante para la ciudad, pero sigue enmarcándose en un concepto prohibicionista de la legislación. Sin duda el hecho de prohibir la venta de licor en inmediaciones de centros educativos

es un avance en materia de control al consumo de drogas por parte de población joven; sin embargo, como hemos mencionado a lo largo de este artículo, resultan intrascendentes si no se acompaña de políticas públicas claras y coherentes que no busquen solo prohibir sino que, por el contrario, promuevan un consumo sano y responsable de esta “droga social”.

### Referencias bibliográficas

- [1] Saignes, T. (1993) *Borrachera y memoria, la experiencia de lo sagrado en los Andes*. IFEA.
- [2] Theydon, K. (2009) *Entre prójimos, el conflicto armado interno y la política de reconciliación en el Perú*. Lima, Perú: Instituto de Estudios peruanos.
- [3] Castro, N. et al. (2002) “Fiestas, borracheras y rebeliones (introducción y transcripción del expediente de averiguación del tumulto acaecido en Igaguasi, 1777)”, *Estudios atacameños*, 23, 86. Recuperado de [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-10432002002300006&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-10432002002300006&script=sci_arttext).
- [4] Gil Lázaro, A. (2002) “Reseña: Oscar Iván Calvo Isaza y Marta Saade Granados. La ciudad en cuarentena”. *Chicha, patología social y profilaxis*, Bogotá, Ministerio de Cultura, *En: América Latina hoy*, 33(2003). Salamanca, España: Universidad de Salamanca.
- [5] Negrete, J. C. (s.f.) “El alcohol y las drogas como problema de salud en América Latina”. Recuperado de: <http://hist.library.paho.org/spanish/Bol/v81n2p158.pdf>.
- [6] Caetano, R. (1984) Problemas relacionados con el consumo de alcohol en América Latina. Revisión bibliográfica. Recuperado de <http://hist.library.paho.org/Spanish/BOL/v97n6p497.pdf>
- [7] Monteiro, M. (2007) *Alcohol and public health in the Americas: a case for action*. Washington, USA: Paho, p. 1.
- [8] World health organization (2004) *Global status report on alcohol*. WHO Library, pp. 1, 29.
- [9] Pérez Ocampo, A. y Scoppetta, O. (s.f.) Consumo de alcohol en menores de 18 años en Colombia: un estudio con jóvenes escolarizados de 12 a 17 años en 7 capitales de departamento y dos municipios pequeños. Recuperado de [http://www.nuevosrumbos.org/documentos/colo8\\_alcohol.pdf](http://www.nuevosrumbos.org/documentos/colo8_alcohol.pdf).
- [10] Congreso de la República de Colombia (11 de julio-2010) Proyecto de ley 05/2009 de Senado, acumulado con el proyecto de ley número 097/2009 de Cámara, *Gaceta del Congreso*, 339, p. 3.
- [11] Páramo, D. y Martínez, D. (2007) *Cultura de consumo de bebidas alcohólicas*. Barranquilla, Colombia: Editorial Surcolombia, Universidad del Norte.

- [12] The european school survey project on alcohol and other drugs (2007) Espad Report. Substances use among students in 35 European countries, p. 81.
- [13] Peruga, A. (2007) Políticas de control de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en América Latina. *Adicciones*, 13(11). Recuperado de <http://www.adicciones.es/files/367-370%20Editorial.pdf>.
- [14] Sharman, H. (s.f.) El problema del alcohol. *Revista de la Organización Panamericana de la Salud*, 10(1). Recuperado de [http://www.paho.org/Spanish/dd/pin/Numero21\\_articulo04.htm](http://www.paho.org/Spanish/dd/pin/Numero21_articulo04.htm).
- [15] Comission of the European communities (2006) An EU strategy to support Member States in reducing alcohol related harm. Brussels. Recuperado de [http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/en/com/2006/com2006\\_0625en01.pdf](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/en/com/2006/com2006_0625en01.pdf)
- [16] Congreso de la República de Colombia. (2009a) *Gaceta del Congreso, Cámara de Representantes*, 99, 6 de marzo.
- [17] Congreso de la República de Colombia. (2009b) *Gaceta del Congreso* 312, 14 de mayo. Posteriormente proyecto de Ley 097 de Cámara, acumulado con el proyecto 05/2009 de Senado, ver *Gaceta del Congreso* n.º 339 de junio de 2010.
- [18] Congreso de la República de Colombia. (2009c) *Gaceta del Congreso, Senado de la República*, 584, 22 de julio.
- [19] Alcaldía Mayor de Bogotá. (2002) Registro distrital número 2689 del 5 de agosto.
- [20] [www.alcaldiabogota.gov.co](http://www.alcaldiabogota.gov.co)



## Elementos históricos y filosóficos relacionados con el uso de bebidas alcohólicas

WILMAR J. DÍAZ S.

**Alcohol.** Palabra que etimológicamente deriva del árabe *al-kuhl* que significa “aquel que llama los espíritus”. De este significado, hoy en día se clasifican las bebidas alcohólicas conocidas como espirituosas, que son aquellas que tienen una concentración mayor de alcohol.

Las bebidas alcohólicas han estado desde los inicios de la historia unidas a las tradiciones culturales; han sido utilizadas en ceremonias, cosechas, bodas, adquisiciones, funerales y como medicina para aliviar el dolor, entre otros.

Pese a la aceptación que ha tenido, algunas culturas han visto sus efectos nocivos, como es el caso documentado en el código Hammurabi (siglo XVIII A. C.), en él hay toda una serie de normativas sobre la venta y los lugares en los que se puede producir; se establecen las penas de muerte para algunos casos y se hacen observaciones sobre sus efectos negativos, ya desde estos momentos [1].

Los romanos hacían empleos variados de las bebidas alcohólicas, especialmente del vino: en las fiestas ofrecidas al dios Baco en los actos de interacción social, y endulzado con miel (*mulsum*) para acompañar las comidas.

Los griegos justificaban el consumo del vino desde el dios Dionisio:

Allí Dionisio conoció las uvas y jugando con ellas logró hacer vino. Desde entonces se le relaciona con los ciclos naturales de la vid y con las fiestas del vino [...] Dionisio personifica los extremos de la naturaleza humana, los aspectos más contradictorios de los hombres que salen a la luz con la embriaguez. Es un dios a la vez destructor y benefactor de los hombres, como el vino [2].

Entre los griegos había toda una discusión entre los *hydropotai*, que eran aquellos hombres que consumían agua —la cual era poco potable—; esta tendencia predominó hasta el siglo XVII. Homero los consideraba amanerados. Por otro lado, tenemos los *ionopotai*, que eran aquellos que consumían vino. Platón argumenta la utilización del vino y consideraba que “nos preserva del temor y la temeridad”; pero propone lo que tal vez podría considerarse como la primera prohibición de consumo de alcohol para menores de edad, argumentando que si se van a entregar a Dionisio deben hacerlo por sus propios méritos [3].

Otras culturas, como la egipcia, hacían la homologación del vino como vida y sangre —muy similar a la visión cristiana—.

Las culturas precolombinas utilizaban los derivados del maíz, considerados fruto del sol —para ellos era una deidad— y los usaban como alimento y en ceremonias [4].

En cuanto a las bebidas alcohólicas en la religión, encontramos en la Biblia algunos fragmentos significativos en los que se cita:

“Dad el licor al perdido y el vino al amargado; que beba y olvide su miseria, y no vuelva a acordarse de sus penas” (Pr. 31, 6-7).

“Noé se dedicó a la labranza y plantó una viña. Bebió vino se embriagó y quedó desnudo en medio de su tienda” [5].

El vino aparece en el Antiguo Testamento como un elemento que permite la celebración y el olvido de las penas del hombre. Hay una aceptación social del mismo y un “aparente” visto bueno por parte del ser superior para su consumo.

En el Nuevo Testamento se da toda una nueva visión sobre el uso del vino, y Jesús lo usa para cambiar la tradición judía de la pascua en la que se inmola un cordero. Reemplaza por un pan sin levadura, que significaba la carne, y el vino, que simbolizaba la sangre; él se ofrece como el nuevo cordero que se inmola por los hombres y su redención.

Pide a los hombres que lo recuerden en la fracción del pan y el vino, y aparece el concepto de la transustanciación, entendido como un acto de fe en el cual el pan se convierte en el cuerpo de Cristo y el vino en su sangre [6]. En los contextos de la religión, la elaboración del vino se perfeccionó en la época medieval por los monjes.

Otra de las religiones monoteístas, como lo es el Islam, tiene una posición diametralmente opuesta sobre el consumo de las bebidas alcohólicas; consideran su consumo como algo ilícito e impuro. El alcohol quebranta la razón y le impide al hombre hacer distinciones entre lo bueno y lo malo, lo bello y lo feo; en otras palabras, atenta contra el intelecto del hombre. Consideran el consumo de alcohol como un pecado grande y hacen toda una serie de explicaciones no solo de los daños del intelecto sino también sociales, familiares y económicos que trae su consumo.

Finalizando este recorrido, tengamos en cuenta que desde aproximadamente 80 años las drogas en Occidente se han considerado tabú —son prohibidas y mal vistas por una sociedad—, dando lugar a las primeras prohibiciones de consumo que dan como resultado la primera “Ley Seca”; esta fracasa y da lugar a toda una serie de mafias que se dedicaron a abastecer a los pueblos con licor. Cuando se da la legalización del consumo de alcohol, estos grupos migran a sustancias que hoy en día siguen siendo consideradas ilícitas [7].

Abordar el consumo de sustancias desde lo histórico y filosófico trae de manera tácita una tensión existente entre la cultura, la creencia y el lugar.

## Referencias

- [1] Muñoz, J. (s.f.) Las bebidas alcohólicas en la historia de la humanidad. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/aapaunam/pa-2010/pae101i.pdf>.
- [2] Gáfaró, A. (2002) *Mitos clásicos: dioses, hechos y héroes de la mitología griega*. Bogotá, Colombia: Intermedio, pp. 66-69.
- [3] Homero (2004) *La odisea*. Madrid, España: Edimat.
- [4] Restrepo, C. (s.f.) *Historia de la chicha*. Recuperado de <http://www.historiacocina.com/historia/cerveza/chicha1.html>.
- [5] *Biblia de Jerusalén. Revisada y aumentada*. (1998) Bilbao: Desclée de Brouwer.
- [6] *Catecismo de la iglesia católica*. México, Vicaría Episcopal de Pastoral. Arquidiócesis de México. Recuperado de [http://www.vicariadepastoral.org.mx/1\\_catecismo\\_iglesia\\_catolica/catecismo\\_iglesia\\_catolica.pdf](http://www.vicariadepastoral.org.mx/1_catecismo_iglesia_catolica/catecismo_iglesia_catolica.pdf).
- [7] Reyes, L. (2006) *Prohibición: antes del tabaco fue el alcohol. Pequeños artículos de historia*. Recuperado de <http://historiarte.net/articulos/arto17.html>.



## Términos y lenguaje asociados con el consumo de alcohol

ULISES CRUZ GRANADOS

Este capítulo se desarrolla basándose en la experiencia obtenida por el autor durante más de 20 años de trabajo con jóvenes en la temática de drogas de abuso, en aspectos de rehabilitación y prevención.

### Nombres más empleados para llamar al alcohol

Estos son algunos de los términos más utilizados por los consumidores de alcohol para referirse a esta sustancia. *Chorro, chamber, cocol, champú, cocha, guaro, lata, frasco, pola, guarilaque, margarita, agria, fría, amarga, compañera, chulo, pipo, liquillo, trago.*

El siguiente relato muestra entre los consumidores de alcohol algunos términos que se emplean para referirse a esta bebida:

Se le dice cerveza, cocha, lata, y al vino, vino, cada uno tiene su marca, un guaro es aguardiente, chamberliado, una amiga toma mucho chamber, que es alcohol puro, alcohol revuelto con refresco y con gaseosa, queda como trago, es el famoso chamber.

### Descripción de algunos nombres para llamar al alcohol

#### *Chorro*

Nombre que se le da al alcohol; este apelativo se refiere más a las bebidas diferentes a la cerveza: “Puede ser aguardiente o cerveza, en el cartucho le decimos chorro, chorro es lo que tomamos nosotros los drogadictos, al *chamber* también le decimos así”.

#### *Chamber*

Este término se utiliza especialmente por los consumidores de drogas ilícitas y se refieren al alcohol antiséptico mezclado con refrescos y/o agua. En algunas ocasiones se utiliza alcohol industrial, que es muy tóxico, y su ingestión puede ser mortal o producir ceguera irreversible en los casos benignos (Pilas con las drogas):

Es el alcohol revuelto con gaseosa, con refresco, o con agua, de todas maneras es un *chorro*, también le decimos *cocol*, hay que sacarle el diablo, es un decir de allá del cartucho, hay gente que toma alcohol puro [...] el *chamber* lo jode a uno, imagínese que a un amigo mío lo dejó ciego, le jode los

órganos digestivos, le va dañando el hígado, se lo vuelve una nada, pierde la visión.

dentro de este mismo contexto, se escucha el término *chamberlain*, que es el mismo *cocol* y *pipo*.

#### *Cocol*

Se le denomina así al alcohol antiséptico revuelto con refrescos. “El *cocol* es con frutiño o con coca cola a veces con leche condensada”. Es el mismo *chamber*, *chamberlain* y *pipo*.

#### *Pipo*

Se nombra así al alcohol antiséptico revuelto con refresco (gaseosa); es el mismo *chamber*, *chamberlain* y *cocol*.

#### *Champú*

Bebida que contiene alcohol.

¿Usted ha visto los champús que venden en el Valle?, es como una cosa café, entonces aquí venden un champú, pero no lo venden como en el Valle, es de ese color y puede traer alcohol, como cuando usted prepara un refajo, pero le echan mescolancia de muchas cosas para que usted se emborrache ligero, ¿si me entiende, llave?

#### *Lata de cerveza*

Expresión que se utiliza para llamar a la cerveza que viene envasada en un recipiente de aluminio. “Tomarse una *lata* bien fría en medio del almuerzo pega duro”.

#### *Fría*

Cerveza que por lo general se consume fría. “Tomarse unas *frías* en tierra caliente es muy bacano porque le quita la sed de una”.

#### *Amarga*

Nombre que se le da a la cerveza.

#### *Pola*

Apelativo de la cerveza. “Yo me tomo mis *polas* y a veces se me pica el pulmón, por eso le tengo miedo cuando me las tomo porque resulto en otro lado consumiendo otras vainas”.

#### *Trago*

Nombre que recibe el alcohol, especialmente el aguardiente. “Tomarse unos *traguitos* de aguardiente para iniciar el día ayuda a despertarse y quitar el frío”.

## Mezclas con alcohol

### *Submarino*

Mezcla de aguardiente con cerveza: “Cuando uno ya está entonadito o ya casi borrachito se pone a tomar *submarino* que consiste en agregarle a un vaso de cerveza una copita de aguardiente, eso lo deja a uno chévere”.

### *Refajo*

Mezcla de cerveza con gaseosa; por lo general se utiliza una cerveza y una gaseosa, preferiblemente de marca Colombiana. “No hay nada más bacano para el otro día cuando uno amanece enguayabado que tomarse un *refajo* con un asadito”.

### *Canelazo*

Mezcla de aguadepanela (bebida caliente hecha de panela que se elabora a partir de la caña), canela y licor, especialmente aguardiente.

### *Carajillo*

Combinación de café con licor, especialmente aguardiente.

También se mezcla:

Chicha con aguardiente y/o cerveza.

Guarapo con aguardiente y/o cerveza.

Ron con coca cola.

## Nombres de bebidas alcohólicas artesanales

El alcohol se comercializa a partir de sus marcas y con los nombres que le han colocado las multinacionales responsables de su producción. El alcohol hechizo clandestinamente de forma artesanal recibe nombres como:

### *Chicha*

Bebida a base del fermento de ciertos granos. El Diccionario de La Real Academia Española de la lengua (DRAE) la define como: “(de la voz aborigen del panamá *chichab*, maíz). Bebida alcohólica que resulta de la fermentación del maíz en agua azucarada, y que se usa en algunos países de América”. “En Monserrate es donde yo más he tomado *chicha*, eso después de una rumba, madrugado uno se va a caminar por allá y en pleno sol uno la sigue pero con *chichita*”.

### *Guarapo*

Bebida a base de la fermentación de ciertas frutas. El DRAE lo define como: “(voz quechua). Jugo de la caña dulce exprimida, que por vaporización produce el azúcar // Bebida fermentada hecha con este jugo”; hay diversidad de frutas con la que se elabora esta bebida.

Cuando yo me quiero emborrachar y no tengo casi dinero me voy para Patio Bonito y allá venden un *guarapo* de panela y piña, a veces es avinagrado; ese es el más bacano porque lo emborracha a uno rápido; se consigue por doscientos pesos una *tutumada* y con la segunda queda uno borracho.

#### *Chirrinchi*

Aguardiente casero o elaborado clandestinamente.

#### *Tapetusa*

Aguardiente casero o elaborado clandestinamente.

### **Nombres que recibe el consumidor de alcohol**

#### *Alcohólico*

Persona adicta al alcohol.

#### *Alcoholizado*

Persona adicta al alcohol o que ha ingerido y se encuentra bajo efectos de esta sustancia.

#### *Borracho*

Persona que está bajo efectos del alcohol en grados altos (intoxicado). “Con una botella de aguardiente y unas cuantas polas yo me *emborracho*”; es lo mismo que *chapeto*, *ebrio* y *jincho*.

#### *Chapeto*

Persona que se encuentra consumiendo alcohol y está sintiendo hasta ahora sus efectos. “Cuando uno está todo *chapetico* se nota porque la cara se le pone roja y es todo chistoso hablando mucho”.

#### *Ebrio*

Se le dice así a la persona que se halla bajo los efectos del alcohol.

#### *Jincho*

Persona que está bajo los efectos del alcohol; por lo general no coordina bien ni pensamientos ni movimientos. “Ayer quedé *jincho* muy rápido y casi no llego a la casa”; es lo mismo que *chapeto*, *borracho* y *ebrio*.

### **Nombres que se dan por estar bajo efectos del alcohol**

#### *Borrachera*

Persona que se encuentra bajo efectos del alcohol y que está intoxicado con esta sustancia. “A veces me pego borracheras hasta de tres días seguidos, quedo es todo pasmado”. Tiene el mismo significado de *borrachera* y *jala*.

*Chapetera*

Persona que se encuentra bajo los efectos del alcohol e intoxicado por esta sustancia y pierde el manejo de su voluntad. “Hay que sacar a este tipo que ya está cansón; está en una *chapetera* que no sabe de dónde es vecino”. Significa *borrachera* y *jala*.

*Jala*

Individuo que está bajo efectos del alcohol. “Anoche me pegué una *jala* reáspera y llegué a la casa casi en cuatro”; su significado equivale a *borrachera* y *chapetera*.

*Llevado de la perra*

Persona que ha bebido demasiado y se encuentra intoxicado por esta sustancia. “Es fácil pillar a una persona *llevada de la perra*, es cuando la pinta anda de andén a andén casi con los pantalones a bajo y más de una vez se ha caído”; es lo mismo que *chapeto*, *borracho*, *ebrio*, *jala* y *jincho*.

*Pasado de tragos*

Persona que se halla bajo efectos del alcohol. “Hay gente que cuando se *pasa de tragos* se pone toda cansona; hay algunos que les da por buscar la gresca”; dentro de este mismo contexto se escucha la expresión *pasado de copas*.

**Otras palabras que se ven en el consumo de alcohol***Cantina libre*

Lugar de expendio de alcohol donde se puede consumir todo el licor que se desee de forma individual o grupal y en el que el valor del mismo se puede cancelar antes o después, preferiblemente antes. “Para que a uno le den *cantina libre* ya lo deben conocer lo suficiente para que no se robe la cuenta o para que no arme tropel”.

*Cantinero*

Es el encargado de vender licor en un establecimiento adaptado para ello. “Hay *cantineros* que se las dan de aviones con uno, que cuando lo ven todo jalado le cobran más o dos veces la misma cuenta”.

*Cantina*

Lugar donde se vende y consume licor. “Hay *cantinas* de *cantinas*, unas que parecen unos antros y otras donde se la pasa bacano escuchando musiquita”; dentro de este mismo contexto, se escucha el término *tienda* que además de vender licor para llevar y o consumir ahí mismo ofrecen otro tipo de productos como abarrotes y artículos de miscelánea, entre otros.

### *Estar embotellado*

Dejar acumular la cerveza mientras que otros consumen a diferentes ritmos. “Hágale, tome rápido que le voy ganando, usted está embotellado, apúrele que nos tenemos que ir”.

### *Quedar enlagunado*

Persona que pierde el control de sí mismo bajo efectos del alcohol y que por lo general no se acuerda de sus actos, una vez le han pasado los efectos de la sustancia.

Me dicen cuando desperté que yo me porté bien y que hacía reír a todo mundo que estaba en la fiesta, que me tomé la palabra y no dejaba hablar a nadie, que yo era muy agradable; realmente no me acuerdo de nada de lo que me dicen.

En ocasiones, los actos de estas personas son de tipo agresivo; Lorenzo —Ladero en su texto de *Drogodependencias*— describe que “hay individuos que con dosis bajas de etanol desarrollan un cuadro de agitación extrema, con conducta muy violenta y destructiva, seguida de un periodo de sueño profundo tras el cual no recuerdan nada de lo ocurrido”. Esta embriaguez atípica se denomina “borrachera patológica” y parece depender de una predisposición personal.

### *Chichería*

Lugar donde se expende y consume licor, especialmente la chicha, la cual es fermentada a base de maíz. “En muchos lugares de Bogotá hay chicherías como en la Perseverancia y Monserrate, eso la venden en una tutuma o en las botellas plásticas de litro y dos litros”. “Cuando hay fiestas en los barrios, a las chicherías es a las que mejor les va”.

### *Guarapería*

Sitio donde se expende y consume guarapo, bebida hecha a base de la fermentación de frutas.

El guarapo también lo venden en totumas o en botellas igual que la chicha, hay guaraperías que hacen el guarapo en basijas de barro, en ollas o galones plásticos, a veces se le hecha a la totuma con guarapo una cerveza, eso queda violento.

### *Tomarse unas copas*

Forma de expresar el consumo de alcohol. “Tomarse unas copas de vez en cuando, sin pasarse, y con buena compañía, es muy agradable”; en este mismo contexto, se escucha la expresión *tomarse unos tragos*.

*Pasarse de copas*

Consumo de alcohol desmedido, en ocasiones, con consecuencias muy lamentables “A veces cuando la gente *se pasa de copas* y no se mide deja la cagada”; en este mismo sentido, se escucha la expresión *pasarse de tragos*.

*Saber tomar*

Consumo de alcohol de forma controlada sin dejar mayores consecuencias de sus actos por estar bajo efectos del mismo. “Hay pintas bacanas para tomar que son todas tranquilas, a veces hasta se duermen cuando están llevados”.

*No saber tomar*

Consumo de alcohol de forma desproporcionada y en los que sus actos dejan consecuencias lamentables en diferentes ámbitos en los cuales se relaciona. “Tomar con gente que busca tropel cuando está tomada es muy jarto, cuando no se la buscan a uno o se la buscan a otros resultando uno metido en el baile sin tener nada que ver”: en el mismo sentido se escucha el término *consumidor problema*.

*Canasta de cerveza*

Caja plástica en la que, por lo general, vienen treinta botellas con cerveza; tiene el mismo sentido la expresión *petaco de cerveza*.

*Sacarle el diablo*

Forma de “purificar” una botella que ha contenido alcohol etílico, esto lo hacen mediante el calor y fuego para luego envasar alcohol metílico mezclado con refresco y/o agua.

Se acuerda que hablábamos de la botella de *chamber*, eso, el diablo es cuando usted fricciona la botella de aguardiente vacía con las manos durante unos segundos, luego le prende un fósforo como cuando usted va a prender un cigarrillo; la botella bota fuego de color azul. Eso es lo que tiene que hacer con la botella cuando se ha consumido trago y se quiere echarle más trago para consumir, así sea alcohol con gaseosa, o con agua, eso es botar el diablo, limpiar la botella, la gente no lo hace; echando usted el diablo no lo deja a muy temprana edad ciego y le sabe rico, ¿usted sabe qué es meter alcohol antiséptico? Se le va a uno todo, muy berraco; una vez metí, hermano, y ahí fue cuando me dio la úlcera con una sola vez que metí; no tenía más que meter; llegó un ñerito y me dice: ñero, no tengo para la traba y tengo este chorro. Le dije: ¿Cuánto vale? Me dijo: una luca; entonces le dije: meto, venga, y metí; al rato de eso se me estaba pelando la barriga por dentro, uno dizque tiene una baba aquí en el estómago por dentro y cuando se pela es que da la úlcera, por eso es que arde; sí, siente uno un ardor ni el hijueputa.

Si usted no le saca el diablo queda ciego, es verdad, una vez yo tomaba *chamber* y me salían lágrimas, pero no eran lágrimas, eran unas gotas de agua, lo mismo por una fosa nasal, como cuando uno está en tierra fría, que le salen goticas por la nariz, así es; al otro día usted amanece con un guayabo, con un dolor de cabeza y viene y se le pega a esa llave cualquier cantidad de tiempo tomando agua y mojándose la cabeza.

#### *Terlenca*

Aguardiente adulterado.

#### *Guayabo*

Secuelas que quedan una vez se han disminuido los efectos del alcohol. “Cuando uno está enguayabado, eso uno no quiere es que le digan nada, todo le molesta, solo se le pasa cuando uno se pega la otra borrachera”; esta expresión también se emplea como *resaca*.

#### *Resaca*

En el texto de Lizasoain, Martín del Moral y Ladero. *Drogodependencias, 2009*, se define como “la consecuencia inevitable de una intoxicación etílica. La diuresis hídrica, la irritación de la mucosa gástrica, la vasodilatación craneal y la afectación muscular producen un cuadro de cefalea, inestabilidad, sed intensa y mialgias que duran varias horas”; significa lo mismo que *guayabo*.

#### *Quedar iniciado*

Persona que se encontraba consumiendo alcohol y que en el momento de dejarlo sus efectos son muy leves quedando con el deseo de seguir consumiendo. “Se *queda iniciado* cuando se tiene poca plata para seguir tomando, por eso es que le da a uno por meter otras cosas que le salgan más baratas como el *chamber* o la *chicha*, o por recoger cunchos de cerveza en las tiendas”; dentro de este mismo contexto, se escucha la expresión *quedar prendido*.

#### *Estar prendido*

Persona que se encuentra consumiendo alcohol sintiendo los primeros efectos del mismo y con el deseo de seguir haciéndolo. “Usted no ha escuchado que a veces cuando uno está tomando le dicen, ¡Huy! usted está más prendido que arbolito de navidad”.

#### *Fondo blanco*

Consumo de cierta cantidad de alcohol que se hace en una sola pasada hasta terminar el contenido; por lo general se busca que la persona no respire durante esta acción. Las principales sustancias para hacerlo son el aguardien-

te y la cerveza. “Cuando uno se inicia a tomar aguardientico se toma una copa y dice *fondo blanco*, que quiere decir todo, sin dejar nada en la copa”; expresión parecida a *de una*.

#### *Pa' las animas*

Es la primera copa de licor que se sirve cuando se destapa una botella para arrojarla al viento, especialmente de aguardiente. “Al iniciar una botella de guaro, el primer trago que se sirve es *pa' las animas*, usted coge y la vota al viento, hay unos que la echan hacia atrás, diciendo *pa' las animas*”.

#### *Petaco de cerveza*

Caja plástica en la que, por lo general, vienen treinta botellas con cerveza; equivale a *canasta de cerveza*.

#### *Copas de aguardiente*

Consumo de alcohol en pequeñas copas, por lo general estas copas son hechas de cristal aunque ya vienen en otros materiales como plástico, porcelana, metal o madera, principalmente su uso es para el consumo de aguardiente.

#### *Trabar la borrachera*

Consumir otras drogas luego de estar bajo efectos avanzados del alcohol: “uno debe tener mucho cuidado si ya no quiere consumir drogas, y más si se encuentra tomado, pues le puede dar por *trabar la borrachera*, entonces se va es derecho pa' la olla”; las drogas con las que más se utiliza esta expresión son marihuana y basuco; esta expresión es muy parecida a *se le pica el pulmón*.



## **Epónimos y personajes relacionados con alcohol y alcoholismo**

JAIRO TÉLLEZ M.

El alcohol además de ser la sustancia psicoactiva de mayor consumo en el mundo y en Colombia, ha sido una de las más estudiadas e investigadas en sus efectos, métodos de diagnóstico y tratamiento.

También han sido numerosas las personas famosas tanto en Colombia como en el mundo, en diversos contextos —medicina, investigación, deporte, farándula, política, tráfico, etc.— que se han relacionado durante sus vidas con aspectos que tienen que ver con alcohol o alcoholismo.

Desde el ámbito de la investigación, destacados investigadores —fundamentalmente del área de la Medicina— han aportado su trabajo, conocimientos y hallazgos científicos para esclarecer y mejorar la comprensión acerca de esta problemática del consumo de alcohol. Muchos de estos científicos dieron su nombre a varios de los hallazgos encontrados sobre los efectos del alcoholismo en el ser humano, dando origen a los epónimos de la toxicología del alcohol.

También se describen en este capítulo los casos de algunos escritores y literatos que han estado involucrados en la problemática del alcoholismo en el transcurso de sus vidas.

Por último, desde el rol de la farándula, la música y el deporte han sido numerosos los personajes que terminaron en alcoholismo, fallecieron como consecuencia de sobredosis por alcohol y/o han protagonizado episodios escandalosos relevantes relacionados con el consumo de esta sustancia.

Sobre este último aspecto de las celebridades y personajes famosos que han estado involucrados con consumo y/o distribución de drogas y alcohol, la Organización de las Naciones Unidas (ONU), a través de la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes (JIFE), que es el órgano de las Naciones Unidas vigilante del cumplimiento de los tratados internacionales sobre esas sustancias, al presentar el informe anual sobre las drogas 2007, en Viena, pidió que:

“la justicia no sea tan permisiva con las celebridades y por el contrario endurezca las sanciones a los famosos que consumen drogas”.

### Epónimos e investigadores en alcoholismo

Un epónimo es un nombre derivado de una persona y que designa a un pueblo, lugar, concepto u objeto de cualquier clase [1].

El DRAE define el término epónimo así: “adj. Se aplica a la persona, animal o cosa que tiene un nombre propio que es tomado para designar algo, especialmente un lugar geográfico o una época” [2].

Desde el enfoque de la medicina, epónimo, del griego *eponymos*, significa “nombrado después” y viene de *epi* (sobre, encima, después), y *ónima* (nombre). En medicina sería la enfermedad, estructura, cirugía o técnica cuyo nombre proviene de la persona que lo descubrió o describió por primera vez. También el epónimo se refiere, en ocasiones, a un paciente, una ciudad o a personajes de la literatura. Los epónimos son una parte fundamental del lenguaje y la cultura histórica de los médicos, y es interesante conocer a las personas cuyo trabajo popularizó u originó los más empleados. Los epónimos pueden variar según las lenguas pero solo son útiles si mantienen el mismo significado y comprenden lo mismo. Son muy usados en el lenguaje popular, y cualquiera entiende lo que es un “Fitipaldi” o un “Caruso”, en todas sus variantes lingüísticas [3].

Varios investigadores médicos dieron su nombre a patologías o describieron alteraciones relacionadas con el alcoholismo, originando así los epónimos en el área de la toxicología del alcohol.

Dentro de los investigadores y epónimos más reconocidos en esta área se encuentran los siguientes:

#### *Karl Wernicke. (Enfermedad de Wernicke)*

Médico neurólogo y psiquiatra; nació en 1848 en la población de Tarnowitz, antigua Silesia (hoy parte de Polonia) y murió en 1905, a los 57 años. Es conocido en la historia de la medicina por sus estudios sobre la afasia y el síndrome afásico. Describió lo que se denominó la afasia sensorial (imposibilidad para comprender el significado del lenguaje hablado o escrito), estableciendo que su causa se debía a una lesión en el lóbulo temporal del cerebro, y la distinguió de la afasia motora (dificultad para recordar los movimientos articulatorios del habla y de la escritura), descrita por el cirujano francés Paul Broca, quien estableció que esta lesión se localizaba en el área cerebral de Broca, situada en el lóbulo frontal. Wernicke también formuló la teoría general de las bases neurológicas del lenguaje.

En relación con el alcohol, sus investigaciones permitieron describir las características clínicas de la encefalopatía de Wernicke, y en colaboración con el psiquiatra ruso Sergei Korsakov, describió el síndrome de Wernicke-Korsakov, que está compuesto clínicamente por la fase inicial de encefalopatía de Wernicke y la segunda fase de la demencia de Korsakov, patologías estas asociadas a una deficiencia de la vitamina B1 o tiamina, por consumo crónico de alcohol [4].

*Sergei S. Korsakov. (Demencia de Korsakoff)*

Médico neuropsiquiatra. Nació en 1854 en Guss-Chrustallny, localidad al sur de Moscú, y murió en Moscú en mayo de 1900, a los 46 años de edad.

Publicó múltiples escritos en neuropatología y psiquiatría; su tesis de doctorado se tituló *Parálisis alcohólica*.

Realizó estudios a profundidad sobre los efectos del alcohol y el alcoholismo en el sistema nervioso central, que le permitieron publicar una serie clínica sobre los síntomas mentales característicos de lo que denominó “polineuritis alcohólica”, consistentes en pérdida de memoria, desorientación y presencia de confabulaciones. A la agrupación de estos síntomas posteriormente se le denominó el “síndrome de Korsakov”.

Posteriormente, en colaboración con el médico neurólogo y psiquiatra Karl Wernicke, describieron el denominado “síndrome de Wernicke–Korsakov” [5].

*George Kenneth Mallory y Soma Weiss. (Síndrome de Mallory-Weiss)*

George K. Mallory fue un médico patólogo estadounidense que nació en Boston, el 14 de febrero de 1900, y murió en 1986, a los 86 años de edad; fue patólogo y profesor en el *Boston City Hospital* y en el *Boston Medical School*, también trabajó en el *Instituto de patología Mallory* fundado por su padre.

Soma Weiss, bioquímico y fisiólogo húngaro, nació en Bestereze (Transilvania) en 1898 y murió en 1942, a los 44 años de edad. Emigró desde Budapest después de la Segunda Guerra Mundial a Estados Unidos, trabajó en el Instituto de Farmacología de la Universidad Cornell, donde publicó varios artículos sobre el efecto de los digitálicos.

En 1929, Mallory y Weiss publicaron un artículo sobre el cuadro clínico que lleva su nombre [6]. El síndrome de Mallory-Weiss se caracteriza por la presencia de desgarros no perforantes de la membrana mucosa gastroesofágica, principalmente en el punto de unión entre el esófago y el estómago. También se denomina desgarro de Mallory-Weiss o síndrome de laceración y hemorragia gastroesofágica. Este síndrome está relacionado con cuadro de hiperemesis y con alcoholismo crónico [7].

*Ettore Marchiafava y Amico Bignami (enfermedad de Marchiafava-Bignami)*

Ettore Marchiafava fue un médico patólogo italiano. Nació en Roma en 1847 y murió también en esta misma ciudad en 1935, a los 88 años de edad.

Amico Bignami (15 abril 1862 - 8 septiembre 1929) fue un médico patólogo y entomólogo italiano; nació en Bolonia en 1862 y murió en 1929, a los 67 años de edad; sus investigaciones más importantes las realizó sobre la malaria.

Aunque en la historia de la medicina, Marchiafava es más conocido principalmente por sus estudios sobre la malaria, y la descripción anatomopatológica de diversas alteraciones producidas por microorganismos infecciosos;

en el área de la toxicología relacionada con los efectos producidos por el alcohol, se conocen sus descripciones sobre la degeneración del cuerpo calloso asociada a consumo crónico de alcohol etílico.

En 1903, Marchiafava en colaboración con Amico Bignami publicaron el trabajo sobre Alteraciones del cuerpo calloso observadas en bebedores de alcohol, a partir de la observación del caso de un bebedor de vino tinto que presentaba en la necropsia más de las 2/3 partes del cuerpo calloso necrotizado. A esta encefalopatía se le dio el nombre de “enfermedad de Marchiafava – Bignami”, caracterizada por la desmielinización y necrosis progresiva del cuerpo calloso, que se asoció con el consumo de alcohol, en especial de vino tinto joven. A esta enfermedad también se le conoce como síndrome de “atrofia del cuerpo calloso” [8].

#### *Pierre Fouquet*

Médico psiquiatra Francés; nació en septiembre de 1913 en Versailles y murió en esta misma ciudad en agosto de 1998, a los 85 años de edad.

Fue el fundador de la Sociedad Francesa de Alcoholismo y se destacó en el medio científico por la publicación de varias obras sobre el alcoholismo [9].

En 1950 publicó su primer trabajo extenso denominado “Síndrome de alcoholismo”, en el que describe tres tipos de conductas alcohólicas, producto de estudios realizados en un país latino vitivinícola, gran productor y consumidor de vino como bebida alcohólica principal.

Otras obras destacadas de este científico relacionadas con alcoholismo son:

- “Cartas sobre el alcohol”, publicado en 1956.
- “Terapia para el alcoholismo”, publicado en 1956.
- “La novela del alcohol”, publicado en 1985.
- “Historia del alcohol”, publicado en 1990.

#### *Elvin Morton Jellinek*

Médico fisiólogo estadounidense, que nació en Nueva York en agosto de 1890 y murió en su escritorio en la universidad de Stanford en octubre de 1963, a los 73 años de edad.

Importante investigador en alcoholismo; fue el fundador del Centro de estudios sobre el Alcoholismo de la Universidad de Yale y consultor de la (OMS) sobre el tema.

En 1945 describió las fases de la toxicomanía alcohólica, en un documento que denominó “Tabla de la alcoholomanía”. En 1960 escribió la clasificación de los tipos de bebedores en la obra *The Disease Concept of Alcoholism*, basada en un trabajo exhaustivo sobre más de 2000 bebedores norteamericanos anglosajones, de ética protestante y consumidores preferentes de cerveza y whisky [10].

*Kenneth Lyons Jones y David W. Smith*

Kenneth Lyons Jones fue un médico pediatra estadounidense, especialista en malformaciones; laboró en la Escuela Médica de la Universidad de Washington, en Seattle. En 2007 recibió el premio de “March of Dimes / Coronel Harland Sanders Award” por su trayectoria en el campo de las ciencias genéticas.

David Weyhe Smith fue un médico pediatra estadounidense; nació Oakland (California) en 1926, y murió en 1981, a los 57 años de edad; su área de trabajo fue la endocrinología pediátrica. Su trabajo en dismorfología fue reconocido en todo el mundo.

Kenneth Lyons Jones y David W. Smith, de la Escuela Médica de la Universidad de Washington, en Seattle, en 1973, identificaron un patrón de defectos craneofaciales, en las extremidades y en las estructuras cardiovasculares, asociados con deficiencias en el crecimiento prenatal y demoras en el desarrollo. El patrón de malformaciones indicaba que el daño era prenatal. Publicaron su hallazgo de que el alcohol era una sustancia tóxica en la revista británica *Lancet* (1973, 2, pp. 999-1001). Tanto Smith como Jones publicaron numerosos artículos y libros en el área de la dismorfología; uno de sus libros más reconocidos es *Recognizable Patterns of Human Malformation*, de la editorial Elsevier.

*Paul Lemoine*

Médico pediatra francés de Nantes, fue el primero junto con sus colaboradores en publicar un estudio en 1968 sobre niños con características distintivas cuyas madres eran alcohólicas, concluyendo que las mujeres embarazadas que consumen alcohol corren el riesgo de que este genere un desarrollo anormal y malformaciones congénitas en el bebé que esperan; dicha conclusión surgió al analizar hijos nacidos de madres alcohólicas crónicas [11].

Los descubrimientos de Nantes y Washington fueron luego confirmados por un grupo de investigación de Gothenburg (Suecia) en 1979.

### **Deportistas con historia de alcoholismo**

El doping, el alcohol y las drogas han estado relacionados en forma frecuente en la vida de algunos deportistas, específicamente en la relación de los futbolistas y el alcohol, son varios los futbolistas que no han podido desarrollar a plenitud su carrera deportiva o que han estado involucrados en escándalos de rumbas y de tipo policial que han incidido negativamente en su rendimiento deportivo. A continuación se mencionan algunos de los casos más conocidos de futbolistas famosos que han estado involucrados con el consumo de alcohol.

### *George Best*

Futbolista irlandés. Nació en Belfast en 1946 y murió en Londres en 2005, a los 59 años de edad.

La mayor parte de su carrera de futbolista la desarrolló durante 10 años en el equipo inglés Manchester United, con el que fue campeón de la liga inglesa en 1965 y 1967 y campeón de la Copa de Europa en 1968. Fue galardonado como el mejor delantero de Europa al ganar el Balón de Oro de la revista *France football* en 1968.

Una encuesta realizada por el Servicio de Correos de Inglaterra en 1996 indicó que los británicos consideraban a Best como el mejor futbolista de la Gran Bretaña en todos los tiempos, por encima de jugadores ampliamente reconocidos como Sir Bobby Charlton y Sir Stanley Matthews.

Fue ampliamente conocido su problema con el alcohol que le originó diversos problemas y peleas con sus compañeros, técnicos de la institución y aficionados. Dentro de sus frases célebres se destacan: “En 1969 dejé las mujeres y el alcohol; fueron los peores 20 minutos de mi vida”; otras frases fueron: “Gasté mucho dinero en licor, mujeres y carros de carreras. El resto lo despilfarré”. “He dejado de beber, pero solo cuando duermo”. “Nunca salía por la mañana con la intención de emborracharme. Solo sucedía”.

En el 2000 le fue diagnosticada una cirrosis hepática por alcohol; se le practicó un trasplante de hígado en el 2001, y en noviembre de 2005 falleció a causa de una hemorragia masiva y descompensación hepática [12, 13].

### *Garrincha*

Manuel Francisco dos Santos fue un futbolista brasileño que nació en Río de Janeiro en 1933 y murió en esta misma ciudad brasileña en 1983, a los 50 años de edad. Conocido por el apodo de “Garrincha” y la “alegría del pueblo”, es considerado una de las máximas glorias del fútbol mundial y, junto con Pelé, uno de los jugadores más queridos de la afición brasileña.

Desarrolló su carrera como futbolista entre 1953 y 1972; jugó para los clubes de Botafogo, Flamengo y Corinthians en Brasil y Junior de Barranquilla, de Colombia; alineó con la selección brasileña en tres campeonatos mundiales de fútbol. Formó parte de la Selección de fútbol de Brasil con la que ganó la Copa Mundial de Fútbol de Suecia en 1958 y el Campeonato Mundial de Chile en 1962, en donde fue elegido unánimemente como el mejor futbolista del torneo. Además fue campeón del campeonato brasileño de fútbol en varias oportunidades. Es considerado el mejor puntero derecho de la historia, y ocupa el 8.º lugar en el *ranking* del mejor futbolista del siglo.

Aunque su vida no estuvo ligada a escándalos y problemas policiales relacionados con el consumo de alcohol, su biografía menciona que se inició en el consumo de alcohol desde los 10 años de edad, lo cual persistió durante toda su carrera como futbolista, hasta su muerte. Durante los últimos años de su

vida, su adicción al alcohol se complicó con cuadros depresivos secundarios a la adicción al alcohol [12, 14].

#### *René Houseman*

Es un futbolista argentino que se desempeñó como delantero; nació en 1953 en Santiago del Estero. Desarrolló su carrera deportiva durante 14 años, desde 1971 hasta 1985, año de su retiro como futbolista. Jugó con la selección argentina dos mundiales de fútbol y se coronó campeón en el mundial de Argentina de 1978. Jugó en clubes de Argentina, Chile y Suráfrica.

Reconoció su adicción al alcohol, y en su vida de futbolista tuvo varios episodios relacionados con el consumo de alcohol. En 1976 llegó a jugar un partido totalmente borracho, cuando su equipo Huracán enfrentaba a River Plate. El día anterior al encuentro se fue a una fiesta, después de lo cual durmió únicamente dos horas y llegó directamente al estadio; sus compañeros de equipo le daban baños de agua fría mientras los dirigentes discutían si valía la pena alinearlos. El técnico tomó la decisión de ponerlo. ¡Ese día hizo gol en estado de embriaguez! De este episodio, Houseman recuerda lo siguiente:

Una tarde me presenté en el estadio para jugar el partido directo desde un cumpleaños de la noche anterior, con, por supuesto, un estado de ebriedad total. Cuentan que me hicieron duchar como una decena de veces [...] y tomar varios litros de café. Jugábamos de local contra River. Entre lo que más o menos recuerdo y lo que me contaron [...] Cero a cero el partido, cuarenta y un minutos del segundo tiempo: parece que fui a buscar una pelota, proveniente de un pase de Russo [...] avanzando en diagonal de derecha a izquierda eludí a un rival, la tiré larga entre los dos defensores centrales (uno era Perfumo y el otro Ártico) y cuando desde el arco me salió Fillol en el mano a mano, amagué, lo eludí y la crucé suavemente con la pierna derecha. Modestamente, un golazo. Luego dicen que quedé tirado en el piso riéndome. Tras eso me hice el lesionado, pedí el cambio y me fui directo a dormir a mi casa [12, 15].

En 1981 aceptó una oferta para jugar en un equipo de Suráfrica. Cuando le preguntaron qué aprendió de esa experiencia, Houseman respondió: “Aprendí tres palabras: one wine, one beer, one scotch (un vino, una cerveza, un whisky)” [16].

En 1999, después de estar hospitalizado durante 22 días por complicaciones asociadas al alcoholismo, tomó la decisión de no consumir más alcohol; hasta hoy se mantiene sin tomar licor.

#### *Norberto Peluffo*

Futbolista colombiano, nació en Bucaramanga, en 1958; se desempeñó como mediocampista en los clubes Nacional, Millonarios y América. Hizo parte de la selección Colombia, con la que participó en los juegos olímpicos

de 1980 y la Copa América de 1983. Posteriormente, a su retiro como futbolista, se desempeñó como director técnico de varios equipos en Colombia y Venezuela.

Ha sido uno de los futbolistas más representativos del país que ha aceptado su problema de adicción al alcohol.

Entre las frases célebres del jugador relacionadas con su adicción al alcohol se encuentran:

“Yo me tomaba hasta el agua de las matas”, con esta frase, Norberto Peluffo resume la tragedia personal que vivió durante 17 años por culpa de su adicción al alcohol.

“Si ganamos, bebemos. Si perdemos, también”. Esta frase la recuerda al mencionar que el alcohol se volvió lo más importante de su vida, ya que el resultado futbolístico poco importaba en ese momento.

“Al futbolista alcohólico no hay que tratarlo como a un degenerado, ¡es un enfermo!”. Llama la atención sobre la forma en que se debe enfrentar la adicción al alcohol en el futbolista profesional.

El 6 de agosto de 1990 fui a alcohólicos anónimos por iniciativa propia y mi vida tomó otro rumbo. A mis jugadores siempre les cuento mi historia para darles el ejemplo de que la vida sin alcohol sí es vivible. No hay que esperar a estar en el fondo para saber si se sale o no. En la vida uno gana cuando vence sus propios vicios y defectos, y dejar el alcohol es una lucha diaria.

En la actualidad, Peluffo lleva más de 18 años sin consumir alcohol. Hoy Peluffo sostiene la teoría de “ayer no me tomé un trago, hoy no lo voy a hacer y espero que mañana no lo haga”. Así lleva 18 años, y entre sus ideas está escribir un libro que sirva de prevención para el alcoholismo, especialmente en los deportistas [12, 17].

#### *Paul Gascoigne*

Futbolista inglés; nació en 1967 en Newcastle, Inglaterra. Se le consideró como uno de los mejores centrocampistas de los años noventa del siglo xx en el fútbol británico; formó parte de la selección de fútbol de Inglaterra en 57 ocasiones y jugó en equipos de Inglaterra, Escocia e Italia; se retiró del fútbol en 2004.

Conocido por su afición al alcohol, tuvo durante su vida deportiva múltiples problemas de rendimiento como futbolista y de tipo conductual relacionados con el consumo y la adicción al alcohol. Durante su vida como futbolista fue protagonista de varios episodios de peleas callejeras y en bares asociados al consumo de alcohol. Sus problemas conductuales y legales se vieron agravados posteriormente a su retiro en 2004.

Durante este periodo después de su retiro como futbolista, ha presentado varias complicaciones asociadas a su problema de alcohol; en 2005 estuvo

hospitalizado con diagnóstico de neumonía, y ese mismo año fue arrestado por agredir a un fotógrafo en Liverpool. El 21 de febrero de 2008 fue detenido y llevado a un centro de rehabilitación conforme a la ley de salud mental de Inglaterra y Gales y pasó bajo tratamiento médico. En septiembre del mismo año fue ingresado en el hospital de Faro (Portugal) por una sobredosis de alcohol y drogas, con intento de suicidio. Ha intentado superar el problema de adicción mediante programas de rehabilitación de adicciones en los Estados Unidos e Inglaterra [12, 18].

#### *Ariel Ortega*

Arnaldo Ariel Ortega Ledesma, también conocido como “El burrito Ortega”, es un futbolista argentino que nació en Jujuy en 1974. Juega de delantero, fue integrante de la Selección de fútbol de Argentina en los mundiales de Estados Unidos 1994, Francia 1998 y Corea-Japón 2002. Ha jugado en diversos clubes de fútbol de Argentina y Europa y ganó la Copa Libertadores de América en 1996.

El futbolista ha reconocido su problema de alcoholismo, ha realizado varios tratamientos de rehabilitación para la adicción al alcohol, pero también ha tenido varias recaídas. En enero de 2007 declaró a la prensa: “Estoy muy mal y hoy no pienso en el fútbol”, luego de dejar las prácticas de River Plate en la ciudad de Mar del Plata y regresar a Buenos Aires para un tratamiento contra su adicción al alcohol.

