

Aparato digestivo y alcoholismo

Dr. Jorge Escotto Velázquez
Prof. Titular de Clínica de
Gastroenterología
Facultad de Medicina, UNAM

Definición

El alcoholismo puede definirse como una enfermedad crónica, progresiva, y frecuentemente mortal, cuya causa es la compulsión al consumo de bebidas alcohólicas, y que se acompaña de manifestaciones orgánicas, alteraciones neuropsiquiátricas, y deterioro de la personalidad.

Generalidades

El alcoholismo constituye un grave problema social y de salud pública; y, aunque en diversos grados, se le encuentra en todo los países del mundo. En México, se calcula que existen actualmente 2.5 millones de personas alcohólicas, afectando cada una de ellas a un mínimo de otras cuatro, con mayor frecuencia, familiares.

Aunque es difícil calcular la mortalidad directamente atribuible al alcoholismo, las tasas de lesionados y muertos por accidentes de tránsito — en gran parte debidos al consumo de alcohol —, los suicidios en alcohólicos, y los 10,000 fallecimientos anuales por cirrosis hepática — en muchos casos debida a alcoholismo — atestiguan su letalidad.

Se trata de una verdadera enfermedad, antes más frecuente en los adultos del sexo masculino, pero que, debido a los cambios sociales propios de nuestra época, se está volviendo casi tan común en mujeres, afectando a la vez individuos mucho más jóvenes.

Se encuentra en todos los niveles socioeconómicos y culturales, en medio rural y urbano; lo fomenta el papel que el alcohol desempeña en todo acontecimiento social, y el que en muchas culturas su consumo inmoderado se considere una señal de hombría.

Desde el punto de vista económico, representa una gran carga para el país, tanto por el

ausentismo laboral, como por las pérdidas por accidentes, principalmente de tránsito, que se le pueden atribuir directamente.

Efectos del alcohol sobre el organismo

Considerando únicamente las “manifestaciones orgánicas”, vemos que el sistema nervioso y el hígado son los más afectados. Desde el punto de vista bioquímico, los mecanismos de acción del alcoholismo sobre el sistema nervioso todavía son bastante oscuros; por lo contrario, se dispone de amplia información en relación a la bioquímica de los efectos del alcohol sobre el hígado, y sus alteraciones a nivel celular, a pesar de que aún queda mucho por aclarar.

La ingestión de alcohol aumenta los requerimientos de vitaminas (como la aneurina) y sustancias lipotrópicas (como la colina). El alcohol es un agente despolarizante de las membranas celulares, y es así como puede afectar el sistema nervioso central y otros tejidos. También provoca cambios transitorios en la presión osmótica que, si bien son transitorios, no deben despreciarse. Entre los mecanismos invocados para explicar su acción, el más probable es que el alcohol alifático interactúe con los componentes lípidos de las membranas y pueda cambiar las cargas fijas de su superficie. En dosis altas no letales, el alcohol tiene una definida acción, *in vivo*, sobre la excitabilidad y conductibilidad del músculo cardíaco, el metabolismo intermedio del hígado, y los mecanismos enzimáticos reguladores del contenido intracelular de sodio y potasio en el riñón y otros órganos. Como el hígado es prácticamente el único órgano capaz de metabolizar el alcohol, porque tiene una enzima específica para oxidarlo: la deshidrogenasa alcohólica, se puede suponer que

es el organo encargado de impedir que el alcohol ingerido lo rebase y actúe en otros sitios, especialmente el sistema nervioso central, tanto en las intoxicaciones agudas como en la enfermedad crónica.

Intoxicación aguda

La intoxicación aguda se define por sí misma. Los síntomas leves de intoxicación aparecen en las personas normales cuando las concentraciones de alcohol en sangre alcanzan 200 mg por 100 ml; los síntomas son más graves cuando se encuentran de 250 a 450 mg; y casi mortales, con concentraciones de 500 a 700 mg. En los alcohólicos, se da el caso de que toleran concentraciones hasta de 1000 y 1200 mg, por la habituación al alcohol de las células del organismo, y de manera especial del sistema nervioso. En grados más avanzados de alcoholismo, el proceso se invierte, y la mayoría de los alcohólicos llegan a un grado tal de intolerancia que, con una mínima cantidad, están completamente ebrios.