El 24 de noviembre de 2009 explicó a la prensa: “Lloro cuando estoy solo”; asimismo afirmó que le duelen las críticas y el “ensañamiento” de los medios de comunicación por el problema que afronta [12, 19]. En 2008, Ortega admitió que hace un año y medio era “adicto al alcohol, razón por la cual estuvo varios meses sin jugar en el equipo que dirigía Daniel Passarella, quien le impulsó a someterse a un tratamiento médico”.

El diario *el Mundo* de España, en marzo de 2008, publicó la siguiente noticia:

Buenos Aires. El delantero argentino del River Plate Ariel Ortega sufrió una recaída en su adicción al alcohol y, tras provocar incidentes en una discoteca durante la noche del miércoles, fue a su casa, amenazó a su esposa y fue denunciado a la justicia [20].

#### *Ronaldo*

Ronaldo Luis Nazario de Lima es un futbolista brasileño, que continúa en actividad; nació en Río de Janeiro en 1976.

Es considerado como uno de los mejores delanteros de la historia, es el máximo goleador en un campeonato mundial de fútbol con 15 goles. Integró la selección brasileña que ganó el campeonato mundial de fútbol de Corea-Japón en 2002 y el subcampeonato en Francia 1998, además obtuvo la Copa

América de 1997 y 1999, y varios campeonatos nacionales y europeos con importantes clubes como el PSV Eindhoven de Holanda, FC Barcelona de España, Inter de Milán de Italia, Real Madrid de España, Corinthians de Brasil y AC Milán de Italia.

Ha estado involucrado con múltiples escándalos relacionados con rumba, alcohol y excesos en la dieta. Ricardo Teixeira, presidente de la Confederación Brasileña de Fútbol, reveló que jugadores de la selección llegaban de madrugada y ebrios al lugar de concentración, durante el campeonato Mundial de Alemania 2006, en donde fue eliminada en cuartos de final por Francia. En abril de 2008, Ronaldo se encontraba en recuperación de una cirugía del tendón rotuliano izquierdo en Río de Janeiro; durante la incapacidad se fue de fiesta a una discoteca y luego se fue a un hotel de la misma zona acompañado de tres personas, que resultaron ser travestis; esta situación generó una denuncia que se hizo en contra de Ronaldo en una estación de policía y un llamado de atención del club AC Milán, al cual pertenecía en ese momento [12, 21].

#### *Adriano*

Adriano Leite Ribeiro, más conocido como Adriano, es un futbolista brasileño que juega como delantero; nació en Río de Janeiro, Brasil en 1982. Inició su carrera como futbolista profesional en el 2000 con el club Flamengo de Brasil.

Ha sido integrante de la selección nacional de fútbol de Brasil en varias oportunidades; con la selección de Brasil ganó el campeonato mundial sub-17 de 1999, donde fue el máximo goleador, la Copa América, en la que fue goleador y máxima figura, y la Copa Confederaciones, en la que volvió a ser goleador y máxima figura, y participó con la selección de Brasil en la Copa Mundo de 2006. Adicionalmente ha jugado con diversos clubes de fútbol de Brasil e Italia, donde ha conquistado varios campeonatos nacionales.

Ha estado involucrado en múltiples problemas relacionados con consumo de alcohol, rumbas con travestis e indisciplina, lo que ha influido desfavorablemente en su rendimiento deportivo. El diario italiano *Corriere della Sera* de Italia publicó varias noticias sobre el bajo rendimiento de Adriano en el Inter de Milán en la temporada 2006-2007. Una de esas se refería estrictamente a las finanzas del brasileño con respecto a la rumba, y afirmó que Adriano gastaba en promedio 40 mil euros cada fin de semana en fiestas. Añadió también que tenía una gran disposición para el exceso con el alcohol y las mujeres, que lo llevaron a faltar en algunos entrenamientos. Adriano ha aceptado que tras la muerte de su padre, ocurrida en 2004, él se entregó al alcohol. El delantero era parte del Inter de Milán y tuvo que someterse a un exhaustivo tratamiento contra la depresión y el alcohol que, en su última fase en 2008, duró cuarenta días en casa de familiares en Brasil [12, 22].

## Escritores y literatos con historia de alcoholismo

### *Sinclair Lewis*

Novelista y escritor de teatro estadounidense; nació en 1885 y murió en 1951 en Roma a los 66 años de edad. En 1920 publicó *Main Street*, su primera novela de alto reconocimiento. Sus novelas posteriores y el reconocimiento lo convirtieron en referente y árbitro de los valores literarios americanos. Sus novelas se constituyeron en una sátira de la burguesía y de sus inquietudes mercantiles y religiosas.

En 1926 le fue otorgado el premio Pulitzer, el cual rechazó. En 1930 se convirtió en el primer premio Nobel de literatura americano.

Lewis fue durante toda su vida un gran bebedor, siendo su bebida preferida el coñac, del que tomaba más de un litro diario.

James Thurber comentaba que con Lewis: “a las 7 de la mañana no se podía saber nunca si estaba tomándose la primera copa del día o la última de la noche”.

Su segunda mujer, la profesora universitaria y escritora Dorothy Thompson, le exigía que debía hacer algo respecto, a lo que ella llamaba su “beber patológico”, ya que sus borracheras con frecuencia requerían hospitalización por cuadros de *delirium tremens* [23].

### *Edgar Allan Poe (1809-1849)*

Poeta y escritor de cuentos estadounidense; se le considera el padre de la novela policíaca moderna.

Su afición por el alcohol se hizo evidente desde sus épocas de estudiante; fue expulsado de la Universidad de Virginia por beber y jugar. Posteriormente fue admitido en West Point, de donde también le expulsaron por las mismas actitudes.

Un compañero de clase de Poe lo describió así:

La pasión de Poe por las bebidas fuertes solo era equiparable a la que sentía por las cartas [...] sin un chasquido y sin una mueca, Poe era capaz de beberse una copa grande llena de un solo trago.

El efecto que le producía la más pequeña cantidad de alcohol, era algo totalmente fuera de lo normal. Su sensibilidad estaba organizada de tal modo que hasta un simple trago era capaz de alterar su conversación y sus acciones. Un vaso era literalmente demasiado para él; 2 o 3 tenían un resultado desastroso y una ronda completa le convertía en una caricatura de sí mismo.

Edgar Allan Poe murió a los cuarenta años, en 1849, en estado de intoxicación etílica, durante unas elecciones en Baltimore [24].

### *F. Scott Fitzgerald*

Novelista y escritor de cuentos estadounidense; nació en 1896 y murió en 1940, a los 44 años de edad.

A los 24 años, la publicación de su libro *This side of Paradise (A este lado del paraíso)* le proporcionó la fama como escritor.

Presentó problemas de adicción al alcohol, en la cual cayó desde la década de 1920 hasta su muerte. Una amiga suya, Sara Mayfield escribió, “Fitzgerald se estaba suicidando a plazos [...]”, “si tomaba más de tres cocktails ya estaba embarcado en una borrachera que le dejaría inútil una semana”.

La adicción al alcohol significó una disminución en su producción literaria, deterioro del estado de salud y problemas económicos que se acumularon desastrosamente. En 1930 presentó un cuadro de ansiedad y dificultades emocionales que requirieron la hospitalización en un sanatorio; posteriormente, durante más de 13 años, continuó con sus problemas de salud que requirieron la internación en sanatorios durante repetidas ocasiones; sobre su situación personal declaró en una oportunidad: aquel periodo en el que “en las negras noches del alma, siempre son, día tras día, las tres de la madrugada” [25].

### *Horace Liveright*

Editor, productor teatral y cineasta norteamericano; nació en 1886 y murió en 1933, a los 47 años de edad.

En 1918, Liveright fundó en Nueva York una editorial que publicó las obras de muchos autores poco conocidos del momento pero que más tarde, durante la década de los años veinte y de los años treinta del siglo xx, se convertirían en las grandes figuras de la literatura de estos años. Fue también el fundador de las colecciones de la Biblioteca Moderna y un oponente vigoroso de la estricta censura literaria de la época. Hacia la mitad de los años veinte del siglo pasado produjo con éxito varias obras teatrales.

Ben Hecht escribió sobre él: “En Nueva York, no había personaje más popular y excitante que Liveright. La belleza, el éxito y la admiración estaban siempre a sus pies como un séquito fiel y cientos de parásitos podían vanagloriarse de brindar por su amistad”.

Presentó problemas personales, económicos y de salud, asociados al consumo adictivo de alcohol hacia el final de la década de los veinte; Ben Hetch afirmó que Liveright “[...] parecía no hacer otra cosa que beber hasta el estado de coma” [26].

### *Jack London*

Novelista y escritor de cuentos estadounidense. Nació en 1876 y murió en 1916, a los 40 años de edad.

La obra *The Call of the Wild* (*La llamada de la selva*), que se publicó cuando tenía 27 años, lo erigió como escritor de importancia y fama. Durante este periodo de fama se enorgullecía ante sus amigos por su fama de bebedor.

Manifestaba que empezó a beber a los 5 años cuando tomaba unos tragos de la cerveza, que desde un bar cercano le llevaba diariamente a su padrastro.

Como marinero, a los 14 años, afirmaba que podía beber más que sus compañeros más viejos. Aseveraba que bebió mucho durante toda su vida; prefería el whisky, y que alcanzó y superó el tope del litro diario de whisky.

Tres años antes de su muerte, London escribió un libro titulado *John Barley or Alcoholic Memoirs* (*John Barley o memorias de un alcohólico*). En este libro describió su adicción de toda la vida al alcohol. En la conclusión final del libro, London afirma: “Mi intención es seguir bebiendo, pero con más habilidad, con más discreción”.

A los 40 años, Jack London era el escritor popular más conocido y mejor pagado del mundo; tenía dinero, éxito y una vida aparentemente cómoda, pero se suicidó ingiriendo una sobredosis de drogas [27].

#### *Eugene O, Neill*

Escritor de teatro estadounidense que nació en Nueva York en 1888 y murió en Boston, en 1953, a los 65 años de edad.

Fue premiado en cuatro oportunidades con el premio Pulitzer y le fue otorgado el Premio Nobel de Literatura en 1936.

Desde muy joven tuvo reputación de bebedor empedernido y de consumos excesivos hasta perder el control de sus actos; su bebida favorita según un contemporáneo suyo era “el licor Benedictine que se tomaba a vasos”; se narra que durante una fiesta en la casa del presidente de los Estados Unidos, *Woodrow Wilson*, en la Universidad de Princeton, tiró una botella de cerveza por la ventana, lo que ocasionó su expulsión del recinto.

Era cliente habitual de “Jimmy the Priest,s”, un bar de Manhattan que posteriormente utilizó para su obra *The Icemen Cometh*, en la que describe la desesperación y el engaño del alcoholismo.

Un colega suyo del teatro comentaba, “[...] cogía borracheras que le duraban dos y tres semanas, y sus amigos nunca sabían si podrían sacarlo adelante de tan mal que llegaba a ponerse”. O,Neill dejó de beber en forma intempestiva a los 49 años, situación que se prolongó durante 16 años. A su muerte, a los 65 años de edad, se mantenía sin consumo de alcohol [28].

#### **Músicos y cantantes con historia de alcoholismo**

##### *Modest Musorgski*

Compositor ruso; nació en 1839 y murió en 1881, a los 42 años de edad. Musorgski fue uno de los cinco compositores rusos que en la última mitad

del siglo XIX intentaron crear una música nacional rusa como reacción a la música tradicional europea encabezada por Tchaikovsky.

Musorgski recurría al alcohol para enfrentar situaciones que consideraba difíciles: por ejemplo, en 1858, estuvo durante un periodo considerable consumiendo licor en forma regular, después de haber sido rechazado por su amante, y en 1865, a raíz de la muerte de su madre, ingirió licor en forma excesiva hasta terminar en una sobredosis alcohólica.

Ya reconocido su problema de alcoholismo crónico, su carrera musical empezó a declinar hacia el final de los años setenta del siglo XIX, y en 1880 era ya totalmente incapaz de mantener una actividad musical constante, pues la mayor parte de su tiempo estaba relacionado en el consumo de licor. Sobre esta época se comentaba por parte de un contemporáneo: “Los amigos solíamos rescatarlo de algún lugar poco recomendable, con la ropa destrozada, el cabello sucio y revuelto y la cara amoratada por el alcohol”. Su muerte se atribuye a su problema de alcoholismo [29].

#### *John Henry Bonham*

También conocido como “Bonzo”, fue un baterista inglés del grupo de *rock* Led Zeppelin. Nació en Redditch, Worcestershire, en 1948 y murió en 1980, a los 32 años de edad.

Hasta el día de hoy es considerado uno de los mejores bateristas de *rock* de toda la historia; fue creador de un estilo que influyó a todas las generaciones posteriores de baterías de *rock* incluyendo el *heavy metal*.

La revista musical *Gigwise* incluyó a Bonham en la primera posición en su lista de los 50 mejores bateristas de la historia.

Bonham murió un 25 de septiembre por broncoaspiración por una sobredosis de alcohol, al ingerir cerca de 40 vasos de vodka en menos de doce horas, en un día de borrachera [30].

#### *Bon Scott (Ronald Belford Scott)*

Ronald Belford Scott, más conocido como Bon Scott, fue un cantante de *hard rock*, letrista, gaitero y baterista inglés, que nació en Kirriemui en 1946 y murió en Londres, en 1980, a los 34 años de edad.

Conocido por haber sido el vocalista de la banda AC/DC desde 1974 hasta su muerte. Fue introducido en el Salón de la Fama del *rock and roll* junto a los miembros actuales de AC/DC en el 2003. Además, Bon se encuentra en el quinto lugar en la lista de Los 100 mejores vocalistas del metal de todos los tiempos, según *Hit Parader*.

Murió a los 34 años; la causa certificada de su muerte fue “intoxicación etílica” [31].

*Amy Winehouse*

Fue una cantante y compositora británica que nació en Londres en 1983 y murió en 2011, a los 27 años de edad.

Considerada una de las revelaciones del soul y el jazz; también fue conocida por las mezclas de diversos géneros musicales, incluidos entre ellos el soul, jazz, R&B, rock & roll y *ska*. El segundo álbum de estudio, *Back to black*, fue publicado en 2006; por este disco la cantante consiguió seis nominaciones a los Premios Grammy, de las cuales ganó cinco, entre ellas, Canción del año, Grabación del año y Mejor artista nuevo; fue la primera mujer en ganar la mayor cantidad de reconocimientos en una sola noche y ser la primera artista británica ganadora de cinco Grammys.

También ha sido noticia por su adicción al alcohol y las drogas; fue protagonista en los medios de comunicación por actos violentos, fotografiada con la mirada perdida o drogándose en sus conciertos.

La encontraron muerta en su apartamento, el 23 de julio de 2011, a los 27 años de edad, por sobredosis de alcohol tras un periodo de abstinencia [32].

**Actrices y modelos con historia de alcoholismo***Lindsay Dee Lohan*

Actriz, modelo y cantante estadounidense que nació en Nueva York, en 1986. Comenzó su carrera a los 3 años de edad en el modelaje infantil y haciendo comerciales para televisión. Posteriormente, a los 12 años de edad, ingresó como actriz de cine.

Su carrera profesional y vida privada y pública han estado rodeadas de escándalos, problemas judiciales y familiares relacionados con su problema de adicción al alcohol y las drogas.

Uno de sus mayores problemas, y que le han originado múltiples sanciones judiciales, han sido conducir vehículos bajo los efectos del licor y actos de robo.

Un juez la sentenció a 120 días en la cárcel y cumplir 480 horas de servicios a la comunidad, después de que ella se declaró culpable de robar un collar en mayo de 2011; sin embargo se le permitió cumplir la condena reducida en casa porque se le consideró como una delincuente no violenta.

En junio de 2011, Lindsay Lohan no pasó una prueba de alcoholemia ordenada por la Corte de Justicia, y tuvo que ir nuevamente ante un juez por violación de libertad condicional.

Su problema adictivo se centra en alcohol y drogas, para lo cual ha estado en Centros de Rehabilitación en varias oportunidades [33].

*María Eugenia Dávila*

Actriz colombiana, nacida en Medellín en 1949; inició su carrera actuarial desde muy joven, a los 10 años; es considerada una de las mejores actrices colombianas de todos los tiempos.

Desde hace más de 15 años inició con problemas laborales y personales asociados con la adicción al alcohol y las drogas. Su situación alcanzó tal gravedad, llegando incluso a vivir en las calles.

Ha realizado múltiples tratamientos de rehabilitación en centros para drogas y alcohol, con recuperación parcial de su problema. Actualmente vive en condiciones económicas muy precarias en la Fundación por los Artistas Mayores y no cuenta con el apoyo económico de su familia. En octubre del 2011 requirió ser hospitalizada por complicaciones de salud relacionadas con su problema adictivo [34].

#### *Bridgette Andersen*

Famosa actriz estadounidense que nació en septiembre de 1973 en Gold Beach (Oregon), y murió en mayo de 1997, a los 21 años de edad.

Inició su carrera profesional después de conseguir en 1990 el título de Miss USA Adolescente, con intervenciones en series de televisión y posteriormente en títulos cinematográficos.

Sus trabajos importantes como actriz en la televisión fueron en las series “Santa Bárbara”, en la que apareció desde 1992; “Salvados por la campana” y “Se ha escrito un crimen”. Debutó en el cine en 1993 junto a Arnold Schwarzenegger, coprotagonizando la película “El último gran héroe”, posteriormente tuvo su primer papel protagónico en “Billy Madison” (1995), entre otras. En septiembre de 2000, se casó con el famoso tenista Pete Sampras, añadiendo a su nombre artístico el apellido de casada [35].

Tuvo antecedentes de adicción a la heroína y al alcohol; siendo muy joven, se distanció de su familia mientras intentaba recuperarse de su problema de adicción al alcohol y la heroína.

Falleció el 18 de mayo de 1997, a los 21 años de edad, víctima de una sobredosis de drogas y alcohol [36].

#### *Demi Moore*

Actriz estadounidense; nació en 1962 en Roswell (Nuevo México). Su nombre es Demetria Gene Guynes, pero es conocida profesionalmente como Demi Moore.

Durante los años noventa del siglo xx fue la actriz mejor pagada en Hollywood, la primera actriz en alcanzar los 10 millones de dólares por película. Sus películas más conocidas son: “Ghost”, “Algunos hombres buenos” y “Una propuesta indecorosa”.

Tiene historia conocida de adicción al alcohol, que en algunas ocasiones ha requerido hospitalización para tratamiento de complicaciones derivadas de su problema adictivo. Igualmente ha intentado realizar tratamientos de rehabilitación de la adicción al alcohol, sin resultados positivos hasta el momento [37].

**Referencias bibliográficas**

- [1] Epónimos. Recuperado de <http://es.wikipedia.org/wiki/Ep%C3%B3nimo>
- [2] Definición de epónimo. (2007) *Diccionario Manual de la lengua española Vox*. Larousse Editorial, S.L.
- [3] Editorial. (enero-marzo, 20011) “Epónimos”. Revista Fundación Mapfre. *Trauma*, 22(1).
- [4] Brust, J. C. M. (2007) Nutrition and alcohol-related neurologic disorders. In: Goldman, L y Ausiello, D, (Eds.), *Cecil Medicine*. 23rd ed. (chap. 443) Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier.
- [5] Rodríguez Gama, A. (2011) *Epónimos en Neuropsiquiatría*. Bogotá, Colombia: Universidad Nacional de Colombia, Academia Nacional de Medicina, Corcas editores ltda.
- [6] Kenneth, G. y Soma Weiss, M. (1929) Hemorrhage from laceration of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *Am J MedSci*. 178, 506.
- [7] Caballero Dalis, D., García Valdez, R. y Arguelles Soria, T. D. (2010) Síndrome de Mallory-Weiss en una embarazada. *Rev. Cubana Obstet Ginecol*, 36(2): 194-201.
- [8] Espárrago-Llorca, G., Carrión-Expósito, L. y Romero-Mohedano, C. (2011) Comorbilidad psiquiátrica en la dependencia alcohólica (I): enfermedades neuropsiquiátricas. *Revista adicción y ciencia*, 1(3).
- [9] Mahieu, E. L. (s.f.) “Cuadros clínicos psiquiátricos y neuropsicopatológicos del alcoholismo”. *Revista La fuente*, 7.
- [10] Boyle, W. y Loveland, D. (2002) Alcoholism/Addiction as a Chronic Disease: From Rhetoric to Clinical Reality. *Alcoholism Treatment Quarterly*, 20(3/4), 107-130.
- [11] Matute Esmeralda, J. (2010) Consumo de alcohol en mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, entre 1991 y 1998. *Espiral, Estudios sobre Estado y Sociedad*, XVI(47), 211-229.
- [12] Top de los 10 futbolistas más fiesteros. Recuperado de <http://www.revistadonjuan.com>.
- [13] George Best. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [14] Garrincha. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [15] Rene Houseman. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [16] El loco Houseman: pasado y presente. Recuperado de <http://www.efdeportes.com/efd45/houseman.htm>
- [17] Norberto Peluffo. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [18] Paul Gascoine. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [19] Ariel Ortega. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>

- [20] Ariel Ortega biografía y noticias. Recuperado de <http://www.espn.deportes.espn.go.com/futbol/jugador/>
- [21] Ronaldo. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [22] Adriano. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [23] Sinclair Lewis. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [24] Edgar Allan Poe. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [25] F. Scott Fitzgerald. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [26] Horace Liveright. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [27] Jack London. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [28] Eugene O'Neill. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [29] Modest Musorgski. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [30] John Bonham. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [31] Bon Scott. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [32] Amy Winehouse. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [33] Lindsay Lohan. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [34] María Eugenia Dávila. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>
- [35] Biografías de famosos. Bridgette Andersen. Recuperado de <http://www.alohacriticon.com/elcriticon>
- [36] Murieron demasiado jóvenes. Bridgette Andersen. Recuperado de <http://www.tierradecinefagos.com/>
- [37] Demi Moore. Recuperado de <http://www.wikipedia.org>

## CAPÍTULO II

### Clasificación y elaboración de las bebidas alcohólicas





## Clasificación de las bebidas alcohólicas

JAIRO TÉLLEZ M, CAROLINA ESTRADA C. Y WILMAR J. DÍAZ S.

la Unión Vitivinícola Internacional es una organización que clasifica de manera general las bebidas alcohólicas en diferentes grupos de acuerdo con su contenido alcohólico, teniendo en cuenta las características y particularidades de su producción [1].

El grado de alcohol de una bebida se expresa en porcentaje y corresponde a la cantidad en mL de alcohol etílico contenido en 100 mL de bebida. El resto del contenido de la bebida corresponde a la cantidad de agua contenida [2].

En Colombia, el porcentaje aproximado de etanol contenido en las bebidas comerciales de consumo más frecuente es el siguiente:

Whisky, Vodka y Ginebra	40 % - 45 %
Aguardiente y ron	30 % - 35 %
Jerez y Oporto	20 % - 25 %
Vinos	3 % - 12 %
Cervezas	4 % - 6 % (nacionales) 5 % - 10 % (importadas)

La obtención de las bebidas alcohólicas distribuidas comercialmente se realiza a partir de procesos de fermentación de azúcares de cereales y frutas o de procesos de destilación.

En general, las bebidas alcohólicas se clasifican de la siguiente manera:

### Aguardiente

Esta palabra deriva del término latín *agua ardens* con el que designaban al alcohol obtenido por medio de la destilación. Es una familia de bebidas secas o aromáticas logradas por el envejecimiento de las fracciones alcohólicas del destilado de líquidos fermentados, dentro de los que se encuentran el aguardiente de caña, aguardiente de frutas y aguardiente de semillas [3].

El mayor porcentaje de consumo de estas bebidas comercializadas en el país es de producción nacional. Estas bebidas en general tienen un contenido de alcohol del 30 % a 35 %. Por ejemplo, el aguardiente Líder sin azúcar, de la empresa de licores de Boyacá, tiene un contenido de 29 %; el aguardiente blanco sin azúcar, producido por la industria de licores del Valle tiene un contenido de 23 %; el aguardiente Tapa Roja elaborado por la industria de licores

del Tolima tiene un contenido de 29 %; el aguardiente Néctar, de la industria de licores de Cundinamarca tiene un contenido de 29 %; el aguardiente Antioqueño, de la fábrica de licores de Antioquia tiene un contenido de 32 %, y el aguardiente Cristal, de la fábrica de licores de Caldas tiene un contenido de 30 %.

### **Anís**

Es una bebida alcohólica espirituosa producto de la fermentación y destilación de macerados de los frutos del anís (*pimpinella anisum*), el badián, el coriandrio o hinojo y el anetol. El anís es una planta originaria del Asia Menor, tiene sabor algo dulce, contiene anetol, que es responsable del aroma y sabor de la bebida junto con el hinojo. El badián es un árbol que crece hasta seis metros de altura, originario de la China, cuyo fruto es la badiana [4].

Se distinguen tres tipos de aguardientes anisados, según su contenido de azúcar:

#### *Anisado seco*

Sin azúcar o con un contenido de azúcar inferior a los 20 g por litro.

#### *Anisado semiseco*

Con un contenido de azúcar entre los 20 y 100 g por litro.

#### *Anisado dulce*

Con más de 100 g de azúcar por litro [4].

### **Bacanora**

Bacanora es un licor destilado originario del estado de Sonora, en México. Es incoloro y de alta graduación alcohólica, parecido al mezcal y elaborado a base de Agave yaquiana o *Agustifolia haw*, que crece en la región de la Sierra sonorense.

Corresponde señalar que el 6 de noviembre de 2000 se publicó en el *Diario Oficial de la Federación* la “Declaratoria general de protección a la denominación de origen Bacanora”, señalándose de manera oficial que 35 municipios del Estado de Sonora son las únicas entidades que se reconocen como productoras de esta bebida.

Esta bebida autóctona, a la que los ópatas llamaban *serequi*, cuando era bueno, y *soyate*, al de mala calidad, tiene un gran arraigo en la población rural y urbana de Sonora [5].

### **Brandy**

Destilado de vinos de jerez envejecido en toneles de roble. El destilado de vino producido en la ciudad francesa de Cognac toma esta última denominación de origen.

## **Cerveza**

Bebida obtenida de la fermentación de un macerado de granos, generalmente malta (cebada germinada y tostada para favorecer la liberación de azúcares del almidón) y añadido de lúpulo para darle un sabor amargo.

La cerveza es una de las formas de presentación comercial del alcohol etílico de mayor consumo en el mundo. En general, las cervezas tienen una concentración entre 3 % y 11 %.

Existen varios tipos de cerveza, entre los que se destacan los siguientes [1, 2]:

### *Cervezas Altbier*

Cervezas de fermentación alta; contiene entre 4,5 % y 4,7 % de alcohol, son de color oscuro —casi negro—, sabor amargo y fuerte aroma.

### *Cervezas ALE*

Se refiere a aquellas cervezas de fermentación alta, generalmente con más de un 5 % de alcohol.

### *Cervezas Barley Wine*

Cerveza inglesa extrafuerte, su color es oscuro y su contenido en alcohol está entre 6 % y 11 %.

### *Cervezas Berliner Weisse*

Son de fermentación alta, mucho gas y contenido bajo de alcohol, cercano al 3 %.

### *Cervezas Bière de garde*

Son cervezas fuertes de fermentación elevada y con bastante color, con un contenido en alcohol entre el 5,5 % y 6 %.

### *Cervezas Bock*

Cerveza fuerte de fermentación baja; puede ser dorada, marrón u oscura. Tiene más de 6,25 % de alcohol.

### *Cervezas Cream ale*

Cervezas suaves, muy pálidas o claras y con un contenido de 4,75 % de alcohol.

### *Cervezas Diät pils*

Cerveza originariamente creada para diabéticos debido a una sobrefermentación que disminuye el nivel de azúcares; el contenido alcohólico está entre el 4 % y 5 %.

*Cervezas Doppelbock*

Cerveza alemana extrafuerte de fermentación baja y color oscuro, su contenido en alcohol es superior al 7,5 %.

*Cervezas Eisbock*

Cerveza extrafuerte lograda por un proceso de concentrado por medio de la aplicación de frío y extracción del agua congelada.

*Cerveza especial*

Término utilizado en España para la cerveza de calidad selecta cuyo extracto primitivo es superior al 15 %.

*Cervezas Fambroise*

Cerveza tipo *Lambic* o Alambique macerada con fresas. Contiene entre 5,5 % y 6 % de alcohol.

*Cervezas faro*

Cerveza local de Bruselas; es una versión dulce de la cerveza *Lambic*; tiene entre 4,5 % y 5,5 % de alcohol.

*Cervezas Gueuze*

Cerveza de alambique con 5,5 % de alcohol.

*Cervezas India Pale Ale*

Cerveza con alto contenido en extracto primitivo; está lupulizada y tiene un sabor amargo. Originaria de la India cuando formaba parte del Imperio Británico.

*Cervezas Lager*

Cualquier cerveza de fermentación baja; pueden ser doradas (en Inglaterra) o más bien oscuras (en el continente europeo).

*Cervezas Lambic*

Son cervezas belgas, de tipo de fermentación espontánea. Su contenido de alcohol es de 4,4 %.

*Cervezas malta espumoso*

Son cervezas españolas sin alcohol.

*Cervezas Munchener/Münchner*

Cerveza estilo Múnich, oscuras y marrones, con contenido alcohólico aproximado del 5 %.

*Cervezas Pilsener/Pilsner/Pils*

Son cervezas doradas, de fermentación baja y sabor convencional. Proviene de una cerveza original (*Urquell*) de la ciudad de Pilsen (República Checa) y contienen entre 4,5 % y 5,5 % de alcohol; se caracterizan por su alto lúpulo, el aroma fresco y sabor seco.

*Cervezas Porter*

Cervezas tradicionales de color oscuro y fermentación baja, con un 5 % de alcohol.

*Cervezas Scotch Ale*

Cerveza escocesa con marcado sabor a malta. En Escocia, en función del extracto primitivo y del grado alcohólico, las cervezas se clasifican en orden creciente como *Light*, *Heavy*, *Export* y *Strong*, con un contenido alcohólico de 3 %, 4 %, 4,5 % y de 7 % a 10 %, respectivamente.

*Cervezas Sin*

Son cervezas con menos de un 1 % de alcohol, generalmente un 0,1 %.

*Cervezas Trappist*

Cerveza de Abadía, fabricada originariamente por los monjes en Bélgica y Holanda. Son cervezas fuertes de 6 % a 9 % de alcohol, de fermentación alta y con alta cantidad de azúcares. El color es variable, del bronce al marrón oscuro.

*Cervezas Weisse/Weissbier*

Cerveza de color pálido fabricada con trigo. De fermentación alta y un contenido de alcohol del 5 %. En algunos casos, se acompaña del prefijo *Helfe* cuando la cerveza contiene levaduras sedimentadas.

*Cervezas White*

Término utilizado para describir a las cervezas de trigo.

*Cervezas Zwickelbier*

Término que indica cerveza sin filtrar.

En Colombia esta bebida alcohólica es la de mayor consumo, se comercializan cervezas nacionales e importadas; las de mayor consumo en el país son de producción nacional y tienen un contenido de alcohol que se encuentra entre el 4 % y el 6 %. Por ejemplo, la cerveza Águila tiene un contenido de 4 %, la Brahma tipo Pilsen tiene 5 %, Costeña, Poker, 4 % y la Reds, 4,5 %.

Las cervezas importadas tienen un menor consumo en el país y su contenido de alcohol oscila entre el 4 % y el 9 % generalmente. Las cervezas Polar y

Caracas, producidas en Venezuela, tienen 5 %; La cerveza Nacional producida en Venezuela, 4,4 %; la Heineken de Holanda, 5 %; la DAB de Alemania, 5 %; la Wolters Premium, de Alemania, 5 %; la Ohlsson's lager, de Sudáfrica, 5 %; la Schlitz, de los Estados Unidos, 4,6 %; la Pilsner Urquell, de República Checa, 4,4 %; la Cintra, de Brasil, 4,7 %; la Hansa, de Alemania, 5 %; la Milwaukee, de Estados Unidos, 4,5 %, y la Amstel light, de Holanda, 3,5 %. También se importan algunas bebidas denominadas “sin alcohol” como la Buckler producida en Holanda, que tiene 0,5 % de alcohol.

### **Ginebra**

Bebida alcohólica destilada del fermentado de granos o cereales, que debe su sabor más característico a la infusión de bayas de enebro; su porcentaje de alcohol oscila entre 40 % y 45 % [6].

### **Kirs**

Destilado de macerados de guindas y cerezas; contiene cianuros que llegan a niveles de 40 mg de ácido cianhídrico por litro.

### **Marrasquino**

Destilado de cerezas y frambuesas, aromatizado con vainilla y jazmín.

### **Mezcal**

Es una bebida alcohólica originaria del estado de Oaxaca en México, elaborada a partir de la destilación del jugo fermentado del corazón de varias especies de agave o maguey.

### **Mistela**

Producto de la adición de alcohol al mosto de uva en cantidad suficiente para inhibir la fermentación.

### **Mosto**

Es un líquido resultante del prensado de uvas frescas, otras frutas o cereales, antes de comenzar el proceso de fermentación.

### **Pisco**

El pisco es una bebida ligada a la identidad peruana; es un aguardiente de moscatel del tipo de uva quebranta, sin aroma, aunque se hacen otras con uva Italia, moscatel de Alejandría y torontel. También se produce el pisco Chileno [7].

### **Ron**

El ron es un aguardiente que se obtiene de la destilación de las melazas y jugos fermentados de la caña de azúcar, alcanza 80° de contenido alcohólico

pero se rebaja añadiendo agua destilada; este licor generalmente se añeja en barricas de cobre por periodos de tiempo diverso. Cada país productor marca una diferencia en las cualidades de sus productos [8].

Los rones que se comercializan en Colombia son principalmente nacionales, pero también se comercializan algunos rones importados. Dentro de los rones nacionales se encuentran el Ron Medellín Añejo producido por la fábrica de licores de Antioquia que tiene 35 % de alcohol; el Ron Santa Fe, de la empresa de licores de Cundinamarca que tiene 35 % de alcohol; el Ron Viejo de Caldas, de la fábrica de licores de Caldas que tiene 40 % de alcohol, y el Ron Tres esquinas que tiene 35 % de alcohol.

### **Sidra**

Es el fermentado del jugo de manzana que puede estar endulzado, gasificado o champañizado.

### **Sotol**

El sotol es un tipo de mezcal. Se elabora a partir de una agavácea silvestre llamada *sereque* o *sotol*, que contiene alcohol en su forma más pura, crece únicamente en el desierto chihuahuense y en la Sierra Tarahumara [9], en México. Con esta se produce una bebida alcohólica de suave sabor desde hace más de 800 años, y forma parte de las llamadas bebidas espirituosas. El sotol, similar al tequila en Jalisco, o al mezcal en Oaxaca, generalmente se encuentra a ras de suelo, posee un tallo leñoso, en algunas especies bastante alto, que llega a medir desde 1,50 a 2,50 metros de altura. Una particularidad del sotol es que de cada planta se saca una botella de 750 mL, y como la cosecha no se da sobre tierra sino en invernadero, se tiene que pagar un permiso para poder extraerla del desierto y reproducirla [10].

### **Tequila**

El tequila es la bebida alcohólica regional elaborada en México, obtenida por destilación de mostos, y que puede contener al menos un 51 % de azúcares provenientes del agave, aunque los tequilas más puros contienen 100 % de agave. En los tequilas mixtos, el agave se mezcla con jarabe de maíz o caña de azúcar [11].

### **Vinos**

Se forman por fermentación natural del mosto por acción de las levaduras presentes en la piel de la uva. Pueden ser a su vez *vinos generosos*, que se obtienen por añejamiento de los vinos y la adición de alcohol etílico hasta alcanzar una graduación del 15 % al 23 %, y *vinos espumosos* que son los aquellos que experimentan una segunda fermentación de azúcares naturales o añadidos, cuando es embotellado, originando gas o anhídrido de carbono [12].

En Colombia se comercializan vinos nacionales e importados; tienen en general un contenido de alcohol que oscila entre el 3 % y el 14 %, pueden ser secos, semisecos, dulces o de cocina.

Entre los vinos nacionales se tiene el Convier, que es un vino moscatel cuyo contenido de alcohol es de 10 %; entre los vinos importados se comercializan principalmente vinos europeos y americanos. Los vinos europeos de mayor comercio son producidos en España, Francia, Italia, Alemania y Portugal; dentro de estos se tienen, por ejemplo, el Demazel, vino seco producido en Francia con un contenido alcohólico de 13,5%; el Talent, vino rojo elaborado en Francia, tiene 12,5 % de alcohol.

De los vinos americanos se comercializan principalmente los producidos en Chile, Argentina y Estados Unidos; están, por ejemplo, El Puerto Madero, vino tinto producido en Argentina que tiene 13 % de alcohol; el Protocolo, vino tinto elaborado en Argentina que tiene 12,8 % de alcohol; el gato negro, vino tinto fabricado en Chile, con 12,5 % de alcohol; el Gran Tarapacá de Chile, con 13,5 % de alcohol; el Andes Peaks, vino chardonnay de Chile, con 13,5 % de alcohol, y el Fresita, vino espumante, aperitivo producido en Chile, con 8 % de alcohol.

### **Vodka**

Es un destilado alcohólico que se rectifica con carbón de leña para lograr sabor y aroma característicos. El vodka es la bebida espirituosa más consumida en el mundo por sus características de sabor suave y aroma que permite tomarlo solo o combinarlo con otros ingredientes para elaborar tragos; la mayoría de los cocteles preparados tienen como base el vodka [13].

En Colombia se comercializan estas bebidas tanto nacionales como importadas.

Las bebidas importadas son procedentes principalmente de países europeos. Estas bebidas tienen un porcentaje de alcohol que está en el rango de 35 % al 45 %. Por ejemplo, el Smirnoff producido en Rusia tiene 37,5 %; el Absolut, de Suecia, tiene 40 %; el Stolichnaya de Rusia, el Khortytza de Ucrania y el Russian Estándar Platinum de Rusia tienen 40 %; otras marcas de esta bebida alcohólica son el Finlandia, el Ciroc producido en Francia, el Oso Negro de México y Evolution vodka de Polonia.

### **Whisky**

Es la bebida obtenida a partir del destilado de los macerados fermentados de trigo, cebada y centeno, arroz y maíz, de especies de cebada ricas en almidón y bajas en proteínas [2].

En Colombia se comercializan estos licores tanto importados como algunos nacionales.

Los de procedencia escocesa, norteamericana y otros importados en general tienen un contenido de alcohol de 45 %.

Dentro de los whiskies escoceses, se diferencian tres grandes grupos: de grano, de malta y *Blended*. El whisky de grano se elabora con cebada no malteada y maíz, a los que se le somete acción de vapor de agua durante unas horas y luego se mezcla con un 15 % de cebada malteada y agua caliente, para conseguir que el almidón del cereal se convierta en maltosa. El mosto fermentado se destila con un alambique continuo llamado Coffey Still. Este whisky se envejece durante al menos 4 años; se utilizan para obtener los *Blended*. El whisky de Malta se elabora a partir del 100 % de cebada malteada. Este se envejece en barricas de roble que anteriormente hayan contenido vinos de jerez o Bourbon. Whisky *Blended* es el tipo de esta bebida más comercial y más consumido en todo el mundo, la mayoría son mezclas de whiskies de grano y whiskies de malta, entre un 40 % de malta y un 60 % de grano.

Se comercializan otras bebidas de fabricación nacional que le dan el nombre de whisky que tienen contenidos de alcohol que oscilan entre 13 % y 25 %; dentro de estas bebidas se tienen las siguientes: Jhon Thomas, que tiene un contenido de alcohol de aproximadamente 20 %.

### Referencias bibliográficas

- [1] Repetto, M. (1997) Toxicología del alcohol etílico. En *Toxicología Avanzada* (pp. 425-475). 3.<sup>a</sup> ed. Madrid, España: Editorial Díaz de Santos.
- [2] Macek, M. (s.f.) Bebidas alcohólicas. Clasificación. Recuperado de <http://www.zonadiet.com/bebidas/>
- [3] Pérez Barquero, S. A. (s.f.) Los aguardientes: definición, origen y tipos. ¿Qué son los aguardientes? Recuperado de <http://www.alambiques.com/aguardientes.htm>.
- [4] Los licores: tipos y definición. Recuperado de <http://www.wikipedia.org/wiki/anis>
- [5] Zamora, A. *Bacanora* (Tesis de grado). Sonora, México. Recuperado de <http://alezamora.galeon.com/index.html>.
- [6] Pérez Barquero, S. A. La ginebra: historia, tipos y proceso de elaboración. Recuperado de <http://www.alambiques.com/ginebra.htm>.
- [7] Pérez Barquero, S. A. El pisco: definición, tipos y proceso de elaboración. Recuperado de <http://www.alambiques.com/pisco.htm>.
- [8] Ron. Arte y ciencia del buen comer. En *Enciclopedia Gourmet*. Buenos Aires, Argentina. Recuperado de [http://www.delbuencomer.com.ar/index\\_archivos/rondestilados.htm](http://www.delbuencomer.com.ar/index_archivos/rondestilados.htm).
- [9] Anónimo. El sotol. Recuperado de <http://www.mexicodesconocido.com.mx/el-sotol.html>.
- [10] Licona, I. (2007) Sotol se posesiona en el mercado internacional. *Imagen Agropecuaria*, 1, México. Recuperado de [http://www.imagenagropecuaria.com/articulos.php?id\\_art=126&id\\_sec=24](http://www.imagenagropecuaria.com/articulos.php?id_art=126&id_sec=24).

- [11] Tequila El gran jurado. Proceso de fabricación del tequila: clasificación. Recuperado de <http://www.tequilaelgranjurado.com/clasificacion/>
- [12] Elaboración del vino tinto. The wine production. Recuperado de <http://www.infoagro.com/viticultura/vino.htm>.
- [13] Vodka. Arte y ciencia del buen comer. *Enciclopedia Gourmet*. Buenos Aires, Argentina. Recuperado de [http://www.delbuencomer.com.ar/index\\_archivos/vodkadedilados.htm](http://www.delbuencomer.com.ar/index_archivos/vodkadedilados.htm).

## Bebidas alcohólicas tradicionales latinoamericanas

JAIRO TÉLLEZ M. Y CAROLINA ESTRADA C.

Existen otras bebidas alcohólicas de fermentación que se consumen tradicionalmente en diferentes países y regiones colombianas, las cuales tienen distintos grados de alcohol en su contenido, pero que no están claramente determinados debido a su proceso de elaboración, que es de tipo artesanal, y no estandarizado ni certificado. Estas bebidas se han consumido desde épocas precolombinas; por ejemplo, en Brasil, muchas tribus bebían en el siglo xvi una sustancia bastante embriagante llamada *cavi*, que se preparaba con mandioca hervida fermentada; las tribus del centro y norte de la Argentina preparaban distintas variedades de *aloja*, con algarroba, chañar y otros frutos silvestres; en Chile, la *aloja* se llamó *piquillí*, los maticos la preparaban fermentando la algarroba y la endulzaban con miel silvestre [1, 2].

Dentro de estas bebidas de consumo en diferentes regiones de Latinoamérica se pueden destacar las siguientes: chicha de jora, chicha criolla, chicha común, chicha morada, chicha camba, chicha de arroz (Bolivia, Colombia, Ecuador, México y algunos países Centroamericanos —como Panamá—, Perú, Venezuela), tepate de piña o guarapo de piña (Colombia, Ecuador, Venezuela, México y algunos países Centroamericanos), aguamiel fermentada (Paraguay y Uruguay), mistela (Argentina), *ahuíscania* con quinua llamada *caniahua* (indígenas de Bolivia), guarapo con jugo de caña (Argentina), *ulung*, infusión de maíz y casabe (Honduras y Antillas), *tiste* y *pinolate* con maíz tostado y cacao (América Central y Antillas), *champola* con pulpa de guanábana (Antillas), *sambumbia*, miel de caña, agua y ají (Antillas), *permaná*, chicha de maíz “siripi” (altiplano boliviano), *sotol*, *pulque* y *colonche* (México), *grappamiel* (Uruguay), *cachaza* (Brasil), *clericó* (Uruguay y Paraguay) y caña paraguaya (Paraguay).

### Chicha

La chicha es el nombre que recibe la bebida alcohólica elaborada de forma artesanal a partir de la fermentación del maíz y otros cereales y frutos originarios de América, a los cuales se les agrega agua y miel o panela [3].

Aunque no hay consenso sobre el origen del vocablo, la Real Academia de la Lengua Española señala que la palabra “chicha” proviene de una voz aborigen del Panamá, *chichab*, que significa “maíz”. Por otra parte, el aztequista

Luis Cabrera comenta que descende del náhuatl *chichiatl*, “agua fermentada”, compuesto con el verbo *chicha* (agua) y el sufijo *-atl* (agriar una bebida) [4, 5].

Los orígenes de la chicha se remontan a la época precolombina; su consumo era habitual entre indígenas y campesinos de todas las regiones, que la utilizaban para calmar la sed o alimentarse. La preparaban con maíz —su base original— u otros muchos productos como la yuca o mandioca dulce, o frutas como la piña y el chontaduro. Pero, entre todos estos, el maíz, debido a su corto periodo de cosecha y a que se podía sembrar en diferentes pisos térmicos, además de la posibilidad de utilizar el grano verde o maduro sin que cambiara el resultado final, se convirtió en el ingrediente predilecto para la preparación de la chicha [4, 5].

Esta bebida ha sido censurada y perseguida desde la Colonia; Pedro Ibáñez, autor de un estudio sobre la bebida, hizo un recuento de las prohibiciones: en 1658, por el presidente de la Real Audiencia, Dionisio Pérez Manrique de Lara; en 1693, por el arzobispo Urbina, bajo pena de excomunión en 1747, por el arzobispo Azúa, apoyado en la real cédula, y finalmente en 1949, por el profesor y ministro de Higiene Jorge Bejarano [3, 4, 5].

La chicha es una bebida muy difundida en la mayor parte de América Latina, en donde se puede encontrar con diferentes nombres o variedades:

La *chicha morada* es una bebida originaria de la región andina de Perú. El insumo principal de la bebida es el maíz *culli* o *ckolli*, que es una variedad peruana de maíz morado con alto contenido de antocianinas que se cultiva en la Cordillera de los Andes. La *chicha camba* se consume en Bolivia, se elabora de maní y maíz, y no tiene ningún grado alcohólico. En Costa Rica, la más popular es la *chicha de piña*, llamada solamente “chicha”; es una bebida fermentada por días o meses, dependiendo del grado de alcohol deseado.

En Panamá, la chicha es de arroz con piña, que se prepara con arroz cocido en leche, panela y cáscaras de piña; a la bebida alcohólica obtenida por la fermentación del maíz se le denomina *chicha fuerte*, y se elabora con maíz germinado o “maíz nació” que se deja fermentar en vasijas de barro cocido. La *chicha ecuatoriana* se prepara a partir de la fermentación del maíz, quinua, cebada o harina, acompañados de panela o azúcar común; asimismo, frutas como el tomate de árbol, la mora, la palma de Chonta, el *taxo* y la naranjilla se usan como ingredientes. En Argentina, la chicha resulta de la fermentación del maíz, y se hace utilizando como fermento una levadura especial, o bien por medio de la saliva humana, lo que requiere la masticación de la harina de maíz. En Chile también se llama “chicha” a las bebidas obtenidas de la fermentación de diversas frutas y que en algunos lugares también se mezcla con un aguardiente o una bebida alcohólica similar. En México se le conoce como *chicha de jora*, su materia prima es la jora o malta de maíz, y se le puede definir como el producto de la germinación controlada de los granos para

limitar el desarrollo del talluelo y la radícula. En Colombia se le conoce como chicha, y su uso es extendido especialmente en las regiones rurales; es posible obtener chicha a partir del *guarapo*, añadiendo más panela y mazamorra de maíz, dejando fermentar dicha mezcla en un recipiente de barro cocido. Los primeros pobladores negros de Cahuita trajeron a este país el término *guarapo*, pero este se aplicó a una bebida tradicional de los indígenas del Atlántico hecha de maíz, en la que se molía bien el grano y se ponía con agua a cocinar al fuego, luego se vaciaba en un calabazo y se enterraba por 9 días hasta que se ponía bien agrio y se consideraba listo para tomarlo [3, 4].

### **Pulque**

El pulque es una bebida blanca y espesa, típica de México, consumida por poblaciones indígenas y mestizas de muchas regiones del país, particularmente en las áreas de la meseta central. El pulque fue una bebida ritual para los mexicas y otros pueblos mesoamericanos; en la actualidad permanece solo como bebida popular. Su nombre es de raíz náhuatl que es *poliuhqui*, que significa descompuesto. Tiene un contenido alcohólico promedio de 4,3 %; es el producto de la fermentación de la savia azucarada o aguamiel extraído del maguey (*Agave atrovirens*), que se obtiene al eliminar el quiotte o brote floral. Para recogerlo se utiliza el acocote, que es una calabaza alargada que sirve como pipeta de grandes proporciones [6].

Su proceso de elaboración se inicia con la **extracción**, se obtiene de las pencas del maguey cuando la planta llega a su madurez entre los ocho y los doce años, y florece solo una vez, muriendo al poco tiempo. Para ello se le arranca la yema o corazón y sus paredes se raspan hasta lograr una cavidad de la cual, unos días después, sale el aguamiel de las pencas durante un periodo que va de tres a seis meses. El aguamiel se consume directamente, siendo una bebida de sabor agradable que contiene alrededor de 9 % de azúcares (sacarina); se consume cruda o hervida; cuando se consume cruda, las saponinas que contiene, al ponerse en contacto con la boca, producen irritación de las mucosas [7, 8].

### *Cultivo de semilla*

Se tiene que hacer una semilla, que es una cantidad considerable de aguamiel que se deja fermentar por tres días en una tina de madera de pino, posteriormente se agrega más agua miel y se deja por dos meses hasta lograr una consistencia espesa; una vez que esta semilla está lista parece un concentrado que se va mezclando nuevamente con agua miel.

El tlachiquero es el encargado de extraer el líquido por medio de la succión con un acocote, dos o tres veces al día, y de depositarlo en una botija o pellejo (cuero de pulque), o en una castaña, anteriormente confeccionada de madera y en la actualidad de fibra de vidrio, con capacidad de aproximadamente 700 litros, para después vaciarlo en el tinacal, en el que se fermenta [7].

### *Fermentación*

Tan activa es la bebida que cuando a la semilla se le incorpora nueva agua miel empieza el proceso de ebullición que produce una espuma, y, conforme la fermentación avanza, adquiere un color blanco mientras se forma una cierta cantidad de alcoholes. Entre los microorganismos que intervienen en la fermentación están el *Lactobacillo ssp* y el *Leuconostoc*, que son los que provocan la viscosidad, y la *Saccharomycescarbajali*, que es la levadura responsable de la fermentación alcohólica. El aguamiel sin fermentar es un refresco, dulce y transparente; una vez fermentado se convierte en *octli* o pulque [7, 8].

### *Envasado*

Una vez cumplidos los anteriores pasos, se envasa el pulque en barriles de madera y se distribuye en los expendios llamados pulquerías.

### *Degustación*

Cuando el pulque está listo, se toma solo o acompañado de refresco y se le incorporan sabores de frutas; esta bebida dura solo tres días ya que su proceso de fermentación nunca termina, y poco a poco se va poniendo más amargo y con una consistencia más espesa [7].

Además del *pulque común*, existe el llamado *pulque curado* al que se le adicionan diversos vegetales durante la fermentación, principalmente frutas.

### **Tesgüino**

Es una bebida fermentada a base de maíz, dulce de caña y agua, consumida por grupos étnicos del norte y noroeste de México. Su nombre es de origen náhuatl, *manjar de los Dioses huicholes*, también conocida como tecuín (*latir*) o tecuino [9].

Esta es una bebida refrescante utilizada en México, preparada con nixtamal o con granos de maíz germinados y molidos, azúcar y piloncillo, con bajo contenido alcohólico que es consumida como refresco, alimento o diurético, y a la que frecuentemente se le adiciona sal, nieve y jugo de limón. En algunos de los estados de México, donde los grupos indígenas preparan *tesgüino*, la población mestiza elabora una modalidad de dicha bebida denominada *tejuino*.

Los procedimientos para elaborar tesgüino varían entre grupos étnicos, por lo que puede considerarse la existencia de varias modalidades de esta bebida, que reciben diferentes nombres de acuerdo con los productos vegetales usados en su elaboración.

Si se prepara con granos de maíz se le conoce como *batári*, *suguíki* o *navaiti*; con jugo de cañas de maíz lo llaman *paciko mabatári*; en el caso de usar frutas como bayas de madroño su nombre será *urúbisi*, y *túrisisi* si se emplean duraznos; si se hace con granos de trigo se le denomina *suguíki*, y si se elabora

con granos de sorgo o jugo de hojas de maguey, se le llama simplemente *tesgüino*. El más común, sin embargo, es el tesgüino que se hace con granos de maíz germinados [10].

Su proceso de elaboración se inicia con el maíz que se remoja durante varios días, se escurre y luego se deja reposar en la oscuridad para que al germinar produzca plántulas blancas de sabor dulce. Posteriormente, el maíz se muele en un metate y se hierve hasta que adquiera color amarillo, se coloca en un recipiente de barro cocido y se deja fermentar. Para lograr la fermentación, se agregan varias plantas y cortezas (en algunos casos trigo silvestre o gatuno, yerba rica en enzimas), dejando la mezcla en reposo en un periodo mayor de siete días, hasta que alcance su sazón final antes de servirla para su consumo [10].

En algunas regiones de Chihuahua se emplea maíz tierno —no maduro—, y en otras, el corazón de la planta de maguey. En el primer caso, se muele el maíz tierno antes de hervir, luego este se pasa por un tamiz antes de que fermente; también se ocupa la caña de maíz molida y hervida como base de un fermentado posterior. Es costumbre agregar estos preparados al tesgüino elaborado con maíz maduro. En el segundo ejemplo, encontramos los asentamientos de las regiones bajas de la tarahumara, donde la bebida recibe el nombre de *meki*, para lo cual asan el corazón del maguey en una fosa, moliéndolo luego con un mazo de encino sobre una roca con forma de olla, agregando agua antes de tamizarlo. El líquido que resta se guarda y se deja fermentar, antes de unirlo al tesgüino.

En la actualidad, los tarahumaras suelen agregar raíces, semillas y hojas de toloache (*Datura spp.*) con el fin de potenciar su poder “intoxicante”. También acostumbran adicionar cactáceas como la *Lophophora williamsii* (peyote) y la especie *Ariocarpus fissuratus*, con el mismo fin de realzar sus efectos alucinógenos.

### **Tepache o fuerte de piña**

Originaria de México, es una de las bebidas alcohólicas más consumidas y famosas. La palabra tepache procede del náhuatl *tepiatl*, que significa bebida de maíz, pues originalmente era elaborada con este cereal aunque hoy en día su versión más conocida es la producida por la mezcla de piña y azúcar.

El tepache de fruta se obtiene por la fermentación del jugo y la pulpa de piña, manzana, naranja y guayaba, con piloncillo, durante 4 a 6 días. La pulpa y el jugo de la fruta se ponen a fermentar a temperatura ambiente entre los 20 y 30 °C por uno, dos o tres días en agua con azúcar de caña en barriles de madera sin tapa llamados “tepacheras”, que se cubren con trapos queseros.

---

1 Véase Schultes *et al.*, 1982. Citado en: *Diccionario enciclopédico de la medicina tradicional mexicana*. México: UNAM.

Después de uno o varios días de fermentación se obtiene una bebida refrescante de sabor dulce y agradable, pero si la fermentación se prolonga por más tiempo se transforma en una bebida alcohólica y después en vinagre. Los microorganismos asociados incluyen al *Bacillus subtilis*, *Torulopsis inconspicua*, *Saccharomyces cerevisiae* y *Candida queretana*. Dependiendo del tiempo que se deje fermentar, de la temperatura y la cantidad de dulce, será el grado de alcohol [11].

### Colonche

Es una bebida alcohólica roja de sabor dulce que se obtiene por fermentación de jugo de tunas de varias especies de nopales, especialmente de la tuna Cardona (*Opuntia streptacantha*). Es una bebida autóctona de México bastante antigua, que se estima tiene por lo menos 2 mil años, al igual que el pulque, y apreciada en regiones áridas del noroeste del país. Los nahuas designaban al colonche con el nombre de *nochoctli*, que significa vino de cacto.

Contiene aproximadamente 4 % a 6 % de alcohol y 7 % a 9 % de azúcares. No se ha desarrollado ningún proceso para la conservación de esta bebida típica que sufre alteraciones bacterianas muy rápidamente<sup>2</sup>.

Su elaboración está supeditada a la época del año en que los nopales producen frutos y se prepara para el consumo local de los estados donde es abundante el nopal silvestre.

Cuando el colonche tiene pocas horas de fermentación es dulce, gaseoso y de bajo contenido alcohólico que con el tiempo adquiere sabor agrio. En la actualidad, el procedimiento para preparar el colonche es esencialmente el mismo que se ha seguido por siglos, y la labor la realizan principalmente las mujeres.

Las tunas se recolectan en el monte, se pelan y enseguida se exprimen y cuelean a través de un cedazo de ixtle o paja para eliminar las semillas. El jugo de tuna se hierve y se deja reposar para que sufra la fermentación espontánea o es promovida mediante la adición de colonche viejo. Se pueden agregar al jugo también algunas de las cáscaras de la tuna, ya que son estas las que contienen los microorganismos que provocan la fermentación. La fermentación del jugo de tuna se debe, entre otros microorganismos, a una bacteria y a la levadura *Torulopsis taboadae*, que es la primera levadura aislada del colonche. Hay quienes en lugar de fermentar, agregan aguardiente, mezcal o alcohol de caña de 95 o 96 % [12].

---

2 Díaz C., 1982, citado en Díaz M. *La elaboración del colonche*, estudio preliminar. México: CIP Publicaciones UAZ.

### Pozol

Es un producto de origen maya, preparado a partir de la fermentación de cacao o de la masa de maíz que disuelta en agua produce una suspensión blanca y se consume cruda por varios grupos étnicos del sur y sureste de México, especialmente en el estado de Tabasco, como bebida refrescante y nutritiva. Su nombre viene del náhuatl *pozolli*, que quiere decir espumoso.

Debido a su alto grado de conservación, las bolas de pozol las utilizan diversos grupos como provisiones para sus largas travesías a través de la selva. Además de su uso como alimento, esta bebida se emplea con fines medicinales y ceremoniales. En el pasado, las bolas de pozol fueron usadas por los mayas como cataplasma, así como medicamento para prevenir o curar infecciones superficiales y heridas [13].

Para la obtención del pozol se prepara una masa de maíz, siguiendo el mismo procedimiento que se emplea para la preparación de las tortillas. El maíz se hierva en agua con hidróxido de calcio, aproximadamente al 10 %, hasta que se hinchan los granos y se desprenden las cáscaras; el maíz cocido llamado nixtamal se escurre y se lava con agua limpia. Los granos se frotan con las manos.

El nixtamal limpio se muele en metate o en un molino hasta obtener una masa con la que se hacen bolas que se envuelven en hojas de plátano; si no se hace el procedimiento anterior, se deja así para mantener la humedad. En esta forma se deja reposar por varios días para que la fermentación se lleve a cabo, dependiendo del tiempo en que esta se realice, variará el gusto del producto final. Se toma fresco, frío y con cacao.

Otra forma es dejar fermentar la masa 4 o 5 días, y en ocasiones dos semanas o más. Una vez fermentada la masa, se bate en agua y se bebe solo o adicionando con sal, azúcar, miel o chiles secos molidos. La tradición en Tabasco dice que debe colarse y servirse en jícaras labradas en Jalpa de Méndez, en Centla o Zapata. Los habitantes costeros suplen las jícaras con cubiertas de los cocos en los que se sirve el pozol [14].

Existe una variante del pozol llamada *chorote*, que se prepara en Chiapas, fermentando una mezcla de masa de nixtamal y cacao molido [15].

### Tuba

La tuba es un vino de palma que se obtiene por la fermentación de la savia del tallo de varias especies de palma, principalmente de la palma de coco; la savia recién obtenida es de color pardo, pero en cuanto comienzan a desarrollarse los microorganismos en ella se clarifican adquiriendo un color blanco. Puede prepararse con diversos vegetales, principalmente frutas.

Se logra al cortar completamente el racimo de cocos, justo antes de que las flores abran. El líquido gotea en recipientes que se dejan durante días, que se recogen cada mañana [16]. Hay dos versiones, una *pura* —tal cual sale de la

palma— o *compuesta*, cuando se mezcla con diferentes frutas como manzana, jamaica, pepino o cacahuete. Se consume como una bebida refrescante por los mestizos de las costas occidentales de México, también se toma regularmente en otras partes del mundo como Ghana, Filipinas, Malasia y Sudáfrica, y se produce industrialmente [17].

La bebida recién fermentada lista para consumirse es dulce, refrescante, algo viscosa, de color blanco, muy efervescente y ligeramente alcohólica. Después de la fermentación sirve para hacer vinagre o aguardiente.

### Tibicos

Los tibicos son masas gelatinosas, compactas, de color blanquecino o amarillento, de forma irregular y tamaño variable. Los tibicos están constituidos principalmente por agua y una asociación de bacterias y levaduras. Aunque no se sabe con certeza el origen inicial de los tibicos, se ha dicho que son originarios de México; se les describe como granos de arroz cocidos a los que primero se les denominó *tibi* y que después se les llamó tibicos.

Popularmente se les conoce como algas marinas, búlgaros de agua o granillo —este último nombre proviene de Oaxaca—, y generalmente se usan a nivel doméstico, tanto en México como en Inglaterra y Suiza, para producir una bebida refrescante de bajo contenido alcohólico.

En México, el uso de los tibicos se ha incrementado notablemente durante los últimos años, debido primordialmente a su empleo en la elaboración de *tepache de tibico* —que se usa como una bebida para bajar de peso— y *vinagre de tibico*.

En Europa se emplea para preparar una bebida denominada *tibi*, que se obtiene por fermentación de un líquido azucarado al que se añaden dátiles, higos, limón, pasas y raíces de jengibre [18].

### Cachaza

La cachaza es el producto de la destilación del jugo fermentado de la caña de azúcar, con una concentración de alcohol entre el 38 % y el 51 %. También se pueden añadir hasta 6 g de azúcar por litro. Es la bebida alcohólica más popular de Brasil; se conoce también con los nombres de *pinga*, *braquinha*, *chacha* o *caxa*. Existen dos tipos de cachaza: artesanal e industrial. La cachaza artesanal la elaboran pequeños productores repartidos por todo el Brasil, que se consideran los mejores del estado de Minas Gerais y también Sao Paulo, en la ciudad de Pirassununga. Tradicionalmente, el agente de fermentación es una harina de maíz llamada *fubá*, y la destilación se realiza en un recipiente de cobre. La cachaza industrial se elabora por medianos y grandes productores, principalmente ubicados en las afueras de Sao Paulo. Los productores industriales emplean el proceso de destilación continua y el producto se vende a los embotelladores. En su mayoría, estas cachazas no están añejadas [19].

El origen de la cachaza se remonta a la época de la colonización portuguesa, cuando los colonos introdujeron la caña de azúcar en las tierras brasileñas. Al competir con el aguardiente portugués, el consumo de esta bebida estuvo prohibido en sus orígenes, hasta que se estableció el marco legal para su producción y comercialización. También se considera que su popularidad estuvo ligada al trabajo que realizaban antiguamente los esclavos de las minas y las plantaciones de ese país, ya que al beber el jugo de caña se sentían con mayor energía para desarrollar los duros trabajos que afrontaban [20].

### **Caña paraguaya**

Se define como el producto obtenido de la miel de caña de azúcar, fermentada y destilada a 50 °GL a 15 °C. Las materias primas usadas en su elaboración son melaza y agua. El proceso se inicia con la cosecha de la caña de azúcar de variedades exclusivas de cañicultores. Posteriormente se realiza el estrujado de la caña de azúcar obteniéndose el mosto, que es filtrado y reducido a fuego directo en pailas abiertas a temperatura que alcanzan 106 °C, hasta conseguir un estado de miel. Esta melaza, que contiene alrededor de un 5 % de azúcar, se fermenta y destila obteniéndose así la caña blanca. El azúcar que se encuentra en la melaza hace que la caña conserve el sabor original del material crudo. La sacarosa en el jugo y la celulosa en la fibra son los principales constituyentes químicos de la caña de azúcar [21].

### **Clericó**

El clericó es una bebida consumida en el Paraguay, Uruguay y otros países de Suramérica, especialmente en los días cercanos a las fiestas de fin de año.

Se prepara mezclando ensalada de frutas cítricas y tropicales como naranja, melón, manzana, ananá, durazno y mamón con una bebida alcohólica que puede ser vino tinto o sidra, azúcar y hielo. En Uruguay es más frecuente la mezcla de jugos de frutas, especialmente manzanas con diferentes vinos [22].

En Paraguay, lo tradicional es prepararla en un kambuchi (cántaro de barro), pero últimamente se acostumbra también en una jarra, para luego servirla en vaso y tomarla con cuchara. Aún se acostumbra en muchas regiones de Paraguay invitar un poco de clericó a las personas que estén de visita a la casa o establecimiento en diciembre o los primeros días de enero [23].

### **Grappamiel**

La grappamiel es una bebida alcohólica de origen italiano, pero típica de Uruguay, producto de la mezcla de grappa y miel de abejas. La grappa con miel contiene en general alrededor de 25 % de alcohol. Más detalladamente se obtiene del destilado de orujos y borras provenientes de la fermentación de la uva y luego se mezcla con miel pura natural de abejas. Se bebe comúnmente en bares en la clásica “medida” (copa). Al ser una bebida fuerte también es

más usual su consumo en el invierno; algunos integrantes de murgas uruguayas, sin embargo, tradicionalmente toman grappamiel antes de subir a los “tablados” en el verano [24].

### Referencias bibliográficas

- [1] Alzate, A. M. (2006) La chicha: entre bálsamo y veneno. Contribución al estudio del vino amarillo en la región central del Nuevo Reino de Granada, siglo XVIII. En *Historia y Sociedad*, Ed. 12.<sup>a</sup>. Medellín, Colombia, Universidad Nacional de Colombia, sede Medellín, FCHE-UN, Facultad de Ciencias Humanas y Económicas.
- [2] Borrego, P. M. del C. (2007) Los inicios de la vitivinicultura indiana: el tratado de Gabriel Alonso Herrera. *Rev. Territorios del Vino*, 1(1). Montevideo, Uruguay: Universidad de la República, Centro de Estudios Interdisciplinarios Latinoamericanos.
- [3] Gutiérrez, N. J. I. (1993) El campesinado. En *La vida cotidiana en época de Velásquez* (cap. III, pp. 53-65). Ediciones Temas de hoy.
- [4] Lappe, P. y Ulloa, M. (1987) *Fermentaciones tradicionales indígenas de México: Pulque*. México: Instituto Nacional Indigenista.
- [5] Saade M. M. (1999) *Bogotá en la trastienda: la ciudad y los espacios de la bebida prohibida*. Bogotá, Colombia: Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias Humanas, Departamento de Antropología.
- [6] Gonçalves, de L. (1956) *El maguey y el pulque en los códigos mexicanos*. México: Fondo de Cultura Económica.
- [7] Sep, M. El pulque, la bebida de los dioses, Hidalgo Recuperado de <http://www.mexicodesconocido.com.mx/el-pulque-la-bebida-de-los-dioses-hidalgo.html>.
- [8] Extracción y elaboración del pulque. La Gloria, Veracruz. Recuperado de [http://portal.veracruz.gob.mx/portal/page?\\_pageid=2547,4492356&\\_dad=portal&\\_schema=PORTAL](http://portal.veracruz.gob.mx/portal/page?_pageid=2547,4492356&_dad=portal&_schema=PORTAL).
- [9] Lappe, P. y Ulloa, M. (1987) *Fermentaciones tradicionales indígenas de México: Tesgüino*. México: Instituto Nacional Indigenista.
- [10] Taboada, J., Ulloa, M. y Herrera, T. (1977) Microbiological studies on tesgüino, a fermented maize beverage consumed in northern and central Mexico. *Symposium on indigenous fermented food*. Bangkok, Thailandia.
- [11] Lappe, P. y Ulloa, M. (1987) *Fermentaciones tradicionales indígenas de México: Tepache*. México: Instituto Nacional Indigenista.
- [12] Lappe, P. y Ulloa, M. (1987) *Fermentaciones tradicionales indígenas de México: Colonche*. México: Instituto Nacional Indigenista.
- [13] Lappe, P. y Ulloa, M. (1987) *Fermentaciones tradicionales indígenas de México: Pozol*. México: Instituto Nacional Indigenista.

- [14] Mart, F. El pozol: bebida ancestral del sureste mexicano, Tabasco. México Recuperado de <http://www.mexicodesconocido.com.mx/el-pozol-bebida-ancestral-del-sureste-mexicano-tabasco.html>.
- [15] Ulloa, M., Herrera, T. y Taboada, J. (1977) Pozol a fermented maize dough consumed in southeastern Mexico. *Symposium on indigenous fermented foods*. Bangkok, Thailandia.
- [16] Bebidas mexicanas. Tuba. Sapiens. Recuperado de <http://sapiens.ya.com/camjovellanos/comidas/Mexico/Bebidas.htm>. Lappe, P. y Ulloa, M. *Fermentaciones tradicionales indígenas de México: Tuba*. México: Instituto Nacional Indigenista.
- [17] Lappe, P. y Ulloa, M. (1987) *Fermentaciones tradicionales indígenas de México: Tibicos*. México: Instituto Nacional Indigenista.
- [18] *Cachaza: la verdadera caña brasilera*. Recuperado de <http://www.viajeabrasil.com/gastronomia>.
- [19] La cachaza bebida típica de Brasil. Recuperado de <http://www.vinosybebidas.com>.
- [20] Bebidas espirituosas, alcoholes, bebidas alcohólicas destiladas y licores. En: *Código alimentario argentino* (cap. XIV). Recuperado de <http://www.fila.org.ar/ccacxiv.pdf>.
- [21] Comida típica de Uruguay. Recuperado de <http://www.uruguayparaguay.com/comida-uruguaya.htm>.
- [22] Cuatro recetas diferentes de clericó. Recuperado de <http://www.tembiuparaguay.com/2010.ht>.
- [23] Gastronomía de Uruguay. Recuperado de <http://www.wikipedia.org/wiki>.



## Proceso de elaboración de las bebidas alcohólicas

JAIRO TÉLLEZ M, CAROLINA ESTRADA C. Y WILMAR J. DÍAZ S.

En general, las bebidas alcohólicas comerciales se elaboran a partir de dos procesos: por fermentación y destilación.

El proceso de fermentación consiste en la transformación del azúcar en alcohol a través de la acción de levaduras. Con este proceso se obtienen bebidas con un contenido máximo de alcohol equivalente a la tolerancia máxima del microorganismo, es decir, unos 14°. Este proceso se realiza directamente cuando el sustrato a fermentar es el jugo de frutas, pero si el sustrato es almidón, como en el caso de la cebada, el arroz y el maíz, la levadura no lo puede fermentar directamente, por lo que deberá ser transformado químicamente en azúcar; a este proceso se le llama sacarificación. Este proceso consiste en una cocción del sustrato amiláceo y una posterior adición de una enzima hidrolítica (amilasa). Una vez lograda la sacarificación del almidón, podrá someterse al proceso de fermentación. Mediante este proceso de fermentación alcohólica se pueden obtener, además de los productos tradicionales como el vino, una serie de elementos a partir de sustratos no frutales, como es la cerveza africana, elaborada a base de sorgo; la cerveza tradicional, producida a partir de cebada; el pulque, elaborado con el jugo extraído del agave; el arroz, con el cual se fabrica el famoso *sake* japonés. En realidad, casi cualquier sustrato amiláceo (como las féculas y tubérculos) puede someterse a este proceso para lograr bebidas de una mayor o menor graduación [1].

Dentro de las bebidas fermentadas se encuentran, entre otras, las siguientes: cerveza, hidromiel, pulque, sake, sidra y vino.

Las bebidas destiladas son aquellas que luego de la fermentación se someten a un proceso de concentración del alcohol denominado destilación. Este consiste en la evaporación y recuperación de las sustancias más volátiles, entre ellas el alcohol, de manera que parte del agua y otras materias pesadas quedan como residuo descartable. Los productos así obtenidos pueden ser o no sometidos a un proceso de envejecimiento. El principio de la destilación se basa en las diferencias que existen entre los puntos de fusión del agua (100 °C) y el alcohol (78,3 °C). Si un recipiente que contiene alcohol se calienta a una temperatura que supera los 78,3 °C, pero sin alcanzar los 100 °C, este

se vaporizará y separará del líquido original, para luego juntarlo y recondensarlo en un líquido de mayor fuerza alcohólica [2].

Dentro de las bebidas alcohólicas destiladas se encuentran las siguientes: bacanora, brandy, ginebra, mezcal, pisco, ron, tequila, vodka y whisky.

### **Proceso de elaboración de aguardiente**

El aguardiente no se fabrica; se prepara a partir de sus materias primas. Su elaboración comienza con la fabricación del alcohol que se prepara a base de miel virgen, levadura, azúcar y agua, productos que son seleccionados y preparados químicamente, perfeccionados y controlados, para que esta materia prima sea la fuente primordial en la fabricación del primer producto de la licorera colombiana [3].

Los distintos aguardientes no son exactamente iguales en su composición; la fórmula es exclusiva de cada licorera; sin embargo, en Colombia se cumple con unos requisitos establecidos por el Icontec, el código fiscal de cada departamento y la Ley de Licores (1994).

#### *Aguardientes anisados*

Es el nombre genérico que se da a aguardientes obtenidos por destilación de macerados de anís, badiana, coriandro o hinojo, con adición o no de otras sustancias aromáticas, o por disolución en los mismos de las esencias correspondientes, con la adición o no de azúcar y con una graduación alcohólica generalmente superior al 30 %. Se distinguen tres tipos de aguardientes anisados teniendo en cuenta su contenido de azúcar:

#### Anisado seco

Generalmente sin azúcar o con un contenido de esta menor de 20 g/litro.

#### Anisado semiseco

Tiene un contenido de azúcar entre 20 y 100 g/litro.

#### Anisado dulce

Con un contenido de azúcar mayor de 100 g/litro [4].

El anís se obtiene a partir de la semilla verde de la *Pimpinella anisum* (anís), planta herbácea de procedencia oriental llamada vulgarmente “matalauva”; junto con la caldera de cobre —que casi se llena de alcohol rectificado, rebajado hasta los 50° con agua de la mayor finura—, la cabeza de moro o capitel y el corbato —vaso enfriador con serpiente—, donde se va enfriando el destilado para ir a parar al depósito metálico de almacenamiento. Las cabezas y las colas, las primeras y las últimas en salir, se separan; la semilla verde del anís se macera previamente en alcohol de alta graduación, y luego se coloca en una

criba o talego de malla a cierta distancia del fondo de la caldera para que pase el vapor lentamente y arrastre aromas y esencias que luego se nublarán [5].

#### **Proceso de fabricación de bacanora**

Esta bebida tiene más de 300 años elaborándose de manera artesanal. El proceso se inicia con la selección y corte del tronco del agave (*Angustifolia haw*), posteriormente se procede a jimarlo, quitándole las pencas hasta quedar la cabeza del agave o piña, para después transportarse hasta la vinata. Las piñas se tatemán en hoyos bajo tierra, calentándose al rojo vivo con leña de mezquite, que le da al producto final el aroma y sabor característicos [6].

#### *Molienda*

Ya tatemadas las piñas, se retiran a los dos días para proceder a la molienda, e iniciar su fermentación.

#### *Fermentación*

Se realiza en hoyos bajo tierra o en barricas de 200 litros, ya sea de acero o PVC debidamente tapados hasta que “dé el punto”, lo que se logra de 6 a 12 días, dependiendo de la temperatura del medio ambiente.

#### *Destilación*

Posteriormente, se procede a la destilación en un alambique, también llamado tren, que cuenta con un depósito de metal cubierto en su exterior con piedras y lodo a manera de horno, calentado con leña de mezquite, en el que se coloca el producto fermentado (*saitte*). Al iniciar la ebullición, lo primero que destila es un licor conocido como *cabeza*, el cual es muy fuerte; después de este se obtiene el vino, y finalmente se logra otra porción más ligera que se llama *cola*.

#### *Cata*

Para producir un buen bacanora se debe combinar con precisión la cabeza, el vino y la cola, hasta equilibrar una bebida agradable y que no sea muy fuerte ni muy blanda. La capacidad de catar del vinatero se ve reforzada por una prueba visual que le practica al licor, lo que hace en pequeños recipientes o vasos de peltre, hasta conseguir que las burbujas que se le forman al mezclar los distintos licores se abran del centro hacia la periferia del recipiente, a una velocidad moderada, hasta que se estabiliza la “cadena de perlas” alrededor del vaso; en algunas ocasiones, se controla la viscosidad de la bebida.

#### **Proceso de fabricación de brandy o coñac**

El proceso de elaboración del brandy es similar al del coñac. La destilación se lleva a cabo dos veces en un alambique de cobre para obtener alcoholes más refinados. Durante la primera fase, el vino se lleva a ebullición, dando

origen al “brouillis”, cuya graduación alcohólica varía entre 28 y 30°; en función del grado alcohólico, el destilador separa las cabezas (primeros vapores condensados), las colas (últimos vapores condensados) y el corazón [7, 8].

Durante la segunda fase, el “brouillis” vuelve a destilarse para obtener un aguardiente de muy alta graduación alcohólica; este se almacena en toneles de roble para iniciar el proceso de envejecimiento que dura dos años y medio, como mínimo. Usualmente, un coñac es el ensamblaje de varios aguardientes de diferentes edades y provenientes de diversos lugares de la región.

Si bien la técnica de destilación es la misma para todos los aguardientes, el proceso de envejecimiento varía en algunos brandys. Es el caso del sistema español de soleras, que consiste en rebajar con agua el líquido que ha sido destilado hasta los 44° y almacenarlo en recipientes de roble en forma de escalas graduadas; de este modo, los más antiguos quedarán ubicados en las primeras escalas y los más recientes en las últimas, de tal forma que al momento de la venta se dispone de los más antiguos, cuyo lugar vienen a ocupar los nuevos. Este sistema permite la aireación del líquido y, por tanto, la oxidación de sus constituyentes. En esto difiere del sistema francés, en el que, una vez envasados y almacenados, los brandis se abandonan a la acción del tiempo.

De acuerdo con los principales ingredientes utilizados para su elaboración y dependiendo del país de procedencia y de la materia prima que usen los productores de las diferentes marcas, existen en el mercado varios tipos de brandy:

#### *Armagnac*

Tiene un sabor similar al del Cognac. Se elabora en Bas Armagnac, Ténarèze y Haut Armanac.

#### *Brandy de Jerez*

Proviene del vino blanco, se añeja en barricas ya usadas para madurar el jerez. Se divide en tres tipos: solera (debe tener un año como mínimo de reposo); solera reserva (se deja añejar por tres años como mínimo) y solera gran reserva (con diez años o más de añejamiento).

#### *Brandy Italiano*

Son reconocidos como los más extravagantes y exuberantes. Los brandys italianos son los que utilizan más variantes en cuanto a la materia prima.

#### *Coñac*

Se conoce como el brandy supremo; se elabora principalmente en Francia. Se obtiene destilando vino blanco y se deja envejecer en barricas de roble, lo que le da un color ambarino. Las uvas para su elaboración deben ser Ugni-Blanc, Folle Blanch y Colombard [7, 8].

### Proceso de fabricación de cerveza

Bebida producto de la fermentación de un macerado de granos, generalmente malta (cebada germinada y tostada para favorecer la liberación de azúcares del almidón) junto con el añadido de lúpulo para darle un sabor amargo. La cerveza es una de las formas de presentación comercial del alcohol etílico de mayor consumo en el mundo. En general, las cervezas tienen una concentración entre 3 % y 11 % [9].

La elaboración de la cerveza en forma general tiene los siguientes pasos:

#### *Malteado*

Es el proceso en el que los granos de cebada se ponen en remojo hasta que estos adquieren un grado de humedad determinado, lo cual provoca la germinación. Cuando el grano ha germinado, contiene unas sustancias proteicas esenciales llamadas amilasas o diastasas, las cuales transformarán el almidón contenido en el grano (no asimilable directamente por la levadura) en maltosa que sí puede ser transformada por la levadura en alcohol y  $\text{CO}_2$ .

Una vez germinada la cebada, se somete a un secado a determinadas temperaturas, de manera que en las maltas bases se conservan las amilasas activas. En las maltas coloreadas, la cebada se seca a más altas temperaturas para conseguir sabores tostados y colores más oscuros en la cerveza.

#### *Molienda*

Se realiza mediante unos rodillos cilíndricos. En este proceso se obtiene, por una parte, fragmentos de grano que contiene el almidón y las amilasas y, por otra, la cascarilla que posteriormente servirá de filtro del mosto.

#### *Macerado*

Se realiza mezclando la malta molida con agua caliente. El objetivo general del macerado es convertir el almidón contenido en el grano en azúcares (maltosa). Este proceso se conoce como sacarificación y lo realizan las amilasas presentes en la malta. El proceso debe desarrollarse a unas condiciones de temperatura y pH controlados.

Pasado el tiempo de macerado, se separa la parte líquida de la sólida obteniéndose una solución rica en azúcares fermentables de sabor dulce y tacto pegajoso llamada mosto. A la parte sólida resultante se le denomina bagazo. La aspersion del grano se da con el objetivo de rescatar los azúcares remanentes que han quedado atrapados entre la cascarilla del grano; se riega la parte sólida con agua caliente y se recupera el mosto diluido resultante.

#### *Cocción del Mosto*

Una vez extraídos los azúcares, debe hervirse el mosto; en esta etapa se añaden los lúpulos y, si la receta lo requiere, el azúcar. Durante la cocción se

esteriliza el mosto y solubilizan las resinas del lúpulo que dan amargor y fragancia a la cerveza. El mosto se hierva durante unos 90 minutos; pasado este tiempo, es necesario filtrarlo para separarlo de los conos de lúpulo agotados.

#### *Enfriamiento del Mosto*

Se enfría hasta 25 °C para añadir la levadura e iniciar la fermentación. Es imprescindible que todo el material que entre en contacto con el mosto esté escrupulosamente desinfectado para evitar el cultivo de bacterias.

#### *Fermentación*

La mezcla de mosto y lúpulo pasa a tanques cilindro-cónicos de acero inoxidable, en donde se lleva a cabo la fermentación, que da la transformación de los azúcares en alcohol y dióxido de carbono mediante la adición de levadura.

Al terminar este proceso, se obtiene una cerveza joven que solo requiere de un proceso de maduración y pasterizado antes de ser envasada. Durante la maduración se clarifica el líquido y ocurren reacciones bioquímicas naturales que le dan a la cerveza su aroma y sabor.

#### *Envasado*

Después de la fermentación secundaria, la cerveza tiene poco gas por lo que debe ser transferida a botellas o barriles para su acondicionamiento. Para que la cerveza adquiera más gas, se suele añadir una pequeña cantidad de azúcar o mosto a los embases (botellas o barriles) tras lo cual se tapan herméticamente. Las levaduras presentes en la cerveza, y que aún no han precipitado, acabarán de consumir el resto de azúcar generando CO<sub>2</sub> (gas) que quedará solubilizado en la cerveza. Después de un mes, la cerveza ya está lista para ser consumida. En procesos de elaboración industriales, esta gasificación suele realizarse artificialmente mediante la adición de gas CO<sub>2</sub>.

### **Proceso de elaboración de champagne**

El Champagne es una denominación proveniente de la zona homónima de Francia. Las variedades permitidas para elaborar champagne son tres: Chardonnay, Pinot Noir y Pinot Meunier.

El primer paso es la elaboración de un vino blanco que se denomina “vino base” a este vino base se le agrega azúcar y levaduras y se embotella, cerrándolas con un tapón provisorio. La función de las levaduras es provocar la fermentación convirtiendo el azúcar en alcohol; esta transformación arroja también como resultado gas carbónico, que en los vinos tranquilos simplemente se escapa al ambiente. En el champagne, esta segunda fermentación se produce dentro de la botella, por lo que el gas carbónico queda encerrado, transformándose en las tan apreciadas burbujas. A medida que el medio en el

interior de la botella va cambiando y se van agotando las sustancias nutritivas, las levaduras van muriendo; estas levaduras muertas se van depositando en el fondo formando borras; el contacto del vino con estas borras es muy importante ya que las levaduras muertas liberan nanoproteínas que otorgan al vino gustos y aromas muy particulares. Una vez finalizado el proceso anterior, se realiza una operación llamada *degüello*. Las borras que se encuentran ahora depositadas en el cuello de la botella se sacan cuidadosamente de los pupitres y se sumergen en una solución frigorífica que congela el depósito de sedimentos; a continuación, una máquina empuja el tapón provisorio y tanto tapón como borras y una ínfima parte del líquido se expulsan hacia el exterior por la presión dentro de la botella, luego, para equilibrar el contenido de la botella, se agrega el “licor de expedición”, sustancia compuesta normalmente de vino o aguardiente más un porcentaje de azúcar, que determinará la clasificación final del champagne (Nature, Extra Brut, Demi Sec, etc.) [10].

Existen otros métodos de producción de champagne más económicos y rápidos. El más corriente es el Charmat, en el cual el vino base no se embotella sino que la segunda fermentación se produce en grandes tanques de acero inoxidable obteniéndose espumantes elaborados en poco tiempo y con uvas de mayor rendimiento y menor costo.

#### **Proceso de elaboración de gin o ginebra**

Los dos tipos principales de ginebra son la variedad británica, llamada ginebra seca o de Londres, y el tipo Holandés, llamado Geneva Schnapps u Hollands.

El Gin holandés se conoce también como Geneva, Genever, Ginebra, Schiedam u Hollands; su producción se da a partir de un tercio de malta aplastada, fermentada, rectificada y alcoholes de relativa baja graduación que se destilan para obtener el producto final. La destilación resultante se mezcla con los agentes aromatizantes y saborizantes, que destilada nuevamente resulta en un producto final de 43° a 44° de alcohol.

El gin británico se produce rectificando la mezcla de alta graduación alcohólica de whisky o mezclas alcohólicas de forma tal que pierdan aroma y sabor; estos luego se reducen con agua y se ponen en recipientes con los agentes saborizantes y aromatizantes, luego esa mezcla nuevamente se destila, y a la ginebra resultante se llega reduciendo hasta contar con una graduación alcohólica que oscila entre los 40° y los 47°, dependiendo del mercado para el cual se produce.

Las hierbas que se utilizan para aromatizar el gin en Inglaterra y Estados Unidos son las fresas más algún otro saborizante que se encuentre en menor proporción; orris, angelica o licorice, almendras, coriandro, carvi, cardamón, anís, cassia, cáscara de limón, naranja, etc. Normalmente, el gin anglosajón no se añeja [11].

### **Proceso de elaboración del mezcal**

Es una bebida alcohólica elaborada a partir de la destilación del jugo fermentado del corazón de varias especies de agave o maguey. El cultivo de maguey mezcalero se realiza en dos regiones del estado de Oaxaca (la Sierra Sur y los Valles Centrales). De acuerdo con el tipo de agave, se producen versiones diferentes de mezcal.

El proceso de elaboración es similar al que se realiza con el tequila, y comprende las siguientes etapas [12]:

#### *Corte*

Se corta el corazón del maguey (tiene dos fines: para que la planta acumule más agua en su centro y, luego, producir esquejes para la multiplicación de la misma en el futuro); al maguey cortado (llamado *El Castrado*), se le seccionan las pencas obteniendo *la piña*, que pueden llegar a pesar hasta 150 kg, estas se recolectan en camiones de carga.

#### *Descuartizada*

Después de descargar los camiones, se empiezan a cortar en cuartos las piñas; estos se cargan a los llamados *cajones*, a su máxima capacidad; estos se sellan en la parte superior y en las puertas por donde posteriormente se descargará el maguey cocido.

#### *Cocimiento*

El maguey se cuece por 72 horas en los cajones. Se saca de los mismos y se coloca en los molinos de piedra; el jugo que sale mediante la presión de la piedra del molino va hacia las tinajas de fermentación por un sistema de canales subterráneos.

#### *Fermentación*

El jugo en tinajas se deja reposar durante 24 horas para su fermentación, antes de bombearlo al alambique.

#### *Destilación*

El proceso de destilación se hace mediante un alambique de cobre calentado mediante vapor. Del alambique se pasa el alcohol en forma de vapor al serpentín, que se refrigera en una tina de agua fría para luego pasar a ser recolectado en tambores. Al empezar la destilación, el mezcal tiene un porcentaje de alcohol aproximadamente de 80 %, y al terminar de un 15 %. La capacidad del alambique es exactamente la cantidad de una tina de fermentación.

#### *Reposo*

El mezcal destilado se vacía en barricas de roble blanco para su reposo.

*Gusanos de mezcal*

El gusano (*hypoptaagavis*) es el que le da valor adicional a una botella de mezcal, es como el sello de calidad de un mezcal original. Se logra encontrar de uno a tres gusanos dentro de cada magüey. El gusano es realmente una larva del picudo del agave (*Scyphophorusacupunctatus*). El origen de esta práctica remonta a 1940, ya que el gusano cambia el sabor del agave; se considera que sin el gusano no se podría diferenciar al mezcal del tequila. El gusano simplemente es característico del mezcal, nunca se emplea para el tequila [13].

**Proceso de fabricación de pisco**

Este se inicia con la recolección de la uva muy madura que inicialmente se muele; después de molerla, se debe retirar el escombros y los palitos de los racimos, ya que estos dan un sabor amargo al pisco. Se deben quedar las ollejas y pieles de las pasas por la gran cantidad de glucosa que contienen y se obtiene el mosto, vino joven, con baja graduación de alcohol con una concentración de azúcares de mínimo 12 %. Después de 8 a 10 días de reposo, se produce la fermentación llamada “la cachina”, luego se coloca en el alambique para que destile durante 4 horas a 78° que se deben alcanzar para la ebullición del mosto. Lo primero que se destila es el alcohol metílico llamado “cabeza” (200 a 500 cm<sup>3</sup>).

El líquido continuo conocido como “cuerpo” va entre los 79 °C a 90 °C (40° - 50° de alcohol). “La cola”, que es lo final, ya son los alcoholes mezclados con agua. Estos hay que eliminarlos porque malogran al “cuerpo” [14].

Existen, básicamente dos clases de pisco: los aromáticos y no aromáticos.

*No Aromático*

Se hace con la uva “quebranta” (que no tiene aroma), y los aromáticos con uvas tipo Italia y moscatel de Alejandría, que tienen aroma sin necesidad de agregar otros aromatizantes. La destilación hace que solo el 16 % del jugo de la uva sea pisco puro, por lo que se necesitan unos 7 Kg de uva para obtener un litro de este licor.

*“Acholado” – Aromático*

Se mezclan todos los tipos de uvas, conjugándose el sabor de todas, en las que las uvas aromáticas son las que predominan.

**Proceso de elaboración del ron**

Se elabora a partir de la *melaza*, que es el líquido residual que queda luego de la cristalización del azúcar en el jugo de la caña; esta contiene alrededor de un 5 % de azúcar. Donde no hay desarrollo de la industria azucarera o se usa melaza impura, se produce un licor de baja calidad llamado *tafiá* que no se considera un verdadero ron y por ello no se exporta.

El proceso de elaboración tiene las siguientes etapas [15]:

#### *Fermentación*

Antes de que puedan destilarse, la melaza debe convertirse en un líquido alcohólico o “vino de caña” por medio de la fermentación. Primero se prepara una solución con un contenido aproximado de 15 % de azúcar diluyendo la melaza con agua; sin embargo, es frecuente fermentar el jugo de caña sin agregar agua siempre que el contenido natural de azúcar sea bajo.

Si se desea un ron ligero, la fermentación puede completarse en 12 horas, aunque la práctica normal es de uno o dos días. La fermentación lenta —que puede tomar hasta 12 días— produce un tipo más pesado, especialmente cuando el mosto inicial se refuerza con los residuos de destilaciones previas (vinaza o *dunder*) y/o las despumaciones (*limings*) que se producen en las pailas de producción del azúcar. Al completarse la fermentación, el mosto resultante tiene un contenido alcohólico entre 5 % y 9 %.

#### *Destilación*

Se utilizan dos maneras para destilar el ron: *destilación en alambique*, que es la práctica más tradicional y antigua, y usualmente está reservada para la producción de rones “premium” de gran complejidad y sutileza. Se vierte el mosto en una olla circular de cobre que ayuda a eliminar las impurezas, se aplica el calor y luego de alrededor de una hora el alcohol empieza a evaporarse; el vapor se transporta por un tubo a un condensador, el líquido resultante se conoce como *destilado simple*. Para obtener un mayor contenido alcohólico y un producto final más puro, este líquido se procesa por segunda vez produciendo así un *destilado doble* que puede contener hasta 85-90 % de alcohol por volumen. En la actualidad, la mayoría de los rones producidos con este método de destilación se hacen a partir del *destilado doble*. *Destilación continua en columna* permite que se destile alcohol continuamente, es el método más ampliamente usado, eficiente y económico, que produce un licor más fuerte y puro.

En ambos métodos de destilación, el licor producido es incoloro; cualquier color en el producto finalizado proviene del envejecimiento en toneles y/o de caramelo. Algunos fabricantes utilizan mezclas de licores obtenidos por los dos tipos de destilación. Esto se hace tratando de reunir en el producto comercial características de los dos tipos de filtrado.

#### *Envejecimiento o añejamiento*

El ron absorbe taninos, sabor y color de la madera y, debido a la porosidad de la madera, permite que el ron “respire” provocando cambios oxidativos complejos en su composición química; estos cambios, denominados como maduración del ron, sirven para mejorar la calidad de la mezcla de los destilados

almacenados en las barricas; durante este tiempo, el oxígeno del aire pasa por los poros de la barrica para oxidar los alcoholes en aldehídos, y los aldehídos en ácidos. A medida que pasa el tiempo, los ácidos reaccionan con los alcoholes para producir ésteres; el tiempo requerido para el envejecimiento apropiado del ron está en proporción directa con su cuerpo. Los rones de “cuerpo fuerte” toman más tiempo para envejecer que los más ligeros.

Los rones del tipo ligero se envejecen de uno a tres años mientras que los de tipo pesado pasan un mínimo de tres años en la barrica. Con el paso de los años, el contenido se vuelve más suave, maduro, y puede envejecerse con éxito hasta por 20 años antes de empezar a perder sabor, siempre que el clima sea fresco y húmedo. En ambientes más cálidos y más secos envejece más rápidamente y raramente mejora; luego de siete años “tropicales”, siendo un año “tropical” equivalente aproximadamente a dos o tres años en climas más frescos.

En la actualidad, casi todos los rones envejecidos se maduran en barricas de roble que se usaron para envejecer whisky aunque también se emplean barricas para coñac y vino.

#### *Filtración*

El ron se filtra antes de embotellarse, esto elimina las partículas indeseables resultantes del proceso de envejecimiento al tiempo que mejora la pureza de su color. Para los rones que se van a vender como blancos, el filtrado por carbón activado elimina los tintes aportados por la madera de las barricas.

#### *Mezclado y embotellado*

La mayoría de los rones comerciales consisten en una mezcla de rones de diferentes tipos y edades e incluso rones de diferentes países de origen, como es el caso de las marcas internacionales de grandes volúmenes.

Una vez se han seleccionado los diversos constituyentes y mezclados, se dejan fusionar por un tiempo antes de reducir hasta la fortaleza de embotellamiento por adición de agua pura, cuya calidad es crítica.

#### **Proceso de elaboración del sotol**

El sotol es un producto que no se elabora de manera masiva sino artesanal. “El proceso de fermentación del Sereque se lleva varios días y debe destilarse gota por gota, a fin de producir la suavidad y sabor característicos de este producto, que lo distingue como bebida de calidad” [16].

Su fabricación es similar a los demás mezcales y sigue las siguientes etapas:

#### *Extracción*

Para obtener el sotol, se extrae la planta que crece silvestremente casi al ras del suelo.

### *Jima y cocimiento*

Se jimen y cuecen a vapor las piñas maduras por 48 horas en hornos de cerámica blanca.

### *Fermentación*

Posteriormente se pica la piña, mientras que las prensas escurren el jugo, el cual se pone a fermentar por 72 horas en levadura de champaña en un alambique de doble columna —lo que implica doble destilación, que sirve para separar los azúcares de los alcoholes, logrando una mayor pureza—, de donde se extrae el jugo del corazón del sotol.

Así se elabora el *sotol blanco*. Mientras que el *sotol reposado* se guarda en barricas de roble francés blanco por seis meses, y el *sotol añejo* pasa por tres columnas —triple destilación— y se deja reposar por dos años [17].

## **Proceso de elaboración de tequila**

La elaboración del tequila tiene las siguientes etapas:

### *Recepción y corte (Jima)*

La jima consiste en separar de la piña las pencas de agave cuando esta ha alcanzado el desarrollo adecuado para su industrialización. El Agave se recibe y se pasa a través de la sierra eléctrica para partirlo en dos y después se transporta hacia el patio, que corresponde a un almacén temporal del mismo [18, 19].

### *Cocimiento y molienda*

Una vez cortado, el agave se introduce a las autoclaves, en donde se realiza la hidrólisis de los azúcares mediante el cocimiento del mismo con vapor durante 4 horas, permaneciendo el agave por un tiempo total de 18 horas a una temperatura aproximada de 105 °C.

El agave cocido se pasa a través de una desgarradora, para disminuir su tamaño; aquí se obtiene el agave en forma de fibra que se conduce a un molino, en donde se extrae el jugo de mezcal. Una vez extraído el jugo de agave, la fibra residual que se conoce con el nombre de bagazo, se separa de este pues no tiene ninguna utilidad en la elaboración de tequila.

### *Preparación y fermentación*

El jugo de mezcal se colecta en las tinas de preparación de mostos, aquí se agrega la levadura ya adaptada al medio desde un día anterior. Una vez preparados, los mostos se bombean a la sala de fermentación donde permanecen aproximadamente por 72 horas. Aquí se desarrolla la reacción de fermentación [18, 19].

*Destilación*

Una vez terminada la fermentación, el mosto se carga en las columnas de destilación para su primera destilación, obteniéndose un producto que se denomina el “ordinario”, que se recolecta en un tanque especial. El ordinario logrado en la primera destilación se carga en la columna de rectificación en donde se consigue un producto parecido al tequila, con graduación alcohólica de 55 % en volumen. Este se colecta en el tanque de recepción del tequila y de ahí es bombeado el área de almacenes [18, 19].

*Almacenamiento, reposo y dilución*

El tequila obtenido se almacena en tanques y posteriormente se pasa a diferentes tipos de recipientes de roble que confieren al producto final aromas, colores y sabores característicos.

Una vez concluido el tiempo de reposo, el tequila se libera y se traslada al área de dilución; la dilución se realiza con agua destilada, quedando el producto a una graduación alcohólica de 38 % de volumen aproximadamente, y por último, antes de embotellar, es necesario eliminar algunos sólidos conferidos por la madera, esto se hace a través de filtración con celulosa o carbón activado [18, 19].

Entre los diferentes tipos de tequila se mencionan los siguientes [20]:

- **Blanco:** producto cuyo contenido alcohólico comercial debe ajustarse con agua de dilución.
- **Joven u oro:** producto susceptible de ser abocado, su contenido alcohólico comercial debe, en su caso, ajustarse con agua de dilución. Es el resultado de las mezclas de tequila blanco con tequilas reposados y/o añejos y/o extra añejos.
- **Reposado:** susceptible de ser abocado, sujeto a un proceso de maduración de por lo menos dos meses en contacto directo con la madera de recipientes de roble o encino. Su contenido alcohólico comercial debe, en su caso, ajustarse con agua de dilución. Es el resultado de las mezclas de tequila reposado con tequilas añejos o extra añejos.
- **Añejo:** producto susceptible de ser abocado, sujeto a un proceso de maduración de por lo menos un año en contacto directo con la madera de recipientes de roble o encino, cuya capacidad máxima es de 600 litros, su contenido alcohólico comercial debe ajustarse con agua de dilución. Es el resultado de las mezclas de tequila añejo con tequila extra añejo.
- **Extra Añejo:** susceptible de ser abocado, sujeto a un proceso de maduración de por lo menos tres años, sin especificar el tiempo de maduración en la etiqueta, en contacto directo con la madera de recipientes de roble o encino, cuya capacidad máxima es de 600 litros, su contenido alcohólico comercial debe ajustarse con agua de dilución.