Patogenia

No se sabe con certidumbre porque, siendo el hábito de beber tan generalizado, en circunstancias semejantes no todos los sujetos desarrollan la enfermedad. En relación con el hígado, con fines de investigación y confirmación, se consideran dos grupos de factores que pueden influir en el determinismo de la enfermedad hepática; son: 1) los ambientales y 2) los genéticos. Los factores ambientales incluyen la cantidad y cronicidad de la ingestión de alcohol, la diferencia entre los distintos tipos de alcohol que contienen las bebidas alcohólicas, el estado nutricional del sujeto bebedor, y la presencia concomitante de diversas hepatotoxinas. Los endógenos com-

prenden aspectos inmunológicos, raciales y genéticos.

Absorción

El alcohol es una molécula pequeña, neutra, soluble en agua, que se puede absorber por simple difusión; su fácil incorporación al organismo resulta de estas dos características: solubilidad y difusibilidad.

La vascularización y el flujo sanguíneo determinan el coeficiente de distribución y equilibrio del alcohol, mientras que el contenido en agua de los tejidos controla su contenido en alcohol después del equilibrio. La concentración de alcohol en el cerebro es paralela al grado de ebriedad. El alcohol se absorbe a partir del estómago por todo el trayecto del tubo digestivo, incluyendo el recto, a excepción del antro gástrico que no lo absorbe, pero responde a su contacto liberando gastrina. El contenido y la motilidad gastrointestinal tienen gran influencia en su absorción después de su ingestión por vía oral. Existen experiencias que demuestran que el colon tiene la mayor capacidad de absorción, le siguen el yeyuno, el estómago, el duodeno y el íleon; pero, en condiciones habituales, la absorción se inicia en el estómago, y es tan rápida en el intestino delgado, que no llega al colon. Entre los factores que regulan su absorción se mencionan los siguientes:

a) La cantidad de alcohol ingerido, es paralela a la que se absorbe.

b) La concentración de etanol en las bebidas. Existe alguna controversia sobre este particular, pues, por una parte se menciona que el alcohol de las bebidas destiladas se absorbe más rápidamente que el del vino y el de la cerveza; y por otra, se afirma que, en el intestino delgado, la absorción es independien-

te de la concentración del etanol, y en el estómago se absorben más pronto las bebidas de baja concentración.

c) El vaciamiento del estómago. La velocidad del vaciamiento del estómago es un factor determinante de la absorción en el intestino delgado. El bióxido de carbono acelera el vaciamiento del estómago y la absorción de alcohol; la presencia de alimentos retarda el vaciamiento del estómago y su absorción. Por lo contrario, con el estómago en ayunas, el tránsito de las bebidas al intestino delgado es más rápido, y así mismo su absorción. Después de las resecciones gástricas y gastroduodeno o gastroyeyunoanastomosis, la absorción del alcohol es muy rápida, porque no existe control pilórico del vaciamiento gástrico. Las gastritis que se presentan con gran frecuencia en los alcohólicos parecen no tener influencia en el vaciamiento gástrico y la absorción del alcohol.

d) La influencia de ciertas drogas. Si se inyecta alcohol por vía endovenosa, se deprime la absorción del alcohol que se ingiera posteriormente. Las drogas simpaticomiméticas y anticolinérgicas retardan la absorción del alcohol; por lo contrario, las drogas de acción colinérgica se aceleran.

Metabolismo

El hígado metaboliza el 80 a 90 por ciento del alcohol ingerido; los riñones, más o menos 5 por ciento; el músculo esquelético un pequeño porcentaje, y fracciones mínimas son metabolizadas por el músculo cardíaco, el diafragma, los testículos, el estómago y los intestinos. Aproximadamente 5 por ciento se elimina sin metabolizar por el riñón y los pulmones.

Un adulto normal puede oxidar 7 g de alcohol por hora. El producto principal es un acetato que transporta la sangre y transforma otros tejidos. El etanol puede aportar el 50 por ciento de los requerimientos del metabolismo basal, afectando la utilización de otros metabolitos, como los hidratos de carbono y las grasas.