### **Proceso de elaboración del vino**

Los vinos se forman por fermentación natural del mosto por acción de las levaduras presentes en la piel de la uva. Los vinos se pueden clasificar en diferentes tipos, de acuerdo con algunas particularidades de su proceso de fermentación y según el color que presenten [21].

En general los vinos se clasifican de la siguiente manera:

#### *Calmos o Naturales*

Su fermentación se da de manera natural, con algún aditivo como azúcares o levaduras de manera controlada, su graduación alcohólica varía entre el 10° a 15°. De aquí deriva una clasificación por colores (tinto, blanco y rosado).

#### *Vino tinto*

Se consigue a partir del mosto de uvas tintas fermentado junto con las partes sólidas de la uva (hollejo y pepitas). La pasta resultante del estrujado debe pasar por el proceso de “despalillado”, que consiste en separar el grano del raspón, con el fin de que, durante la maceración necesaria para la toma de color, no se transmitan sabores herbáceos y amargos de esta parte leñosa del racimo.

La liberación del color tinto se intensifica a menudo por técnicas de activación mecánica (remontado) o batido (bazuqueado) durante los periodos de fermentación.

Por último, los vinos se seleccionan por calidades y se embotellan inmediatamente si van a salir al mercado como jóvenes, o pasarán a permanecer en barricas de madera hasta completar los procesos de crianza según las características del vino [22].

#### *Vino blanco*

Tras el prensado tiene lugar la separación de mostos o “desvinado”. La pasta con el hollejo y el raspón se trasladan a las “jaulas” y se deja que el zumo vaya escurriendo lentamente por la fuerza de la gravedad o por una ligera presión. “Mosto yema, de flor o lágrima” son los distintos apelativos que reciben estos primeros mostos que son los de más calidad, finos y ligeros, aromáticos, suaves y afrutados.

Los mostos flor, logrados de forma estática, es decir, por gravedad, deben adicionarse con anhídrido sulfuroso para retrasar una fermentación que surgiría espontáneamente, debido al tiempo que deben permanecer escurriendo en contacto con el aire. La pasta sobrante va recibiendo presiones crecientes conforme se va solidificando por falta de líquido. Los mostos “primeros”, “segundos” y “terceros” o “mostos de prensa”, producto de los sucesivos prensados, van perdiendo calidad. Cada uno fermentará por separado produciendo lógicamente distintos tipos de vino.

Su fermentación requiere mucho más cuidado y atención; se debe tener en cuenta el azúcar que va quedando en el mosto y la temperatura (máximo 17°), ya que un exceso de esta puede matar las levaduras y acabar con el proceso de fermentación [23].

#### *Vino rosado*

Es similar en su proceso al blanco, con la salvedad de que se utiliza uva tinta o mezcla de blanca y tinta. Como paso previo a la fermentación, el mosto se somete a una corta maceración en frío (para que no llegue a fermentar) junto a los hollejos, de donde se extraerá el color. En los procesos de fermentación se tienen presente los mismos cuidados del vino blanco —control de azúcares y temperatura— [24].

#### *Fortificados o Fuertes (Generosos)*

Se obtienen por añejamiento de los vinos y la adición de alcohol etílico hasta alcanzar una graduación entre los 15° a 23°. La dosis de alcohol que reciben puede ser brandy de uvas; en alguna parte del proceso se logran bebidas como Vermouth, Jerez, Marsala, Madeira y Oporto.

#### *Espumantes o Champagne*

Es el vino que experimenta una segunda fermentación de azúcares naturales o añadidos cuando se embotella, originando gas o anhídrido de carbono. Esta última determina cierto grado de efervescencia, que en los vinos de poca calidad se fuerza con dióxido de carbono. En los vinos de alta calidad, este proceso es natural y se da por añejamiento; la fermentación se termina en la botella y el gas carbónico se concentra y le da su característica espumosa. El tiempo mínimo de fermentación embotellado es de un año, aunque algunas de calidad superior llegan a los 6 u 8 años.

El champagne es originario de una región francesa que lleva su mismo nombre, tiene como característica especial para su producción una temperatura media de 10° para mantener en control su proceso de fermentación. Estos vinos se derivan de los blancos o rosados y sus niveles de alcohol oscilan entre 18° a 30° de alcohol [25].

#### **Proceso de producción de vodka**

Es un destilado alcohólico que se rectifica con carbón de leña para lograr sabor y aroma característicos. Se compone principalmente de agua y alcohol (etanol), y puede contener agregados aromatizantes, su rango de alcohol oscila entre 35 % y 70 % en volumen. El proceso de elaboración se resume así:

### *Preparación del caldo y fermentación*

Se muelen los granos convirtiéndolos en harina, se añade agua y se hace la mezcla bajo presión. Durante la operación, el almidón contenido en los granos se transforma en una masa de gel y luego en azúcar que, bajo el efecto de la levadura, se transforma en alcohol durante la fermentación. La fermentación dura cerca de 40 horas y produce una bebida bastante fuerte (cerca del 9 %) que se usa para destilar; con esta alta cantidad de alcohol se garantiza la pureza del vodka producido [26].

### *Destilación*

Tiene lugar en un sistema de destilación continua que tiene de 2 a 5 alambiques de acero inoxidable con partes de cobre entre 20 y 40 metros. En el primer alambique, el alcohol se aparta de la braga: la braga calentada va desde arriba del alambique y se encuentra con la corriente de vapor caliente desde abajo, el alcohol junto con otros vapores sube a la parte superior del alambique. Los residuos de la braga —el orujo— se baja a la parte inferior y lo usan para cebar el ganado. Con ayuda del segundo alambique —rectificadora— el alcohol aumenta su fuerza concentrándose en la parte superior del alambique. La bebida final contiene 96 % de alcohol y no tiene ningún olor ni sabor de materias primas [26].

### *Tratamientos finales*

Para eliminar cualquier tipo de impurezas, en ocasiones, se continúa utilizando el filtro de carbón vegetal de leño de manzano o abedul; otros métodos incluyen el empleo de arenas de cuarzo, metales preciosos o incluso diamantes. En algunos casos, se procede al sometimiento del vodka a muy bajas temperaturas, lo cual provoca la solidificación de los residuos, que luego se eliminan [26].

### **Proceso de producción de whisky**

Es un destilado de los macerados fermentados de trigo, cebada, centeno, arroz y maíz. El proceso de elaboración se inicia con el malteado al cual le siguen el prensado, la fermentación, el destilado y la maduración [27].

### *Malteado*

Para transformar este almidón en azúcares, la cebada se coloca en agua y se la deja germinar. Tradicionalmente, este proceso se hacía en hornos calentados de fogatas de turba y el olor de la turba le daba al whisky sabor amargo y ahumado; actualmente, la mayoría de los hornos son eléctricos o de gasolina, aunque todavía se usa una proporción de turba en esta fase de secado. Algunas maltas son muy “turbosas” o ahumados y otros solo lo son ligeramente.

*Prensado*

Cuando la malta está lista para destilar, se muele en un pequeño molino que produce una harina conocida como *grist* o malta molida.

*Fermentación*

Se coloca la malta molida en una caldera circular de remojo o *mash tun* y se mezcla con agua caliente para provocar las enzimas de la malta para transformar el almidón en azúcar. El líquido que ha desprendido se conoce como *wort* o mosto. El mosto se bombea en toneles grandes en donde se le añade la levadura. Una fermentación fuerte transforma el azúcar en alcohol y el líquido que resulta se conoce como *wash* o mosto fermentado.

*Destilado*

El mosto fermentado se encuentra hervido en el primer alambique y condensado en una forma llamada *lowwines* o flemas. Las flemas se destilan por segunda vez en otro alambique y de allí se recoge un vapor de alcohol que con el tiempo llegará a ser whisky.

*Maduración*

El alcohol que finalmente se saca del alambique es de un color claro como la ginebra o el vodka y toma el nombre de whisky hasta que ha madurado dentro de unos toneles de roble durante al menos tres años. En el transcurso de la maduración, el whisky experimenta un periodo lento de refinamiento en el que se suaviza y alcanza su calidad óptima.

*Riqueza etílica*

El whisky sale del alambique con un alto nivel alcohólico, un porcentaje de alcohol entre el 60 % y 70 %. Antes de meter el whisky en los barriles, se reduce con agua hasta 65 % de alcohol. Metido en los barriles, el whisky pierde una parte de su alcohol. La mayoría de los *single malts* o whiskies de malta puros se reducen otra vez antes de ser embotellados hasta 40 % de alcohol por volumen.

**Referencias bibliográficas**

- [1] Fermentación y destilación. Recuperado de <http://www.vinodfruta/fermentacion.com>.
- [2] Macek, M. Bebidas alcohólicas. Clasificación. Recuperado de <http://www.zonadiet.com/bebidas/>.
- [3] Pérez Barquero, S. A. Los aguardientes: definición, origen y tipos. El aguardiente en Colombia. Recuperado de <http://www.alambiques.com/aguardientes.htm>.

- [4] Pérez Barquero, S. A. Los aguardientes: definición, origen y tipos. Aguardientes anisados. Recuperado de <http://www.alambiques.com/aguardientes.htm>.
- [5] Pérez Barquero, S. A. Los aguardientes: ¿Cómo se hace el anís? Recuperado de <http://www.alambiques.com/aguardientes.htm>.
- [6] Zamora, A. *Bacanora*. (Tesis de grado) Sonora, México. Recuperado de <http://alezamora.galeon.com/index.html>.
- [7] Cognac y brandy. Recuperado de [http://www.bnic.fr/cognac/\\_es/2\\_cognac/histoire](http://www.bnic.fr/cognac/_es/2_cognac/histoire).
- [8] Tipos de brandy. Cocteles y creación. Recuperado de <http://coctelesycreacion.blogspot.com/2010/01/tipos-de-brandiy.html>.
- [9] Proceso de elaboración. La cerveza artesanal en casa. Barcelona. Recuperado de <http://www.cerveart.com/web/proceso.pdf>.
- [10] Navarro, C. El secreto del champagne. Algunas recetas, algunos tipos y algo más. Recuperado de <http://algunasrecetasyalgunostips.blogspot.com/2009/08/el-secreto-del-champagne.html>.
- [11] Pérez Barquero, S. A. La ginebra: historia, tipos y proceso de elaboración. Recuperado de <http://www.alambiques.com/ginebra.htm>.
- [12] Ehlert, R. Mezcal artesanal. Reportaje. RS Fotografía. Recuperado de <http://www.rsfotografia.com/Reportaje/Mezcal/MZEspanol.html>.
- [13] Bebidas mexicanas. Mezcal. Recuperado de <http://sapiens.ya.com/camjovellanos/comidas/Mexico/Bebidas.htm>.
- [14] Pérez Barquero, S. A. El pisco: definición, tipos y proceso de elaboración. Recuperado de <http://www.alambiques.com/pisco.htm>.
- [15] Ron. Arte y ciencia del buen comer. *Enciclopedia Gourmet*. Argentina. Recuperado de [http://www.delbuencomer.com.ar/index\\_archivos/rondestilados.htm](http://www.delbuencomer.com.ar/index_archivos/rondestilados.htm).
- [16] Entrevista a Fabiola Acosta, representante de Vinomex (2007) Producción artesanal: sotol. *Imagen Agropecuaria*, 1.
- [17] Licona I. (2007) Sotol se posesiona en el mercado internacional. *Imagen Agropecuaria*, 1. México. Recuperado de [http://www.imagenagropecuaria.com/articulos.php?id\\_art=126&id\\_sec=24](http://www.imagenagropecuaria.com/articulos.php?id_art=126&id_sec=24).
- [18] Academia Mexicana del Tequila. Tequila: definición, tipos y proceso de elaboración. Recuperado de <http://www.alambiques.com/tequila.htm>.
- [19] Academia Mexicana del Tequila. Tequila: elaboración. Recuperado de <http://www.acamextequila.com.mx/amt3/elaboracion.html>.
- [20] Proceso de fabricación del tequila: clasificación. Recuperado de <http://www.tequilaelgranjurado.com/clasificacion/>.
- [21] Macek, M. Bebidas alcohólicas. Los vinos. Recuperado de <http://www.zonadiet.com/bebidas/>.

- [22] Elaboración del vino tinto. Thewine production. Recuperado de <http://www.infoagro.com/viticultura/vino.htm>.
- [23] Elaboración del vino blanco. Thewine production. Recuperado de <http://www.infoagro.com/viticultura/vino.htm>.
- [24] Elaboración del vino rosado. Thewine production. Recuperado de <http://www.infoagro.com/viticultura/vino.htm>.
- [25] Navarro, C. El secreto del champagne. Algunas recetas, algunos tips y algo más. Recuperado de <http://algunasrecetasyalgunostips.blogspot.com/2009/08/el-secreto-del-champagne.html>.
- [26] Vodka. Arte y ciencia del buen comer. *Enciclopedia Gourmet*, Argentina. Recuperado de [http://www.delbuencomer.com.ar/index\\_archivos/vodkadedilados.htm](http://www.delbuencomer.com.ar/index_archivos/vodkadedilados.htm).
- [27] Cómo se fabrica el whisky Recuperado de <http://www.scotchwhisky.com/espanol/index.htm>.



# CAPÍTULO III

## Toxicología del alcohol etílico





## Propiedades fisicoquímicas toxicocinética y mecanismos de toxicidad

JAIRO TÉLLEZ M.

### Propiedades fisicoquímicas

El vocablo alcohol es de origen árabe, de la palabra *alkohl*, que significa polvillo.

El alcohol etílico también se conoce como etanol, alcohol vínico y alcohol de melazas; es el segundo de los alcoholes de la serie alifática o de cadena lineal [1].

El alcohol etílico absoluto es un líquido incoloro y volátil de olor agradable, contiene un 95 % de alcohol y un 5 % de agua.

El *alcohol diluido* se emplea en la elaboración de las bebidas o licores comerciales y la concentración para cada bebida suele expresarse en grados o en porcentaje de contenido alcohólico.

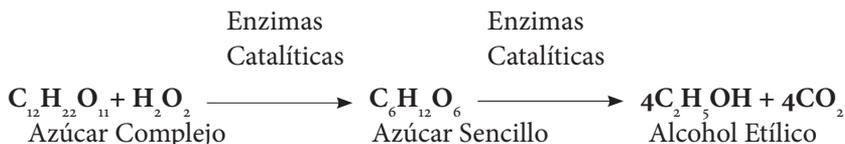
Fórmula química:	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$
Densidad:	0,78
Punto de Ebullición:	78,3 °C
Punto de fusión:	-115 °C
Solubilidad:	Totalmente soluble en agua, otros alcoholes, cetonas, ésteres e hidrocarburos halogenados.
Rata de evaporación:	7
Presión de vapor (a 25 °C):	45
Punto de explosividad:	55
TLV:	1000 ppm

El alcohol etílico puede obtenerse por dos métodos principales: el primero consiste en la fermentación de las azúcares. El segundo es un método sintético a partir del etileno [2].

La fermentación de los azúcares es el proceso más común para su obtención a partir de macerados de granos, jugos de frutas, miel, leche, papas o melazas, a través de levaduras que contienen enzimas catalizadoras que transforman los azúcares complejos a sencillos, y a continuación en alcohol

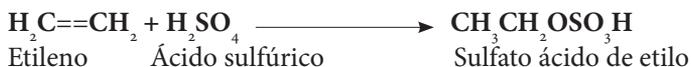
y dióxido de carbono [1, 2]. Los líquidos ricos en hidratos de carbono que se fermentan originan los vinos y cervezas. De los jugos fermentados se puede separar el etanol por destilación; la destilación realizada en presencia de frutas o cuando se le adicionan extractos vegetales y azúcar se obtienen los licores y anises; cuando esté fermentado se deja envejecer en toneles de madera —generalmente, de roble—, se produce el whisky y el brandy [1].

El etanol por este método de fermentación se logra de acuerdo con la siguiente reacción:



Es un método sintético que emplea la reacción de un hidrocarburo insaturado, el etileno con ácido sulfúrico, seguida de una reacción de hidrólisis. El etileno que se emplea en este proceso proviene de los hidrocarburos del petróleo [2].

La reacción química es la siguiente:



### Proceso de absorción

El etanol no es un producto normal del metabolismo humano, aunque se producen cantidades mínimas en el intestino por fermentación de la flora bacteriana.

El etanol es una sustancia que se puede administrar de diversas formas y absorber por múltiples vías ya sea oral (gastrointestinal), respiratoria (inhaling), parenteral (endovenosa), rectal y dérmica.

La vía oral es la principal vía de administración y la principal vía de absorción es gastrointestinal. Como sustancia de abuso, la principal y casi exclusiva vía de administración es la oral.

El proceso de absorción gastrointestinal se inicia inmediatamente después de su ingestión, siendo su rata de absorción aproximadamente igual a la del agua [3]. La superficie de mayor absorción es la primera porción del intestino delgado, con aproximadamente 60 % a 70 %; en el estómago se absorbe aproximadamente un 20 % y en el *colon* un 10 %. Su absorción por tracto digestivo se realiza en un periodo de 2 a 6 horas [4].

La absorción gastrointestinal se modifica por varios factores como el vaciamiento gástrico acelerado y la presencia o ausencia de alimentos en el estómago. En ayunas, la absorción es más rápida y se da principalmente en duodeno y yeyuno; la presencia de alimentos grasos retardan el vaciamiento gástrico y la absorción del alcohol. Las bebidas de alto contenido alcohólico tienen una absorción más lenta, debido a que aumenta el tono pilórico y, por tanto, permanece más tiempo en el estómago [5].

Para calcular la cantidad de alcohol consumido por una persona de acuerdo con el tipo de bebida ingerida, se utiliza la siguiente fórmula:

Alcohol ingerido = volumen ingerido X grado alcohólico de la bebida ingerida X densidad del alcohol.

Densidad del alcohol es 0,79 g/mL.

Ejemplo:

Calcular cuántos gramos de alcohol ingiere una persona que consume 5 latas de cerveza Águila de 330 cc y 4 % de alcohol.

Volumen consumido: Vol. en mL x grados OH x densidad OH

Volumen consumido: 1650 mL x 0,04 x 0,790 g/mL = 52 g

Volumen consumido: con los 1650 mL de cerveza, se ingirieron 52 g de alcohol etílico.

Por vía dérmica también se puede absorber, aunque su absorción es limitada y produce inicialmente un fenómeno de enfriamiento [4].

También el etanol puede absorberse por vía respiratoria, sin embargo, esta vía carece de importancia cuando se utiliza como sustancia psicoactiva.

La administración parenteral por vía endovenosa se emplea en forma terapéutica cuando el etanol se usa como medicamento en el tratamiento de la intoxicación por alcohol metílico o por etilenglicol.

#### *Proceso de distribución*

El etanol es una molécula de carga débil que una vez absorbido pasa fácilmente a través de la membrana celular, equilibrándose con rapidez entre la sangre. El volumen de distribución del etanol es muy similar al del agua, con una relación de reparto entre líquido intravascular y líquido extravascular de 1:25.

Los volúmenes de distribución son de 0,68 L/kg para hombres y 0,6 L/kg en mujeres.

Los tejidos donde se concentra en mayor de proporción son en su orden: cerebro, sangre, ojo y líquido cefalorraquídeo. El equilibrio del etanol en tejidos altamente irrigados como cerebro, hígado, riñón y pulmones con este alcohol contenido en la sangre, es casi completo en el primer paso [3].

Atraviesa las barreras fetoplacentaria y hematoencefálica [4]. La penetración de la barrera fetoplacentaria explica los efectos adversos que se presentan en el feto de la madre consumidora, entre ellos el FAS (síndrome alcohólico

fetal), mientras que la penetración de la barrera hematoencefálica explica los efectos neurológicos y neuropsicológicos que presentan los pacientes.

### **Proceso de biotransformación**

El 98 % del etanol absorbido realiza su proceso de biotransformación en el hígado por oxidación utilizando para ello tres vías metabólicas: la vía de la enzima alcohol deshidrogenasa, la vía del sistema microsomal de oxidación (MEOS) y la vía de las Catalasas.

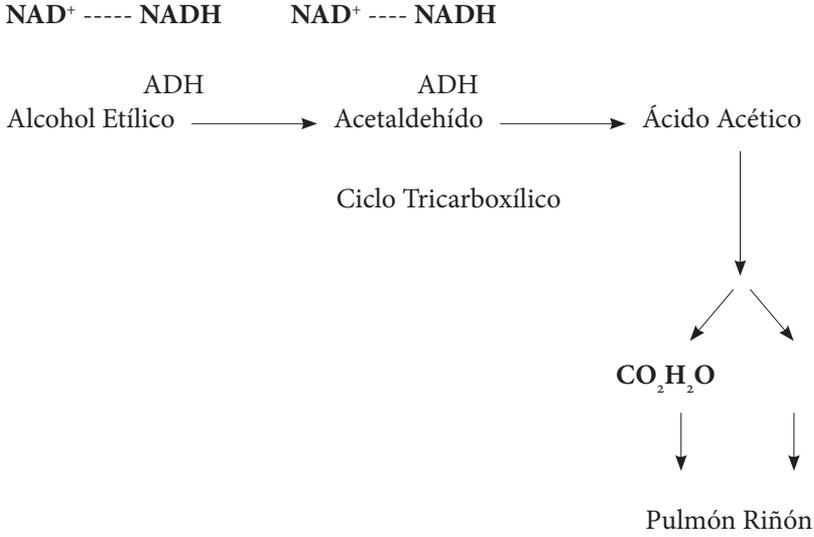
El metabolismo del etanol tiene diferencias en los individuos, de acuerdo con sus características enzimáticas, ya que existen acetiladores rápidos y acetiladores lentos (alcoholismo crónico, lactantes, seniles, alteraciones hepáticas), lo que va a incidir directamente en la velocidad de biotransformación [4].

Las tres vías metabólicas usadas por el etanol, se resumen así:

#### *Vía de la enzima Alcohol deshidrogenasa*

El proceso oxidativo que sufre el alcohol se realiza casi exclusivamente en el hígado a través de las familias enzimáticas de alcohol deshidrogenasa (ADH) y aldehído deshidrogenasa (ALDH), empleando como cofactor el par Redox NAD/NADH. La enzima alcohol deshidrogenasa se encarga de transformar los alcoholes en aldehídos y cetonas; estas enzimas se clasifican en cinco clases. De otra parte, la familia de las enzimas aldehído deshidrogenasa tiene la función de transformar el acetaldehído en acetato; esta enzima se agrupa en tres clases, aunque solamente la clase I y II intervienen en este metabolismo [4]. Esta enzima utiliza el NAD como aceptor de hidrógeno, este se transfiere del etanol al NAD convirtiéndose a su forma reducida NADH. La oxidación del etanol genera un exceso de equivalentes reducidos en el citosol en forma de NADH que determina la capacidad celular realizar el proceso oxidativo. Finalmente, el acetato se convierte en acetilcoenzima que entra al ciclo de Krebs, pasando a CO<sub>2</sub> y agua. El 90-98 % se oxida totalmente, su velocidad de oxidación es constante en el tiempo. La cantidad de alcohol oxidado es proporcional al peso [4, 5]. En el hombre, la enzima alcohol deshidrogenasa que se encuentra localizada en la mucosa gástrica está en mayor proporción que en la mujer. La investigación reciente ha demostrado que estas familias de enzimas presentan polimorfismos en la población de raza oriental, lo cual explica los bajos índices de consumo de alcohol y alcoholismo en las poblaciones japonesas, chinas, vietnamitas, etc.

Esta vía metabólica se esquematiza de la siguiente forma:



*Vía del Sistema microsomal de oxidación dependiente del citocromo p. 450 (MEOS)*

Es un sistema de oxidasas microsomales que están en el retículo endoplásmico liso del hígado. Es responsable de un escaso metabolismo del alcohol en condiciones normales. Posee mayor actividad en el alcoholismo crónico, lo que produce una depuración metabólica acelerada —aumentan la concentración sanguínea de acetaldehído y acetato— [4, 5].

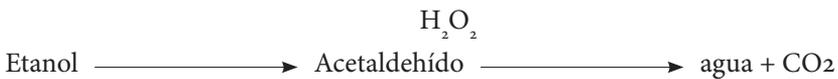
Esta vía metabólica se esquematiza así:



*Vía de las Catalasas*

Las catalasas son hemoproteínas que poseen actividad peroxidásica y son capaces de usar una molécula de  $\text{H}_2\text{O}_2$  como sustrato donador de electrones y otra molécula de  $\text{H}_2\text{O}_2$  como aceptor de electrones u oxidante. Se encuentran en sangre, médula ósea, hígado y riñón. Intervienen en el paso de etanol a acetaldehído [4, 5].

Esta vía metabólica se tiene el siguiente esquema:



La velocidad media a la que el alcohol puede metabolizarse es de unos 30 mL en tres horas; sin embargo, la rata de metabolización establecida para

el 90 % del alcohol absorbido es de 0,06 – 0,15 g de OH/ kg de peso del individuo/hora. De esta forma es posible calcular la cantidad de alcohol en gramos metabolizada en una hora.

Para realizar el cálculo del tiempo que demora un individuo determinado en metabolizar una cantidad conocida de bebida alcohólica, se siguen los siguientes pasos:

- a. Inicialmente se calcula la cantidad de alcohol etílico ingerido mediante la fórmula anteriormente explicada.
- b. Se realiza el cálculo del alcohol que se metaboliza en una hora.
- c. Se establece el tiempo que requiere el individuo para metabolizar la totalidad de la bebida ingerida.

Ejemplo:

Calcular cuánto tiempo se demora en metabolizar la cantidad de alcohol, un individuo de 70 kg que consumió 200 mL de aguardiente néctar sin azúcar de 29 % de contenido de alcohol.

- a. Cantidad de alcohol ingerida = Vol. ingerido X Grado OH X densidad de OH = 200 ml X 0,29 X 0,79 g/mL = 45,8 g de alcohol
- b. Cantidad de alcohol metabolizada en una hora = 0,1 g X kg de peso X hora = 0,1 g X 70 Kg X 1 hora = 7 g en 1 h
- c. Tiempo requerido para metabolizar la cantidad ingerida. Los 45,8 g de alcohol ingerido, los metaboliza en 6,56 h

### Proceso de eliminación

La velocidad de eliminación del etanol es aproximadamente 100 mg/kg/h, varía normalmente entre 80 y 150 mg/kg/h en un hombre de peso promedio de 70 kg. La eliminación del etanol sigue una cinética de orden cero; pero es importante anotar que en alcoholemias muy altas (>250 mg %) y en alcohólicos crónicos, la cinética de eliminación tiende a ser de primer orden [4, 5].

Como la mayor parte del etanol absorbido se oxida, la eliminación es pulmonar predominantemente (50-60 %) y enterohepática (25-30 %), por orina se elimina sin metabolizarse entre un 5 y 7 %, y el resto puede eliminarse en pequeñas cantidades en sudor, lágrimas, jugo gástrico, saliva y leche materna [4, 5].

### Mecanismos de toxicidad

El alcohol al igual que cualquier otra sustancia tóxica ejerce los efectos adversos a la salud en forma aguda o crónica mediante mecanismos de toxicidad generales y específicos.

Aunque en la actualidad no existe un consenso sobre todos los mecanismos de toxicidad relacionados con el etanol, se mencionan a continuación

aquellos sobre los que existe suficiente evidencia experimental o epidemiológica:

*Mecanismos generales de toxicidad*

Estos mecanismos se refieren a aquellos que se presentan en todos los casos en que un individuo consume alcohol etílico, y que explican los efectos adversos generales que presenta el individuo.

Estos mecanismos se resumen así:

Actúa como agonista Gabaérgico al estimular el neurotransmisor GABA

(ácido gama amino butírico)

Ejerciendo un efecto sobre este neurotransmisor, aumentando la conductancia del ión cloro, mecanismo este que es responsable de la depresión primaria en la intoxicación aguda [6, 7, 8, 9, 10]. La aparente estimulación psíquica inicial se produce por la actividad incoordinada de diversas partes del encéfalo y por la depresión de los mecanismos inhibidores del control por acción gabaérgica.

Actúa sobre los canales de membrana para cloro y para calcio

Donde altera la permeabilidad de la membrana neuronal, modificando el diámetro de canales iónicos para el cloro al aumentarlos, facilitando con ello la entrada de este ión a la célula; igualmente disminuye el diámetro para los canales de calcio, disminuyendo la entrada del ión calcio al interior de la célula, facilitando con ello la repolarización celular y generando, por tanto, un efecto hiperpolarizante en la célula que traería una disminución de la actividad funcional del sistema nervioso [7, 8].

Reacciona con otros neurotransmisores cerebrales como dopamina, norepinefrina y serotonina

Dando lugar a sustancias denominadas tetrahydroisoquinolinas y betacarbolinas [11, 12, 13]. Disminuye el recambio de serotonina en el sistema nervioso central [13,15].

*Lesiona las células por precipitación de proteínas y deshidratación del protoplasma e irrita las superficies desnudas y mucosas [8].*

*Lesiona la mitocondria por interferencia directa del alcohol y el acetaldehído sobre la síntesis de ATP[14].* La tasa NAD/NADH se altera por el daño mitocondrial generado por las altas concentraciones de acetaldehído. Además deteriora las vías oxidativas que conducen ATP; al existir mayor disponibilidad de NAD disminuye la carga energética de la célula [4].

### *Mecanismos específicos de hepatotoxicidad*

La lesión hepática inducida por alcohol parece estar relacionada con tres tipos de mecanismo: daño oxidativo, formación de complejos entre acetaldehído con macromoléculas y los efectos directos del etanol sobre la pared intestinal [14].

- El daño oxidativo se da por formación de radicales libres de oxígeno, facilitada por la inducción de la citocromo CPY 2EI y por la alteración de la producción de energía por las mitocondrias. El peróxido de hidrógeno y los radicales de hidroxietilo inducen la peroxidación de los lípidos insaturados, lo cual activa las células de kupffer, que intervienen en la producción de células citógenas y en la síntesis de colágeno [14, 15, 16].
- El acetaldehído y los radicales libres de hidroxietilo reaccionan con las proteínas microsómicas y originan complejos aldehído —proteína denominadas aductos, los cuales participan en la fibrogénesis y en los procesos inflamatorios de los pacientes hepatopatía alcohólica— [15, 16].
- En bebedores crónicos de alcohol, la endotoxina de la flora intestinal atraviesa más fácilmente la barrera intestinal. Esta endotoxina activa la producción de citosinas proinflamatorias y citotóxicas y el factor de necrosis tumoral [15].
- La susceptibilidad genética también parece desempeñar un papel en la aparición de la cirrosis alcohólica, especialmente a través de los genes ALDH2 y CPY 2EI, que están involucrados en la generación de la respuesta inmune y en la respuesta inflamatoria a la endotoxina [16].
- Incrementa la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos, con disminución de la oxidación de los primeros, generando una hiperlipidemia que conlleva al desarrollo de un hígado graso. Todo lo anterior, por un aumento en la disponibilidad de NADH oxidado en el hígado. Inhibe la utilización de ácidos grasos y la disponibilidad de precursores, que estimula la síntesis hepática de triglicéridos y lleva a que se produzca hígado graso, hallazgo característico en alcohólicos crónicos [13].

### *Mecanismos específicos de alteraciones metabólicas y bioquímicas*

- En intoxicación aguda con niveles altos de alcoholemia (> 200 mg %), se produce un bloqueo en el hígado para usar lactato producido en otros tejidos, generándose una hiperlactacidemia, lo que puede llevar a una descompensación metabólica de tipo acidótica.
- Estimula la lipogénesis, lo que desencadena un incremento del lactato y de los ácidos grasos. Al aumentar la relación lactato/piruvato se produce una hiperlactoacidemia, que conlleva a la disminución de la excreción renal de ácido úrico, generando hiperuricemia [1].

- En intoxicación aguda se reduce la excreción urinaria de ácido úrico, con la consiguiente hiperuricemia y la producción de un ataque de gota.
- La interferencia en la síntesis de proteínas que produce el alcohol así como el déficit de vitamina B<sub>1</sub> y la acción del acetaldehído sobre las mitocondrias se manifiesta en las fibras musculares, en los que se origina fragmentación de fibrillas y degeneración granular [17].
- Inhibición en la secreción de albúmina y la síntesis de glicoproteínas hepatocitarias, produciendo hipoproteinemia, la cual lleva a una alteración funcional de la membrana plasmática, también produce inhibición de la gluconeogénesis [4].
- El equilibrio NADH/NAD en citosol y mitocondria se correlaciona con los niveles de lactato/piruvato y betahidroxibutirato. En la cetoacidosis, estas relaciones se incrementan. Los pacientes con cetoacidosis alcohólica pueden presentar intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina.
- Cada paso de etanol a acetaldehído y a ácido acético genera la producción de NADH. El incremento en el uso de NADH disminuye el NAD e igualmente incrementa el lactato, mecanismo básico de la cetoacidosis alcohólica. La deshidrogenasa láctica se localiza en el citoplasma y la betahidroxibutirato deshidrogenasa en la mitocondria.
- La insulina se antagoniza por el incremento que se observa en estos pacientes de hormona de crecimiento, catecolaminas, cortisol, glucagón y ácidos grasos libres. El alcohol inhibe la gluconeogénesis y esta alteración en la insulina impide la entrada de las pequeñas cantidades de glucosa que se hallan en el compartimento extracelular [4,18].

*Mecanismos específicos de toxicidad en el sistema nervioso*

- Alteración de la absorción intestinal de tiamina y otros nutrientes. Teniendo en cuenta que la tiamina actúa como coenzima de otras enzimas relacionadas con el metabolismo y aprovechamiento energético de la glucosa en el cerebro, la deficiencia de esta vitamina origina que el metabolismo cerebral de la glucosa se desvíe hacia la vía anaeróbica disminuyendo con esto su rendimiento energético. Este es el mecanismo tóxico en la encefalopatía de Wernicke [18].
- Tanto el etanol como el acetaldehído producen disminución de las concentraciones de noradrenalina y serotonina en el sistema nervioso central llevando a diferentes síndromes clíniconeurológicos característicos del alcoholismo crónico [10, 11].
- A nivel del nervio periférico disminuye los valores máximos de las conductancias de sodio y potasio. Las concentraciones para bloquear

nervios periféricos son mayores que los que producen efectos centrales [10].

- Inhibe los receptores de Glutamato NMDA y mGluR5 [10, 11].

#### *Interacciones con medicamentos y otras sustancias*

- **Hipoglucemiantes orales.** Aumenta el efecto hipoglucémico de estos explicado por la hipoglicemia inicial relativa que produce el alcohol.
- **Insulina.** Aumenta el efecto de la insulina.
- **Fenitoína.** Compite con el alcohol por el mismo sistema de oxidación microsomal hepático, lo que conlleva una disminución en la rata de metabolismo del alcohol.
- **Ranitidina.** Inhibe la actividad de la enzima alcohol deshidrogenasa, incrementando los niveles de etanol en sangre [19].
- **Barbitúricos.** El consumo de etanol inhibe las enzimas hepáticas encargadas del metabolismo de los barbitúricos.
- **Sedantes.** El consumo simultáneo está contraindicado, ya que potencia la acción sedante y depresora del sistema nervioso central.
- **Efecto antabus.** Presenta este efecto con sustancias como ketoconazol, griseofulvina, nitroimidazoles, cefalosporinas, hidrato de cloral y cefalosporinas.
- **Cocaína:** Administrado simultáneamente, produce el metabolito co-caetileno, evidenciado como cardiotoxico y neurotóxico.
- **Nifedipino:** El consumo simultáneo inhibe la acción del nifedipino.
- **Metildioximetanfetamina (éxtasis).** El consumo de alcohol en forma simultánea potencia el efecto de pérdida de líquidos y electrolitos, aumentando el riesgo de deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico.

#### **Referencias bibliográficas**

- [1] Repetto, M. (s.f.) Toxicología del alcohol etílico En *Toxicología avanzada* (pp. 425- 475), Madrid, España: Editorial Díaz de Santos.
- [1] Routh, J. I., Eyman, D. P. y Burton, D. J. (1984) *Compendio esencial de química general orgánica y bioquímica*. Editorial Reverté. Pp. 427-467.
- [2] Schuckit, M. A. (1998) Alcohol and alcoholism. En *Principles of Internal Medicine. Harrisons* (pp. 2503-2508). Editorial McGraw-Hill
- [3] Klaassen, C., Amdur, M., Dull, J. Casarett and Doull's (1994) *Toxicology the Basic Science of Poisons*. Fifth edition. International Edition. McGraw-Hill. pp. 487-527.
- [4] Ladero Quesada, J. Ma. (2009) Metabolismo del alcohol. En *Drogodependencias: farmacología, patología, psicología y legislación* (pp. 389-395). Bogotá, Colombia: Editorial Panamericana.

- [5] Masters, S. B. y Lee, N. M. (1999) Alcoholes. En Katzung, B. *Farmacología básica y clínica*. (pp. 437-451). México: Editorial El Manual Moderno.
- [6] Hardman, J. y Limbird, L. (1996) Hipnóticos y sedantes. En Goodman y Gillman, *Bases farmacológicas de la terapéutica*. (pp. 385-419). Editorial McGraw-Hill Companies.
- [7] Goodman y Gilman. (1994) *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Bogotá, Colombia: Editorial Panamericana, pp. 364-372
- [8] Anthony, D., Montine, T., Valentine, W. y Graham, D. (2003) Toxic responses of the nervous system. In Casarett and Doull's, *Essentials of Toxicology*. (pp. 233-251). McGraw-Hill companies.
- [9] Hodge, C. W. y Cox, A. A. (1998) The discriminative stimulus effects of ethanol are mediated by NMDA and GABA (A) receptors in specific limbic brain regions. *Psychopharmacology*, 139(1-2), pp. 95-107.
- [10] Baskys, A. (1996) *Brain mechanisms and psychotropic drugs*. Chapter 4. CRS Press.
- [11] Narahashi, T., Kuriyama, K., Illes, P., Wirkner, K., Fischer, W. y Muhlber, K. (2001) Neuroreceptors and ion channels as targets of alcohol *Alcoholism: clinical and experimental research*. May. Supl., 25(5), 182-188s.
- [12] Kohl, R. R., Katner, J. S., Chernet, E. y McBride, W. J. (1998) Ethanol and negative feedback regulation of mesolimbic dopamine release in rats. *Psychopharmacology*, 139(1-2), pp. 79-85.
- [13] Ladero Quesada, J. M.<sup>a</sup> (2009) Hepatopatía alcohólica. En: *Drogodependencias: farmacología, patología, psicología y legislación* (pp. 402-404). Bogotá, Colombia: Editorial Panamericana.
- [14] Lieber, C. S. (2000) Alcoholic liver disease: new insight in pathogenesis lead to new treatments. *J Hepatol*, 32(suppl I), 113-128.
- [15] Menon, K. V. N., Gores, G. J. y Shah, V. H. (2001) Pathogenesis, diagnosis and treatment of alcoholic liver disease. *Mayo Clin Proc*, 76, 1021-1029.
- [16] Stickel, F. y Osterreicher, C. H. (2006) The role of genetic polymorphisms in alcoholic liver disease. *Alcohol and alcoholism*, 41, 2009-2024.
- [17] Hernández, E., Bravo, B. y Mencías, E. (2000) Alcoholes, cetonas y glicoles. En Mencías, Rodríguez, Mayero y Franco (Eds.) *Manual de Toxicología Básica*. Madrid, España: Ediciones Díaz de Santos.
- [18] Ladero Quesada, J. M. (1998) Alcohol (III). Otras complicaciones orgánicas del abuso de alcohol (I). En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 265-270). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana S.A.

- [19] Dipadova, C., Roine, R., Frezza, M., Gentry, T., Baraona, E. y Lieber, C. (1992) Effects of ranitidine on blood alcohol levels after ethanol ingestion. Comparison with other H<sub>2</sub>-receptor antagonists. *JAMA*, 267(1), pp. 83-86.

## **Características epidemiológicas y tendencias de la producción, venta y consumo de bebidas alcohólicas**

JAIRO TÉLLEZ M.

El alcohol etílico es una sustancia que ha acompañado la historia del hombre a través de los tiempos. Durante la edad media se consideró el elixir de vida.

Es la sustancia psicoactiva de uso más extendido y generalizado en el mundo. Junto con la nicotina ha sido la única droga permitida en casi todas las culturas y regiones geográficas, a excepción de los pueblos musulmanes para quienes la abstinencia es un deber religioso y un signo de distinción con las demás religiones [1].

La revisión bibliográfica también ha mostrado que el inicio temprano en el consumo de alcohol se comporta como predictor de consumo problemático y está asociado con problemas de policonsumo y violencia juvenil [2, 3].

El consumo de alcohol ya sea en forma ocasional, habitual, abusiva o adictiva, además de los efectos adversos sobre la salud humana que han sido descritos, está relacionado con otras situaciones socialmente relevantes como aumento de violencia intrafamiliar y general, en la frecuencia de accidentes de tránsito, en la frecuencia de accidentes generales y de trabajo [3].

### **Producción y venta de licores**

Según Jeringan y Room, las bebidas alcohólicas se producen y distribuyen de cuatro maneras [4]:

1. Producción de bebidas internacionales de marcas, que se comercializan a escala global.
2. Producción industrial local y regional de bebidas de características internacionales.
3. Producción artesanal y elaboración casera de bebidas tradicionales y licores destilados.
4. Producción y distribución industrial de versiones comerciales de bebidas autóctonas y tradicionales.

De otra parte, de acuerdo con Rehm *et al.*, las bebidas alcohólicas de mayor consumo en las diferentes regiones del mundo muestran que en el África el mayor consumo es de bebidas fermentadas y cerveza; en las Américas, la cerveza es la bebida de mayor consumo; en Europa Occidental, el mayor consumo es de vino y cerveza; en Europa Oriental, el Sudeste de Asia,

Australia, Japón, China, Vietnam, Filipinas y Nueva Zelanda, el licor destilado es la bebida de mayor consumo, mientras que en países del Medio Oriente como Irán, Arabia Saudita, Pakistán y Afganistán, el mayor consumo es de licor y cerveza [5].

Específicamente en Colombia, las bebidas alcohólicas tradicionales nacionales como cerveza, aguardiente y ron continúan siendo las de mayor consumo seguidas de los licores importados como el vino, la ginebra, whisky, tequila y pisco. En particular, en la población escolar entre 11 y 18 años, la cerveza es el licor de mayor consumo, con prevalencia de 86,7 %, seguida del aguardiente con 57,3 % y el vino con 50,8 % [6].

Las importaciones de licores han venido en aumento en forma constante desde el 2002; por ejemplo las importaciones de pisco fueron las que mayor crecimiento tuvieron con un 500 % entre el 2002 y 2007, seguido por la ginebra con un 309 %; los vinos que crecieron en 263 % y el vodka, en 223 % en este mismo periodo (ver tabla 1).

Además del aumento de las importaciones en dólares, también ha venido en aumento la variedad de los licores; por ejemplo, el vino, ya que en el momento en el país es posible encontrar restaurantes que cuentan hasta con 300 referencias de distintos licores [7].

**Tabla 1. Importaciones de licores.**

Licor / año-US\$	2002	2006	2007
Vinos	9 561 836	22 288 676	25 133 351
Vodka	761 522	1 319 903	1 704 415
Ginebra	102 668	245 037	317 083
Pisco	12 000	ND	60 000

Fuente: Organización Panamericana de la Salud [4]

### **Tendencias del consumo de alcohol**

La OMS plantea que el alcoholismo es un trastorno conductual crónico manifestado por ingestas repetidas de alcohol, excesivas respecto a las normas dietéticas y sociales de la comunidad y acaban interfiriendo la salud y las funciones sociales y económicas del bebedor [8]. Las cifras de consumo de alcohol en el mundo, en América y Colombia han venido aumentando en forma progresiva y sostenida. En Colombia, los diversos estudios realizados muestran que adicionalmente a las cifras de consumo de drogas en la población general, el consumo de alcohol se ha aumentado notoriamente en población joven estudiantil con un descenso en la edad de inicio en el consumo [9, 6].

Otro aspecto adicional a la cantidad de alcohol consumido, que es necesario tener en cuenta, en el impacto adverso que produce el alcohol en la salud,

se relaciona con los patrones de consumo excesivo como el *Binge Drinking* —consumo de más de 5 tragos en una sola ocasión— [4].

### Consumo de alcohol en el mundo

La Oficina contra la droga y el crimen dependiente de la ONU en su informe del 2003 estimó que aproximadamente el 60 % de la población mundial entre los 15 y los 65 años había consumido alcohol en los últimos 12 meses de manera ocasional, habitual, abusiva o adictiva; esta situación ha venido en aumento progresivamente hasta constituirse actualmente en un verdadero problema de salud pública en el mundo.

Los indicadores de consumo mundial de alcohol muestran que entre el 80 % y 95 % de la población adulta consumen por lo menos ocasionalmente, siendo Europa la región de mayor consumo per cápita, mientras que en los países africanos la prevalencia de consumo es inferior al 50 %, y en los países musulmanes la proporción de consumidores se acerca al 0 % [5].

De acuerdo con el informe dado por la OMS, en febrero de 2011, sobre el consumo de alcohol en el mundo, se concluyó que esta sustancia se ha convertido en un importante factor de riesgo para la producción de enfermedad y muerte [10].

En relación con el consumo mundial de alcohol, este informe también precisa que el consumo promedio/persona de alcohol puro en el mundo ha venido en incremento en forma alarmante en los últimos 15 años, siendo Europa la región del mundo donde más se consume alcohol. Se estima que el promedio mundial de consumo de alcohol es de 6,2 litros de alcohol puro/persona/año; en Europa se estima un consumo promedio de 12,5 litros de alcohol/persona/año, duplicando la media mundial de consumo; mientras en América el promedio de consumo es de 8,7 litros/persona/año. De acuerdo con Zsuzsana Jakab, directora de la OMS para Europa “el dudoso honor europeo de haber duplicado la media global de consumo de alcohol está claro” [10, 11].

En Europa, el consumo de alcohol es preocupante; en la región del Este y Centro-Este de Europa es donde más se consume alcohol en promedio, alcanzando 14,5 litros/persona/año mientras que los países nórdicos son los que tienen un menor consumo en Europa con un promedio de 11,2 litros de alcohol puro/persona año [11].

Para el 2004, las muertes en el mundo por causas relacionadas con el alcohol ascendieron a 2,5 millones de personas, incluyendo 320 000 muertes prematuras en jóvenes entre 15 y 29 años de edad. Se encontró que el alcohol ocupa el tercer lugar como factor de riesgo de enfermedad y discapacidad —después de bajo peso al nacer y relaciones sexuales sin protección— y el octavo lugar entre los principales factores de riesgo de muerte en el mundo, con una tasa de mortalidad en hombres de 57 por cada 100 000 muertes ocurridas

y en mujeres con una tasa de 15 por cada 100 000 muertes por enfermedades asociadas al consumo de alcohol.

### **Consumo de alcohol en las Américas**

En las Américas, en países productores de vino como Argentina y Chile, se observa una tendencia a la disminución del consumo, mientras que otros países como Brasil han mostrado tendencias ascendentes en el consumo [5].

Para la OPS, el consumo excesivo de alcohol se ha convertido en un verdadero problema de salud pública en las Américas, especialmente en los jóvenes, cuando afirma: “el alcohol tiene un efecto desproporcionado sobre los jóvenes en el continente americano, al ser la principal causa de muerte para personas entre 15-39 años”. Adicionalmente menciona que

el alcohol contribuye con la presentación de más enfermedades asociadas, como el cáncer, enfermedades cardiacas y hepáticas, trastornos mentales, lesiones y muertes en accidentes de tránsito, síndrome de alcoholismo fetal, además de conllevar violencia personal y doméstica, incluso por encima de otros factores de riesgo como el tabaquismo y la obesidad.

Maristella Monteiro, experta de la OPS, considera que “el problema más grave para la salud pública es cuando la gente bebe demasiado en poco tiempo y en lugares erróneos, y esto sucede con mayor frecuencia entre personas que no son alcohólicas”. La misma funcionaria concluye que “un mayor consumo, patrones peligrosos de consumo, altos índices de consumo en población joven y falta de políticas eficaces de control por los estados, contribuyen con la carga de enfermedades relacionadas con el consumo de alcohol”.

Para la OPS, el problema del consumo nocivo de alcohol en las Américas se asocia con una serie de consecuencias sanitarias y sociales, incluyendo las lesiones, las diversas formas de cáncer, la enfermedad crónica del hígado, enfermedades del corazón, la dependencia del alcohol y la violencia doméstica. Los temas transversales prioritarios del programa incluyen: género, derechos humanos, la promoción de la salud y los servicios de atención primaria de salud.

Resume esta problemática del consumo de alcohol y drogas así:

- El consumo de alcohol en las Américas es aproximadamente un 40 % superior a la media mundial.
- En el 2000, el alcohol fue el más importante de riesgo para la salud en países de renta media baja y los países de las Américas. Fue segundo en los países desarrollados de las Américas. Ocupó el octavo lugar entre los 10 principales factores de riesgo para la región.
- El uso de drogas ilícitas, especialmente por parte de la inyección, están relacionadas con el VIH y otras infecciones de transmisión hemática.

- El promedio y el patrón de consumo de los adultos en la mayoría de los países en las Américas es peligroso para la salud.
- Se estima que en el 2002, el alcohol causó la muerte de una persona cada dos minutos en la Región.
- Los servicios de salud para hacer frente a la gama de trastornos por uso de sustancias no existen.
- El estigma y la discriminación contra los usuarios de drogas dificultan su acceso a los servicios de salud y tratamiento.

La OPS considera que las políticas de Salud Pública en los países de América, en relación con el consumo de alcohol, han fallado, y que las acciones como “educación sobre el alcohol en las escuelas, anuncios públicos sobre beber con responsabilidad o advertencias sobre peligros para la salud en etiquetas de botellas o envases de bebidas alcohólicas, *No han sido eficaces*”.

En resumen, la OPS señala que una política estatal eficaz para reducir los daños ocasionados por el alcohol debe contemplar 10 elementos principales, a saber:

1. Mecanismos legislativos y regulatorios en la producción y venta de alcohol, unido a una estricta aplicación de su implementación.
2. Incrementar los impuestos al alcohol, para subir el precio de las bebidas alcohólicas en relación directa a su potencial para causar daños.
3. Aplicar restricciones en mercado y publicidad, incluyendo prohibiciones al patrocinio de eventos deportivos y juveniles.
4. Mejor aplicación de las leyes sobre conducción de vehículos en estado de embriaguez, con reducción de límites de alcohol en sangre y mayor frecuencia en la suspensión de las licencias de conducir.
5. Promover “intervenciones rápidas” de médicos en atención primaria para detectar problemas tempranos con alcohol y tratar pacientes antes de que se hagan dependientes.
6. Implementar programas de tratamiento integrados en los sistemas de salud y de fácil acceso.
7. Efectuar sistemas de información capaces de monitorear el consumo de alcohol y sus consecuencias para poder evaluar la efectividad de las políticas.
8. Acrecentar la educación y concientización pública para apoyar las políticas de control del consumo de alcohol.
9. Apoyar iniciativas comunitarias para abordar los problemas relacionados con el consumo de alcohol.
10. Revisar acuerdos comerciales para asegurar que no entorpezcan controles especiales sobre el alcohol, logrando así proteger la salud pública.

### **Consumo de alcohol en Colombia**

En Colombia, el alcohol es la sustancia psicoactiva de mayor uso en todas las edades y zonas geográficas, con el agravante de ser una sustancia aceptada y permitida social y legalmente [1, 2].

En el estudio sobre Consumo de sustancias psicoactivas en Colombia realizado en 1996 por la Dirección Nacional de Estupefacientes (DNE), se observó que el alcohol se comportó como la principal sustancia de inicio en el consumo de sustancias psicoactivas, con más del 60 % de los casos; el segundo lugar fue para el tabaco con el 15 % de los casos. En este mismo estudio se calculó que el 72,5 % de los hombres y el 51,4 % de las mujeres eran consumidores de alcohol [12].

En la Encuesta Nacional sobre Consumo de sustancias psicoactivas en jóvenes de 10 a 24 años realizada por el Programa Presidencial Rumbos en el 2001 [13] se encontró que el 83 % de los jóvenes estudiantes en capitales han probado alguna bebida alcohólica y que el 78,3 % eran consumidores de alcohol en ese momento. Estos porcentajes eran mayores en los estudiantes universitarios, en los que se encontró que el 94,6 % de ellos probó alcohol alguna vez en su vida, mientras el 89,7 % eran consumidores en ese momento. El promedio general observó que el 79,5 % de los hombres y el 77,5 % de las mujeres reportaron ser consumidores activos de alcohol.

El estudio desarrollado en escolares entre 11 y 18 años de edad en 2001 mostró que el 63,4 % de los escolares han consumido alcohol alguna vez en la vida, mientras que el 56,7 % lo ha hecho en el último año y el 39,3 % en el último mes. En la prevalencia del consumo no se observó diferencia significativa entre hombres y mujeres. De otra parte, los departamentos donde se presenta mayor consumo son Caldas, Bogotá, Risaralda y Boyacá, con prevalencias en el último mes superiores a 45 % [6].

Las estadísticas en el mundo muestran que el inicio en el consumo de alcohol se sitúa en edades entre 12 a 15 años. En nuestro medio, esta situación no es distinta, observándose en el informe de casos reportados por el sistema Vespa de la Secretaría de Salud de Bogotá, que para 1998, la edad promedio en el inicio de consumo de alcohol es de 12,5 años en Bogotá [14]. Otros estudios también han reportado un descenso en la edad de inicio en el consumo no solo para alcohol sino para todas las drogas de abuso [15]. En el estudio de escolares de 2011 se encontró que la edad promedio de inicio en el consumo de alcohol fue de 12,4 años, sin diferencias significativas por género [6].

### **Consumo de alcohol y conducción de vehículos**

La evidencia científica ha comprobado que el consumo de alcohol, así sea en pequeñas cantidades, altera funciones mentales y neurológicas como la atención, concentración, coordinación y reflejos, en grado diverso, de acuerdo con la cantidad ingerida y absorbida. Estas alteraciones en las funciones

cerebrales y motrices inciden negativamente en las capacidades, habilidades y destrezas de conducción.

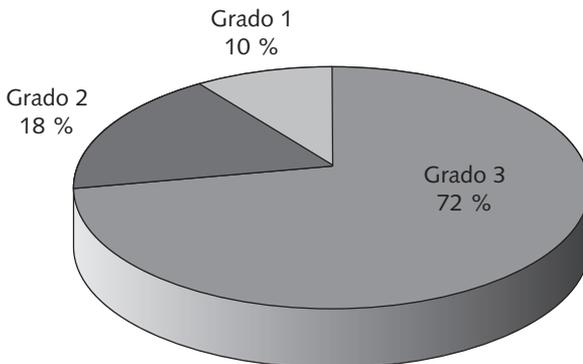
Para el 2011 se calculó que el parque automotor de servicio público en Bogotá era de 318 738 vehículos, de los cuales 253 137 eran motocicletas, 50 192 taxis y 15 409 buses y busetas [16].

Según estudio desarrollado por el Fondo de Prevención Vial en asocio con la Universidad Javeriana, diciembre es el mes del año en que se presenta mayor número de casos de accidentes de tránsito relacionados con el consumo de alcohol, y el domingo es el día de la semana con mayor frecuencia de accidentes automotores —se calculan 492 casos y 1178 casos en promedio para el periodo 2005-2010, respectivamente— [17].

La Secretaría de Movilidad de Bogotá, según datos estadísticos de la entidad, en 2011 se presentaron 5712 accidentes de tránsito de motociclistas, de los cuales se calcula que el 4 % estuvieron relacionados con embriaguez del conductor, aunque se cree que estos datos pueden estar influenciados por el subregistro en las pruebas de alcoholemia [16].

De acuerdo con el Instituto de Medicina Legal, entre enero y octubre de 2010 fallecieron 30 motociclistas en accidentes de tránsito bajo los efectos del alcohol; de estos, el 67 % (20 casos) presentaban niveles de alcoholemia superiores o iguales a 150 mg % (150 mg de alcohol por cada 100 mL de sangre, grupo 3), el 20 % (6 casos) tenía niveles de alcoholemia entre 100 y 149 mg % (grado 2) y el 13 %, niveles de alcoholemia entre 40 y 99 mg % (grado 1). Esta misma institución informó que entre enero y octubre de 2011 se presentaron 17 fallecidos, de los cuales el 76,5 %, presentaba grado 3 de alcoholemia; el 17,5 %, alcoholemia grado 2, y el 6 %, grado 1 [16].

En resumen, de las 47 muertes de motociclistas en accidentes de tránsito informadas por Medicina Legal, el 72 % (33 casos) presentaba el más alto nivel de alcoholemia (grado 3), mientras el 18 % tenía alcoholemia grado 2 y el 10 %, alcoholemia grado 1 (gráfica 1).



Gráfica 1. Grado de alcoholemia en motociclistas muertos en accidente de tránsito, 2011.

### Consumo de alcohol en población estudiantil

De acuerdo con diferentes estudios realizados en diversas partes del mundo, la población joven, y especialmente los estudiantes, son el grupo poblacional que ha tenido mayor aumento en el consumo de alcohol.

Según la encuesta sobre consumo de drogas realizada por el Instituto para la Investigación educativa y el desarrollo pedagógico (IDEP), aplicada a 6567 estudiantes de los grados 10.º y 11.º de colegios públicos de Bogotá, durante los meses de octubre y noviembre de 2011 [18], se describen los siguientes hallazgos:

- El alcohol fue la sustancia de mayor consumo entre los estudiantes, con una prevalencia de 77,3 %, seguido del tabaco con 28 %, marihuana con 9 % y dic (solvente inhalable) con 5 %.
- El 30 % de los encuestados reconoció haber ingerido licor dentro del colegio en el último año.
- El consumo más alto de alcohol se detectó en colegios de la localidad de los Mártires, contrastando con los colegios del sur de la ciudad, donde se presentaron los consumos más bajos.

En estudio desarrollados en estudiantes universitarios del área metropolitana de Bucaramanga, en el que participaron 198 estudiantes de cuatro universidades que hacen parte de la Red Emprender del Oriente Colombiano, los resultados arrojados muestran que el 93,9 % de los universitarios bu-mangueses reportan consumo de alcohol, el cual se inicia en promedio a los 14,7 años; en un 42,4 %, el consumo es mensual y se lleva a cabo con mayor frecuencia en las discotecas y casas. La bebida que más consumen es la cerveza (hasta 6 botellas). Prima un riesgo de consumo moderado en el 83,8 % de los universitarios, y los factores asociados al consumo son los estados emocionales, los momentos agradables y la presión de grupo [19].

En el estudio *niveles, situaciones y características del consumo de alcohol en estudiantes universitarios*, realizado sobre una muestra de 2910 estudiantes de universidades privadas de Bogotá, por los grupos de investigación en psicología y salud y Laboratorio de psicología de la Pontificia Universidad Javeriana [20], se encontraron los siguientes resultados: de los participantes en el estudio, solo el 7,9 % reportó no consumir alcohol. El 10,4 % afirmó consumirlo una vez al año; el 33,8 % mensualmente; el 31,2 % una vez a la semana, y el 15,9 % dos veces a la semana. El 0,8 % correspondió a sujetos que lo consumen diariamente. La edad promedio de inicio del consumo es de 14 años. La sustancia de mayor consumo es la cerveza (48,4 %), seguida de aguardiente (26,9 %), ron (12 %) y cocteles (8,7 %). El 84,91 % refirió consumir bebidas alcohólicas con amigos, 29,66 % con familiares, 24,64 % con la pareja, 2,03 % reportó consumir solo y 3,47 % con desconocidos. El consumo se realiza con mayor frecuencia en bares (66,57 %), discotecas (55,22 %) y casas de amigos

(52,8 %). Se argumentan como motivaciones para consumir alcohol el “conflicto armado”, “el país vuelto mierda”, “masacraron a no sé cuántas personas”, los “conflictos familiares”, “el papá le pega a la mamá”, “la mamá está deprimida”, “el alcohol que es legal”, “los papás que están trabajando”. La soledad, la independencia recién adquirida y la distancia de la familia se mencionan insistentemente. Los mismos jóvenes coinciden en que cuando ingresan a la universidad ganan en libertad y muchas veces no saben hacer uso de ella. Se sienten muy sujetos a las presiones de los compañeros. “Cuando se llega a la U uno puede liberarse de las prohibiciones y se quiere experimentar”, reconoce alguien en sus respuestas. La dificultad de socializar sin licor muchas veces se deriva del propio ambiente familiar: “Tómese unito, y diez personas encima de uno”, “los padres les ofrecen vinitos a los niños”, “si tu papá y tu mamá toman, cuando llegues a la universidad te va a parecer bien tomar”, son otras de las respuestas.

En el estudio de consumo de sustancias psicoactivas en escolares de 2011 se encontró que la prevalencia general de consumo de alcohol fue de 39,8 %, siendo mayor en colegios privados que en los públicos, con prevalencias de 44,1 % y 38,4 %, respectivamente. Igualmente se observó que a si aumenta el grado de estudios, se acrecienta la prevalencia de consumo; en el grado sexto se encontró una prevalencia de 19,4 % y en el grado undécimo 60,3 % [6].

Los datos arrojados por la Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas en España (2001) mostraron que una de las expresiones del consumo abusivo de alcohol es el fenómeno llamado “el botellón”, en el que muchos jóvenes se reúnen los fines de semana en espacios abiertos con el objetivo de embriagarse a través de la mezcla de varios alcoholes de bajo precio, y por ende de muy baja calidad (Rodríguez, Angulló y Angulló, 2003); en Colombia, este tipo de cultura recreativa puede apreciarse en ciertas zonas de las ciudades grandes donde los jóvenes se congregan de forma masiva en parques, plazoletas, espacios cercanos a algunas universidades en las que hay un número considerable de bares, discotecas y sitios de venta; la falta de control por parte de los agentes policiales, el incumplimiento de las normas legales frente al expendio y la venta de alcohol a menores de edad o en los alrededores de entidades educativas hacen que tanto en España como en Colombia y en otros países de Latinoamérica el consumo de alcohol entre los jóvenes tienda a incrementarse.

### Referencias bibliográficas

- [1] Téllez, J. y Cote, M. (2006) Alcohol etílico: un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado. *Revista de la Facultad de Medicina*, 54(1), pp. 32-47.

- [2] Téllez Mosquera, J. (2006) Consumo de alcohol en Colombia: problema de salud pública. *Revista Salud, trabajo y ambiente. Consejo Colombiano de Seguridad*, 13(49), pp. 17-22.
- [3] Cruz, U., Téllez, J., Arroyabe, R., y Gómez, A. (mayo-2004) Identificación de características sociales relacionadas con el consumo abusivo de drogas en menores de 18 años de edad. En *Memorias del 2.º Encuentro “Salud Integral y Sustancias Psicoactivas”* (pp. 91-106). Bogotá, Colombia: Unibiblos, Universidad Nacional de Colombia Bogotá.
- [4] Organización Panamericana de la Salud. (2010) El alcohol: un producto de consumo no ordinario. En *El alcohol: un producto de consumo no ordinario. Investigación y políticas públicas* (pp. 13-24). Washington, DC.
- [5] Organización Panamericana de la Salud. (2010) Tendencias y patrones de consumo. En *El alcohol: un producto de consumo no ordinario. Investigación y políticas públicas* (pp. 25-44). Washington, DC.
- [6] Ministerio de Justicia, Ministerio de Salud, Ministerio de Educación, Unodc, Cicad-OEA, Embajada de los Estados Unidos en Colombia. (2011) Estudio nacional de consumo de sustancias psicoactivas en población escolar – Colombia 2011, pp. 56-62.
- [7] Escobar, C. (s-f.) Por un mercado promisorio: ¡Salud! *Catering*, 5(29), p. 68.
- [8] Bolet Astoviza, M. y Socarrás Suárez, M. M. (2003) El alcoholismo: consecuencias y prevención. *Rev Cubana Invest Biomed*, 22(1), pp. 25-31.
- [9] Chamíe, K. (12 de abril de 2012) A los 12 años, jóvenes se inician en el alcohol. *El Tiempo*, pp. 13.
- [10] World Health Organization (WHO). (2010) *Global strategy to reduce the harmful use of alcohol*. Geneve.
- [11] Anónimo. (29 de marzo de 2012) Europa sigue en el trono de consumo anual de alcohol. *Periódico Publimetro*, p. 08.
- [12] Ministerio de Justicia, Dirección Nacional de Estupefacientes. (1996) Consumo de sustancias psicoactivas en Colombia. Bogotá, Colombia: Fundación Santa Fe de Bogotá.
- [13] Rumbos, Programa Presidencial contra la droga. (2001) Encuesta Nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas de 10-24 años de edad. Bogotá, Colombia.
- [14] Secretaría de Salud de Bogotá. (1999) Informe de casos reportados en el sistema Vespa, para 1998. *Revista Misión Salud*, 6.
- [15] Rumbos, Programa Presidencial contra la droga. (2002) Indicadores indirectos de consumo de drogas: una alternativa a la encuesta de hogares. Bogotá, Colombia, pp. 35-75.

- [16] Sánchez, A. L. (4 de diciembre de 2011) Motociclistas ebrios, nueva amenaza en vías. *El Tiempo*, pp. 30. Bogotá.
- [17] Rojas, Sh. (25 de noviembre de 2011) Alcohol y conducción, la peor combinación. *El Tiempo*, transporte, p. 5.
- [18] Instituto para la investigación educativa y el desarrollo pedagógico. (2011) Encuesta de consumo, estudiantes de grado 10.º y 11.º de Bogotá.
- [19] Albarracín, M. y Muñoz, L. (febrero de 2008) *Factores asociados al consumo de alcohol en estudiantes de los dos primeros años de carrera universitaria de Bucaramanga y su área metropolitana*. (Trabajo de grado). Bucaramanga, Colombia: Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Psicología.
- [20] Zuluaga, P. A. (abril – junio de 2010) Consumo de alcohol en jóvenes universitarios: conocer más para prevenir mejor. *Pesquisa, Ciencia y Tecnología en la Pontificia Universidad Javeriana*.



## **Investigaciones en consumo moderado de alcohol**

WILLIAM G. QUEVEDO, MÓNICA P. MORENO  
Y ANDRÉS C. RIAÑO

A continuación se presentan estudios realizados alrededor del mundo que muestran actividad terapéutica del alcohol, sin embargo no son suficientes para abstraer conclusiones o dar recomendaciones a la población general sobre el consumo de alcohol.

Se hace la claridad de que en una población con consumo masivo de alcohol y que presenta condiciones de riesgo como conducir en estado de embriaguez, aconsejar el consumo de alcohol como actividad terapéutica puede tener más efectos perjudiciales socialmente que beneficios para la salud. Siempre debe mantenerse presente que no todas las personas están dispuestas o tienen el perfil para cumplir con el tipo de requerimientos exigidos por esta sustancia para la obtención de efectos positivos, por lo que se debe tener certeza de que los pacientes a quienes se les hace la recomendación son capaces de asumir el compromiso, de lo contrario se estará propiciando una conducta de riesgo.

### **Diabetes mellitus y alcohol**

En la actualidad, la diabetes mellitus representa un problema de salud pública que cada vez afecta a más países del mundo. Esto, sumado a los altos costos que instituciones e individuos deben asumir para su manejo y el de sus complicaciones, ha promovido la investigación en los diferentes recursos que se cree pueden favorecer el curso de dicha enfermedad, o bien prevenir su aparición. Dentro de esta línea, y teniendo en cuenta que el consumo de alcohol es una práctica fuertemente arraigada en casi todas las culturas existentes, ha surgido la necesidad de investigar si existe o no un beneficio en la utilización de esta sustancia, con respecto al desarrollo de dicha patología.

Varios estudios se han desarrollado en muchos países, con los cuales no solo se ha pretendido establecer los efectos del alcohol en cuanto al riesgo de aparición y de complicación de la diabetes sino también definir la cantidad y la frecuencia que se recomiendan para obtener los mayores beneficios; es así como un estudio transversal hecho en China mostró que en las mujeres existe una clara reducción del riesgo de presentar diabetes en comparación con aquellas que se abstienen de ingerir alcohol (no se especifica cantidad); en cambio, para los hombres se observó un menor riesgo de padecer esta enfermedad en los consumidores moderados (20-39,9 g/d) en comparación

con aquellos de consumo ligero (0,1-19,9 g/d) y abundante (>40 g/d), mas no con los varones no consumidores [1], lo que sugiere que el probable mecanismo de acción del alcohol radica en su influencia sobre uno o varios ejes hormonales.

Adicionalmente, un estudio de observación realizado en población estadounidense de alto riesgo que tiene predisposición de presentar diabetes, participantes de un programa de prevención que dividió la muestra en tres grupos; en el primero, el esquema preventivo consistía en la toma de metformina diariamente; en el segundo, se habían implementado cambios en el estilo de vida, y en el tercero, se estaba utilizando placebo. Se reflejó una reducción del riesgo en aquellos en los que se realizaron las medidas activas sin importar la cantidad de alcohol consumida, en comparación con las personas que aplicaban las medidas activas pero se abstendían de consumir alcohol, lo cual sugiere un efecto sinérgico del alcohol con otras conductas de manejo. Un hallazgo interesante consiste en la clara disminución de secreción de insulina, calculada con la respuesta de esta a 30 minutos corregida, la cual fue directamente proporcional a la cantidad de alcohol ingerido; por el contrario, el modelo de valoración de homeostasis de resistencia a la insulina no tuvo modificaciones entre quienes consumían o no alcohol, gracias a lo cual se concluye que el alcohol no actúa sobre la sensibilidad a la insulina sino sobre su secreción. Se observó de forma contundente, además, un aumento en la concentración sérica de lipoproteínas de alta densidad (LPAD) en las personas que reportaron ingestión moderada de alcohol (más de una bebida estándar [12 g] a la semana pero menos de una al día) [2]. No se conocen los mecanismos con los que se logran dichos resultados.

De igual forma, un estudio de cohortes prospectivo realizado en Estados Unidos, que se centró específicamente en el género femenino, reporta que las mujeres diabéticas que consumen regularmente bebidas alcohólicas tienen un índice de masa corporal y cifras tensionales menores, así como mayores niveles de LPAD, con una subsecuente disminución en el riesgo de presentación de enfermedad coronaria, en comparación con otras diabéticas que no ingieren ninguna cantidad de alcohol. El estudio concluye que la recomendación en cuanto a la cantidad de alcohol que se debe ingerir para obtener los beneficios ya descritos se encuentra por encima de 15 g/d [3].

Por otra parte, se han planteado estudios para tratar de determinar los posibles mecanismos moleculares a los cuales se podría atribuir los beneficios del alcohol. Entre los estudios desarrollados se encuentra un experimento practicado en ratones, en el que se encontró que el alcohol no actúa directamente sobre la ganancia de peso ni sobre el porcentaje de grasa corporal, como se había deducido en el pasado, basados en que la presencia de abundante tejido adiposo, especialmente el visceral, corresponde al principal factor de riesgo para la aparición de resistencia a la insulina, sino que lo hace compensando

la reacción proinflamatoria desencadenada en este tejido. Dicha reacción consiste en la elaboración de sustancias mediadoras de inflamación, como la Interleucina-6, la Interleucina-1 alfa y el clúster de diferenciación 68 (Cd68) que promueven la migración de células de respuesta rápida a los tejidos sensibles a la insulina, generando en ellos una desregulación del metabolismo de la glucosa y de su utilización en la célula. Sin embargo, solo se comprobó el antagonismo del alcohol hacia el Cd68, por lo que se profundizó la búsqueda, encontrando que la importante función antiinflamatoria del alcohol se realiza mediante la alteración en la expresión de los factores inflamatorios relacionados a la betaproteína similar a la resistina y al factor inhibitorio de la migración de los macrófagos [4]; ambas sustancias corresponden a citoquinas; la primera se expresa en el tracto gastrointestinal y la segunda se ha visto asociada a sepsis, artritis reumatoidea y glomerulonefritis. Se desconoce si tienen alguna relación con el tejido adiposo.

Explorando hipótesis diferentes a la propuesta en relación con actividad inflamatoria, se analiza el papel del tejido adiposo con relación a la producción hormonal. En China se desarrolló un estudio en humanos en el cual se encontró un aumento en los niveles séricos de proteína de unión al retinol 4 (adipoquina importante en la relación obesidad – resistencia a la insulina), secundario al consumo de alcohol [1], lo cual lleva a pensar que el mecanismo por el cual el alcohol reduce el riesgo de padecer diabetes no radica en el aumento de la sensibilidad periférica a la insulina. Por el contrario, y en la misma línea de investigación, el estudio en ratones reportó que el alcohol estimula la formación de ARN mensajero que codifica para lectina y la adiponectina (hormonas producidas también por el tejido graso) en los adipocitos. Se conoce que existe una relación directa entre niveles altos de leptina y de adiponectina, con aumento en la sensibilidad a la insulina [4].

Adicionalmente, algunos investigadores han considerado la posible influencia que pueden tener los determinantes genéticos en cuanto al riesgo de desarrollar diabetes o enfermedad coronaria, con respecto a los polimorfismos relacionados con las enzimas encargadas del metabolismo del alcohol. Se afirma que las personas que son metabolizadoras rápidas se han visto en mayor riesgo debido a que el factor protector que se le atribuye al alcohol se ve limitado por la baja concentración sérica del mismo. Sin embargo, se concluye que las variantes genéticas desempeñan un papel de poca importancia en este sentido y los efectos que estas pueden generar no logran significancia estadística [5].

En conclusión, los beneficios que se le adjudican al alcohol, con respecto al riesgo de ser diabético y padecer sus complicaciones, se basan en hallazgos estadísticos que, aunque cuantitativamente son significativos, no se desligan a factores socioculturales que pueden actuar como sesgos de información, teniendo en cuenta que los estudios en los que se basan las distintas

afirmaciones son puramente observacionales. Sin embargo, la evidencia justifica la recomendación de ingestión de alcohol en cantidades moderadas, especialmente en mujeres. Se debe recordar que esta recomendación está sujeta al contexto específico de cada paciente, por cuanto se debe considerar si esta conducta representa riesgo de complicación, con cuadros como exacerbación de la neuropatía diabética y de la retinopatía, y supresión de la gluconeogénesis hepática que lleva a propensión para desarrollar episodios de hipoglucemia [3]. Cabe resaltar y destacar que la importancia del manejo dietario, físico y farmacológico que envuelven esta patología es incomparable y nunca se debe menospreciar el papel que estos juegan en la disminución de la morbimortalidad.

### **Enfermedad cardiovascular y alcohol**

La enfermedad cardiovascular es, en la actualidad, una de las principales causas de morbimortalidad que afecta tanto a hombres como a mujeres; su incidencia ha progresado significativamente en las últimas décadas debido a la occidentalización que muchas culturas han sufrido, conduciendo a un importante cambio en el estilo de vida y en el tipo de productos que consumen las personas.

Son de amplio conocimiento no solo en la comunidad médica sino en la población general los efectos benéficos que tiene el consumo de alcohol con respecto al riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular; sin embargo, no se sabe con certeza la cantidad y la frecuencia de consumo que tiene mejores resultados, esto debido a que no se tiene evidencia de cuál es el mecanismo de acción del alcohol sobre los factores determinantes de esta patología.

Entre los posibles blancos de actividad se ha propuesto que el etanol actúa directamente en el endotelio disminuyendo la expresión de las moléculas de adhesión intercelular-1 y E-selectina que juegan un importante papel en la respuesta celular inflamatoria; por otra parte, se cree que el alcohol tiene una función vasoprotectora que desarrolla mediante el estímulo de producción y secreción de óxido nítrico [6]; cabe resaltar que esta hipótesis es producto de investigación bibliográfica, mas no de un análisis *in vivo* en animales o humanos. Se conoce, gracias a otro estudio, que así como el alcohol ofrece beneficios por cuanto eleva la cantidad de LPAD, hace lo propio con los triglicéridos [7], lo cual confirma que existen más puntos de acción de esta sustancia sobre el organismo que producen efectos favorables, ya sea en conjunto o por separado.

Por otra parte, la evidencia estadística ha mostrado un claro beneficio con respecto a la presentación de ciertas patologías así como un serio deterioro con respecto a otras entidades, así: un metaanálisis de 48 estudios elucidó que el consumo de 2,5 a 14,9 g de alcohol al día —menos de una bebida— representa un factor protector en cuanto a la presencia de muerte secundaria

de enfermedad cardiovascular, enfermedad coronaria y sus complicaciones y muerte secundaria a enfermedad cerebrovascular, en comparación con personas no consumidoras; el riesgo disminuyó entre 14 y 25 %. Con respecto al infarto del miocardio, no hubo diferencias en los beneficios hallados con distintas cantidades consumidas de alcohol por encima de los 2,5 g al día, mostrando una curva en L; mientras que la mortalidad secundaria a enfermedad cardiovascular y cerebrovascular mostró una curva con patrón en U, lo cual se traduce en un aumento del riesgo con la ingesta abundante de alcohol, siendo este especialmente significativo con cantidades superiores a los 60 g al día. Dicho incremento se atribuye a la relación lineal que existe entre la cantidad de alcohol ingerido y los valores de presión arterial. Como dato de importancia, se encontró que en referencia a la enfermedad cerebrovascular, el consumo de alcohol tiene un mayor impacto negativo sobre los accidentes hemorrágicos que sobre los isquémicos [8], lo cual sugiere que el alcohol puede tener propiedades fibrinolíticas y/o antiagregantes.

Adicionalmente, una importante medida de predicción de aumento de riesgo cardiovascular, que es de amplia utilización por su alta precisión y facilidad, es el índice brazo-tobillo; el riesgo es mayor cuando dicho índice se encuentra por debajo de 0,9. Un estudio descriptivo realizado en China mostró que el consumo diario de más de 60 g de alcohol se asocia con un importante incremento en el índice brazo-tobillo en hombres; sin embargo, también se halló una fuerte asociación entre la ingesta pesada de alcohol y el riesgo de padecer enfermedad arterosclerótica periférica en esta población [6].

De igual forma, un estudio transversal norteamericano arrojó estadísticas que muestran una considerable disminución en la mortalidad entre quienes han sufrido infartos al miocardio y tienen un patrón de consumo bajo a moderado (no se especifica rango de cantidad) de alcohol, especialmente en aquellos con mayor deterioro orgánico; y también un 50 % de riesgo aumentado entre quienes ingieren alcohol de forma aguda y abundante [7].

Un estudio observacional de igual procedencia que se centró en mujeres ilustró una curva de patrón J, obteniéndose el menor riesgo cardiovascular y de muerte con consumos de 5-14,9 g/d de alcohol, el cual se reparte, según los exámenes de laboratorio y pruebas clínicas aplicadas, así: 28,7 % en factores relacionados con los lípidos; 25,3 % en factores asociados a la glucosa; 5 % correspondiente a factores inflamatorios y hemostáticos, y 4,6 % con factores determinantes de la presión arterial [9].

Teniendo en cuenta estos hallazgos, se resalta la importancia del criterio médico a la hora de aplicar medidas como esta en el manejo primario y secundario de la enfermedad cardiovascular, ya que el límite entre el beneficio y el detrimento de la salud es muy corto y no está del todo dilucidado; se debe tener presente que cada organismo metaboliza el alcohol a diferente ritmo, que es probable que los distintos mecanismos de acción del alcohol se presen-

ten en proporciones desiguales en cada organismo y que cada paciente tiene diferente espectro de riesgo, en cuyo análisis y observación deben basarse las recomendaciones que se hagan. Aunque los distintos estudios no coinciden en todas sus afirmaciones, es claro que un consumo regular y ligero permite que el alcohol muestre sus propiedades sin exponer al cuerpo a una lesión sistémica que puede conllevar importantes y catastróficas consecuencias.

### **Síndrome metabólico y alcohol**

Dada la importancia socioeconómica que tienen patologías como la diabetes y la enfermedad cardiovascular, se vio la necesidad de plantear una nueva estrategia de manejo frente a las mismas. Es por eso que surge el concepto de síndrome metabólico como un estado premórbido en el que se ve mayor eficacia en la aplicación de las distintas medidas preventivas y terapéuticas, permitiendo a su vez la disminución de la incidencia de las distintas complicaciones que se pueden desencadenar por los padecimientos ya mencionados. Es así como surge la búsqueda de los efectos del alcohol en este tipo de pacientes en los que se quiere determinar si su consumo produce iguales o mayores beneficios que en pacientes que ya han desarrollado estas patologías que tradicionalmente han sido de difícil control.

Un estudio descriptivo realizado en Japón evidenció una asociación positiva entre el consumo de alcohol y la presencia de criterios diagnósticos de síndrome metabólico cuando dicho consumo se encontraba por encima de los 22 mL por día (no se especifica de qué bebida alcohólica) en una población mixta. Como contraparte, se halló también una mayor ingesta de alcohol entre las personas consideradas como no obesas en comparación con las personas a las que sí se diagnosticó obesidad [10]. Lamentablemente no se reporta un estimado de la cantidad y la frecuencia de esta ingestión, por lo que no se pueden sacar conclusiones significativas.

En el mismo sentido, un estudio transversal elaborado en China encontró que no había ninguna asociación entre la ingesta regular de alcohol con la incidencia de síndrome metabólico, aunque sí la había en relación con la obesidad abdominal. Sin embargo, se observó también un aumento en las cifras de presión arterial tanto en sístole como en diástole, hipertrigliceridemia e hiperglucemia [11].

En general, se puede decir que terapéuticamente el alcohol muestra más beneficios cuando la enfermedad cardiovascular o la diabetes mellitus están ya establecidas, especialmente en la disminución del riesgo de complicaciones y mortalidad, llamando la atención de que en la fase preventiva no se obtengan iguales resultados. Lo anterior puede ser de gran ayuda en cuanto a la orientación de estudios futuros para determinar el mecanismo de acción. En todo caso, se recomienda que las sugerencias realizadas por los profesionales de la salud estén encaminadas a mantener el consumo de alcohol

cuando este ha sido progresivo o constante en ingestas leves a moderadas durante varios años sin mayores perjuicios, mas no pretende promover el consumo *de novo*, especialmente en pacientes que se sospecha progresión de la enfermedad.

### **Osteoporosis y alcohol**

Aunque históricamente se ha relacionado directamente el alcoholismo con la aparición de osteoporosis, no se ha ahondado ampliamente en el papel que puede jugar el consumo leve a moderado de alcohol en hombres y mujeres, teniendo en cuenta que su acción es sistémica y no solo puede afectar el hueso en primera instancia sino que tiene también una importante influencia hormonal que podría verse reflejada en este tejido.

Un metaanálisis mostró que existe un menor riesgo de presentar fractura de cadera en aquellas personas que consumen menos de dos bebidas estándar al día con respecto a quienes se abstienen de beber, mientras que la ingesta de más de dos bebidas diarias incrementó significativamente el riesgo, en comparación con los no bebedores. Se reconoce un probable sesgo en la información que produjo estos resultados, por cuanto el mayor consumo de alcohol se asoció con una alta frecuencia de caídas, lo cual debe evitar asociarse, ya que aunque uno de los efectos secundarios de esta sustancia es la inhibición del sistema nervioso central, no puede considerarse este como un mecanismo de acción directo ni indirecto sobre el hueso.

En cuanto a la densidad ósea, se encontró una relación directamente proporcional con la cantidad diaria de alcohol ingerido, estimándose que por cada bebida la densidad del cuello femoral aumenta 0,045 g por centímetro cuadrado. Adicionalmente, en cuanto a la disminución de la densidad ósea, se elucidó tanto en hombres como en mujeres que el consumo de 1,7 bebidas alcohólicas al día reducía la tasa de resorción ósea. Por otra parte, los autores plantean que el consumo agudo y abundante de alcohol suprime la acción osteoblástica y disminuye la formación ósea, mientras que el consumo moderado a largo plazo actúa aumentando la concentración sérica de estradiol y los receptores hepáticos de estrógeno [12].

Adicionalmente, un estudio transversal que investigó de manera separada los efectos del vino, la cerveza y los destilados mostró que los beneficios en cuanto a mayor densidad ósea en consumidoras moderadas y pesadas en comparación con las no consumidoras o consumidoras leves en mujeres posmenopáusicas, hallándose un patrón en U en mujeres premenopáusicas y en hombres con disminución de la densidad ósea con ingesta de cantidades de alcohol mayores a dos bebidas al día, lo cual es consecuente con la hipótesis referente a la influencia hormonal del alcohol, esbozada en otro estudio. Llamó la atención que los beneficios anteriormente mencionados se apreciaron más claramente en quienes ingerían vino y/o cerveza, de lo cual se deduce

que no solo el etanol tiene propiedades que afectan positivamente el tejido óseo sino que además alguno o algunos de los componentes que lo acompañan en estas bebidas pueden también hacer aportes a la integridad del hueso. Entre estos componentes se nombra al silicio en la cerveza y al resveratrol en el vino, cuyo mecanismo de acción no se ha dilucidado aún [13].

### Referencias bibliográficas

- [1] Liu, C., Yu, Z., Li, H., Wang, J., Sun, L., Qi, Q., y Lin, X. (2010) Associations of alcohol consumption with diabetes mellitus and impaired fasting glycemia among middle-aged and elderly Chinese. *BMC Public Health*, 10, 713-721.
- [2] Crandall, J. P., Polsky, S., Howard, A.A., Perreault, L., Bray, G. A., Barrett-Connor, E., Brown-Friday, J., Whittington, T., Foo, S., Ma, Y. y Edelstein, S. L. (2009) Alcohol consumption and diabetes risk in the Diabetes Prevention Program. *Am J Clin Nutr.*, 90, 595-601.
- [3] Solomon C. G., Hu, F. B., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Speizer, F.E., Rimm, E. B., Willett, W. C. y Manson, J. E. (2000) Moderate Alcohol Consumption and Risk of Coronary Heart Disease Among Women With Type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation*, 102, 494-499.
- [4] Paulson, Q. X., Hong, J., Holcomb, V. B. y Nunez, N. P. (2010) Effects of body weight and alcohol consumption on insulin sensitivity. *Nutrition journal*, 9, 14-26.
- [5] Husemoen, L. L., Jørgensen, T., Borch-Johnsen, K., Hansen, T., Pedersen, O. y Linneberg, A. (2010) The association of Alcohol and Alcohol Metabolizing Gene Variants with Diabetes and Coronary Heart Disease Risk Factors in a White Population. *PLoS ONE*, 5(8), e11735.
- [6] Xie, X., Ma, Y. T., Yang, Y. N., Li, X. M., Liu, F., Huang, D., Fu, Z. Y., Ma, X., Chen, B. D. y Huang, Y. (2010) Alcohol Consumption and Ankle-to-Brachial Index: Results from the Cardiovascular Risk Survey. *PLoS ONE*, 5(12), e15181.
- [7] Mukamal, K. J. (2003) Alcohol Use and Prognosis in Patients With Coronary Heart Disease. *Prev Cardiol.*, 6, 93-98.
- [8] Ronksley, P. E., Brien, S. E., Turner, B. J., Mukamal, K. J. y Ghali, W. A. (2011) Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 342, d671.
- [9] Djoussé, L., Lee, I. M., Buring, J. E. y Gaziano, J.M. (2009) Alcohol Consumption and Risk of Cardiovascular Disease and Death in Women: Potential Mediating Mechanisms. *Circulation*, 120, 237-244.
- [10] Katano, S., Nakamura, Y., Nakamura, A., Murakami, Y., Tanaka, T., Nakagawa, H., Takebayashi, T., Yamato, H., Okayama, A., Miura,

- K., Okamura, T. y Ueshima, H. (2010) Relationship among Physical Activity, Smoking, Drinking and Clustering of the Metabolic Syndrome Diagnostic Components. *J. Atheroscler Thromb.*, 17, 644-650.
- [11] Fan, J. G., Cai, X. B., Li, L., Li, X. J., Dai, F. y Zhu, J. (2008) Alcohol Consumption and metabolic syndrome among Shanghai Adults: A randomized multistage stratified cluster sampling investigation. *World J. Gastroenterol*, 14(15), 2418-2424.
- [12] Berg, K. M., Kunins, H. V., Jackson, J. L., Nahvi, S., Chaudhry, A., Harris, K. A. Jr, Malik, R. y Arnsten, J. H. (2008) Association between Alcohol Consumption and Both Osteoporotic Fracture and Bone Density. *Am J. Med.*, 121(5), 406-18.
- [13] Tucker, K. L., Jugdaohsingh, R., Powell, J. J., Qiao, N., Hannan, M. T., Sripanyakorn, S., Cupples, L. A. y Kiel, D. P. (2009) Effects of beer, wine, and liquor intakes on bone mineral density in older men and women. *Am J. Clin Nutr.*, 89, 1188-1196.



# CAPÍTULO IV

## Manifestaciones clínicas de la intoxicación etílica





## Manifestaciones clínicas agudas

JAIRO TÉLLEZ M.

En forma aguda, el etanol afecta al individuo en diversos órganos y sistemas orgánicos.

La intoxicación aguda produce un grado variable de una aparente estimulación del sistema nervioso central, que es seguida de una franca fase de depresión del mismo que puede conducir al coma y en casos de sobredosis severa puede originar la muerte por depresión cardiorrespiratoria.

En general, la intoxicación etílica aguda tiene seis etapas en su progresión clínica, que comprometen desde los centros superiores del cerebro hasta los centros vegetativos, deprimiendo las funciones integradoras y depresoras de la corteza cerebral y el sistema reticular activador. Algunos neurólogos clínicos asimilan esta depresión del sistema nervioso central como una “parálisis descendente” que afecta la corteza cerebral, luego el sistema límbico y por último el tallo cerebral [1].

Es importante tener en cuenta que la intoxicación aguda está asociada con alteraciones en el comportamiento y en el desarrollo de actividades que colocan en riesgo la vida del individuo y de otras personas que se encuentran en su entorno próximo. Dentro de estas alteraciones del comportamiento se destacan las siguientes: aumento en accidentes de tránsito por conducir en estado de ebriedad, mayor frecuencia de accidentes laborales, violencia, agresividad y maltrato a familiares, personas cercanas e incluso personas no conocidas, alteraciones en la atención, en la capacidad de reacción y en la capacidad sensorial [2]. A este respecto, la OMS indica que “una persona ebria puede poner a otros en peligro al incluirlos en accidentes de tránsito o comportamientos violentos o al afectar negativamente a compañeros de trabajo, familiares, amigos e incluso desconocidos”.

Las correlaciones entre el nivel de alcohol en sangre —alcoholemia— y las alteraciones clínicas agudas presentes, permiten identificar seis fases o etapas clínico-toxicológicas progresivas.

Estas etapas que se proponen para clasificar el cuadro de intoxicación aguda son: fase de preexcitación, fase de excitación psíquica, fase de transición psíquica, fase de inhibición franca, fase de estupor, coma y muerte y fase de la resaca (Tabla 1).

### **Fase de preexcitación**

En esta fase inicial del consumo agudo de etanol, generalmente no hay alteraciones clínicas detectables, sin embargo se presenta una ligera incoordinación para movimientos musculares finos y euforia incipiente. Esta fase corresponde a niveles de alcoholemia entre 15 y 40 mg de alcohol por cada 100 mL de sangre (15-40 mg %) [3].

### **Fase de excitación neuropsíquica**

Esta fase se relaciona con niveles de alcoholemia entre 40 y 150 mg %, y en ella se presentan alteraciones de la actividad motora fina y gruesa, desinhibición emocional, sensación subjetiva de relajación y tendencia a la comunicación con los demás, nistagmos horizontal y posteriormente aparece ataxia y alteración notoria de la coordinación neurológica. En los niveles de alcoholemia entre 40 y 100 mg % se presentan además hiperrreflexia osteotendinosa y dificultad para realizar posición de unipedestación. En los niveles de alcoholemia entre 100 y 150 mg % se presenta adicionalmente logorrea, alteraciones de la atención, concentración, cálculo y capacidad de juicio [3, 4, 5].

### **Fase de transición**

Se denomina así a la fase en la cual permanecen efectos y alteraciones de excitación psicomotora que se traslapan con la aparición de síntomas de agresividad, desconocimiento de las normas sociales, tendencia al monólogo y se evidencian las primeras alteraciones características de inhibición psicomotora como hiporreflexia, disartria, reacciones motoras prolongadas, incremento de la incoordinación motora y signos de ataxia. Esta fase se corresponde con niveles de alcoholemia entre 150 y 200 mg %.

### **Fase de depresión neuropsíquica franca**

Esta fase corresponde a niveles de alcoholemia entre 200 y 300 mg %; clínicamente se presenta ataxia severa, disartria marcada con lenguaje incoherente, sensación de vértigo y náuseas, pupilas midriáticas con reacción lenta a la luz, marcada incoordinación motora fina y gruesa, total incapacidad de cálculo, concentración, atención, juicio, razonamiento y análisis crítico [1, 4].

### **Fase de estupor, coma y muerte**

En esta se presenta un estado avanzado de embriaguez alcohólica, caracterizado por incapacidad para mantenerse en pie, lenguaje no inteligible, bradicardia, hipotensión, hipotermia, bradipnea, estupor y evolución al coma. Durante esta etapa se puede producir la muerte por broncoaspiración relacionada con la abolición de los reflejos. La muerte se asocia con niveles superiores a 500 mg %, aunque se puede presentar con niveles inferiores a este, especialmente cuando el consumo de alcohol se realiza concomitantemente con otros

depresores del sistema nervioso central como benzodiacepinas, barbitúricos o fenotiazinas [3, 4, 5].

### **Fase de la Resaca**

Esta se da posteriormente a la intoxicación etílica aguda, y se caracteriza por síntomas como cefalea, sed intensa, irritabilidad, intolerancia al ruido, ansiedad y mialgias. Estos síntomas se explican por la irritación gástrica, la vasodilatación craneal y los efectos del acetaldehído, propios de la intoxicación etílica aguda [2].

En las mujeres y los individuos de raza oriental así como en los indígenas americanos esta fase suele tener una mayor duración y severidad, dado los polimorfismos genéticos de las enzimas alcohol deshidrogenasa y aldehído deshidrogenasa presentes en estos grupos poblacionales que alteran el metabolismo y la biodegradación del alcohol en el organismo.

En forma específica, los efectos clínicos agudos orgánicos que con mayor frecuencia se presentan se localizan en el sistema nervioso central, sistema gastrointestinal y las alteraciones neuropsicológicas. Estos efectos se resumen así:

#### *Sistema nervioso central*

Por ser esta sustancia un depresor generalizado no selectivo del SNC, su sintomatología va a estar marcada por una evolución paradójica, dada por una fase inicial caracterizada por signos de excitación mental al inhibirse primero los centros inhibitorios del cerebro; a medida que aumentan los niveles de alcohol en sangre, la intoxicación se va agravando y la depresión del SNC se torna predominante [1, 3]. Su primera acción depresiva la realiza en partes del encéfalo que participan en funciones integradas. Deprime tanto centros inhibitorios como excitatorios. Los primeros procesos mentales afectados son los que dependen del aprendizaje y la experiencia previa, luego se pierde la atención, concentración, juicio y capacidad de raciocinio [2]. A medida que la intoxicación hace más avanzada esta primera fase, se continúa en un deterioro general y cambios cognitivos mayores. Generalmente, los efectos sobre el SNC son proporcionales a la concentración en sangre de alcohol. Los efectos son más marcados cuando la concentración está en ascenso que cuando descende.

#### *Sistema gastrointestinal*

Aumenta la motilidad del intestino delgado y disminuye la absorción de agua y electrolitos, lo que causa diarrea. Por efecto irritativo directo sobre la mucosa gástrica, puede causar gastritis, esofagitis, úlceras, hemorragia de vías digestivas, vómito y puede producirse un síndrome de Mallory-Weis.

En la tabla 1, se presenta un resumen de las alteraciones clínicas que con más frecuencia se presentan en cada una de las fases de intoxicación aguda, correlacionadas con los niveles de alcohol en sangre.

Tabla 1. Correlación entre fases de intoxicación, niveles de alcoholemia y hallazgos clínicos agudos.

Fase de Intoxicación	Nivel de alcoholemia	Hallazgos clínicos característicos
Fase inicial de preexcitación	15-40 mg %	Generalmente no hay alteraciones clínicas detectables. Puede presentarse euforia incipiente y ligera alteración de los movimientos de coordinación fina.
Fase de excitación	40-150 mg %	Aliento alcohólico franco. Incoordinación muscular fina y gruesa en grado leve-moderado. Desinhibición emocional con sensación subjetiva de relajación y de tendencia a la comunicación con los demás, logorrea. Nistagmus horizontal. Hiperreflexia osteotendinosa, disminución de la sensibilidad. Posteriormente aparecen ataxia y alteración franca de la coordinación neurológica. Psíquicamente hay alteración en el cálculo, atención, concentración y capacidad de juicio.
Fase de transición	150-200 mg %	Se mantienen alteraciones y efectos excitatorios, aparición de síntomas de agresividad, desconocimiento de normas sociales y logorrea con tendencia al monólogo. Aparición de los primeros signos de inhibición psicomotora como hiporreflexia, incremento de incoordinación motora y ataxia y disartria. Alteración de la concentración, atención y pruebas de cálculo sencillas. Capacidad de juicio, atención, concentración y análisis crítico, francamente alterados.
Fase de depresión franca	200-300 mg %	Ataxia severa, incoordinación motora e hiporreflexia severa, disartria marcada con habla incoherente, diplopía, pupilas midriáticas con reacción lenta a la luz, sensación de vértigo y náuseas, presencia de vómito, somnolencia con total incapacidad de juicio, raciocinio y análisis crítico.
Fase de estupor, coma y muerte	300-500 mg %	Incapacidad para mantenerse en pie, lenguaje no inteligible, bradicardia que progresa a taquicardia con pulso filiforme, hipotensión, hipotermia, bradipnea, pupilas midriáticas no reactivas a la luz, depresión cardiorrespiratoria, convulsiones tónico clónicas generalizadas, estupor y evolución al coma y muerte que generalmente se produce con niveles de alcoholemia superiores a 500 mg %.
Fase de la resaca	-----	Es la fase posintoxicación. Presencia de cefalea, irritabilidad, ansiedad, intolerancia al ruido, mialgias y sed intensa.

Fuente: Adaptación del autor, tomando las referencias [2, 3, 4 y 5]

## **Complicaciones de la intoxicación aguda**

### *Politraumatismo y endotoxemia*

La supresión o disminución de funciones del sistema nervioso central, sistema cardiovascular y sistema inmunológico, originada por el etanol, facilita la aparición de complicaciones sépticas en pacientes con trauma. Los politraumas son frecuentes en el individuo intoxicado agudamente por etanol, dada la depresión del sistema nervioso central que origina ataxia e incoordinación neurológica marcadas. Un estudio realizado por el Departamento de Cirugía y Fisiología de la Universidad de Tennessee en pacientes con intoxicación con etanol hospitalizados en el Centro de Trauma encontró que las complicaciones infecciosas más frecuentes se encontraban en pulmón [6].

### *Convulsiones por hipoglicemia*

Esta complicación se presenta principalmente en niños, ya que se produce una hipoglicemia transitoria (12-36 h), al inhibir la gluconeogénesis [7].

### *Hematoma subdural agudo*

Originado por trauma craneoencefálico severo, secundario a la incoordinación muscular y ataxia ocasionadas por el consumo de etanol [1].