El alcohol no es utilizado por los animales viscerados, pero el hígado aislado profundí-

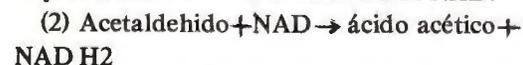
do lo retiene y oxida rápidamente. Lundsgaard hizo la importante observación de que la oxidación del alcohol no se acompaña de un aumento en la cifra de consumo de oxígeno. Esto significa que el alcohol reemplaza parcialmente al sustrato habitual de la respiración hepática, que es la grasa. Cuando se le administra alcohol al hígado, el cociente respiratorio, que normalmente es de 0.7, cae a valores de 0.4, porque la oxidación de alcohol es incompleta y no se acompaña de una mayor formación de bióxido de carbono. La mayor parte del etanol degradado por el hígado se convierte en ácido acético, y el acetato derivado del etanol en el hígado se oxida fundamentalmente en el músculo cardíaco y en la corteza renal.

Como ya se ha dicho, aunque parte del alcohol sin metabolizar se elimine por la respiración y por la orina, más del 95 por ciento del alcohol ingerido se oxida completamente en el organismo. La oxidación del alcohol es una efectiva fuente de energía que se puede comparar con la síntesis de ATP.

La enzima que inicia la oxidación del alcohol es la deshidrogenasa alcohólica, descubierta en 1938 por Einar Lundsgaard, la que ulteriormente ha sido aislada, cristalizada y ampliamente investigada por Theorell. El dinucleótido de la nicotinamida (NAD) es la coenzima y el primer paso es una reacción reversible:



La deshidrogenasa alcohólica se encuentra en el citoplasma (AD) de las células hepáticas, a diferencia de la mayor parte de las deshidrogenasas que se hallan en las mitocondrias. La rapidísima interacción entre la AD y el alcohol es prontamente seguida por la deshidrogenación del acetaldehído a ácido acético y la reducción de otra molécula de NAD:



Inicialmente, esta reacción ocurre en especial en las mitocondrias. Por ello, como resultado de las reacciones (1) y (2), una molécula de alcohol se convierte en ácido acético y dos moléculas reducidas de NAD. Como el NAD,

igual que la enzima propiamente dicha, actúa en cantidades catalíticas, el NADH₂ formado debe convertirse nuevamente en NAD, para que la remoción del alcohol pueda continuar. Esta reconversión se efectúa por el oxígeno molecular y la cadena de transporte electrónico mitocondrial; pero la capacidad de esta cadena es limitada, no sólo por la capacidad catalítica de los portadores de electrones, sino también porque la oxidación tiene que ser paralela a la fosforilación. Esto significa que la cifra de consumo de oxígeno se restringe por la disponibilidad de ADP y fosfato inorgánico.

En presencia de etanol, la formación de NADH₂ es mayor que la capacidad de la célula hepática para eliminar NADH₂, y ello provoca que el equilibrio normal entre (NAD) y (NADH₂) se altere, produciéndose demasiado NADH₂ en el citoplasma hepático. De ahí que baje la proporción (NAD)/(NADH₂), lo que comúnmente se interpreta como la falla en el sistema oxidorreductor de NAD.

Las concentraciones de lactato y piruvato en el hígado son paralelas respectivamente al NAD y NADH₂, y su determinación proporciona valiosa información sobre las variaciones recíprocas.

Existen razones para inferir que las variaciones en el sistema oxidorreductor son los eventos responsables de los cambios que se presentan en el hígado en el curso de las intoxicaciones crónicas, pues la deshidrogenasa alcohólica actúa en el hígado el cual, aparte del sistema nervioso central, es el sitio donde el alcohol causa daños más frecuentes y extensos. Esto puede significar que no es el alcohol, como tal, el responsable del daño hepático, sino las reacciones producidas por su metabolismo.

En vista de que la ingestión de alcohol no es necesaria para la supervivencia humana o animal, podría cuestionarse la utilidad de la deshidrogenasa alcohólica, si no se supiera que puede formarse alcohol en el tubo digestivo en cantidades significativas, por la acción de microorganismos; y que, si no es detoxicado en el hígado, se acumula en los fluidos orgánicos y puede dañar el sistema nervioso

central.