### *Hemorragia de vías digestivas altas*

Esta complicación se produce principalmente en el consumidor crónico de alcohol por estímulo irritativo sobre la mucosa esofágica y gástrica.

### *Pancreatitis aguda*

La aparición de esta complicación es frecuente en los pacientes con historia de abuso de alcohol. El mecanismo que explica esta lesión se da por una secreción pancreática aumentada de proenzimas, actividad lisosómica aumentada y por una disminución de la capacidad de inactivación de tripsina en la glándula con una función excretora del aparato de Golgi deteriorada. Estas situaciones activan las enzimas, los factores de coagulación y mediadores de la inflamación que desencadenan el ataque de pancreatitis [8].

### *Ataque agudo de gota*

Se presenta por estímulo de la lipogénesis, que desencadena un incremento del lactato y de los ácidos grasos. Al aumentar la relación lactato/piruvato se produce una hiperlactoacidemia, que conlleva a la disminución de la excreción renal de ácido úrico, lo que genera hiperuricemia y la producción del ataque de gota [9].

### *Cetoacidosis metabólica*

Esta complicación obedece a la producción excesiva de cuerpos cetónicos, al incrementar el hígado la producción de energía a partir de los ácidos

grasos generando gran cantidad de cetoácidos como betahidroxibutírico y acetoacetato. Cada paso de etanol a acetaldehído y a ácido acético genera la producción de NADH. El incremento en el uso de NADH disminuye el NAD e igualmente incrementa el lactato, mecanismo básico de la cetoacidosis alcohólica. Esta complicación se asocia generalmente al consumo masivo y prolongado con escaso aporte alimentario [9, 10].

#### *Miopatía alcohólica aguda*

Esta patología se presenta sobre la base de la necrosis de las fibras musculares tipo I. Puede manifestarse una forma de rabdomiolisis aguda caracterizada por dolor muscular de miembros inferiores, mioglobinuria y elevación de las enzimas musculares, pudiendo llegar a insuficiencia renal aguda por necrosis tubular [11].

A continuación se presenta en forma resumida, la relación entre los mecanismos de daño específico producidos por el etanol en los diferentes sistemas orgánicos y los efectos clínicos producidos en ellos.

**Tabla 2. Relación entre los mecanismos de daño tóxico del etanol y efectos clínicos agudos.**

Mecanismo de daño	Efectos clínicos
Irritante primario de mucosa gastroesofágica.	-Nauseas, vómito, esofagitis, gastritis. Eventualmente hemorragia de vías digestivas altas en pacientes con antecedentes de gastritis y/o esofagitis.
Estimulo del neurotransmisor GABA. Aumento de la conductancia del canal de membrana para cloro. Disminución de la conductancia del canal de membrana para calcio.	-Depresión generalizada del sistema nervioso central. -Inhibición de los mecanismos centrales inhibidores de control. -Incoordinación motora. Marcha atáxica.
Depresión generalizada del sistema nervioso central y de los mecanismos inhibidores de control.	-Logorrea, desinhibición emocional, excitación neurológica inicial. -Hiperreflexiaosteotendinosa. -Confusión mental.
Inhibición de la hormona antidiurética. Aumento en la Pérdida de agua y electrolitos.	-Poliuria. -Deshidratación. -Potencial desequilibrio hidroelectrolítico.
Inhibición de gluconeogénesis.	-Hipoglicemia inicial que puede generar convulsiones por hipoglicemia especialmente en niños y ancianos.
Estimula la lipogénesis. Incremento de niveles de lactato y ácidos grasos en sangre. Aumento de la relación lactato/piruvato.	-Disminución de la excreción renal de ácido úrico. -Hiperuricemia.
Incremento de niveles de ácido úrico en sangre. Disminución de la excreción renal de ácido úrico.	-Crisis aguda de gota.

---

Bloqueo de la utilización de lactato en el hígado. Aumento en la producción de NADH por incremento en la producción de acetaldehído y ácido acético.	-Hiperlactoacidemia. -Descompensación metabólica de tipo acídico.
Aumento de la relación lactato/piruvato y NADH/ NAD.	-Cetoacidosis.

---

Fuente: Adaptada por el autor.

---

### Referencias bibliográficas

- [1] Uribe, G. (2001) Intoxicación alcohólica. En Asociación Colombiana de Neurología (Ed.) *Neurotoxicología* (pp. 39-41). Bogotá, Colombia: Asociación Colombiana de Neurología.
- [2] Rodríguez, D. (2010) De la euforia a la muerte: la intoxicación aguda. En *Alcohol y cerebro* (pp. 92-95). Madrid, España: Ediciones Absalon.
- [3] Ladero, J. M. y Lizasoain, I. (2009) Farmacología del alcohol. Intoxicación aguda. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain eds. *Drogodependencias* (pp. 397-399). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [4] Fernández Del Moral, R., Dawwid-Milner, S. y Díaz-Calavia, E. (1992) Farmacología de la intoxicación alcohólica aguda. *Inflamación*, 93, 570-577.
- [5] Gómez, M., Martínez, C. y García, J. (1997) El alcohol: complicaciones médicas em urgências. *JANO*, 52,124-130.
- [6] Woodman, G., Fabian, T., Croce, M. y Protor, K. (july 1996) Acute ethanol intoxication and endotoxemia after trauma. *The Journal of Trauma: Injury, infection and critical care*, 41(1).
- [7] Gross, M. (1977) *Alcohol intoxication and withdrawal*. New York, USA: ed. Plenum Press.
- [8] Ladero, J. M. (2009) Alcohol y pancreas. En Lorenzo, adero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 415-416, ed.). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [9] Ladero, J. M. (2009) Alteraciones metabólicas. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias*. (pp. 428-429, ed.). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [10] Mencías, E., Hernández, E. y Bravo, B. (2000) Alcohol, cetonas y glicoles. En *Manual de toxicología básica* (pp. 335-355). Madrid, España: Ediciones Díaz de Santos.
- [11] Ladero, J. M. (2009) Miopatía alcohólica. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 425-426, ed.) Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.



## **Manifestaciones clínicas en consumo crónico**

JAIRO TÉLLEZ M.

la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió en 1952 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, o personas que muestran signos prodrómicos de estos problemas”.

Igualmente plantea que “el alcoholismo es un trastorno conductual crónico manifestado por ingestas repetidas de alcohol, excesivas respecto a las normas dietéticas y sociales de la comunidad y acaban interfiriendo la salud y las funciones sociales y económicas del bebedor” [1].

El consumo crónico de alcohol genera trastornos característicos relacionados con la dependencia a cualquier sustancia adictiva como son consumo compulsivo, fenómeno de tolerancia, síndrome de abstinencia y las alteraciones en los roles sociales y policivos derivados de la adicción, ha sido asociado con múltiples efectos adversos en la salud que comprometen diversos órganos y sistemas orgánicos, los cuales, en su gran mayoría, son de carácter irreversible.

Las manifestaciones clínicas crónicas afectan principalmente en forma grave a tres sistemas orgánicos: sistema nervioso central, sistema digestivo, especialmente el hígado, y el sistema reproductivo, en particular, la gestación. Adicionalmente, el consumo crónico de bebidas alcohólicas junto con el consumo de tabaco son las dos únicas sustancias psicoactivas que están clasificadas por la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer, IARC, como agentes comprobados cancerígenos para humanos, al documentarse claramente como productor de cáncer de hígado, cáncer de cavidad bucal y cáncer de esófago, en el caso del alcohol, y cáncer bronquial, en el caso del tabaco [2, 3].

En la tabla 1 se presentan en resumen los diversos efectos crónicos en la salud relacionados con el consumo crónico de alcohol.

**Tabla 1. Patologías asociadas a sistema orgánico afectado.**

Órgano afectado	Patologías asociadas
Sistema Nervioso Central	Degeneración cerebelosa alcohólica, Encefalopatía de Wernicke, Mielinolisis Póntica Central, Enfermedad de Marchiafava-Bignami, Esclerosis laminar de Morel, aumento de frecuencia de accidentes cerebrovasculares, hematoma subdural crónico.
Sistema Mental	Fenómeno de adicción, síndrome de abstinencia, demencia alcohólica, síndrome de Wernicke-Korsakoff.
Sistema Nervioso Periférico	Polineuropatía periférica alcohólica, síndrome alcohol - tabaco
Sistema Cardiovascular	Miocardopatía alcohólica, trastornos del ritmo cardiaco con presencia de extrasístoles y arritmias.
Sistema Digestivo	Esofagitis, gastritis, varices esofágicas, hígado graso, hepatitis alcohólica, cirrosis de Laenec, cáncer de hígado, pancreatitis crónica, síndrome de malabsorción.
Sistema Endocrino	<b>En el hombre:</b> atrofia testicular, hipospermia, astenospermia, disminución de la libido, impotencia, características feminoides del vello púbico, ginecomastia. <b>En la mujer:</b> atrofia mamaria, trastornos menstruales consistentes en amenorrea, ciclos anovulatorios, menopausia precoz.
Alteraciones en el feto	Síndrome alcohol fetal, otras alteraciones en el neurodesarrollo.
Sistema hematopoyético	AA granulocitosis y bloqueo inhibitorio de la eritropoyesis con anemia, leucopenia, trombocitopenia, linfopenia y microhemorragias a repetición.
Sistema inmunológico	Disminución de la respuesta de hipersensibilidad retardada, linfopenia absoluta que afecta linfocitos T y células "naturales Killer".
Sistema Osteo músculo articular	Miopatía alcohólica con atrofia muscular generalizada y especialmente de la cintura escapular y la cintura pélvica, atrofia muscular por desnutrición y desacondicionamiento físico, osteoporosis.

Fuente: autor

### Sistema nervioso central

El Sistema Nervioso Central es uno de los principales órganos blanco de los efectos de alcohol, tanto en consumo agudo como en consumo crónico; la mayoría de las patologías crónicas que se presentan en este sistema orgánico tienen carácter irreversible. La ingestión crónica de etanol se relaciona con trastornos neurológicos y mentales.

Entre las principales alteraciones neurológicas que se han descrito se encuentran: atrofia cerebral, mielinolisis pónica central, encefalopatía de Wernicke, síndrome de Wernicke-Korsakoff, degeneración cerebelosa alcohólica, esclerosis cortical laminar de Morel, enfermedad de Marchiafava-Bignami y demencia alcohólica. Adicionalmente, el abuso de alcohol se ha relacionado con mayores índices de frecuencia de accidentes cerebrovasculares, secundarios a una alteración de la contractilidad de los vasos sanguíneos, ya que inicialmente el etanol es vasoconstrictor, pero posteriormente su metabolito acetaldehído ejerce acción vasodilatadora [4].

*Encefalopatía de Wernicke*

Es una patología ocasionada por déficit de tiamina (vitamina B<sub>1</sub>), secundario a un aporte insuficiente en la dieta o a un problema de malabsorción. Se presenta con alta frecuencia asociada a alcoholismo. Esta patología la describió por primera vez en 1881 por Wernicke, quien detalló 3 casos de encefalopatía en los que se presentaban lesiones hemorrágicas petequiales, periventriculares y periacuaductales, por lo que inicialmente se le denominó “poliencfalitis hemorrágica”. Desde el punto de vista anatomopatológico, la distribución de la lesión es característica y afecta los cuerpos mamilares, zonas adyacentes al sistema ventricular, especialmente el tálamo e hipotálamo [5, 6]. Se estima que solamente el 10 % de los casos evidenciados por autopsia se habían diagnosticado en vida. Clínicamente se inicia con oftalmoplejía, nistagmo, ataxia y trastorno de consciencia. Esta patología es la primera fase del llamado síndrome de Wernicke-Korsakoff, que es reversible si se administra el tratamiento correspondiente con tiamina [7].

*Paranoia celotípica alcohólica*

Este cuadro, casi exclusivo del sexo masculino, se caracteriza por la idea de infidelidad sexual conyugal de mecanismos interpretativos, de comienzo lento, insidioso y progresivo, con intensa repercusión pasional y peligrosidad por la gran probabilidad de conductas agresivas y violentas hacia el cónyuge infiel y el presunto amante rival. Esta patología, sin un mecanismo de daño claramente establecido, frecuentemente se asocia con el antecedente de una personalidad psicopática paranoica [8].

*Hematoma subdural crónico*

Originado a consecuencia de microtraumas craneanos, en repetición con las consiguientes microhemorragias cerebrales que se suceden en el individuo en estado de ebriedad.

*Enfermedad de Marchiafava-Bignami*

Es una enfermedad rara, progresiva, que afecta con mayor incidencia a los hombres alcohólicos de mediana edad o ancianos, si bien en la mayoría de ocasiones son mayores de 45, pero que también se ha descrito en sujetos no alcohólicos y en mujeres. La describieron por vez primera los patólogos italianos Amico Bignami y Ettore Marchiafava, en 1903, a partir de un caso de un bebedor de vino en el que el paciente presentaba dos terceras partes del cuerpo calloso necrótico. Aunque su etiología es desconocida, se manifiesta casi exclusivamente en pacientes alcohólicos desnutridos y en especial aquellos individuos con consumos crónicos de bebidas tipo vino tinto.

El cuadro clínico es variable; se manifiesta clínicamente por demencia, espasticidad, disartria y marcha inestable; su evolución se cronifica hacia la

demencia; la muerte puede presentarse en cuatro a seis años tras la aparición de la enfermedad. Radiológicamente se caracteriza por desmielinización de los lóbulos frontales y pedúnculos cerebelosos con posterior necrosis del cuerpo caloso y la materia gris subcortical, lo cual se evidencia mediante RNM cerebral y TAC cerebral.

Se distinguen dos formas, una subaguda y otra aguda crónica: Tipo A, en el que predominan las características de estupor y coma. Este tipo está asociado a síntomas piramidales. Radiológicamente se presenta afectado el cuerpo caloso completo. Tipo B, se caracterizaba por un estado mental ligeramente alterado o normal. Sus características radiológicas son lesiones callosas focales o parciales [9].

No existe tratamiento específico, por lo que es sintomático, encaminándose a mejorar la nutrición, prevenir las infecciones sobreagregadas y detener la progresión de la enfermedad, para reducir las complicaciones y las tasas de mortalidad.

#### *Esclerosis cortical laminar de Morel*

Esta patología caracterizada clínicamente por unaseudoparálisis cerebral y un cuadro psicótico asociado se relaciona con la presencia previa de un cuadro de alcoholismo crónico. Neuropatológicamente se caracteriza por pérdida neuronal y gliosis en la corteza cerebral [10].

#### *Degeneración cerebelosa alcohólica*

Es la denominación que se aplica a una forma frecuente, no familiar y estereotipada de ataxia cerebelosa [4]. Afecta típicamente a pacientes alcohólicos crónicos con un tiempo de consumo de etanol superior a 10 años, particularmente, si va asociado a malnutrición, y es similar al desorden cerebeloso que acompaña a la encefalopatía de Wernicke. Es la causa más frecuente de ataxia crónica del adulto, se afectan más los hombres con historia de ingesta alcohólica prolongada que las mujeres. Clínicamente presenta ataxia con aumento de la base de sustentación, inestabilidad e incoordinación de los miembros inferiores. Esta patología, en su presentación anatomopatológica, es similar a la encefalopatía de Wernicke. Se caracteriza por la alteración de la porción anterosuperior del Vermix con pérdida neuronal, gliosis y reducción de las ramificaciones dendríticas de las células de Purkinje. Su etiopatogenia no se conoce con exactitud, y se sugiere una etiología nutricional y/o un efecto neurotóxico del alcohol sobre las células nerviosas así como una vulnerabilidad genética para desarrollar esta complicación. El único tratamiento es la abstinencia alcohólica absoluta y una nutrición adecuada con suplementos vitamínicos, sobre todo tiamina [9, 10, 11].

*Demencia alcohólica*

Es un deterioro cognitivo progresivo que se manifiesta mediante la alteración del razonamiento complejo, el pensamiento abstracto, la memoria, el juicio y la atención, tanto el lenguaje como el habla están preservados. Esta patología se ha relacionado con el consumo abusivo y crónico de etanol. Inicialmente presenta deterioro de las funciones cognitivas, que es progresivo, hasta llegar a una situación de demencia establecida.

Anatomopatológicamente se evidencia atrofia de los lóbulos frontales. En relación con su mecanismo de toxicidad, se ha asociado con efecto tóxico directo del etanol sobre las membranas neuronales, deshidratación de las neuronas por efecto del etanol, microtraumas craneales a repetición y a deficiencias nutricionales propias del alcohólico crónico. Este tipo de demencia es parcialmente reversible tras la abstinencia prolongada [9, 10].

*Mielinólisis central de la protuberancia*

La mielinólisis pontina central es una enfermedad neurológica rara de etiología desconocida, que se observa sobre todo en pacientes alcohólicos crónicos, acompañadas de desnutrición o desequilibrios hidroelectrolíticos. La describió por primera vez, en 1949, Adams en un paciente alcohólico con *delirium tremens* y neumonía que presentaba cuadriplejía, debilidad facial, disfagia, mutismo y Babinski bilateral; la biopsia mostraba destrucción de la mielina a nivel pontino; diez años más tarde, Adams *et al.* describieron tres casos más con lesiones semejantes y la nombraron mielinólisis pontina central, resaltando el daño simétrico e invariablemente central de la base del puente. Se caracteriza clínicamente por tetraparesia, parálisis parcial o completa de los movimientos oculares horizontales, parálisis pseudobulbar con disartria e imposibilidad de protruir la lengua, que puede evolucionar al síndrome de enclaustramiento, en el que el paciente es consciente, recibe estímulos pero no puede comunicarse. La lesión básica consiste en la destrucción de las vainas de mielina con cilindroejes relativamente indemnes, y afecta parte o toda la base de la protuberancia en forma simétrica. Mediante RNM cerebral se evidencian imágenes simétricas de desmielinización en la protuberancia; su pronóstico es malo pues generalmente es irreversible [9, 10, 12].

**Sistema Nervioso Periférico**

La polineuropatía periférica alcohólica es una de las secuelas más frecuentes de la enfermedad alcohólica crónica. Su etiología está relacionada con la ingesta crónica de alcohol, que ocasiona deficiencia de tiamina y otras vitaminas del complejo B, los efectos directos del alcohol y el acetaldehído sobre la membrana neuronal. Su lesión principal es la degeneración axonal de las fibras mielínicas y amielínicas, que se traduce clínicamente en una neuropatía distal, simétrica y mixta que afecta principalmente miembros inferiores

produciendo pérdida de fuerza muscular, sensación de quemazón en las plantas de los pies y parestesias dolorosas. Existe alteración de la sensación táctil discriminatoria y vibratoria [9, 13].

Se ha descrito por algunos autores el síndrome de alcohol y tabaco en pacientes malnutridos con deficiencia de riboflavina (vitamina B12), que causa una neuropatía de mal pronóstico [14, 15].

### **Sistema gastrointestinal**

En general, el consumo crónico de alcohol produce alteraciones a nivel de diferentes órganos del sistema digestivo, de las cuales se pueden señalar las siguientes: esofagitis y varices esofágicas, gastritis crónica, hemorragia digestiva alta, síndrome de malabsorción, pancreatitis crónica, esteatosis hepática, hepatitis alcohólica, cirrosis y cáncer hepático; igualmente, este consumo se ha relacionado con cáncer gástrico [16, 17].

La susceptibilidad individual al daño hepático por abuso de etanol es variable; se estima que aproximadamente el 50 % de los abusadores crónicos de alcohol desarrollan hepatopatías alcohólicas severas. Se ha observado que la población hispanoamericana tiene mayor predisposición a desarrollar cirrosis alcohólica que la estadounidense de origen europeo y los afroamericanos [18]. Las mujeres son más sensibles al efecto hepatotóxico del alcohol, a ello contribuyen varios factores como la menor actividad de la enzima alcohol deshidrogenasa, el mayor contenido de grasa que disminuye el espacio de distribución del alcohol y aumenta su concentración en los parénquimas, su menor tamaño corporal y la presencia de estrógenos que incrementan la absorción intestinal de endotoxina bacteriana cuyo efecto sobre la etiopatogenia del daño hepático está descrito. Igualmente, la obesidad y la hipertrigliceridemia se han relacionado con el potencial efecto hepatotóxico del alcohol [19].

Las alteraciones por malabsorción gastrointestinal son muy frecuentes en el alcoholismo crónico y explican varias de las alteraciones que se presentan en diversos órganos por carencias y déficits de minerales y vitaminas esenciales. La absorción de vitaminas a nivel gastrointestinal, principalmente en intestino delgado, se encuentra alterada; disminuye la concentración sanguínea de potasio (parálisis muscular y arreflexia), magnesio (embotamiento, sintomatología neurológica), zinc (anorexia, disfunción gonadal, alteración de la cicatrización, inmunodeficiencias), fósforo (disfunción leucocitaria y plaquetaria, alteración cardiaca y cerebral, debilidad muscular) y calcio (debilidad muscular), entre otros [18].

La enfermedad hepática por alcoholismo crónico se caracteriza por presentar tres tipos anatomopatológicos que son: esteatosis hepática (hígado graso), hepatitis y cirrosis hepática. Se ha relacionado la aparición de cáncer hepático con el consumo crónico de etanol. Los pacientes con hepatopatía alcohólica presentan un riesgo 10 veces mayor para el cáncer hepático [20, 21].

*Hígado graso alcohólico*

Es una acumulación grasa en el hígado producida por la pérdida de la eficiencia en la oxidación de los ácidos grasos y el aumento de su utilización para esterificarlos a triglicéridos, asociado a una disminución en la síntesis y secreción de lipoproteínas; esta esteatosis afecta principalmente la región centrolobulillar. En general, se presenta “balonización” de los hepatocitos, apareciendo posteriormente cuerpos acidófilos que son consecuencia de la remodelación del hígado y las megamitocondrias. Adicionalmente hay esclerosis hialina pericentral que precede la fibrosis centrolobulillar. Las manifestaciones clínicas son mínimas o pueden estar ausentes. Se presenta en bebedores frecuentes y aparece poco tiempo después de iniciarse el consumo, es reversible con el cese del consumo, aunque si este continúa, de acuerdo con estudios prospectivos, puede evolucionar a cirrosis en el 30 % de los individuos [20].

*Hepatitis alcohólica*

Es la precursora de la cirrosis. Es una lesión inflamatoria caracterizada por la infiltración hepática con leucocitos, daño hepático, necrosis de hepatocitos e hialinización alcohólica, con grado variable de fibrosis pericelular y perivenular; también se pueden encontrar megamitocondrias. Las secuelas de fibrosis son irreversibles. En los análisis de laboratorio se encuentra elevación discreta de las transaminasas (hasta 500 UI) con predominio de la aspartato transaminasa (AST), hiperbilirrubinemia y prolongación del tiempo de protrombina. Sus manifestaciones clínicas pueden ser leves a graves comprendiendo: anorexia, náuseas, vómito, disminución de peso, dolor abdominal, ictericia, fiebre, angiomas arteriales cutáneos, ascitis, edema, encefalopatía y hemorragia de vías digestivas. Dentro de los criterios de gravedad de la hepatitis alcohólica se tienen los siguientes: presencia de encefalopatía, hipoalbuminemia menor de 3 g m %, hiperbilirrubinemia mayor de 20 mg %, hipoprotrombinemia mayor de 8 seg sobre el control y edad avanzada [20, 22].

*Cirrosis alcohólica*

Es una fase avanzada que se presenta en la enfermedad hepática por consumo crónico de alcohol etílico. Se produce una destrucción de los hepatocitos con una formación de tejido conectivo que los reemplaza (formación de nódulos); esta lesión corresponde al tipo de cirrosis micronodular de Laenec. Se manifiesta por hipertensión portal, várices esofágicas, disminución del tamaño hepático e induración generando fibrosis de vasos, anorexia, desnutrición, disminución de la masa muscular, fatiga, debilidad, infecciones interrecurrentes, ictericia crónica, coma hepático, insuficiencia renal aguda y crónica. La evolución de la cirrosis se realiza en dos fases: la ictericia “compesada” en la que no ha aparecido ascitis, ni complicación neurológica, ni hemorragia

por várices esofágicas; mientras que la segunda fase es la cirrosis grave en la cual se presentan las complicaciones hepatoneurológicas con encefalopatía, ictericia y ascitis. En general, esta patología es de mal pronóstico y se estima que la prevalencia de muerte a los 5 años es de aproximadamente el 50 % [21].

#### *Pancreatitis crónica*

Clínicamente se caracteriza por dolor abdominal persistente, insuficiencia exocrina y cuadro de diabetes. Generalmente se presenta después de cuadros de pancreatitis aguda a repetición. Microscópicamente se presentan fibrosis pancreática y calcificación irregular con destrucción del parénquima exocrino y endocrino. Se estima que menos del 10 % de bebedores pesados de alcohol (180 g/día o beber 15 tragos/día por 10-15 años) desarrollan pancreatitis alcohólica crónica, igualmente se calcula que el riesgo de desarrollar cáncer de páncreas en pacientes con pancreatitis crónica es 15 veces mayor que en la población general. Los estudios epidemiológicos y de experimentación animal sugieren que el consumo de alcohol por sí solo no es condición suficiente para generar enfermedad pancreática sino que se requiere la presencia de otros factores predisponentes, tales como la cantidad y patrones de bebida, consumo de cigarrillo, hábitos dietarios y presencia de mutaciones genéticas, especialmente en las enzimas que metabolizan el alcohol, pero ninguno de estos factores por sí solos han sido relacionados fuertemente para producir pancreatitis alcohólica [23, 24, 25, 26].

#### **Sistema cardiovascular**

En el sistema cardiovascular se han reportado múltiples alteraciones, entre las que se encuentran la miocardiopatía alcohólica como el trastorno más específico.

Aunque el miocardio carece de la actividad del alcohol deshidrogenasa, se considera que los etilésteres de los ácidos grasos y el fosfatidil etanol, producidos por el metabolismo no oxidativo del etanol, desempeñan un papel generador de la miocardiopatía alcohólica [27]. Se ha evidenciado que el consumo crónico de alcohol induce el aumento en la densidad de los canales de calcio, lo que produce una reducción de la entrada de calcio a la célula; adicionalmente se produce una alteración de las proteínas contráctiles con aumento de su degradación [28]. Estas alteraciones influyen en el funcionamiento del músculo cardíaco. Diversos estudios han mostrado que existe una predisposición genética en individuos que presentan una variante alélica en el gen que codifica la enzima convertidora de angiotensina para presentar un mayor riesgo de desarrollar miocardiopatía alcohólica [29].

La relación del alcoholismo crónico con cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva se estableció hace aproximadamente 50 años por Eliaser y Giansiracus en 1956 [14].

En alcohólicos crónicos, se han reportado trastornos cardíacos como extrasístoles y otras arritmias evidenciadas en el electrocardiograma, las cuales parecen relacionarse con déficit de vitamina B<sub>1</sub>, interferencia del etanol sobre los canales de calcio, la acción del acetaldehído sobre las mitocondrias y la interferencia en la síntesis del ATP. Los anteriores mecanismos fisiopatológicos se manifiestan en las fibras musculares donde se origina la fragmentación de fibrillas, degeneración hialina y degeneración granular. Estas alteraciones histológicas parecen ser las responsables de los trastornos eléctricos del corazón. Dentro de las arritmias, las más frecuentes son las auriculares, especialmente la fibrilación auricular paroxística; también es posible que se presenten extrasístoles supraventriculares y taquicardia paroxística supraventricular [30].

En 1959, Evans describió por primera vez las alteraciones en la repolarización en los electrocardiogramas de los alcohólicos, denominando estas alteraciones como las ondas de Evans [10].

Las observaciones en alcohólicos crónicos muestran que las cifras de presión arterial aumentan en relación con la dosis consumida, aunque se desconoce el mecanismo exacto de esta alteración [29, 30].

La OMS admite hoy que la relación entre la ingesta de alcohol y las enfermedades cardiovasculares adopta forma de J, esto es, que el riesgo para los abstemios es ligeramente superior en relación con los bebedores moderados, y considerablemente inferior para los grandes bebedores. También se afirma que pequeñas ingestas de alcohol favorecen la síntesis de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y disminuyen las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo cual es beneficioso para los niveles de colesterol [14].

En general, se acepta que el consumo crónico excesivo de alcohol, los polimorfismos genéticos en el gen que codifica la enzima convertidora de angiotensina y el género femenino están relacionados con una mayor frecuencia de patología cardiovascular [29].

#### **Alteraciones genéticas y fetales**

Los patrones individuales de uso y el abuso de alcohol han sido relacionados tradicionalmente con los factores socioculturales propios de una sociedad. Sin embargo, estudios poblacionales y de familia han venido probando de manera sostenida que las diferencias genéticas entre los individuos para metabolizar el alcohol y el acetaldehído pueden ser responsables en una proporción importante de los patrones en el uso y abuso de alcohol de algunas comunidades [31].

Varios estudios han mostrado que grupos poblacionales con presencia natural de polimorfismos en sistemas enzimáticos implicados en el metabolismo del alcohol presentan síntomas y signos desagradables con bajos consumos de alcohol, similares a los que se presentan cuando se administran fármacos inhibidores de la enzima aldehído deshidrogenasa, como el disulfiran o la cianamida [32].

Específicamente, la deficiencia en la enzima ALDH (aldehído deshidrogenasa) podría dar cuenta de la sensibilidad al alcohol entre la población oriental, debido a su desajuste para oxidar acetaldehído, provocado por el hecho de que más de la mitad de los orientales presentan una ALDH2 mitocondrial de baja Km inactiva [31, 32].

De esta forma, se ha observado que estas poblaciones tienen un rechazo natural a altos consumos de etanol, explicado en que la deficiencia ALDH2, presente en algunas poblaciones, tenga una función protectora contra el alcoholismo, y apoya la observación de la menor incidencia de alcoholismo en la raza oriental, quien tienen este tipo de deficiencia [32, 33].

En conclusión, los estudios poblacionales realizados sobre isomorfismos y deficiencias en las enzimas ADH (alcohol deshidrogenasa) y ALDH (aldehído deshidrogenasa) apoyan la hipótesis de que una hipersensibilidad genética a los efectos del alcohol previene a estos individuos de desarrollar alcoholismo, mientras que una elevada actividad de la ALDH podría acelerar la eliminación del acetaldehído e incrementar el consumo de etanol, y reducir así la respuesta natural de rechazo al alcohol.

Los desordenes fetales relacionados con el consumo de alcohol en las madres gestantes se ha convertido en un problema de Salud Pública. En los Estados Unidos, la prevalencia de estos desordenes es de 9,1/1000 nacidos vivos. Se considera que el consumo de alcohol durante el embarazo es la principal causa de retardo mental en el mundo occidental y que el 5 % de todas las anomalías congénitas tienen relación con el consumo materno de alcohol durante el embarazo. El alcohol es directamente tóxico para el feto en todas las fases de su desarrollo intrauterino, aunque es potencialmente de mayor toxicidad en la fase embrionaria, en especial durante el primer trimestre de embarazo [34]. La Organización Nacional del Síndrome de Alcohol sobre el Feto (Nofas), el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, la Administración de Servicios de Salud Mental y Sustancias de Abuso (Samhsa) y la CDC (Centro para el Control de Enfermedades) de Atlanta definieron estas alteraciones como los efectos que pueden ocurrir en una persona cuando la madre ingiere alcohol durante el embarazo, y que pueden incluir discapacidades físicas, mentales, conductuales y del lenguaje con posibles implicaciones a lo largo de su vida. Estas alteraciones incluyen efectos sobre el feto, defectos en el recién nacido relacionados con el alcohol (ARBD), desordenes del neurodesarrollo relacionados con el alcohol (ARND), los cuales se han agrupado con el nombre de Espectro de los Desordenes del Alcohol en el Feto (FASD) [35].

El efecto teratogénico más importante relacionado directamente con la ingesta de alcohol por la madre es el Síndrome Alcohólico Fetal (FAS), que consiste en cambios faciales (pliegues nasales epicánticos, atrofia de cornetes, dientes pequeños con alteración del esmalte), alteraciones cardíacas (defectos

del tabique auricular o ventricular), limitación de movimientos articulares, retardo mental y microcefalia [36]. En útero se han descrito alteraciones cardíacas congénitas en el feto consistentes en defectos del tabique auricular y defectos del tabique interventricular [14].

#### **Sistema osteomúsculoarticular**

El consumo crónico de alcohol se ha relacionado en forma directa con una mayor frecuencia de alteraciones óseas, articulares y musculares.

La osteoporosis en el hombre es una alteración relativamente frecuente en los alcohólicos y se relaciona con deficiencias nutricionales de calcio, vitamina D y alteración en la secreción de la hormona paratiroidea [37].

Se ha evidenciado que los alcohólicos crónicos tienen un mayor riesgo de presentar gota, artritis y bursitis séptica, lo cual puede relacionarse con una menor resistencia a las infecciones y mayor incidencia de traumatismos; aunque estos mecanismos de acción no están establecidos actualmente [38].

Aunque el músculo no metaboliza el alcohol, existe evidencia de una correlación directa entre el consumo crónico de alcohol y la mayor frecuencia de miopatía; se considera que este hecho pueda estar relacionado con alteraciones electrolíticas y los déficits nutricionales como la hipopotasemia y la hipomagnesemia [39]. La miopatía alcohólica, caracterizada por atrofia muscular de más de 6 meses de evolución, especialmente en los músculos de la cintura escapular y pélvica, clínicamente se caracteriza por presentar dolor y edema en los grupos musculares de la cintura escapular y la pelvis, con aumento de la CPK y mioglobinemia. El análisis anatomopatológico muestra mionecrosis, presencia de vacuolas lipídicas en las fibras tipo I, infiltrado inflamatorio y posteriormente se presenta desaparición de las vacuolas lipídicas y aparición de atrofia de fibras musculares tipo II B. En los hombres, el consumo prolongado de etanol puede originar osteoporosis relacionada con deficiencia de vitamina D y calcio; también la deficiencia de magnesio provoca alteraciones en la secreción de la hormona paratiroidea [39].

#### **Sistema endocrino**

El abuso en forma crónica de alcohol produce potencialmente diversas alteraciones endocrinas en diferentes niveles como el eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenales, en la tiroides, en el metabolismo de los carbohidratos, el metabolismo de los lípidos, metabolismo de las proteínas y el metabolismo hidroelectrolítico, generando, entre otras alteraciones en el metabolismo del calcio, aumento del cortisol, inhibición de la secreción de vasopresina, disminución de T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> e hipoglicemia [40, 41].

El etanol ejerce una acción tóxica directa sobre la producción hormonal de las gónadas. En el hombre se produce atrofia testicular con reducción de las células germinales y disminución del número y movilidad de los esper-

matozoides, adicionalmente se produce una feminización de los rasgos con distribución femenina del vello púbico, pérdida del vello axilar y pectoral, ginecomastia, pérdida de la libido e impotencia. En la mujer se dan trastornos menstruales, amenorrea, ciclos anovulatorios, menopausia precoz y atrofia mamaria [40, 41].

Sobre la glándula tiroides se presenta un efecto tóxico directo, disminuyendo la síntesis y liberación de la hormona tiroidea.

Tanto el consumo agudo como crónico de alcohol generan múltiples desequilibrios metabólicos; por ejemplo, se presenta disminución de los niveles hepáticos de glucógeno, reduce los niveles de piruvato, oxalacetato y fosfoenolpiruvato y, como consecuencia de ello, se inhibe la gluconeogénesis. Dado que el hígado incrementa la producción de energía a expensas de los ácidos grasos, se aumentan los niveles de cetoácidos ocasionando una cetoacidosis metabólica por alcohol. Igualmente se puede presentar una acidosis láctica por acumulación de lactato y disminución en la producción de piruvato. La síntesis de proteínas también está alterada por la malnutrición y la afectación hepática asociada a ella. Es preciso tener en cuenta también que se aumentan los niveles de triglicéridos, que se observa en los consumidores crónicos de alcohol [42].

#### **Sistema renal**

Está establecido que el consumo ocasional de alcohol incrementa la diuresis, lo cual se explica por acción diurética por inhibición de la reabsorción tubular de agua e inhibición de la secreción de la hormona antidiurética. Sin embargo, el consumo prolongado de alcohol se comporta como antidiurético, con retención isosmótica de agua y electrolitos. En consumo crónico de alcohol, también se ha evidenciado el incremento de las pérdidas urinarias de zinc y la inhibición de la reabsorción renal de magnesio [43].

#### **Sistema hematopoyético e inmunológico**

El alcohol produce un efecto tóxico directo sobre la hematopoyesis, ocasionando un bloqueo madurativo; adicionalmente produce macrocitosis eritrocitaria y vacuolización de los eritroblastos medulares.

La anemia es una característica muy frecuente en el alcoholismo crónico. En resumen, se produce agranulocitosis tóxica que lleva a anemia, leucopenia y trombocitopenia, disminuyendo la agregación plaquetaria e inhibición del tromboxano A<sub>2</sub>, adicionalmente disminuye la respuesta de hipersensibilidad retardada. En los alcohólicos crónicos, la inmunidad celular está afectada, presentando linfopenia absoluta, que afecta principalmente a los linfocitos T, cooperadores y supresores, y a las células “natural killer” [44].

Por malabsorción y déficit de nutrientes, en el alcohólico crónico se presenta una deficiencia de ácido fólico, además se produce un bloqueo de la

síntesis del hem con utilización deficiente de hierro por inhibición directa de la enzima fosfatocinasa de piridoxal. En los alcohólicos crónicos se manifiesta el deterioro de la función plaquetaria y las consecuentes hemorragias [45].

### Efecto mallamby

Producido por una intolerancia al consumo agudo de etanol, esta intolerancia se da en individuos alcohólicos con consumo prolongado, frecuente y excesivo.

Este efecto paradójico se caracteriza porque los niveles de etanol en sangre son progresivamente mayores, mientras que los hallazgos clínicos no se encuentran en relación proporcional directa con estos niveles sanguíneos; por tanto, el individuo alcohólico crónico, mientras consume alcohol en altas cantidades, permanece sobrio, sin signos ni síntomas clínicos evidentes de intoxicación aguda, mientras los niveles de alcohol en sangre se encuentran anormalmente altos, y en algunos casos pueden llegar a ser fatales [2].

### Referencias bibliográficas

- [1] Bolet Astoviza, M. y Socarrás Suárez, M. M. (2003) El alcoholismo: consecuencias y prevención. *Rev Cubana Invest Biomed*, 22(1), pp. 25-31.
- [2] Téllez Mosquera, J. y Cote Menéndez, M. (2006) Alcohol etílico: un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado. En: *Rev. Fac. Med. Unal.*, 54 (1), pp. 32-47.
- [3] Téllez Mosquera, J. (2006) Consumo de alcohol en Colombia: problema de salud pública. *Revista Salud, trabajo y ambiente. Consejo Colombiano de Seguridad*, 13(49), pp. 17-22.
- [4] Narahashi, T., Kuriyama, K., Illes, P., Wirkner, K., Fischer, W. y Muhlber, K. (2001) Neuroreceptors and ion channels as targets of alcohol. Alcoholism: In clinical and experimental research. *May. Supl.*, 25(5), pp. 182s-188s.
- [5] Ellinson, D., Chimelli, L., Harding, B. N., Lowe, J. y Vinters, H. V. (2004) *Neuropathology*, 2 ed. Edinburgh, Mosby, pp 415-416.
- [6] Schlapfer, T. E. (2000) Alcohol and brain: morphological and functional brain changes. *Ther Umsch*, 57 pp. 191-195.
- [7] Blanco-Muñoz, O., Suárez, A., Martín, H., Díaz, V., San Antonio, V. y Cabello, A. (2006) Afectación cortical inusual en un caso de encefalopatía de Wernicke. *Rev Neurol*, 42(10), pp. 596-599.
- [8] Jiménez, M. A., Hernández, B., Mearin, I., Rodríguez, R., Jiménez, M. y Ponce, G. (2007) Celopatía alcohólica: un antiguo y actual dilema. *Adicciones*, 19(3), pp. 267-272.
- [9] Ladero Quesada, J. M. (2009) Complicaciones neurológicas. En Lorenzo, Ladero. Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 421-425.). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.

- [10] Martínez, A. y Rábano, A. (2002) Efectos del alcohol etílico sobre el sistema nervioso. *Revista Española de Toxicología*, 35(1).
- [11] Rosado Martín, J., Calvete Modrego, C. y Muñoz Torreros, J. J. (s.f.) La degeneración cerebelosa alcohólica desde la Atención Primaria. *Semergen*, 25(2), pp. 112-114.
- [12] González, A. A. (octubre de 2003) Mielinólisis pónica central. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina* 132, pp. 15-18.
- [13] Ladrón de Guevara, J. y Moya Pueyo, J. (1995) Alcoholes. En *Toxicología médica, clínica y laboral* (pp. 409-423). Madrid, España: Editorial Interamericana Mac Graw Hill.
- [14] Repetto, M. (1997) Toxicología del alcohol etílico En: *Toxicología Avanzada* (pp. 425-475). Madrid, España: Editorial Díaz de Santos.
- [15] Schuckit, M. A. (1998) Alcohol and alcoholism En *Principles of Internal Medicine. Harrisons* (pp. 2503-2508). Madrid, España: Editorial McGraw-Hill.
- [16] Ladero Quesada, J. M. (2009) Tubo digestivo. Otras complicaciones orgánicas del abuso de alcohol. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 413-435, 3). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [17] Rey, E. y Díaz-Rubio, M. (1996) Alcohol y tubo digestivo. *Clínicas Médicas de España*, 2, pp. 103-108.
- [18] Bujanda, L. (2000) Effects of alcohol consumption upon the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol*, 95, pp. 3374-3372.
- [19] Day, C. P. (2000) Who gets alcoholic liver disease: nature or nurture. *JR Coll Physicians Lond*, (34), pp. 557-562.
- [20] Liever, C. S. (2000) Alcoholic liver disease: new insights in pathogenesis lead to new treatments. *J Hepatol*, 32(32, suppl I), pp. 113-128.
- [21] Ladero Quesada, J. M. (2009) Alcohol (II): hepatopatía alcohólica. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 401-412) Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [22] Anónimo. (2006) The role of genetic polymorphisms in alcoholic liver disease. *Alcohol and alcoholism*, (41), pp. 209-224.
- [23] Uit, H., Apte, M. V., Kein, M. y Wilson, J. S. (2007) Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics. *Diagnosis and therapy. Gastroenterology*, 132, pp. 1557-1537.
- [24] Ahlgren, J. D. (1996) Epidemiology and risks factors in pancreatic cancer. *Sem Oncol.*, 23, pp. 241-250.
- [25] Steer, M. L., Waxman, I. y Freedman, S. (1995) Chronic pancreatitis. *N Eng J Med*, 332, pp. 1482-1490.

- [26] Vonlaufen, A., Wilson, J., Pirola, R. y Apte, M. (2007) Role of alcohol metabolism in chronic pancreatitis. *Alcohol research & health*, 30(I), pp. 48-54.
- [27] Struch, R. (2001) Miocardiopatía alcohólica. *Rev Clin Esp*, 201, pp. 137-139.
- [28] Ladero Quesada, J. M. (2009) Alcohol y sistema circulatorio. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 417-421) Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [29] Fernández, J., Nicolás, J. M., Oriola, J. *et al.* (2002) Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in associated with vulnerability to alcoholic cardiomyopathy. *Ann Intern Med*, 137, pp. 321-326.
- [30] Preedy, V. R., Patel, V. B., Why, H. J. F., Dunn, M. J. y Richardson, P. J. (1996) Alcohol and heart: biochemical alterations. *Cardiovascular Res*, 31, pp. 139-147.
- [31] Escarabajal, M. D. (2003) Alteraciones genéticas relacionadas con alcoholismo. *Rev Neurol*, 37(5), pp. 471-480.
- [32] Inove, K., Fukunaga, M., Kiriyaama, T. y Komura, S. (1984) Accumulation of acetaldehyde in alcohol-sensitive japanese: relation to ethanol and acetaldehyde oxidizing capacity. *Alcohol Clini Exp Resp*, 8, pp. 319-322.
- [33] Kupari, M., Lindros, K. O., Hillbom, M., Heikkila, J. y Ylikahri, R. (1983) Cardiovascular effects of acetaldehyde accumulation after ethanol dehydrogenase inhibition. *Alcohol Clini Exp Resp*, 7, pp. 283-288.
- [34] Ladero Quesada, J. M. Drogadicción y embarazo. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 565-571). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [35] Calhoun, F. y Attilia, M.<sup>a</sup>. L. Spagnolo, P. A., Rotondo, C., Mancinelli, R., Ceccanti, M. (2006) National Institute on alcohol abuse and alcoholism and study of fetal alcohol spectrum disorders. The International Consortium. *Ann Ist Super Sanita*, 42(1), pp. 4-7.
- [36] Ladero Quesada, J. M. (2009) Alcohol y gestación. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 271-282). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [37] Urbano, A. y Fernández, J. (2004) Effects of alcohol on skeletal and cardiac muscle. *Muscle and Nerve*, 30, pp. 689-707.
- [38] Ladero Quesada, J. M. (2009) Alteraciones metabólicas. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 428-429). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.

- [39] Lang, C. H., Frost, R. A., Summer, A. D. y Vary, T. C. (2005) Molecular mechanisms responsible for alcohol-induced myopathy in skeletal muscle and heart. *Int J Biochem Cell Biol*, 37, pp. 2180-2195.
- [40] Hermann, D., Heinz, A. y Mann, K. (2002) Dysregulation of the hypothalamic–pituitary–thyroid axis in alcoholism. *Addiction*, 97, pp. 1369-1381.
- [41] Gianoulakis, C., Dai, X. y Brown, T. (2003) Effect of chronic alcohol consumption on the activity of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis and pituitary beta–endorphin as a function of alcohol intake. *Alcohol Clin Exp Res*, 27, pp. 410-423.
- [42] Glória, L., Cravo, M., Camilo, M. E. *et al.* (1997) Nutritional deficiencies in chronic alcoholics: relation to dietary intake and alcohol consumption. *Am J Gastroenterol*, 92, pp. 485-489.
- [43] Rodrigo, R., Thielemann, L., Olea, M., Muñoz, P., Cereceda, M. y Orellana, M. (1998) Effects of Ethanol ingestion on renal regulation of water and electrolytes. *Arch. Med. Res.*, 29(3), pp. 209-218.
- [44] Waldschmidt, T. J., Cook, R. T. y Kovacs, E. J. (2006) Alcohol and inflammation and immune responses: Summary of the 2005, alcohol and immunology research interest group (AIRIG) meeting. *Alcohol*, 38, pp. 121-125.
- [45] Espinos, D. y Nieto, A. (1996) Alcohol y sistema hematológico. *Clínicas Médicas de España*, 1, pp. 141-153.

## **Síndromes clínicos asociados al consumo crónico de alcohol**

JAIRO TÉLLEZ M.

Existen varias entidades patológicas que afectan diversos sistemas orgánicos que se han agrupado con el nombre de síndromes clínicos, y que se han asociado al consumo crónico adictivo de bebidas alcohólicas.

A continuación se describen las características de los principales síndromes clínicos relacionados con consumo adictivo de alcohol:

### **Síndrome de abstinencia**

Es una entidad clínica frecuente en alcohólicos crónicos; el abuso y la dependencia de alcohol es el diagnóstico psiquiátrico más prevalente en la mayoría de las naciones [1].

El consumo de alcohol en grandes cantidades en pocos días o pocas cantidades, por períodos prolongados, producen dependencia. Se ha postulado que la adicción al alcohol está relacionada con la acción específica y selectiva sobre los neuroreceptores GABA A y NMDA. La acción ejercida sobre la entrada de cloro a la célula, medida por el neuroreceptor GABA A, explica los efectos agudos producidos por el etanol y el fenómeno de tolerancia cruzada que se presenta con otros depresores del sistema nervioso central que utilizan este mismo neuroreceptor, como son las benzodiazepinas y los barbitúricos. Sobre el neuroreceptor NMDA, el alcohol actúa inhibiéndolo, y reduce la actividad del glutamato en consumo agudo, pero en el consumo crónico, el organismo se adapta y disminuye la actividad del GABA y aumenta la de glutamato. De otra parte, el consumo crónico de alcohol produce una reducción en la liberación de dopamina y estimula una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos, disminuyendo los niveles de serotonina [2]. También se ha evidenciado que el consumo de alcohol estimula los receptores opioides y aumenta la liberación de endorfinas, desencadenando una sensación de bienestar, y un refuerzo positivo que estimula el consumo progresivo de alcohol [3].

Cuando los niveles de alcohol disminuyen en el cerebro se produce tolerancia celular inducida, y ante cualquier disminución brusca del consumo se producirá un síndrome de abstinencia por efecto depresor en el sistema

nervioso central. El abuso crónico de alcohol conduce a una adaptación desequilibrada de los sistemas químicos del cerebro, de manera que cuando se retira el alcohol se produce una respuesta de aumento de la excitabilidad cerebral como consecuencia de la ausencia del freno en que se convirtió el alcohol para el cerebro. Esta excitabilidad se relaciona con el efecto del alcohol sobre los receptores GABA A y los receptores ionotrópicos para el ácido glutámico. Los receptores GABA A permanecen menos sensibles a la acción del neurotransmisor GABA. Por otra parte, el alcohol induce un aumento de algunos receptores para el glutamato; al suspenderse el alcohol, el número de receptores glutaminérgicos permanece aumentado por un tiempo, predominando así la acción estimulante que provoca muchos de los síntomas que definen el síndrome de abstinencia [4].

Clínicamente se caracteriza porque se producen varios signos y síntomas relacionados con un estado de hiperactividad autonómica entre los que se encuentran: temblor, mareo, agitación psicomotora, ansiedad, ataques de pánico, alucinaciones visuales, táctiles y auditivas, confusión, vómito, taquicardia, taquipnea e hipertermia, diarrea y, en casos graves, convulsiones. En ocasiones se asocia al segundo o tercer día con *delirium tremens*, que es un cuadro psicótico agudo delirante caracterizado por alteraciones de conciencia, desorientación, alucinaciones terroríficas asociadas a alteraciones somáticas [5]. Los signos y síntomas característicos del síndrome de abstinencia se pueden agrupar en 5 apartados: hiperactividad autonómica, que incluye presencia de taquicardia, hipertensión, temblor, sudoración e hiperventilación; alteraciones del sueño con insomnio y aumento de la fase REM; alteraciones gastrointestinales que comprenden náuseas y vómito; manifestaciones psicológicas que incluyen ansiedad, inquietud, agitación, irritabilidad y falta de concentración, y presencia de convulsiones tónico-clónicas [6].