La deshidrogenasa alcohólica es pues un agente desintoxicante. Ello explica por qué muchos animales que no ingieren alcohol tienen mucha enzima en su hígado; el caballo es un ejemplo de ello. De hecho, es una ventaja biológica tener deshidrogenasa alcohólica en el hígado, para proteger al sistema nervioso de daños mayores después de la excesiva ingestión de alcohol.

En resumen, existe evidencia de que las funciones hepáticas resultan afectadas por el cambio en la relación (NAD)/(NADH₂), y que las manifestaciones tempranas de las alteraciones inducidas por el etanol son la hipoglicemia y la acumulación de grasa en el hígado. La hipoglicemia inducida por el alcohol fue descrita, en 1941, por Brown y Harvey. Se presenta más frecuentemente en sujetos mal nutridos y con alcoholismo crónico, pero también la sufren los bebedores de fin de semana, y niños saludables después de una ingestión accidental de alcohol.

Los síntomas y signos de la hipoglicemia inducida por el alcohol son esencialmente los mismos que los de cualquier hipoglicemia: coma, confusión mental, y manifestaciones de aumento en la secreción de adrenalina, como temblores, palpitaciones, taquicardia y sudoración. Se demuestra que la hipoglicemia es la responsable del síndrome, dosificado el azúcar en la sangre, y por la respuesta favorable a la administración terapéutica de glucosa endovenosa.

La hipoglicemia provocada por el alcohol, no tiene relación con las cifras de insulina o glucagón circulantes. Puede relacionarse más bien con la inhibición que causa el etanol en la neoglucogénesis hepática, a partir del lactato y otros precursores. Un factor primordial en esta inhibición probablemente sea la baja concentración de piruvato, causada por la desviación del sistema oxidorreductor NAD en dirección de la reducción. El piruvato es la clave intermedia de la neoglucogénesis a partir de lactato y alanina.

En 1836, Addison observó la acumulación de grasa en el hígado de los alcohólicos, y actualmente se acepta que la esteatosis hepática

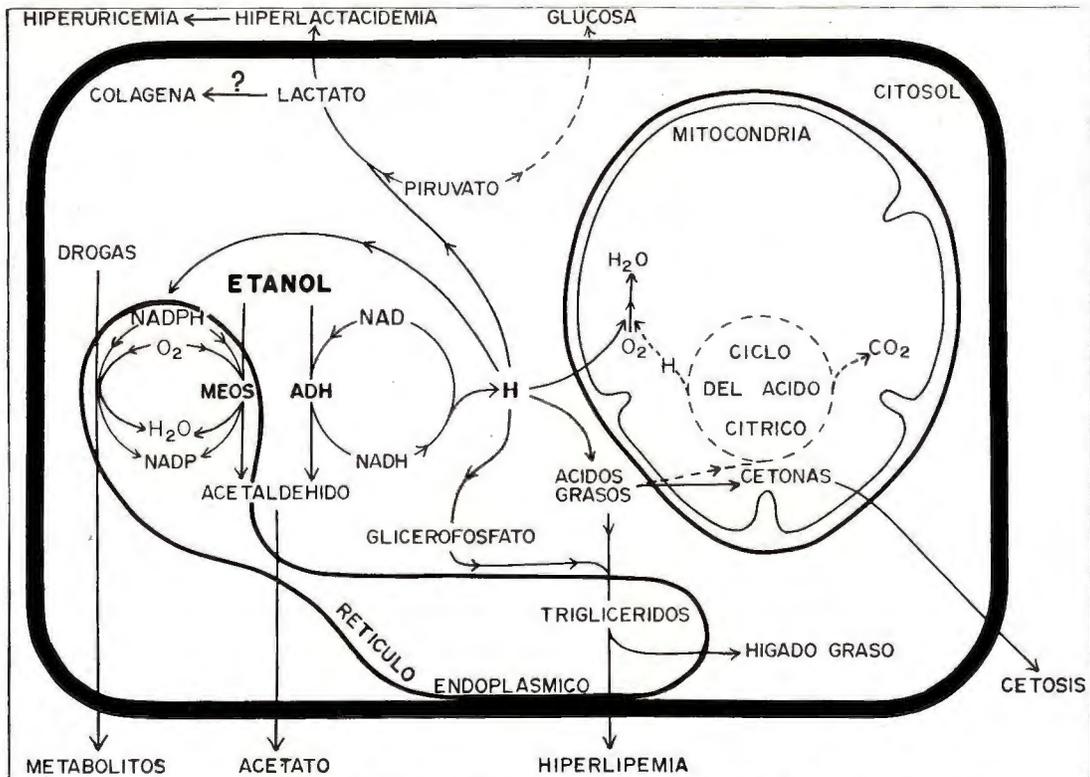


Fig. 1 Este esquema resume el metabolismo del alcohol en el hepatocito y representa los pasos que conducen al hígado graso: hiperlipemia, hiperuricemia, hiperlactacidemia, cetosis e hipoglicemia. Las reacciones que son disminuidas por el efecto del alcohol, están representadas con líneas interrumpidas. ADH: deshidrogenasa alcohólica. MEOS: sistema microsómico oxidante del etanol. NAD: dinucleótido de la adenin-nicotinamida.

ca precede a la cirrosis, aunque no se ha precisado por qué el acúmulo de grasa puede conducir a ella. La grasa que se almacena en el hígado del alcohólico es principalmente un triglicérido, y la concentración de triglicéridos en hígado depende de la relación que exista entre síntesis y descarga a la circulación. La información disponible sobre los factores que controlan esta relación es todavía escasa; pero, como ya se dijo, hay razones para pensar que los cambios en el sistema oxidoreductor producidos por el alcohol pueden ser responsables de un aumento en la síntesis de triglicéridos. Los triglicéridos hepáticos se sintetizan del alfa-glicerofosfato y de los ácidos grasos que llegan al hígado con la dieta, o movilizados del tejido adiposo.

Como elementos que se contemplan en la patogenia de la esteatosis hepática, y aparte del aumento en la síntesis de triglicéridos que se acaba de mencionar, existe un aumento en

la síntesis de ácidos grasos a partir del acetato producido por el etanol, un aumento en el transporte de ácidos grasos de los depósitos periféricos de grasa, una disminución en el transporte de lípidos del hígado, y una disminución de la oxidación de ácidos grasos.

Existen otros dos mecanismos responsables de la transformación del alcohol etílico en acetaldehído. Uno es el sistema microsómico oxidante del etanol, que es aeróbico y depende de la fosfato-dinucleótico-adenin-nicotinamida reducida (NADPH). El otro es el sistema catalasaperoxido de hidrógeno, por medio del cual la transformación del etanol en acetaldehído y agua se verifica por la síntesis de peróxido de hidrógeno a través de la oxidasa de la fosfatoducleótido-adenin-nicotinamida reducida y O₂, en los microsomas. La administración prolongada de etanol produce la inducción de otras enzimas microsómicas que metabolizan drogas, lo que aumenta la



Fig. 2 Esteatosis hepática: aspecto macroscópico del hígado.

tolerancia cruzada (es bien conocida la tolerancia a los barbitúricos de los alcohólicos crónicos).

El alcohol aumenta la dinucleótido-adenin-nicotinamida reducida, la que a su vez impide la utilización del ácido láctico y aumenta su producción. Esto provoca una acidosis que repercute sobre la excreción de ácido úrico por el riñón, produciéndose una hiperuricemia secundaria, cuya principal característica es que desaparece al cesar la ingestión de alcohol.

Esteatosis hepática

Ya se describieron las alteraciones que produce el alcohol en el metabolismo de las grasas, y cómo estas alteraciones metabólicas pueden provocar esteatosis. Existen diversos grados de esteatosis, desde la vacuolización de unas cuantas células hepáticas, frecuentemente centrolobulillares o mediozonales, hasta la grave afección de todas las partes del lóbulo. En estas circunstancias, cada célula hepática suele estar llenar de una gota de

grasa que desplaza el núcleo hacia la periferia. La esteatosis puede presentarse en forma aislada o asociada con hepatitis alcohólica o cirrosis.