Se estima que entre el 2 % y el 5 % de los alcohólicos sufren convulsiones por abstinencia; las convulsiones que pueden aparecer en los primeros días después de suspender el consumo de alcohol, se caracterizan por ser generalizadas tónico-clónicas. La mortalidad que se presenta en el síndrome de abstinencia se asocia con aparición de convulsiones y desarrollo de *delirium tremens* [6, 7].

En 1999, el *National Household Survey on Drug Abuse* definió unos criterios para establecer la dependencia al alcohol: 1) existencia de tolerancia, 2) presencia de síndrome de abstinencia, 3) imposibilidad de disminuir o parar el uso de alcohol, 4) dedicar gran parte del tiempo a conseguir o beber alcohol o a recuperarse de sus efectos, 5) tendencia a reducir las actividades cotidianas importantes por el uso de alcohol, 6) uso de alcohol más frecuentemente que el esperado y 7) presencia de problemas físicos o psicológicos a causa del consumo de alcohol [1].

### Síndrome Wernicke-Korsakoff

Este síndrome se relaciona con el déficit de vitamina B<sub>1</sub> (tiamina) ocasionado por las alteraciones gastrointestinales propias del alcohólico crónico, o por suministro inadecuado en la dieta.

Esta vitamina actúa como factor coadyuvante en reacciones esenciales del metabolismo de los hidratos de carbono y además es imprescindible para la síntesis de proteínas, neurotransmisores, DNA, etc. El organismo no fabrica esta vitamina, por lo que se requiere administrarla en la dieta. La tiamina se encuentra en alimentos como carnes de pollo, cerdo, cereales, legumbres y frutos secos [8]. Es un complejo clínico de alteraciones bioquímicas y estructurales conformado por la encefalopatía de Wernicke y la psicosis de Korsakoff [9, 10].

La encefalopatía de Wernicke es de presentación más temprana y se inicia con fallas en la orientación, apatía e indiferencia, disminución de reflejos y arreflexia. Clínicamente se caracteriza por la presentación de una tríada sintomática compuesta por alteraciones oculomotoras, ataxia y confusión. Las fallas oculomotoras más frecuentes son *nistagmus* horizontal, parálisis del recto externo y parálisis de la mirada conjugada. Las lesiones de esta encefalopatía son de distribución simétrica y periaxial, y se localizan en las zonas periventriculares del tálamo e hipotálamo, cuerpos mamilares, sustancia blanca periacueductal y vermis cerebeloso. Esta primera fase es reversible con la corrección del déficit vitamínico [9, 10, 11].

La psicosis de Korsakoff es la segunda fase de este complejo sindromático que compromete la memoria anterógrada, altera el aprendizaje visoespacial, abstracto y de otros tipos y la memoria retrógrada reciente por lo que olvidan acontecimientos de meses y años anteriores; la memoria inmediata se conserva. Clínicamente se caracteriza por amnesia anterógrada y retrógrada, distorsión del tiempo, confabulación, ya que el paciente no puede estructurar sus recuerdos y apatía e imposibilidad de integrarse en sociedad. Las confabulaciones —lagunas amnésicas que se rellenan por recuerdos falsos desechados por el sujeto con facilidad— y los falsos reconocimientos son dos alteraciones cualitativas de la memoria [4, 12, 13, 14].

### Síndrome de disautonomía alcohólica

Este síndrome es el equivalente de la polineuropatía sensitivomotora en el sistema nervioso autónomo. Está relacionado con el efecto directo del etanol y el acetaldehído sobre la membrana neuronal. Clínicamente presenta una combinación de sintomatología cardiovascular, digestiva, genitourinaria y endocrina. Dentro de los hallazgos clínicos se encuentran la taquicardia sostenida, extrasistolias, hipotensión ortostática, diarrea, impotencia, incontinencia urinaria y trastornos de la sudoración. En estos pacientes existe el riesgo de muerte súbita por arritmias malignas. No existe ningún tratamiento

específico, aunque la supresión del consumo de alcohol puede inducir una mejoría parcial [15].

### **Síndrome alcohol fetal (FAS)**

El alcohol es directamente tóxico para el feto en todas sus fases de desarrollo intrauterino, especialmente en el primer trimestre, que es la fase embrionaria. Su mecanismo de toxicidad parece relacionarse con la producción aumentada de tromboxano, que es un potente vasoconstrictor, y ocasionaría isquemia e hipoxia fetal, lo cual explicaría sus efectos sobre el feto [16].

Este síndrome se caracteriza por un conjunto de lesiones neurológicas y de otros órganos debido al efecto del alcoholismo materno sobre el feto. Se ha calculado que el 5 % de todas las anomalías congénitas son atribuibles al consumo materno de alcohol durante el embarazo, y que además 1 de cada 3000 nacidos vivos padece un conjunto de alteraciones que se clasifican como síndrome alcohólico fetal [17]. Algunos autores consideran que el FAS es la causa más frecuente de retardo mental y de otros defectos del nacimiento por encima del síndrome de Down y la espina bífida [18].

Se han establecido 3 tipos de criterios para determinar el diagnóstico de este síndrome [16]:

- Retardo en parámetros de crecimiento: disminución del 10 % en el rango inferior normal de peso, altura o diámetro cefálico del recién nacido.
- Presencia de retardo mental, hipotonía muscular o irritabilidad e hiperactividad.
- Presencia de microcefalia, microftalmia con o sin estrechez de las hendiduras palpebrales, labio superior delgado, hipotrofia mandibular.

Las manifestaciones más frecuentes del FAS se presentan en cuatro grupos:

- *Alteraciones del Sistema Nervioso Central* (reducción de la sustancia blanca cerebral, siringomielia, retardo mental) [19,20]. El retardo mental es el trastorno más frecuente y grave, suele ser moderado, con coeficiente intelectual de 70; se manifiesta en alteración de la atención, impulsividad, labilidad emocional y fallas en el lenguaje [17, 21].
- *Anomalías cráneo faciales*. Son alteraciones características en este síndrome, y dentro de estas se tienen: microcefalia, hidranencefalia, pliegues nasales epicánticos, atrofia de cornetes, dientes pequeños con alteración del esmalte, surco labial superior delgado, largo y poco marcado, ptosis y hendiduras palpebrales estrechas [16, 21].
- *Malformaciones cardíacas* (defectos del tabique auricular o ventricular)
- *Otras alteraciones orgánicas y de las extremidades*. Es frecuente la atrofia óptica, ambliopía, nistagmos y defectos de refracción; también se presenta desarrollo inadecuado de las trompas de Eustaquio con las

consiguientes otitis a repetición y limitación de movimientos articulares [17, 21].

### **Trastornos de comorbilidad**

#### *Trastorno de Personalidad*

Diagnóstico psiquiátrico más común entre los consumidores de drogas, afecta a un porcentaje de la población situado entre 50 y 90 %.

#### *Trastornos del Control de los Impulsos Relacionados con Sustancias*

Son una constante en la práctica clínica y con frecuencia cuestiona el carácter independiente derivado de su clasificación como entidades separadas. La asociación con los trastornos por uso de sustancias en la ludopatía es una constante —cercana a 50 %— así como en la cleptomanía, el trastorno por atracón y las compras compulsivas.

#### *Trastornos del Humor*

Afecta a un porcentaje de población situado entre 20 y 60 %.

#### *Trastornos Bipolares*

Tienen una prevalencia de entre 1,3 % y 5 %; el 15 % de los pacientes se suicidan. Se ha observado que la depresión incrementa la vulnerabilidad de la persona a desarrollar un trastorno por uso de sustancias debido a diversas condiciones, entre las que se encuentra el intentar usar las sustancias psicoactivas como automedicación de su depresión.

#### *Esquizofrenia*

La comorbilidad de la esquizofrenia y el abuso de sustancias son frecuentes; 47 % de los pacientes con esquizofrenia presentan un trastorno por abuso de sustancias a lo largo de su vida (sin incluir la nicotina). Aproximadamente, 30 % de los pacientes esquizofrénicos hospitalizados presentan trastornos relacionados con el abuso de sustancias y 5 % de los pacientes alcohólicos hospitalizados sufren esquizofrenia.

#### *Trastornos de ansiedad*

Tienen una prevalencia entre 10 y 50 %; la más frecuente, la ansiedad social, con 13,3 %.

#### *Trastorno por estrés postraumático (TEPT)*

Presenta una incidencia de 7,8 %, cifra que irá aumentando, teniendo en cuenta el ambiente belicista en determinadas regiones. Su comorbilidad con alcoholismo: hombres 51,9 %, mujeres 27,9 %; su comorbilidad con drogas ilegales es de 34,5 % [22].

### **Pelagra**

Es un cuadro carencial relacionado con deficiencia de ácido nicotínico (niacina), un derivado del triptófano, necesario para la síntesis de NADH y NADPH. Clínicamente se caracteriza por la triada dermatitis, diarrea y demencia; es de desarrollo tardío en la cual puede predominar el deterioro neuropsíquico, tornándose irreversible, pues se presenta una lesión estructural persistente y, en este caso, no es útil la administración de niacina. Esta patología se ha asociado con alcohólicos crónicos desnutridos graves y en pacientes tuberculosos tratados con isoniacida [23].

La pelagra también se ha descrito en pacientes alcohólicos asociados con encefalopatía de Wernicke y enfermedad de Marchiafava-Bignami [24, 25].

### **Ambliopía alcohol-tabaco**

Patología caracterizada por deterioro visual progresivo y escotomas centrales, asociada con desmielinización del haz papilomacular de la vía óptica. Su presentación se relaciona con personas alcohólicas crónicas y fumadoras de tabaco. Se ha encontrado que mejora con la administración de vitaminas del complejo B (tiamina, riboflavina, vitamina B12), además de la abstinencia de alcohol y tabaco [24].

### **Referencias bibliográficas**

- [1] Li-Tzy, W. y Ringwalt, C. (2004) Alcohol dependence and use of treatment services among women in the community. *Am J Psychiatry*, 161, 1790-1797.
- [2] Ladero Quesada, J. M. (2009) Bases farmacológicas del abuso de alcohol. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 388-389). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [3] Lieber, C. S. (1995) Medical disorders of alcoholism. *N Eng J Med*, 333, 1058-1065.
- [4] Rodríguez, F. D. (2010) Síndrome de abstinencia. En *Alcohol y cerebro* (PP. 105-109). Ediciones Absalon.
- [5] Kohl, R. R., Katner, J. S. Chernet, E. y McBride, W. J. (1998) Ethanol and negative feedback regulation of mesolimbic dopamine release in rats. *Psychopharmacology*, 139(1-2), 79-85.
- [6] Rubio Valladolid, G. y Santo Domingo, J. (2006) Clínica psiquiátrica del alcoholismo. En *Tratado SET de trastornos adictivos* (pp. 169-171). Bogotá, Colombia: Panamericana.
- [7] Ponce, G., Rodríguez Jiménez, R., Ortiz, H. y Rubio, G. et al. (2005) Oxcarbacepina para la prevención de patología epiléptica en la desintoxicación alcohólica. *Rev Neurol*, 40(10), 577-580.
- [8] Rodríguez, F. D. (2010) Síndrome de Wernicke-Korsakoff. En *Alcohol y cerebro* (pp. 110-111). Ediciones Absalon.

- [9] Blanco-Muñoz, O., Suárez, A., Martín, H., Díaz, V., San Antonio, V. y Cabello, A. (2006) Afectación cortical inusual en un caso de encefalopatía de Wernicke. *Rev Neurol*, 42(10), 596-599.
- [10] Ladero Quesada, J. M. (2009) Complicaciones neurológicas. En Lorenzo, Ladero. Leza, Lizasoain (Eds.) *Drogodependencias* (pp. 421-423). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [11] Ellinson, D., Chimelli, L., Harding, B. N., Lowe, J. y Vinters, H. V. (2004) *Neuropathology*, 2 ed. Edinburh; Mosby, pp 415.
- [12] Ladero Quesada, J. M. (2009) Trastornos mentales y del comportamiento relacionados con el consumo de alcohol. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias*. (pp. 455-463). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [13] Ladrón de Guevara, J. y Moya Pueyo, J. (1995) Alcoholes. En *Toxicología médica, clínica y laboral* (pp. 409-423). Madrid, España: Editorial Interamericana Mac Graw Hill. Madrid, España.
- [14] Bocanument, L. G. (1992) *Síndrome de dependencia del alcohol*. Cali, Colombia: Instituto de Seguros Sociales. Ultragraf editores.
- [15] Ladero Quesada, J. M. (2009) Síndrome de disautonomía alcohólica. En Lorenzo, Ladero. Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 421-422). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [16] Lewis, D. D. y Woods, S. E. (1994) Fetal alcohol syndrome. *Am Pharm Physic*, 50, 1025-1032.
- [17] Ladero Quesada, J. M. (2009) Drogadicción y embarazo. En Lorenzo, Ladero. Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 465-466). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [18] Martínez, A. y Rábano, A. Efectos del alcohol etílico sobre el sistema nervioso. *Revista Española de Toxicología*, 35(1).
- [19] Charnes, M. E., Simón, R. P. y Greenberg, D. A. (1989) Ethanol and nervous system. *NEJM*, 321, 442-454.
- [20] Coles, C. D. (1993) Impact of prenatal alcohol exposure of the newborn and the child. *Clin Obstet Gynecol*, 36, 255-266.
- [21] Krill, J. J., Halliday, G. M., Svoboda, M. D. y Cartwright, H. (1997) The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. *Neuroscience*, 79, 983-998.
- [22] Miller, N. S. (1993) Comorbidity of psychiatric and alcohol/drug disorder: interaction and independent status. *Journal of Addictive Disease*, 12, 5-16.
- [23] Ishii, N. y Nishihara, Y. (1985) Pellagra encephalopathy among tuberculous patients: its relation to Isoniazid therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 48, 628-634.
- [24] Ladero Quesada, J. M. (2009) Alcohol (III). Otras complicaciones orgánicas del abuso de alcohol: alcohol y cáncer. En Lorenzo, Ladero.

Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 413-435). Madrid,  
España: Editorial Médica Panamericana.

- [25] Serdaru, M., Hausser-Hauw, C., Laplane, D. *et al.* (1988) The clinical spectrum of alcoholic pellagra encephalopathy. A retrospective analysis of 22 cases studied pathological. *Brain*, 111, 829-842.

## **Alteraciones genéticas asociadas al consumo crónico de alcohol**

ANA M. ÁNGEL C.

El alcoholismo se puede definir como una enfermedad heterogénea, producida por la combinación de diversos factores ambientales, fisiológicos, psicológicos y genéticos; se trata de una patología que crea una dependencia emocional y en ocasiones orgánica al alcohol [1]; aunque los factores socioculturales influyen de forma importante en su desarrollo, los estudios científicos modernos verifican que existen predisposiciones biológicas determinantes para que una persona se vuelva adicta al alcohol [1, 2].

Numerosas investigaciones han concluido que los factores genéticos contribuyen de manera decisiva en el desarrollo de la dependencia de alcohol; la dificultad para controlar su consumo, el descontrol del ansia de beber (*craving*) y la incapacidad de parar de beber, una vez se haya comenzado, son respuestas neurobiológicas determinadas por la actividad genética de cada individuo [1, 2]. El desarrollo de este tipo de conductas se relaciona con las variantes alélicas de los genes implicados en la actividad de los neurotransmisores involucrados en el sistema de recompensa [2].

Dado que el comportamiento en el alcoholismo es de naturaleza multifactorial, se debe entender que la bioquímica detrás de la función cerebral está determinada por la complejidad de los factores genéticos, cuyo análisis provee un enfoque bilateral: a nivel individual y de las poblaciones. En cuanto al individual, la expresión del fenotipo particular del alcoholismo está determinada por el número de genes, el sitio donde se encuentren, el tipo, la interacción de genes o la combinación de estos factores, entre otros [3].

Los individuos que presentan polimorfismos para alguno de sus genes relacionados con el metabolismo y respuesta conductual para el alcohol demuestran la variabilidad genética que influye en la capacidad adictiva para potenciar la transmisión dopaminérgica en el sistema mesolímbico, que se encuentra modulado por diferentes sistemas de neurotransmisores como el opioide y el serotoninérgico. La existencia de variantes genéticas para las proteínas clave de estos sistemas también influye en el comportamiento del alcohólico [4].

En múltiples investigaciones se ha identificado que el gen D2, encargado de la recepción de la dopamina, presenta una mutación o una forma específica en la mayoría de los casos de sujetos que padecen de alcoholismo [2, 5]. En 1990, se estudió en alcohólicos la primera variante identificada en este gen, la TaqI A, encontrándose una asociación positiva entre el alelo TaqI A1 y la vulnerabilidad al alcoholismo. Posteriormente se vio otra variante, TaqI B, que también aparecía asociada al alcoholismo [2, 6].

Algunos otros genes implicados en la respuesta del alcohol son:

- Genes del Sistema opioide endógeno (Gen de la prodinorfina)
- Genes del Sistema endocannabinoide (Gen CNR1)
- Genes del Sistema gabaérgico (Gen GABA-A  $\alpha 6$ )
- Genes del Sistema serotoninérgico (Genes HTR3A y HTR3B)
- Genes del Sistema dopaminérgico (DAT 1).

También se ha establecido que el tiempo de permanencia del alcohol en el organismo influye en la vulnerabilidad al alcoholismo ya que, si alguna de las enzimas encargadas de la degradación del etanol presenta una actividad más baja de lo normal, a consecuencia de un polimorfismo genético, su eliminación será más lenta, lo que puede modificar su cinética [2, 4].

Las diferencias farmacogenéticas entre personas y grupos étnicos difieren también en la capacidad para metabolizar el alcohol ingerido, y posiblemente explica el comportamiento ante el uso y el abuso de dicha sustancia. El metabolismo del alcohol se explica genéticamente por la variabilidad de las enzimas participantes con polimorfismos, fundamentalmente la alcohol deshidrogenasa (ADH) y la aldehído deshidrogenasa (ALDH) [2, 7].

Las lesiones hepáticas inducidas por el alcohol son múltiples, sin embargo, dado que la susceptibilidad individual al daño hepático es muy variable, la hepatopatía alcohólica se explica, al menos parcialmente, por la actividad genética [8]. Los primeros genes estudiados que están involucrados en el metabolismo del etanol a considerar son: ADH2, ADH3, ALDH2 y CYP2E. Los polimorfismos de ADH2 y ADH3 no guardan relación con el riesgo de hepatopatía alcohólica, aunque el alelo ADH2\*2 parece guardar relación con el riesgo de alcoholismo, el poseer el alelo deficiente ALDH2\*2 que se encuentra únicamente en poblaciones orientales tiende a ser la adaptación de un factor que protege del riesgo de incurrir en el abuso del etanol, dado el malestar que experimentan sus poseedores al consumirlo [9, 10].

En la progresión de la hepatopatía alcohólica intervienen otros genes que actúan no solo en el metabolismo del etanol sino en el estrés oxidativo, la respuesta inflamatoria e inmune, la fibrogénesis hepática en la degradación del colágeno, etc. Sin embargo, hay que señalar que los estudios dirigidos a esclarecer su papel en el riesgo de la hepatopatía avanzada deben ser

complementados ya que existe poca evidencia de la relación de este conjunto de genes con la aparición de la enfermedad [10].

De otro lado, la genética del alcoholismo también busca explicar si existe o no un factor de riesgo de ser una enfermedad hereditable o no; en estudios de poblaciones y de familias se analiza el comportamiento del alcohol en gemelos comparado con el de personas adoptadas; no todo el mundo presenta el mismo riesgo de desarrollar trastornos relacionados con el alcohol [9]. Los estudios con gemelos proporcionan estimaciones sobre la heredabilidad de la predisposición a la dependencia del alcohol de 51 a 65 % en mujeres, y de 48 a 73 % en hombres [11], aunque no es claro si el riesgo genético es un factor decisivo en la iniciación del beber, podría existir cierta relación con la interacción del medio ambiente como un factor importante en el desarrollo de la enfermedad, sobre todo en la adolescencia.

El estudio completo de la enfermedad se beneficia con los avances tecnológicos en genética, los cuales rápidamente adquieren mayor credibilidad como apoyo científico en la búsqueda del tratamiento personalizado; sin embargo, el uso de esta tecnología permite también pensar que se puede prevenir la aparición del alcoholismo cuando se analiza detalladamente cada región genómica implicada.

El Estudio Colaborativo de la Genética del Alcoholismo es un estudio a escala multicéntrico para estudiar la genética del alcoholismo. Su objetivo es aumentar nuestra comprensión de los factores genéticos y, junto con ello, las características ambientales que contribuyen al alcoholismo. Para lograrlo, se requiere seguir un enfoque interdisciplinario que comprometa el estudio para la identificación de todos los agentes que se encuentren relacionados con esta patología [12].

Después de que se identifiquen los genes para el alcoholismo, el propósito es implementar medidas que ayuden a la prevención, porque el tratamiento actual, si bien es eficaz para algunos, no es efectivo para los demás. Además, los tratamientos se encuentran en una base de ensayo y error. Los objetivos de la genética de enfermedades, en este siglo XXI, es personalizar la medicina y adaptar los tratamientos para las personas según sus propias predisposiciones y fortalezas.

### Referencias bibliográficas

- [1] Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. (febrero de 2007) Informe sobre alcohol. Madrid. España, pp. 41-45.
- [2] Hoenicka, J, Ampuero, I. y Ramos Atance, J. (2003) Aspectos genéticos del alcoholismo. *Rev. Trastornos Adictivos*, pp. 213-222.

- [3] Schork, N. y Schork, C. (1998) Issues and Strategies in the Genetic Analysis of Alcoholism and Related Addictive Behaviors. *Alcohol*, 16(1), 71-83.
- [4] Martínez-Raga, J. (1999) La predisposición genética al alcoholismo y la vulnerabilidad al abuso de cocaína u otras sustancias psicoactivas. *Revista Trastornos Adictivos*, 1(3), 193-199.
- [5] Connera, B., Nobleb, E., Bermanb, S., Ozkaragozb, T., Ritchieb, T., Antolin, T., *et al.* (2005) DRD2 genotypes and substance use in adolescent children of alcoholics. *Drug and Alcohol Dependence*, 79(1), 379-387.
- [6] Blum, K., Noble, E. P., Sheridan, P. J., Montgomery, A., Ritchie, T., Ozkaragoz, T. *et al.* (1993) Genetic predisposition in alcoholism: association of the D2 receptor TaqI B RFLP in severe alcoholism. *Alcohol*, 10, 59-67.
- [7] Sanchis, M., Cuevas, J. y Sanchis, M.<sup>a</sup> A. (1999) Enzimas del metabolismo del etanol: su posible contribución a la predisposición genética del alcoholismo. *Adicciones*, 11(2), 115-126.
- [8] Segado, A., Santiago, C., Bañares, R., Álvarez, E., Bandrés, F. y Gómez-Gallego, F. (2005) Susceptibilidad genética al desarrollo de hepatitis alcohólica aguda: papel de las mutaciones genéticas en alcohol deshidrogenasa, aldehído deshidrogenasa y citocromo P450 2E1. *Rev Clin Esp.*, 205(11), 528-32.
- [9] Escarabajal Arrieta, M. D. (2003) Alteraciones genéticas relacionadas con el alcoholismo. *Rev. Neurol.*, 37(5), 471-480.
- [10] Ladero Quesada, J. M. (2009) Alcohol (II) Hepatopatía alcohólica. En Lorenzo, Ladero, Leza y Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 421-423). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [11] Organización mundial de la salud. (2005) Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. Recuperado de [http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/neuroscience\\_spanish.pdf](http://www.who.int/substance_abuse/publications/neuroscience_spanish.pdf)
- [12] Edenberg, J., Bierut, I., Boyce, P., Cao, M., Cawley, S., Chiles, R. *et al.* (2005) Descripción de los datos del estudio colaborativo sobre la genética del alcoholismo (coga) y de un solo nucleótido genotipado para el polimorfismo genético de trabajo de análisis 14. *bmc genetics*. Recuperado de [http://viaclinica.com/article.php?pmc\\_id=1866767](http://viaclinica.com/article.php?pmc_id=1866767).

## **Alteraciones neuropsicológicas por consumo de alcohol**

CAROLINA ESTRADA C.

El abuso y dependencia del alcohol se encuentra entre las conductas adictivas más frecuentes en la mayoría de países del mundo, convirtiéndose en un verdadero problema social y sanitario que ha penetrado todos los campos vitales de la sociedad. Actualmente en Colombia se observa un incremento en el consumo de sustancias psicoactivas según estudios realizados a nivel nacional, donde además se ve que la droga más utilizada en un primer momento es el alcohol, identificado como la puerta de entrada para el consumo de otras drogas ilegales [1].

El efecto neurotóxico de esta sustancia altera de forma significativa la estructura y la función cerebral, lo que contribuye a la aparición de alteraciones neuropsicológicas que interfieren en la actividad familiar, social y laboral de los alcohólicos y en el cumplimiento de los programas terapéuticos. Por tal motivo, este apartado está enmarcado dentro de un enfoque neuropsicológico que permitirá profundizar en los procesos cognitivos y mostrar las consecuencias neuropsicológicas del abuso del alcohol.

El consumo crónico de alcohol conlleva una serie de alteraciones estructurales y funcionales del Sistema Nervioso Central (SNC) que se evidencian mediante técnicas de neuroimagen, psicofisiológicas y neuropsicológicas. La naturaleza de las alteraciones neuropsicológicas está todavía en discusión, pero la hipótesis de la disfunción del lóbulo frontal, aunque limitada, es la que cuenta con un mayor apoyo debido a la relación compatible entre la reversibilidad de la atrofia y de otros índices de la función de la región frontal anterior y la mejora del rendimiento neuropsicológico.

Investigaciones destacan que la memoria es uno de los procesos alterados de manera más habitual en alcohólicos, en especial la memoria a corto plazo, presentando también dificultad en focalizar la atención y fácil distractibilidad. El abuso de alcohol puede inducir un amplio rango de desordenes neuropsicológicos que parecen remitir con la abstinencia; sin embargo, el proceso de recuperación puede llevar varios años, especialmente en los alcohólicos de más edad, los cuales no alcanzan niveles normales de funcionamiento cognitivo [2].

En la actualidad, son cada vez más los estudios que intentan analizar la naturaleza de la afectación neuropsicológica de pacientes alcohólicos mediante

el estudio de la relación con otras alteraciones estructurales y funcionales evidenciadas a través de técnicas, como los potenciales evocados (PE), la resonancia magnética (RM), la tomografía por emisión de positrones (PET), o más recientemente, por espectroscopia.

En cuanto al deterioro neuropsicológico asociado al alcoholismo, hay datos que indican un elevado número de pacientes afectados, con porcentajes en torno al 50 % o superiores. Los alcohólicos obtienen un rendimiento inferior al esperado en tareas visualconstructivas como el subtest de cubos de la Escala de Inteligencia Wechsler para adultos (WAIS); perceptivomotoras, como el subtest de claves del WAIS o el Test del Trazo de la batería Halstead-Reitan; de memoria, como el aprendizaje auditivo verbal de Rey, o aquellas tareas que requieren capacidades ejecutivas como el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin, según se observa en la tabla 1 [3].

### Efectos neuropsicológicos del alcohol

El alcohol puede causar daño al cerebro y a la mayoría de los órganos del cuerpo. Las áreas del cerebro que son especialmente susceptibles a los daños causados por el alcohol son la corteza cerebral (principalmente responsable de nuestras funciones cerebrales superiores, incluyendo la solución de problemas y la toma de decisiones), el hipocampo (importante para la memoria y el aprendizaje) y el cerebelo (fundamental para la coordinación de los movimientos).

A corto plazo, el alcohol puede producir pérdida de memoria, resaca y desvanecimiento. A largo plazo produce pérdida grave de memoria, entre otros problemas graves. Las personas que beben en exceso tienen también más probabilidades de tener accidentes de tráfico y un mayor riesgo de suicidio. A nivel psicológico, el alcohol puede agravar problemas existentes como depresión, o crear nuevos problemas como ansiedad, depresión o problemas de memoria [4].

La absorción del alcohol por el organismo está determinada por varios factores: la graduación o concentración de alcohol de la bebida, la presencia de comida en el estómago, el peso del individuo (menor peso implica mayor absorción), el sexo (las mujeres son más sensibles) y la habituación (estados avanzados de alcoholismo reducen la tolerancia al alcohol), entre otros.

Los efectos, según la cantidad, pasan por sucesivas fases:

- **Fase prodrómica** (0,25 g/L-0,3 g/L). En ella, el individuo percibe un cambio en su estado mental. Determinadas pruebas psicomotrices y de aptitud han revelado alteraciones que afectan a la percepción de los sentidos y una disminución de los reflejos.
- **Fase de excitación** (0,3 g/L - 1,5 g/L). Se produce una pérdida de la inhibición y la pérdida de autocontrol, con parálisis progresiva de los

procesos mentales más complejos. Este es el primer estado que puede comportar cambios de personalidad.

- **Fase de incoordinación** (1,5 g/L - 3 g/L). Caracterizada por temblor, confusión mental, incoordinación motriz la cual provoca generalmente que la persona acabe por dormirse.
- **Fase de coma etílico y muerte** (+3 gr/L).

**Tabla 1. Alteraciones neuropsicológicas asociadas a la dependencia del alcohol y relación con otras lesiones provocadas por la sustancia.**

<b>Funciones alteradas y pruebas empleadas en su evaluación</b>	Capacidades Visualespaciales	Cubos, Figura Compleja de Rey.
	Perceptivomotoras	Clave de Números, Test del Trazo A y B.
	Mnésicas	Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey, Figura Compleja de Rey; Memoria, Escalas de Memoria de Wechsler.
	Ejecutivas	Fluidez Verbal, WCST, BADS, Tareas Go-No Go, Stroop.
	Razonamiento Abstracto y Conceptualización	Test de Categorías.
<b>Naturaleza del daño</b>	Hipótesis de la sensibilidad diferencial del hemisferio derecho. Hipótesis del daño cerebral difuso. Hipótesis del daño frontal.	
<b>Recuperación con la abstinencia</b>	Recuperación progresiva de las alteraciones, que llega a ser completa tras cuatro años de abstinencia. Las capacidades ejecutivas son las más resistentes a la recuperación y las motoras las más sensibles a la recaída.	
<b>Relación con otras alteraciones estructurales y funcionales</b>	Relación entre fluidez verbal y densidad neuronal frontal. Relación entre índices psicofisiológicos y conductuales de la inhibición de la atención a estímulos distractores. Correlación entre disminución de la dilatación del III ventrículo mejora de la memoria no verbal a corto plazo. Relación entre hipometabolismo frontal medial capacidades ejecutivas y de conceptualización. Correlación entre la recuperación de los niveles de N-acetil-aspartato en el cerebelo y en las áreas frontales y mejora en los tests de coordinación visuomotora y memoria verbal, respectivamente.	
Fuente: Ref. [3]		

**Tabla 2. Efectos psicológicos a corto y largo plazo de las bebidas alcohólicas.**

	<b>Efectos sobre el organismo</b>	<b>Efectos sobre el comportamiento</b>
A corto plazo	Falta de apetito. Náuseas, vómitos, diarrea, ardor de estómago. Diuresis. Trastornos de la visión, el equilibrio y el habla. Disminución de los reflejos y la vigilancia. <b>Intoxicación aguda:</b> estado de somnolencia profunda en el que el sujeto está amodorrado, incapaz de articular palabra o coordinar movimientos. Embriaguez, agitación. <b>Coma etílico:</b> sobredosis de alcohol con pérdida de conciencia que puede llevar a la muerte por parada respiratoria.	Visión borrosa, mareos. Pérdida de reflejos. Desinhibición para relaciones sociales. Euforia. Verborrea. Impulsividad. Cambios bruscos de humor. Irritabilidad. Conducta aberrante o violenta. Tendencia a la tristeza. Suspiciousia.
A largo plazo	<b>Cara alcohólica:</b> ojos, nariz y pómulos enrojecidos; cabello escaso y fino. Aparato digestivo: úlcera gastro-duodenal, gastritis, esofagitis, diarrea, hepatitis, cirrosis hepática, cáncer de hígado. Desnutrición. Encefalopatías, polineuritis. Miocardiopatías. Dependencia física intensa.	Pérdida de memoria. Dificultades cognitivas. Demencia alcohólica. Alucinaciones. Delirio. Depresión. Disminución de rendimiento laboral. Aumento de la accidentalidad. Perturbación grave de las relaciones sociales y familiares. Exhibicionismo. Mayor porcentaje de suicidios.
Sobredosis	Intoxicación aguda Coma etílico	
Dependencia física	Intensa	
Dependencia psicológica	Intensa	
Síndrome de abstinencia	<b>Leve:</b> ansiedad, temblor de manos, insomnio, pesadillas, náuseas, vómitos y diarreas, taquicardia e hipertensión, fallos de memoria (sin tratamiento adecuado puede desembocar en el siguiente). <b>Grave:</b> llamado <i>Delirium tremens</i> : alucinaciones, convulsiones, deshidratación.	

Fuente: Ref. [4]

### Referencias bibliográficas

- [1] Pérez, A. (2000) *Pilas con las drogas*. Programa Presidencial Rumbos. Bogotá, Colombia.
- [2] Calvo, B. H. (2000) Trastornos psicológicos producidos por el alcohol. *Psiquiatría Biológica Española*, 120-25.
- [3] WCST: Wisconsin Card Sorting Test; BADS: Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome.
- [4] Guía prevención de drogodependencias: información básica sobre drogas. (2004) *Cuaderno 3*. Boluda y Cía, s.r.c.

## Evidencias médicas en la relación alcohol y cáncer

JAIRO A. TÉLLEZ M.

El alcohol junto con el tabaco son las dos sustancias psicoactivas que han sido clasificadas como agentes cancerígenos comprobadas en el humano por la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC). Para las bebidas alcohólicas, este riesgo está asociado con la presentación de cáncer de cavidad oral, faringe, esófago e hígado, mientras que para el tabaco esta relación tiene comprobación científica como generador del cáncer de pulmón [1, 2, 3].

Los datos epidemiológicos han puesto de manifiesto que el consumo de bebidas alcohólicas aumenta el riesgo de cáncer de la cavidad bucal, faringe, laringe y esófago. Los riesgos están fundamentalmente vinculados al contenido de etanol en las bebidas alcohólicas consumidas, y tienden a aumentar con la cantidad de etanol consumido, aun sin que estén definidos claramente los umbrales por debajo de los cuales no se constata ningún efecto. Tanto el consumo de alcohol como fumar cigarrillos incrementan el riesgo de padecer cánceres de los tractos digestivo y respiratorio superiores, pues cada factor viene a multiplicar el efecto del otro. En relación con las personas que nunca han tomado alcohol ni fumado, el riesgo relativo de estos tumores es entre 10 y 100 veces más elevado en los grandes fumadores y bebedores. Sin embargo, también se ha observado que el consumo de alcohol aumenta el riesgo de cánceres de los tractos digestivo y respiratorio superiores incluso en ausencia de tabaquismo. [4, 5, 6].

También la ingesta de alcohol se relaciona con cáncer del intestino grueso en los dos sexos así como de cáncer de mama. Hay indicadores que se pueden asociar a una absorción diaria de alcohol de solamente 10 g/día (es decir, alrededor de una copa al día) con un cierto aumento del riesgo de cáncer de mama, con respecto a las mujeres que no beben alcohol: determinados estudios hacen pensar que este riesgo puede ser de un 30 a un 50 % mayor en relación con las no bebedoras [1, 5, 6].

El límite inferior asociado con un riesgo significativo de cáncer en otras localizaciones —como los cánceres de los tractos digestivo y respiratorio superiores, de hígado o de colon y recto— es probablemente un tanto superior —alrededor de 30 g/día—, lo que parece ser especialmente cierto para los hombres. Además, se asocia a veces el consumo de alcohol con una ingesta

escasa de algunos alimentos potencialmente beneficiosos como frutas y verduras.

Hasta el momento, no hay consenso en fijar un límite de ingestión diaria de alcohol por debajo del cual el consumo de este se encuentra completamente libre de un riesgo de cáncer. Factores como el sexo, la edad, las condiciones fisiológicas propias del individuo y el perfil alimentario influyen en la presencia de cáncer y el nivel de consumo de alcohol [5, 7].

En conclusión, se ha establecido que el consumo de alcohol implica un efecto potenciador de los efectos carcinógenos del consumo de tabaco y de otros agentes carcinógenos a los cuales se expone el tracto superior respiratorio y digestivo, incluyendo los de origen dietético. El aumento del riesgo de cáncer en alcohólicos se atribuye a las cantidades de etanol presentes en los destilados de alta graduación alcohólica. Así el riesgo tiende a aumentar con el aumento del etanol consumido. No obstante, todavía no está claro si existe un umbral por debajo del cual no se produce el aumento del riesgo [8].

#### **Fisiopatología asociada con la aparición de cáncer por consumo de alcohol**

En forma directa, el alcohol no se ha relacionado como carcinógeno directo sino que se postulan varios mecanismos que parecen estar implicados en una acción como cocarcinógeno. Dentro de estos mecanismos, se mencionan los siguientes:

- Formación de aductos: el acetaldehído y los radicales libres de oxígeno que se liberan en órganos con capacidad oxidativa, como el hígado, páncreas y tubo digestivo, reaccionan con el ADN induciendo la formación de aductos con el ADN; esos aductos pueden facilitar errores en la replicación y/o mutaciones en genes que causan cáncer [5, 7, 9]. El efecto carcinógeno del acetaldehído se ha evidenciado en forma suficiente en estudios experimentales en animales, aunque falta establecer esta relación causal suficiente en estudios epidemiológicos, y esta razón se clasifica probablemente como cancerígeno por la Iarc [1, 9].
- Inducción de la isoenzima CYP1A2: se ha establecido que la ingesta de alcohol induce la isoenzima CYP1A2, que activa el carcinógeno dimetilnitrosamina, el cual está relacionado en la aparición de cáncer de vías respiratorias, vías digestivas e hígado [5, 7, 9].
- El alcohol reduce el contenido hepático de vitamina A, la cual tiene un papel en el crecimiento celular y un efecto antitumoral, por tanto, la reducción de esta vitamina debilita este sistema natural de defensa. Este mecanismo fisiopatológico parece estar relacionado con la aparición de tumores en el tracto digestivo superior y el tracto respiratorio superior [5, 7, 9].

### **Cáncer de cavidad oral**

El papel del etanol en el desarrollo del cáncer oral es un tema debatido entre los expertos. Los estudios epidemiológicos, aunque difíciles de valorar por la presencia simultánea del consumo de alcohol y tabaco, presentan datos que confirman su asociación, sin embargo. Aún no se conocen los mecanismos exactos por los que el etanol ejerce su efecto en la cavidad oral. Al igual que en otros tipos de cáncer, existe la evidencia de que la asociación entre el consumo de alcohol y tabaco aumentan el riesgo de desarrollo de cáncer oral en una cuantía mayor que la suma de ambos. Se estima que un bebedor intenso no fumador tiene un riesgo relativo de 7 para presentar cáncer, frente a un no bebedor; mientras que en un bebedor intenso y además fumador pesado, el riesgo relativo asciende a 20 [5, 8]. El riesgo para la presentación del cáncer es mayor en zonas anatómicas que tienen contacto directo con las bebidas alcohólicas, que en este caso son la lengua y la hipofaringe [5].

De acuerdo con la Iarc, los estudios epidemiológicos indican claramente que el consumir alcohol está claramente relacionado en forma causal con cáncer de cavidad oral y faringe, pero no se ha establecido claramente si esta relación es dependiente del tipo de bebida y del grado de destilación de la misma [1].

### **Cáncer de esófago**

El cáncer de esófago es una de las neoplasias malignas asociada a mayor mortalidad, que ocupa el noveno lugar en el mundo y el quinto lugar en países en vías de desarrollo.

Se estima que el 80 % del carcinoma escamoso de esófago se debe al consumo de alcohol y tabaco. En los países del suroeste europeo como España, Francia, Italia y Portugal, donde el consumo de alcohol es alto, la incidencia de cáncer en cavidad oral, faringe, laringe y esófago es superior [8].

En cuanto a su etiología, los factores más claramente relacionados son el alcohol, tabaco, la ingestión de ciertos carcinógenos como nitritos, opiáceos fumados y algunas micotoxinas, aunque el riesgo aumenta de forma exponencial con el grado de consumo de alcohol y el papel de otros factores es secundario [8, 5]. Otras situaciones que se convierten en factores de riesgo son daño físico a la mucosa como la ingestión de alimentos muy calientes, las secuelas de ingestión de cáusticos (que multiplica el riesgo 40 veces más y es el condicionante precanceroso más potente), la estenosis por radiación, la acalasia crónica y determinadas deficiencias nutritivas (molibdeno, zinc, vitamina A) [10].

Los estudios epidemiológicos y de experimentación animal claramente indican que las bebidas alcohólicas se relacionan en forma causal directa con la aparición de cáncer de esófago, de acuerdo con la clasificación como carcinógeno comprobado dada por la Iarc [1].

### **Cáncer gástrico**

Esta afección se mantiene como la segunda causa mundial de mortalidad por cáncer detrás del cáncer de pulmón. Se han estimado que en el 2000, un 12 % de las muertes por cáncer se debieron a este tipo. Desde que se asoció con el cáncer gástrico, la presencia de *Helicobacter pylori*, como factor de riesgo, se han realizado múltiples estudios epidemiológicos, tratando de relacionar además otros factores del estilo de vida para dilucidar el mecanismo de actuación de este factor.

Con respecto a la relación entre cáncer gástrico y consumo de alcohol, en 1994 se realizó un trabajo con el fin de apoyar una posible asociación, después de examinar y analizar más de 50 estudios de caso-control y cohortes, todos negativos; los autores concluyeron que era poco probable que el consumo de alcohol estuviera directamente relacionado en la etiología del cáncer gástrico. Trabajos posteriores no han conseguido refutar esta conclusión. Por tanto, la relación entre el alcohol y el cáncer gástrico se ha estudiado en profundidad pero no existen evidencias claras de esta asociación: mientras que la mayoría de estudios han encontrado una asociación entre débil y moderada, hay unos cuantos que no han encontrado ninguna relación [5, 8]. En estudio realizado en Korea se encontró que el consumo de alcohol en mujeres puede aumentar el riesgo de cáncer gástrico y que la elevación de este riesgo puede persistir por varios años después de interrumpir el consumo [11].

En resumen, los estudios tanto epidemiológicos como de experimentación animal han mostrado resultados inconsistentes. Los estudios de casos y controles y el inadecuado control de factores de riesgo como la dieta y el factor socioeconómico han dificultado establecer una relación causal directa suficiente [8].

### **Cáncer de hígado**

El carcinoma hepatocelular es responsable de la mayoría de los cánceres del hígado. Este tipo de cáncer es más frecuente en los hombres que en las mujeres y generalmente se observa en personas de 50 años de edad o más. Este cáncer es muy frecuente y puede llegar a ser la primera causa de mortalidad tumoral en el hombre en zonas de África subsahariana y en el sudeste de Asia, pero no es frecuente en Estados Unidos y en los países de Europa Occidental. En la mayoría de los casos, la causa del cáncer hepático generalmente obedece a la cicatrización del hígado (cirrosis). La cirrosis puede ser causada por consumo excesivo de alcohol, enfermedades autoinmunitarias del hígado, infección por el virus de la hepatitis B o C y hemocromatosis [12].

Diversos estudios epidemiológicos han comprobado la transformación de la cirrosis alcohólica en hepatocarcinoma. Se admite que el 15 % de las cirrosis alcohólicas pueden malignizarse. El cáncer primario de hígado tiene como

factores etiológicos vinculados la hepatitis B, el alcoholismo y las aflatoxinas [13].

Los estudios de la IARC [1] han permitido concluir lo siguiente:

- Seis de cada diez estudios caso-control mostraron asociaciones significativas entre el consumo de bebidas alcohólicas y el cáncer primario de hígado.
- Los resultados de caso-control y de cohorte sugieren que el riesgo de cáncer de hígado es particularmente alto entre las personas que consumen bebidas alcohólicas y fuman cigarrillo.
- Los posibles factores de confusión debidos a la hepatitis B, consumo de tabaco y la presencia de aflatoxinas no fue explorado en todos los estudios.
- Los resultados disponibles, en conjunto, indican que el consumo de bebidas alcohólicas está causalmente relacionada con el cáncer de hígado.

### **Cáncer de pulmón**

El cáncer de pulmón es en la actualidad un problema de salud pública, ya que es la causa principal de muerte relacionada con cáncer. Los mayores niveles de incidencia de este tipo de afección se presentan en la Europa del Este, seguida de Norteamérica. En el caso de las mujeres, los niveles más altos de incidencia se encuentran en Norteamérica. De otra parte, este tipo de cáncer presenta una alta tasa de mortalidad; el pronóstico para el cáncer de pulmón actualmente presenta un índice de supervivencia a 5 años del 13 % y la supervivencia total en el 12 %. El consumo de tabaco constituye el factor de riesgo más importante asociado con el cáncer de pulmón; se ha estimado que entre el 85-90 % de todas las neoplasias de este órgano derivan de este hábito [8].

De acuerdo con los estudios de la Iarc [1] se puede concluir:

- Los estudios de cohorte que comparan las personas con más alto consumo promedio de bebidas alcohólicas y la población en general han arrojado resultados inconsistentes en una asociación entre el consumo de bebidas alcohólicas y el riesgo de cáncer de pulmón.
- En cinco estudios caso-control, no hubo asociación entre el riesgo de cáncer de pulmón y el consumo de bebidas alcohólicas
- En resumen, los estudios de casos y controles y los estudios de cohorte han evidenciado que no hay ninguna indicación de que el consumo de bebidas alcohólicas tenga un papel causal en el cáncer de pulmón.

### **Cáncer de colon y recto**

El cáncer colorrectal se presenta con una mayor prevalencia en los países que tienen una dieta de tipo occidental. Los factores nutricionales tienen gran importancia en este tipo de cáncer, aunque entre el 25 y 30 % parece existir

una historia familiar que favorece la aparición de esta neoplasia. Los adenomas son las lesiones precursoras de la mayoría de los cánceres colorrectales detectados en el mundo occidental; actualmente se acepta que la mayoría de los CCR (carcinomas colorrectales) se producen como consecuencia de alteraciones genéticas que conducen a la transformación del epitelio colónico, primero en adenoma y finalmente en carcinoma. En general, el proceso de carcinogénesis colónica comprende una secuencia de etapas, entre las que se encuentran: el primer paso consiste en la activación del gen supresor APC, posteriormente se activa el oncogén K-Ras y la inactivación de otros genes supresores, todo ello conduce al desarrollo del carcinoma colorrectal [14, 15].

El alcohol parece suponer un factor de riesgo directo además de tener un efecto cocarcinogénico junto con el consumo de tabaco, sin embargo, la evidencia de esta relación es controvertida. Hay varios estudios que muestran que el consumo diario de alcohol se asocia con un aumento del riesgo de cáncer colorrectal. Esta asociación es más fuerte para el caso de tumores distales, sin embargo hay otros trabajos que no encuentran asociación significativa. Al menos parte de su mecanismo de acción carcinogénica o cocarcinogénica se piensa que se produce por interferencia con la disponibilidad del ácido fólico. Se tiene la idea de que el alcohol actúa sobre la carcinogénesis propiciando la proliferación celular de la mucosa y otros cambios relacionados, posiblemente a través del acetaldehído. Dado que en la carcinogénesis colorrectal existe la secuencia adenoma-carcinoma, parece probable que el consumo excesivo de alcohol actúe sobre la fase intermedia de crecimiento y diferenciación de adenomas inicialmente pequeños [5, 8]. El alcohol y el tabaco son dos factores de riesgo que suelen tener una gran correlación epidemiológica y así se ha encontrado que el efecto combinado del consumo de niveles altos de alcohol y tabaco son un 70 % más altos de los que se presentarían en un modelo aditivo —si ambos factores fuesen independientes— y un 40 % más elevados si el modelo fuese multiplicativo, para el riesgo en cáncer colorrectal [8].

De acuerdo con los estudios de la Iarc [1], se puede concluir lo siguiente:

- En la mayoría de estudios epidemiológicos sobre el consumo de bebidas alcohólicas y el cáncer del intestino grueso, incluyendo todos los nueve estudios de cohortes retrospectivos, no hubo ajuste para cualquier posible efecto de confusión de la dieta.
- En vista de los resultados inconsistentes de los estudios epidemiológicos y la probabilidad no controlada de la confusión por factores dietéticos, no se pueden sacar conclusiones sobre el papel del consumo de bebidas alcohólicas en las causas de cáncer de colon.
- En general, algunos de los estudios epidemiológicos proporcionan datos sugestivos, pero no concluyentes, de un papel causal del consumo de bebidas alcohólicas, con mayor frecuencia el consumo de cerveza, en el cáncer rectal.

### Cáncer de mama

Los estudios realizados por la IARC y los datos disponibles en la actualidad indican que, aunque se ha evidenciado una asociación positiva entre el consumo de bebidas alcohólicas y el cáncer de mama en las mujeres, no es posible establecer todavía una relación causal directa inequívoca entre el consumo de alcohol y la aparición de cáncer de mama.

### Referencias bibliográficas

- [1] International Agency for Research on Cancer (Iarc) (1988) Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 44. *Alcohol Drinking*, Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
- [2] International Agency for Research on Cancer (Iarc) (1985) Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 37. *Tobacco smoking*, Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
- [3] Código europeo contra el cáncer. (2003) *Adaptado del documento CAN 15/95 de la Comisión Europea*. Tercera revisión y actualización de 2003.
- [4] Doll, R., Forman, D., La Vecchia, C. y Woutersen, R. (1993) Alcoholic Beverages and Cancer of the Digestive Tract and Larynx. In: *Health Issues Related to Alcohol Consumption* (pp. 126-166). Washington, USA: ILSI Press.
- [5] Ladero Quesada, J. M. (2009) Alcohol y cáncer. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 431-434). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [6] Pelucchi, C., Gallus, S., Garavello, W., Bosetti, C. y La Vecchia, C. (2006) Cancer risk associated with alcohol and tobacco use: focus upper aero-digestive tract and liver. *Alcohol research & health*, 29(3), 193-198.
- [7] Bolet Astoviza, M., Socarrás Suárez, M.<sup>a</sup> M. (2003) El alcoholismo: consecuencias y prevención. *Rev Cubana Invest Biomed*, 22(1), 25-31.
- [8] García-Segovia, P., Sánchez Almudena, D. y Serra Majem, J. L. (enero de 2004) Alcohol y tabaco: Factores de riesgo de cáncer. En *Principios generales del cáncer. BioCancer Research Journals*, 1.
- [9] Seitz, H. K. y Becker, P. (2007) Alcohol metabolism and cancer risk. *Alcohol research & health*, 30(1), 38-47.
- [10] Ayala, R. N. P., Graciani, A. R., López, C. E. y Morando, F. R. (2007) Cáncer de esófago: revisión. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*, 175, 17-21.

- [11] Hong, J., Song, H., Jung, K., Nam-Kyon, Ch. *et al.* (2008) Genders differences in gastric cancer incidence in elderly former drinkers. *Alcohol*, 42, 363-368.
- [12] National Cancer Institute. (2010) *Adult primary liver cancer treatment PDQ*. Recuperado de [www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/adul](http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/adul)
- [13] Comisión honoraria de lucha contra el cáncer (2012) Cáncer de hígado. Recuperado de <http://www.urucan.org.uy>.
- [14] Rodrigo, I. y Riestra, S. (2007) Dieta y cáncer de colon. *Rev Esp. Enferm Dig.* 99(3), 153-159.
- [15] Bongaerts, B. W. C., De Goeij, A., Van den Brandt, P. y Weijnenberg, M. (2006) Alcohol and the risk of colon and rectal cáncer with mutations in the K.ras gene. *Alcohol*, 38, 147-154.

# CAPÍTULO V

## Métodos de diagnóstico en consumo de alcohol





## **Análisis toxicológico de etanol**

NANCY PATIÑO REYES

El etanol causa efectos muy variados y amplios sobre el organismo humano, puesto que alcanza a todos los órganos y tejidos corporales. Las alteraciones presentes en los cuadros de intoxicación alcohólica aguda se detectan en tres áreas principales denominadas área psíquica, neurológica y general.

La resolución 414 del 27 de agosto de 2002 del Instituto Nacional de Medicina Legal, establece la prueba de carácter científico para la determinación del estado de embriaguez etílica, se describirán y analizarán a continuación por medio de metodologías empleadas para detección de alcohol etílico en muestras biológicas haciendo énfasis en las interferencias que cada una presenta, y que pueden constituirse en graves errores que terminen en la privación de la libertad de personas inocentes, en una muerte debido a un mal diagnóstico y un posterior tratamiento erróneo.

Todo esto indica la importancia de que las personas que realizan estas determinaciones garanticen al sistema de administración de justicia y de salud, la idoneidad de las pruebas periciales que se aportan a las investigaciones atendiendo a las necesidades nacionales, y teniendo en cuenta aspectos de seguridad, calidad científica y técnica, salud y preservación.

<b>Grado de embriaguez</b>	<b>Nivel de alcoholemia</b>
Primer Grado	40 - 149 mg %
Segundo Grado	150 - 299 mg %
Tercer Grado	300 - 399 mg %
Cuarto Grado	Valores superiores a 400 mg %

### **Alcoholemia**

Es la determinación de la cantidad de alcohol que se encuentra en la sangre circulante. Se expresa en cifras de miligramos de alcohol por ciento o en gramos de alcohol por mil (mg % o g o/oo). La alcoholemia es la prueba técnica que podría remplazar al examen clínico en los casos en que no es posible realizar este, ya sea porque se trata de un cadáver o de una persona politraumatizada, enyesada o inconsciente, quien no puede colaborar con la exploración semiológica descrita.

La alcoholemia informa la cantidad de alcohol que hay en el organismo, pero no puede reportar la intensidad de los efectos concretos que este alcohol ha producido en la persona, efectos que son diferentes de acuerdo con el umbral de tolerancia individual del sujeto.

Al tener en cuenta el cuadro clínico y cada uno de los estadios descritos, se puede hacer un cálculo aproximado de la cantidad de alcohol presente en un individuo, tal como se anotó anteriormente.

La alcoholemia se solicita con criterios definidos para complementar el diagnóstico clínico, sobre todo en aquellos casos en que hay una patología neurológica sobreagregada que hace difícil el diagnóstico, o cuando, por diversas razones, el paciente no colabora con la práctica de las pruebas clínicas, o cuando los hallazgos son dudosos.

La cantidad de sangre que se necesita para realizar la prueba química oscila entre 5 y 7 cc. Se deben tomar ciertas precauciones como, por ejemplo, no realizar la limpieza del área de punción con antisépticos que contengan alcohol, pues hay algún riesgo de contaminar la muestra; se debe adicionar una sustancia anticoagulante y preservativa para evitar la contaminación bacteriana, ya que en el crecimiento y metabolismo de las bacterias puede producir alcohol por fermentación, adulterándose la muestra; se aconseja el uso de fluoruro de sodio (F/Na), que cumple muy bien estas funciones.

El resultado es reportado en concentraciones de mg %, y se debe interpretar teniendo en cuenta los factores señalados de tolerancia y las tablas de correlación clínico-toxicológicas ya enunciados, sin olvidar que las cifras que oscilan entre 50 y 100 mg % son de difícil interpretación.

### **Tolerancia**

Cuando se estudian los efectos del alcohol en el organismo, es indispensable tener presente el fenómeno llamado tolerancia, definido como “aquella capacidad del organismo para asimilar cada vez una mayor cantidad del fármaco, experimentando los mismos efectos”.

Esto significa que adultos habituados al uso del alcohol, solo presentan signos clínicos de embriaguez cuando han ingerido cantidades importantes de licor, mientras que los sujetos no acostumbrados a beber, cuando lo hacen, presentan la sintomatología de la embriaguez alcohólica con dosis bastante más pequeñas que las usadas por los individuos tolerantes.

En cuestiones medicolegales, esta tolerancia orgánica al etanol tiene implicaciones importantes, pues es precisamente por este fenómeno que la correlación entre los signos clínicos de la intoxicación etílica y los niveles de alcohol en sangre (alcoholemia) no es siempre constante, ya que se ve modificada de acuerdo con la susceptibilidad personal del sujeto.

Gracias al fenómeno de la tolerancia, se ha podido comprobar que dos sujetos con iguales cifras de alcoholemia, por ejemplo, 80 mg %, no siempre

presentan el mismo grado de embriaguez. Los bebedores ocasionales, que no han desarrollado aún tolerancia, presentarán con estas cifras de alcoholemia mayor cantidad de signos de embriaguez que aquellos bebedores habituales (tolerantes), quienes escasamente presentarán algunos signos leves o incluso puede darse el caso de que no presenten signos clínicos de la embriaguez.

### **Muestra**

Cantidad de sangre que se necesita entre 5 y 7 cc

Tubo: con Fluoruro de Sodio Tapa Gris

Precauciones:

- No realizar la limpieza del área de punción con antisépticos que contengan alcohol.
- Adicionar una sustancia anticoagulante y preservativa para evitar la contaminación bacteriana ya que en el crecimiento y metabolismo de las bacterias puede producir alcohol por fermentación, adulterándose la muestra; se aconseja el uso de fluoruro de sodio (F/Na).
- Es recomendable que la sangre permanezca refrigerada hasta que sea procesada en el laboratorio.

### **Métodos para la determinación de etanol**

#### *Métodos bioquímicos*

Se basan en la dosificación del alcohol en la sangre o en otros humores orgánicos de dónde deducir la impregnación alcohólica del organismo. Ciertamente, la correlación entre el estado clínico y el grado de impregnación alcohólica no es absoluta debido a que algunas personas muestran una mayor susceptibilidad a los efectos del alcohol en tanto que otros presentan una superior tolerancia que sobrepasa la media.

Pese a todo, las múltiples determinaciones realizadas han permitido comprobar que tales diferencias son, en general, escasas, por lo que no afectan sensiblemente los resultados. Por otra parte, la interpretación de estos se hace de forma suficientemente amplia para cubrir las mayores diferencias individuales.

Los métodos se pueden dividir dependiendo de la muestra que utilizan en cruentos e incruentos:

#### *Métodos incruentos*

Tienen por objeto eliminar las objeciones que se han planteado a la extracción de la sangre, en especial si se realiza de modo coactivo, sin el consentimiento del implicado. Estos métodos recaen en la orina, la saliva y el aire espirado; este último será el que trataremos debido a que es el único aprobado por la ley.

La determinación en el aire espirado se basa en los siguientes principios. A partir de 15 minutos después de haber ingerido una bebida alcohólica, la

concentración en alcohol de aire espirado refleja la concentración alcohólica de la sangre circulante a través de los pulmones.

Dos litros de aire alveolar, con una concentración de anhídrido carbónico igual a 190 mg, contiene exactamente la misma cantidad de alcohol de 1 mL de sangre. Se determina la cantidad de alcohol que existe en un volumen medido de aire (o que corresponde a una cantidad determinada de anhídrido carbónico), con lo cual se puede calcular la concentración alcohólica de la sangre.

Dentro de los métodos más usados para el establecimiento de la concentración de etanol están:

*Alcotest drager*: Consta de una bolsa de material de plástico transparente que, al ser llenada con el aliento del explorador, garantiza que el volumen de aire espirado es el necesario para la evaluación correcta de la alcoholemia; los tubos de cristal con el reactivo, que aparece en forma de cristales impregnados con una solución sulfocrómica, y que están mantenidos en posición gracias a unas rejillas finas metálicas; finalmente, tanto boquillas como tubos de cristal a través de los cuales ha de soplar el sujeto para un solo uso.

En el momento de realizar la prueba, se cierran los extremos del tubo de cristal con el reactivo; uno de sus extremos se conecta a la bolsa de plástico, y el otro a la correspondiente boquilla; una flecha grabada indica la colocación correcta.

*Interferencias*: debe asegurarse que el sujeto no ha ingerido alcohol ni bebidas aromáticas en los 15 minutos que han antecedido a la prueba; si no ha sido así, se demorará la prueba este tiempo, durante el cual el sujeto no debe fumar, ni beber, ni comer, tan solo enjuagarse la boca con agua corriente.

Se hace soplar al sujeto por la boquilla hasta que la bolsa de plástico esté completamente hinchada; se dejan pasar tres minutos y se observa si se dan cambios en la coloración del reactivo que contiene el tubo. Si el color del reactivo pasa de amarillo a verde claro en su mitad distal, la prueba es positiva, indicando que la alcoholemia del sujeto es, al menos de 0,8 %.

*Alcometer bench*: Es un aparato compacto, pero liviano, que determina directamente el alcohol presente en un centímetro cúbico de aire alveolar, oxidándolo en una célula de combustión o célula fuel. El calor desprendido en la combustión se transforma en una señal eléctrica que, amplificada, actúa sobre la aguja de un dial, graduado directamente en g o/oo de alcohol (referidos a la sangre). La determinación consta de tres fases, reguladas por otros botones (preparación, muestra y lectura), en las que se invierten por espacio de tres minutos.

*Interferencias*: si el aparato no se calibra periódicamente puede emitir falsos resultados; esta vigilancia se realiza por medio de un alcohol patrón a través del cual pasa una corriente de aire que arrastra vapores de alcohol con concentración fija. El aparato puede transportarse, ya que su fuente de alimentación

son dos pequeñas baterías de 9V. Los resultados tienen un error de análisis de aproximadamente 5 %.

La célula de combustión está diseñada de modo tal que solo realiza la oxidación del alcohol etílico y no es afectada por acetona ni por otros vapores aromáticos que puedan existir en el aliento. Las cifras registradas por el aparato se anotan en el atestado, constituyendo un valor legal, salvo que el implicado se muestre disconforme y solicite que se lleve a cabo una determinación directa de la alcoholemia.

#### *Métodos cruentos*

El análisis, en este caso, recae sobre la sangre. Según la cantidad necesaria de esta, se distinguen los macrométodos (10 mL), semimicrométodos (2 mL) y micrométodos (décimas de mL). Sin embargo existe otra clasificación dependiendo del fundamento, como es el caso de los *métodos inespecíficos*, basados en las propiedades reductoras del alcohol, y *métodos específicos*, capaces de identificar el etanol como tal sustancia química, además de permitir su dosificación.

*Método de truhaut-boudéne.* Es un semimicrométodo basado en la reducción de un reactivo nitrocromico por el alcohol destilado de la sangre; la reducción tiene lugar en frío, lo que permite que se desarrolle de manera uniforme. Aunque, como todos los métodos basados en la acción reductora del alcohol, es inespecífico, su sencillez y precisión de las determinaciones lo hace un método precioso para los análisis cuantitativos de rutina.

*Método de la ADH.* Este método enzimático, propuesto en 1951, por Bucher y Redetzki, y por Theorell y Bonischen, se basa en el siguiente principio: el fermento específico alcohol-deshidrogenasa (ADH) actúa como catalizador en una reacción de transporte de H, durante el cual el alcohol etílico se transforma por deshidrogenación en aldehído acético, mientras se hidrogena simultáneamente un aceptor específico —el DNP (difosfopiridin-nucleótido)—. Terminada la reacción, se puede medir fotométricamente la cantidad de forma hidrogenada del aceptor específico (DNP-H), gracias a su fuerte poder absorbente de la luz de 340 y 386 nm.

*Cromatografía en fase gaseosa.* La rapidez, especificidad y sensibilidad de la técnica cromatográfica de partición en fase gaseosa justifican que este método se haya puesto en la dosificación del alcohol en sangre. Esta técnica tiene dos variantes con finalidad diferente: el análisis cuantitativo y el cualitativo.

*Análisis cuantitativo.* Se utiliza el método del “estándar interno” con alcohol isopropílico, en el que se toma 1 mL de sangre, que hay que analizar, y se disuelve en 2 mL de una solución de alcohol isopropílico de 3,55 %. De esta solución se toman con la jeringa de Hamilton 4 uL que se inyectan directamente en el cromatógrafo, en el que se ha sustituido el tubo de vaporización de metal por uno de vidrio. Una vez obtenida la gráfica, se miden las alturas

de los picos correspondientes al etanol y al isopropanol. El cociente de estos valores se lleva a una gráfica de calibración obtenida con soluciones de concentración creciente del alcohol.

*Mediciones por química seca.* Estas permiten el establecimiento de etanol en las muestras por la medición del incremento de la concentración del cofactor Nicotin Adenina Dinucleotido reducido (NADH), producto del metabolismo de etanol, a 340 nm, después de cinco minutos de incubación a 37 °C.

*Interferencias:* debido a que las casas comerciales ofrecen esta metodología para que sea realizada en plasma siendo demostrado que este aumenta de un 15 a un 25 %, las concentraciones de etanol por tener mayor cantidad de agua. Se considera a estas pruebas como altamente inespecíficas, no confirmatorias por lo dudosos resultados y en clínica por su rapidez y sencillez son tenidas en cuenta solo como pruebas de *escreennig* que de llegar a salir positivas se confirmarían con las técnicas aprobadas por la norma 414 del 27 de agosto de 2002, como lo es la cromatografía de gases.

### Referencias bibliográficas

- [1] Instituto Nacional de Medicina Legal. (2002) Resolución 414 de agosto de 2002. Bogotá, Colombia.
- [2] Actualización del dictamen médico forense por embriaguez (s.f.) Recuperado de <http://www.policia.gov.co/inicio/portal/unidades/egsan.nsf/paginas/ACTUALIZACIONDELICTAMENMEDICOFORENSEPOREMBRIAGUEZ>.
- [3] Intoxicación por alcoholes Alcohol intoxication (s.f.) Recuperado de <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/sup1/suple7a.html>.
- [4] Alcohol y gasolina: mortal combinación (s.f.) Recuperado de [http://www.transitobogota.gov.co/contenido.asp?plantilla=1&pag\\_id=525&pub\\_id=236&cat\\_id=178](http://www.transitobogota.gov.co/contenido.asp?plantilla=1&pag_id=525&pub_id=236&cat_id=178).
- [5] El alcohol como sustancia química (s.f.) Recuperado de <http://www.monografias.com/trabajos15/alcohol-indebido/alcohol-indebido.shtml>
- [6] Alcohol y alcoholímetros. Historia, fundamentos científicos y aplicación didáctica. (s.f.) Recuperado de [http://www.fq.profes.net/especiales2.asp?id\\_contenido=36801#referencia6](http://www.fq.profes.net/especiales2.asp?id_contenido=36801#referencia6)

## Pruebas diagnósticas identificadas en consumo agudo y crónico de etanol

JAIRO TÉLLEZ M.

### Biomarcadores identificados en consumo agudo de etanol

#### *Niveles de etanol en sangre*

Se denomina alcoholemia a la determinación de la cantidad de alcohol que se encuentra en la sangre circulante. Se expresa en cifras de mg de alcohol por cien mililitros de sangre o en g de alcohol por mil (mg % o g o/oo). Refleja un índice de consumo agudo de etanol en las últimas 6-8 horas aproximadamente. El nivel de alcohol en sangre se correlaciona con el grado de intoxicación aguda que presenta el individuo. Este marcador es altamente específico y refleja exposición aguda a consumo de alcohol en las últimas 8 horas.

Algunas legislaciones han fijado los parámetros para relacionar los niveles de alcohol en sangre con el grado de embriaguez que pueda presentar el individuo. En Colombia, la resolución 414 del 27 de agosto de 2002 del Instituto Nacional de Medicina Legal establece la prueba de carácter científico para la determinación del estado de embriaguez etílica, como se ve en la tabla 1.

Tabla 1. Grado de embriaguez según nivel de alcohol en sangre.

Grado de embriaguez	Nivel de alcoholemia
Primer grado	40 - 149 mg %
Segundo grado	150 - 299 mg %
Tercer grado	300 - 399 mg %
Cuarto grado	Valores superiores a 400 mg %

Fuente. Resolución 414 del 27 de agosto de 2002 del INML.

#### *Niveles de etanol en orina*

Refleja un índice de eliminación de niveles internos de alcohol etílico. Este marcador es altamente específico y refleja exposición aguda a consumo de alcohol en las últimas 24 horas.

#### *Alcohol en aire espirado*

La determinación de alcohol en aire espirado refleja la concentración de alcohol de la sangre circulante a través de los pulmones, 15 minutos después de haber ingerido una bebida alcohólica.

## **Biomarcadores identificados en consumo crónico de etanol**

### *Niveles de Gammaglutamiltranspeptidasa (GGT)*

El consumo de etanol induce su síntesis y eleva sus niveles plasmáticos de 2 a 5 veces de lo normal. Hay otras enfermedades que también pueden elevar sus niveles como obesidad, diabetes, pancreopatías. Es un marcador de alta sensibilidad pero de baja especificidad. La abstinencia de alcohol produce la normalización de los niveles de esta enzima en 2-3 semanas, y una vez recaen y consumen, nuevamente se elevan los niveles de la enzima [1].

### *Relación GOT / GPT > 2*

Dado que la GOT (AST) se eleva más que la GPT (ALT) en la hepatopatía alcohólica, una relación entre estas dos enzimas superiores a 1,5 es sugestiva de una hepatopatía de origen alcohólico. Una relación mayor de 2 es altamente probable de hepatopatía alcohólica, mientras que una relación > 2 es un marcador altamente específico para hepatopatía por consumo crónico de alcohol [1].

### *Fracción mitocondrial de GOT*

En personas normales, la fracción citoplasmática de GOT (AST) es superior, mientras en los individuos alcohólicos la fracción mitocondrial de la GOT (AST) se vuelve predominante. Este marcador es altamente específico para determinar hepatopatía alcohólica [1].

### *Transferrina desialilada*

Esta enzima es una glicoproteína que se encuentra en el ácido siálico. Se ha asociado la elevación de los niveles de esta enzima en ácido siálico en consumidores excesivos crónicos de etanol. Esta enzima permanece elevada durante 15 días posteriores al último consumo. Este biomarcador es altamente específico para consumo crónico excesivo de alcohol etílico. No es útil en consumos inferiores a 60 mg/día y en sujetos ancianos [1].

### *Metabolitos de alcohol en cabello*

La determinación de alcohol en forma directa en cabello no es posible debido a su volatilidad y su potencial absorción desde fuentes externas. Sin embargo, los metabolitos del etanol etil glucuronido (EtG) y ésteres etílicos del ácido fatty (FAEE) pueden medirse en cabello como marcadores de consumo de alcohol [2].

### *Niveles de etil glucuronido (EtG) en cabello*

Después de la absorción, una pequeña fracción de etanol se conjuga con ácido glucuronido durante la fase II del metabolismo, formando etil glucuronido (EtG). La cromatografía líquida o la cromatografía de gas acoplada a

espectrometría de masas con EtG deuterado puede usarse como test para EtG en cabello. El punto de corte propuesto de 30 pg/mg de cabello es altamente sugestivo de consumo crónico excesivo de alcohol [2].

#### *Niveles de etilésteres del ácido fatty (FAEE) en cabello*

Los ésteres del ácido fatty (FAEE) se forman por acción de enzimas presentes en sangre y tejidos humanos después de consumir alcohol. Los diferentes del etil meristate, etil palmitato, etil oleate y etil estearato pueden cuantificarse con la suma de estos cuatro ésteres. La determinación mediante cromatografía de gas con espectrometría de masas, usando FAEE deuterados como estándar interno, es la técnica recomendada para la determinación de FAEE en cabello. El punto de corte propuesto para la suma de los cuatro ésteres en cabello es de 0,5 ng/mg de cabello, es fuertemente sugestivo en el consumo crónico excesivo de alcohol [2].

### **Exámenes diagnósticos complementarios**

#### *Resonancia Nuclear Magnética (RNM)*

- En enfermedad de Marchiafava-Bignami se encuentra adelgazamiento del cuerpo caloso, especialmente de la zona rostral; lesiones desmielinizantes en lóbulos frontales y en pedúnculos cerebelosos.
- En Mielinolisis Póntica Central muestra imágenes simétricas de desmielinización en la protuberancia.
- En el síndrome de Wernicke-Korsakoff, en la encefalopatía de Wernicke, se evidencian lesiones hipodensasdiencefálicas.

#### *SPECT Cerebral*

Los estudios funcionales por imágenes reflejan el metabolismo y el flujo vascular cerebral y anticipan probables daños que posteriormente pueden detectarse por TAC (Tomografía Axial Computarizada) o por RNM (Resonancia Nuclear Magnética) [3].

La enfermedad de Wernicke, la psicosis de Korsakoff y la enfermedad de Marchiafava-Bignami pueden presentar alteraciones del metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral, detectables mediante SPECT con Tc-HMPAO. En alcohólicos crónicos, generalmente las zonas de la corteza más afectadas son las áreas frontales; también se observa alteración en el núcleo dorsomedial del tálamo, lóbulos temporales mediales, cerebelo y zonas posteriores. En pacientes con síndrome de Wernicke-Korsakoff, en la SPECT cerebral, se observa disminución del flujo frontal y en menor proporción del flujo parietal y temporal. Al parecer, la evidencia muestra que los niveles de perfusión frontal se recuperan después de 4 años de abstinencia de alcohol [4].

#### *Electromiografía con Velocidad de Conducción Nerviosa (EMG con VCN)*

- En Polineuropatía periférica alcohólica, se encuentra retardo de la velocidad de conducción nerviosa motora y sensitiva. Potenciales de denervación motora.

#### **Cuestionarios diagnósticos de alcoholismo**

Los cuestionarios diagnósticos de alcoholismo pueden tener dos utilidades: detectar e identificar el consumo (CAGE, CBA, AUDIT, MALT) y evaluar la gravedad del alcoholismo (SAAS, ACI, SADQ).

Con el objeto de asegurar la confiabilidad de la información recogida en ellos, es necesario tener en cuenta aspectos como el estado cognitivo del paciente, historial médico y revisión de otros marcadores biológicos para alcoholismo que tenga el paciente [5].

#### *Cuestionarios para detección del alcoholismo*

##### CAGE

Este cuestionario lo diseñaron los estadounidenses Ewing y Rouse en 1970 y se validó en 1986, en España. Es uno de los métodos más conocidos de detección del alcoholismo. Su nombre corresponde a los cuatro aspectos que evalúa por sus iniciales en inglés: *cut-down* (reflexiones personales sobre posible abuso); *annoyed* (comentarios de terceros con relación a su hábito alcohólico); *Guilty* (existencia de sentimientos de culpabilidad); *eye-opener* (necesidad de consumo matutino) [6, 7].

Se trata de un cuestionario autoadministrado de cuatro preguntas que pueden presentarse solas o “camufladas” en el contexto de una entrevista más amplia. Debe considerarse como un test de detección de problemas graves relacionados con el consumo alcohólico. Su uso se ha extendido gracias a su brevedad y facilidad de puntuación.

La respuesta afirmativa a una de las cuatro preguntas supone un riesgo de alcoholismo; mientras que dos o más puntos afirmativos pueden ser confirmatorios de alcoholismo.

##### CBA (Cuestionario Breve para alcohólicos)

Es un cuestionario autoaplicado de origen alemán, que está recomendado para la detección precoz de la dependencia al alcohol. Consta de 22 preguntas; cuando se obtiene una puntuación mayor de 5, es indicador de diagnóstico de alcoholismo [1, 7].

##### Audit (Alcohol Use Disorders Identification Test)

Esta prueba la diseñó la OMS en 1992 y fue validada en 1998. Tiene como objetivo detectar de forma temprana el consumo riesgoso y perjudicial. Es de utilidad en atención primaria.

Es un cuestionario sencillo compuesto por 10 ítems que exploran cantidad y frecuencia de consumo, conductas dependientes y problemas relacionados con el alcohol. Cada ítem tiene 5 posibilidades de respuesta que puntúan entre 0 y 4, excepto los ítems 9 y 10 en los cuales solo existen tres posibilidades que puntuarían 0-2-4. Cuando se tienen entre 8 y 20 respuestas positivas, evidencian consumo perjudicial y si hay más de 20 puntos, muestra posible dependencia [1, 5, 8].

*MALT (Michigan Alcoholism Screening Test)*

Puede utilizarse como alternativa a la utilización de los criterios DSM-IV. Es un protocolo diagnóstico de alcoholismo concebido para establecer tres categorías según la puntuación obtenida: 0-5 puntos: no alcohólico; 6-10 puntos: sospecha de alcoholismo; 11 o más puntos: alcoholismo. La versión española del test, para estos puntos de corte, obtiene una elevada especificidad (82-99 %), elevada sensibilidad (100 %) y valor predictivo del 87 % [9, 10].

*Cuestionarios para evaluar severidad del alcoholismo*

*ACI (Alcohol Clinical Index)*

Es una prueba autoaplicada que requiere entrenamiento del médico que la vaya a aplicar. Recoge 17 síntomas clínicos y 13 elementos de anamnesis que permite clasificar y distinguir a los bebedores problema en sus diversos grados, de los bebedores sociales [11].

*SDAQ (Severity of Alcohol Dependence Questionnaire)*

Cuestionario autoaplicado que consta de 33 preguntas las cuales comprenden manifestaciones clínicas y psíquicas de abstinencia, necesidad irresistible de alcohol, cantidades de ingesta diaria y reaparición de síntomas al volver a consumir.

Este cuestionario tiene por objeto establecer los niveles de gravedad de dependencia alcohólica y excluye los trastornos específicos somáticos y psiquiátricos relacionados con el alcohol [1, 5].

**Referencias bibliográficas**

- [1] Lizasoain, J., Martín del Moral, M., y Ladero, J. M. (2009) Diagnóstico y tratamiento del alcoholismo. En Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain (eds.) *Drogodependencias* (pp. 467-468). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [2] Society of hair testing. (2010) Consensus of the Society of hair testing on hair for chronic excessive alcohol consumption 2009. *Forensic Science International*, 196(2).
- [3] Rodríguez Raimondo, E., Rodríguez Maisano, E., Díaz, H., Lefcher, J., Haurigof, L., Yermak, V., Caram, M., Buscarino, G. y Miroli, A. (abril-

- junio de 2010) Estudio sobre las alteraciones de la perfusión cerebral valorado mediante SPECT cerebral en pacientes usuarios de drogas de abuso. *Rev Argent Radiol*, 74(2).
- [4] Herva-Benito, I. y Pérez -Velasco, R. (2001) SPECT cerebral en un caso de Wernicke – Korsakoff. *Rev Neurol*, 33(7), 631-634.
- [5] Saiz, P. A. (2002) Instrumentos de evaluación en alcoholismo. *Adicciones* 14(Sppl 1), 387-403.
- [6] Téllez, J. y Cote, M. (2006) Alcohol etílico: un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado. *Revista Facultad de Medicina*, 54(1), Bogotá, Colombia: Universidad Nacional de Colombia.
- [7] Rodríguez, A. (1986) Validación de los cuestionarios CBA y CAGE para el diagnóstico de alcoholismo. *Drogalcohol*, 11(4), 132-139.
- [8] Contel, M., Gual, A. y Colom, J. (1999) Test para la identificación de trastornos por uso de alcohol (Audit): traducción y validación del Audit al catalán y castellano. *Adicciones*, 11(4), 337-347.
- [9] Dapuzo, J., Lusin, S. y Russi, D. (1992) Utilización de cuestionarios en el diagnóstico de alcoholismo en un hospital general. *Revista Médica de Uruguay*, 8(2).
- [10] Rodríguez, A. (1984) Validación de la versión española del test MALT para el diagnóstico de alcoholismo. *Rev. Psiquiatr Psicol Med*, 16, 421-432.
- [11] Schuckit, M. A. (2006) *Drug and alcohol abuse: A clinical guide to diagnosis and treatment*. Nueva York, USA: Springer.

# CAPÍTULO VI

## Métodos de tratamiento





## **Manejo médico de la intoxicación por etanol**

JAIRO TÉLLEZ M.

El tratamiento varía según las condiciones específicas del paciente, por lo que cada manejo debe hacerse de forma individual; igualmente debe tenerse en cuenta si la intoxicación que se presenta es en un individuo francamente alcohólico o no.

### **Manejo de la intoxicación aguda**

En el manejo médico de la intoxicación aguda o por sobredosis etílica, se deben tener en cuenta algunos parámetros generales, dentro de los que se mencionan los siguientes [1].

Al ingresar el paciente al servicio de urgencias, inicialmente se requiere realizar una valoración clínica que permita establecer sus signos vitales, el estado neurológico, la función cardiopulmonar y el estado de la función renal.

1. Si presenta un cuadro de excitación sin complicación, únicamente requiere monitoreo de signos vitales, instauración de líquidos endovenosos de mantenimiento preferiblemente con DAD 10 % —Los sueros dextrosados mejoran la concentración de glucosa en suero, incrementando los depósitos de glucagón— sin ninguna otra medida especial y mantener el paciente en observación. No se administran medicamentos ni se realiza lavado gástrico — cuando en algunos casos, se sugiere realizar lavado gástrico; este tiene por objeto evacuar el alcohol presente en la cavidad gástrica, si la ingestión no lleva más de seis horas—.
2. Si el paciente presenta un cuadro de agitación psicomotora y agresividad, se debe realizar inmovilización física. No es recomendable la sedación, por los potenciales efectos sinérgicos que se puedan presentar como hipotensión, depresión respiratoria y depresión neurológica.
3. Si el paciente se encuentra en coma, se debe manejar como una urgencia médica grave, siguiendo el siguiente procedimiento:
  - Mantener permeable una vía venosa para suministro de líquidos y asegurar el equilibrio hidroelectrolítico.
  - Asegurar permeabilidad aérea. Si se requiere, debe realizarse intubación y asistencia mecánica.

- La valoración del análisis de laboratorio, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico, que debe incluir ionograma, niveles de alcoholemia, glicemia y gases arteriales.
4. Otras medidas que se deben tener presentes en situaciones especiales son las siguientes:
- Administración de tiamina en pacientes que se sospeche consumo crónico de alcohol, ya que la administración de glucosa con déficit de vitamina B1 puede desviar el metabolismo de la glucosa a la vía anaeróbica desencadenando la encefalopatía de Wernicke.
  - Administración de S-adenosil-metionina (Transmetil), en pacientes en que se sospeche cuadro de alcoholismo crónico, como medida de protección hepática, dosis recomendada, 1 ampolla I.V. cada 8 h.
  - Si se requiere antiácido, se debe utilizar cimetidina o famotidina, ya que la ranitidina está contraindicada porque inhibe la enzima alcohol deshidrogenasa y aumenta los niveles de etanol en sangre.
  - La hemodiálisis está indicada en pacientes que presenten niveles de etanol en sangre superiores a 400 mg %, y en caso de no respuesta al tratamiento para corrección de desequilibrio ácido básico.
  - Administración de benzodiacepinas, en caso de presentarse convulsiones. Debe tenerse precaución con el uso de anticonvulsivantes por tiempo prolongado ya que no son efectivos y pueden facilitar la aparición de estados epilépticos.

### **Manejo de la dependencia al alcohol**

La dependencia al alcohol se considera una enfermedad crónica con tendencia a la recidiva, que tiene repercusiones negativas en diferentes roles del individuo como efectos adversos en la salud en distintos sistemas orgánicos, alteraciones en el ambiente familiar y cambios en los patrones de comportamiento social, laboral y/o académico. Adicionalmente, se debe tener en cuenta que la dependencia al alcohol se relaciona de modo elevado con comorbilidad, por la presencia de otros diagnósticos psiquiátricos simultáneos [2].

El manejo terapéutico de la dependencia alcohólica, aceptado internacionalmente, sigue un modelo biopsicosocial en el cual se debe incluir el estado de salud física del individuo, su estado psíquico, la familia y el entorno socio-laboral en el que se desenvuelve el enfermo [3].

El manejo general de la dependencia al alcohol comprende tres fases claramente diferenciadas que son: fase de desintoxicación, fase de deshabitación y prevención de recaídas. Es necesario tener en cuenta que en la fase de desintoxicación es frecuente que se presenten signos y síntomas de síndrome de abstinencia.

*Fase de desintoxicación*

La desintoxicación se define como el conjunto de medidas terapéuticas que buscan controlar el consumo de alcohol, disminuir o mitigar los efectos que el alcohol ha producido en el organismo y prevenir la aparición del síndrome de abstinencia. Esta es la fase inicial del tratamiento de la dependencia al alcohol.

El manejo correcto de la desintoxicación se puede realizar en forma ambulatoria o con el paciente hospitalizado. Esta decisión depende de las características de cada caso en particular.

Para realizar el tratamiento intrahospitalario, se requiere que el paciente presente, entre otros, algunos de los siguientes criterios: que presente otra patología orgánica severa que suponga un riesgo para la vida, si se presenta la sintomatología de la abstinencia; que dé manifestaciones de patología psiquiátrica asociada o secundaria al alcoholismo en sí; que tenga una problemática familiar o social grave, y que presente un diagnóstico de polifarmacodependencia [3].

Cuando se realiza el tratamiento ambulatorio, el paciente debe permanecer en su casa por lo menos una semana en reposo domiciliario con un ambiente tranquilo.

El tratamiento se inicia con una adecuada hidratación con agua y jugos de frutas, cuanto mayor sea la gravedad del cuadro, la administración de vitaminas del complejo B y suplementos de hierro y ácido fólico si se requieren debe aumentarse y, finalmente, realizar el manejo farmacológico de apoyo.

*Administración de Vitaminas del complejo B*

Estas vitaminas actúan como coenzima en el metabolismo de grasas y proteínas utilizadas como fuente energética. También están indicadas en el tratamiento del síndrome de ambliopía alcohol-tabaco. Dosis: 2 cc I.V. en cada 500 cc. de lactato de Ringer por 1500 cc de líquidos endovenosos.

Específicamente, la administración de tiamina es importante para prevenir el desarrollo de la encefalopatía de Wernicke. Es la indicación en el tratamiento de la encefalopatía de Wernicke. Se administran 100 mg/día/5 días. E.V. Posteriormente se continúa con vía oral durante 30 días [4].

*Administración de S-Adenosil-Metionina (Transmetil)*

Su beneficio es aumentar los niveles de ATP a nivel del hepatocito y de las neuronas incrementando la capacidad oxidativa con un aumento en la acción de las enzimas detoxificantes hepáticas. Cuando se presenta hígado graso produce disminución y desaparición de la esteatosis. Dosis: 1 ampolla I.V. cada 8 h por 10 días, y se continúa 1 tableta cada 12 h por 30 a 90 días.

#### *Administración de Novotropil (Piracetam)*

Su beneficio es mejorar los procesos cognitivos de aprendizaje, memoria, concentración, modula la neurotransmisión cerebral, mejora la plasticidad neuronal, protege la homeostasis metabólica neuronal, y además favorece la microcirculación cerebral. Dosis recomendada: 1 ampolla I.V. cada 8 h.

#### Administración de fármacos sedantes

En la actualidad existe una disponibilidad variada de fármacos útiles en el proceso de desintoxicación, cuyo objetivo es prevenir las complicaciones asociadas, y hacer más soportable y tolerable para el paciente la supresión del consumo [5].

Es útil la prescripción de fármacos sedantes desde el mismo momento del cese del consumo, como prevención del Síndrome de Abstinencia Alcohólica. No son necesarios si durante la interrupción del consumo no se presentan síntomas de abstinencia.

La oxcarbacepina es un fármaco anticonvulsivante que no tiene capacidad adictiva; los estudios han demostrado que es un medicamento eficaz y bien tolerado para prevenir complicaciones epilépticas asociadas a la desintoxicación alcohólica. Se recomienda su empleo en desintoxicación ambulatoria de la dependencia al alcohol, especialmente cuando existe previo consumo de benzodiazepinas por el paciente y en combinación con tiapride para control sintomático de la ansiedad, temblor y prevención de patología epiléptica en pacientes en los que se desee evitar el uso de benzodiazepinas [6].

#### *Fase de deshabitación*

Esta fase del tratamiento consiste fundamentalmente en modificar los estilos de vida, con el objeto de persistir en la abstinencia y adoptar la vida cotidiana de no consumo; por tanto, se busca mantener el no consumo de alcohol.

Durante esta fase se utilizan manejos psicoterapéuticos, intervenciones breves en alcoholismo, asociaciones de autoayuda como alcohólicos anónimos, y cuando se requiera es preciso usar una terapia farmacológica [3].

El tratamiento con fármacos *anticraving* e interdictores ocupa un lugar importante durante esta fase. Estos fármacos tienen una función disuasiva que no merma la libertad del sujeto pues su toma es voluntaria. El acamprosatato, que tiene un efecto *anticraving*, y el disulfiram, que posee un efecto interdictor, son medicamentos que se han venido empleando en esta fase.

#### Administración de Acamprosatato

El acetil homotaurinato cálcico se considera un fármaco *anticraving* que ha demostrado en modelos animales y en ensayos clínicos ser útil en la reducción de la ingesta de alcohol. Se recomienda su uso en tratamientos de

deshabitación ya que disminuye las tasas de recaídas y aumenta el número de días sin beber. Su mecanismo de acción parece relacionarse con una acción antagonista de los receptores NMDA, reducción de la entrada de calcio y disminución de la sensibilidad de los canales de calcio voltaje-dependientes y la neurotransmisión de los aminoácidos excitatorios. Es un fármaco seguro del que no se ha descrito que pueda producir daños hepáticos, y que ha demostrado tener un efecto independiente de la dosis en el comportamiento de los alcohólicos. La dosis recomendada es de 1,3-2 g/día durante un período de 6-12 meses. Puede asociarse a disulfiram en caso necesario. No debe ser administrado en pacientes con hipoparatiroidismo [4].

#### Administración de Disulfiram

Este medicamento fue aprobado en 1949 por la FDA de los Estados Unidos para el tratamiento crónico del alcoholismo. Su mecanismo de acción es inhibir la actividad de la enzima acetaldehído deshidrogenasa, lo que origina un aumento de los niveles de acetaldehído, y ocasiona una sintomatología desagradable caracterizada por náuseas, vómito, rubor facial, sudoración, disnea, taquicardia e hipotensión, cuando se consume alcohol; a esta reacción se le conoce como efecto antabus. El fundamento de este tratamiento es buscar que el individuo evite el consumo de alcohol ante los efectos adversos molestos que se originan al tomar disulfiram. La dosis habitual de mantenimiento es de 250 mg/día durante tres días, reduciendo la dosis a 125 mg/día durante otros tres días [7, 8].

Zarza y otros [8] documentaron un caso de un hombre de 40 años, bebedor continuo de alcohol, que desarrolló un cuadro de encefalopatía con síntomas psicóticos y crisis epilépticas posterior al inicio de un tratamiento de deshabitación con 250 mg/día de disulfiram. Se considera que este cuadro pudo estar relacionado con el metabolito del disulfiram dietiltiocarbamato, el cual produce una inhibición de la enzima dopamina -B- hidroxilasa, que produce un incremento de la concentración de dopamina en el sistema mesolímbico, con la consiguiente posibilidad de inducir manifestaciones neuropsiquiátricas.

A dosis iniciales de 250 mg/día (1 comprimido/día), se han descrito múltiples efectos secundarios como cuadros de hepatitis, efectos anticoagulantes, entre otros.

#### Administración de antagonistas opioides

El uso de antagonistas opioides en el tratamiento de la dependencia ha venido siendo explorado, teniendo en cuenta que el sistema de receptores opioides desempeña un papel importante en la dependencia del alcohol, al mediar las sensaciones placenteras estimuladas por el alcohol en el sistema dopaminérgico mesolímbicocortical [9].

La naloxona es un antagonista opioide inespecífico con una vida media de  $1,1 \pm 0,6$  h [57,58]. Esta sustancia se ha utilizado como tratamiento en la reducción del consumo de alcohol a corto plazo y el patrón de decremento observado sugiere que la naloxona bloquea algunas de las propiedades del reforzamiento positivo del etanol.

La naltrexona es también un antagonista opioide inespecífico, pero a diferencia de la naloxona tiene una vida media más larga, de  $2,7 \pm 1,0$  h [63]. Desde hace más de 10 años, el tratamiento con naltrexona se ha considerado uno de los más eficaces para el control del alcoholismo, y al mismo tiempo es uno de los más estudiados. El mecanismo de acción de la naltrexona es semejante al descrito para la naloxona, es decir, al bloquear la unión del ligando opioide con su receptor se deduce que reduce las propiedades reforzantes del alcohol, disminuyendo su consumo. La naltrexona también se ha estudiado comparándola con otros antagonistas opioides como naloxona y naltrindole (antagonista para receptores  $\delta$ ) y se ha observado que la naltrexona tiene un efecto mayor sobre el consumo de alcohol que el de los otros dos antagonistas por separado [10].

#### Administración de fluoxetina

A dosis habituales, ha demostrado que ayuda a reducir el consumo de alcohol, aunque en menor medida que el acamprosato. Sus efectos antidepresivos demostrados ayudan en el tratamiento de la depresión comórbida en los alcohólicos, la cual es muy frecuente [11].

#### Prevención de recaídas

Esta fase de tratamiento debe continuar la fase de deshabitación e implica manejo de factores desencadenantes de las recaídas como situaciones de estrés laboral, familiar, académico, estrés, en otros ámbitos sociales. Adicionalmente, se busca fortalecer la capacidad de afrontamiento y se administra apoyo farmacológico.

#### Administración de Gabapentina y naltrexona

La gabapentina es un análogo del GABA que demostró ser anticonvulsivante en numerosos modelos experimentales. Su mecanismo de acción también es poco conocido. Se ha encontrado en algunos experimentos un aumento del recambio de GABA en algunas regiones cerebrales de rata, y que la droga se une al sitio de alta afinidad para el GABA. Algunos investigadores han postulado un efecto sobre el metabolismo de la serotonina cerebral. La gabapentina ha demostrado que mejora la eficacia del tratamiento de la naltrexona, cuando se administra a pacientes alcohólicos para evitar las recaídas, una vez terminado el tratamiento de deshabitación. Se recomienda

administrar 50 mg/día de la combinación de la gabapentina con naltrexona durante 16 semanas [12].

Dentro de los efectos adversos más frecuentes relacionados con este fármaco se encuentran somnolencia, fatiga, ataxia, mareos y trastornos gastrointestinales.

#### *Tratamiento del síndrome de abstinencia*

El síndrome de abstinencia es una complicación frecuente que se presenta en aquellos pacientes que inician un tratamiento de desintoxicación; la sintomatología se caracteriza por presencia de ansiedad, temblor, náuseas, vómito e insomnio. En casos graves, se presentan alucinaciones visuales, táctiles o auditivas y crisis convulsivas.

Los fármacos sedantes tipo benzodiazepinas y clorometiazol se usan para manejar la hiperexcitabilidad autonómica asociada a la abstinencia.

#### Administración de Clorometiazol

Este fármaco es un derivado tiazólico de la vitamina B, actúa aumentando la transmisión del GABA en el sistema nervioso central; su uso es seguro, tiene acción sedante, anticonvulsivante e hipnótica, lo que lo hace aconsejable cuando se prevé la aparición de convulsiones por privación. Sus principales efectos indeseables son su capacidad adictiva, alteración de la coordinación de movimientos, disminución de reflejos osteotendinosos y su efecto depresor respiratorio [4, 11, 13].

#### Administración de Tiapride

Benzamida tipo neuroléptico que interfiere en la transmisión nerviosa dopaminérgica D<sub>2</sub>. Se emplea para disminuir los estados de agitación y en el tratamiento de las náuseas, la sudoración y el insomnio. Dosis recomendada: 100 – 4000 mg/día, repartidos en 3 dosis [4].

#### Administración de benzodiazepinas

Son medicamentos ampliamente utilizados en el tratamiento de la ansiedad y en episodios convulsivos. Las benzodiazepinas más usadas son diazepam (15-30 mg/día), clordiazepóxido (100- 200 mg/día, repartido en 4 dosis; estas dosis se van disminuyendo paulatinamente, hasta completar dos semanas. Los principales inconvenientes de estos medicamentos son la tolerancia cruzada con el alcohol y la generación de adicción [4].

#### Administración de Clonidina

Agonista adrenérgico alfa 2 de acción central que ayuda a disminuir los signos y síntomas autónomos de la abstinencia.

**Tabla 3. Dosis por días**

	Tabletas	Tiempo
Día 1	1	Cada 8 h
Día 2 al día 7	2	Cada 6 h
Día 8	1	Cada 8 h
Día 9	1	Cada 12 h
Día 10	1	Cada 24 h (diaria)

Otros fármacos:

- La cianamida es un fármaco con un nivel C de evidencia científica y no se recomienda.

### Referencias bibliográficas

- [1] Li-Tzy, W. y Ringwalt, C. (2004) Alcohol dependence and use of treatment services among women in the community. *Am J Psychiatry*, 161, 1790-1797.
- [2] Lizasoain, I., Martín del Moral, M. y Ladero Quesada, J. M. Farmacología del alcohol. Intoxicación aguda. En *Drogodependencias* (pp. 399-400) Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [3] Santo Domingo, J. y Rubio Valladolid, G. (2006) Tratamiento de la dependencia al alcohol. En *Tratado SET de trastornos adictivos* (pp. 176-180). Bogotá, Colombia. Editorial Panamericana.
- [4] Lizasoain, I., Martín del Moral, M. y Ladero Quesada, J. M. (2009) Diagnóstico y tratamiento del alcoholismo. En *Drogodependencias* (pp. 467-481). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- [5] Rubio Valladolid, G., Mata-Cala, F. y Santo Domingo, J. (2000) Urgencias relacionadas con el consumo de alcohol. En *Guía práctica de intervención en alcoholismo* (pp. 175-191). Madrid, Nilo.
- [6] Ponce, G., Rodríguez Jiménez, R., Ortiz, H., Rubio, G. et al. (2005) Oxcarbacepina para la prevención de patología epiléptica en la desintoxicación alcohólica. *Rev Neurol*, 40(10), 577-580.
- [7] Rodríguez, G. F. D. (2010) Tratamiento del alcoholismo. En *Alcohol y cerebro* (pp. 183-193). Absalon ediciones.
- [8] Zarza, B., Martínez-Castillo, J. C., Luque, M. y Masjuan-Vallejo, J. (2007) Encefalopatía aguda secundaria al tratamiento con disulfiram. *Rev Neurol*, 45(7), 444-445.
- [9] Barrios de Tomasi, E. y Juárez- González, J. (2007) Antagonistas opioides y consumo de alcohol. *Rev Neurol*, 45, 155-162.
- [10] Oswald, L. W. y Wand, G. S. (2004) Opioids and alcoholism. *Physiol Behav*, 81, 339-58.

- [11] Robledo, T. y Córdoba, R. (2007) *Cómo actuar ante el consumo de alcohol: guía de referencia para profesionales de atención primaria*. Barcelona, España: Grupo de Educación Sanitaria y Promoción de la Salud del PAPPS. 2 ed., pp. 9-10.
- [12] Antón, R. F., Myrick, H., Wright, T. M., Latham, P. K., Baros, A. M., Waid, R. *et al.* (2011) Alcoholism and gabapentin. *Mm J Psychiatry*, 168, 709-717.
- [13] Mariátegui, J., Chávez, H., Butler, A. y Oballe, J. (1969) El clormetiazol en el tratamiento de síndromes ansiosos. *Rev Neuropsiquiatr*, 32(4), 307-316.



**Aspectos toxicológicos, psicológicos  
y sociales relacionados con el consumo  
de bebidas alcohólicas**

Se terminaron de imprimir 300 ejemplares  
en diciembre de 2012 en la Editorial  
Universidad Nacional de Colombia.

En su composición se utilizó fuente  
Minion Pro 10,5/13 puntos, en formato  
de 16,5 x 24 centímetros. Su carátula va  
en propalcote de 240 gramos y las páginas  
interiores en bond de 75 gramos.

Bogotá D. C. Colombia