En algunos pacientes, sin más patología que el depósito de grasa, existe un moderado grado de formación de bandas de fibrosis en los espacios porta. Es raro que se presente colestasis en el hígado graso.

Las paredes de las células llenas de grasa pueden romperse, y entonces se forman quistes de grasa; los que algunas veces provocan reacción celular con formación de lipogranulomas, compuestos de vacuolas de grasa rodeadas de linfocitos, eosinófilos y fagocitos mononucleares o multinucleados. Estos quistes pueden ser difíciles de distinguir de los granulomas de células epiteliales, pero los caracterizan la presencia de grasa en cortes seriados, y su invariable localización intralobulillar. Estas lesiones pueden presentarse aisladas o asociadas a hepatitis alcohólica; cuando son muy extensas, aparecen fibroblastos y neoformación de colágena.

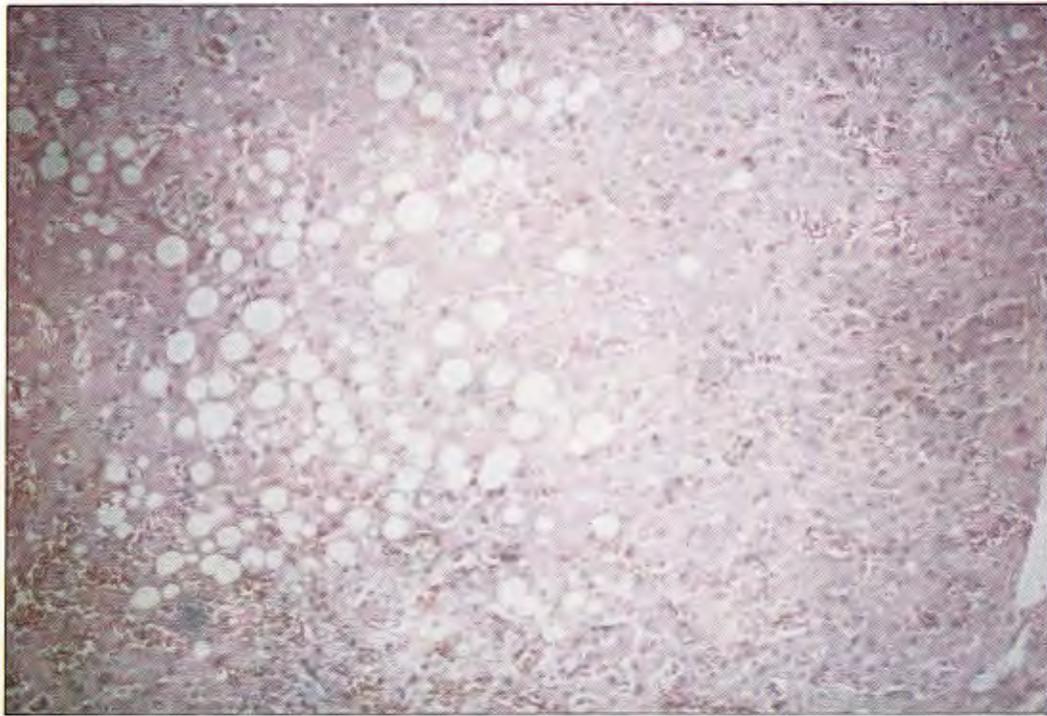


Fig. 3 Esteatosis hepática: las vacuolas de grasa llenan numerosos hepatocitos y desplazan el núcleo a la periferia.

Los quistes de grasa pueden verse también en el tejido conjuntivo portal como resultado de la inclusión de células llenas de grasa, consecuencia de episodios de necrosis o fibrosis. Varios hepatocitos llenos de grasa que se rompen forman un lipodiastema.

Aunque el hígado graso ha sido muy estudiado, existen muchos puntos oscuros y controvertidos sobre la relación que tiene con la cirrosis. La esteatosis y la fibrosis pueden ser independientes. La esteatosis del Kwashiorkor no es un estado precirrótico; y, en animales de experimentación, la grasa puede estar presente por largos periodos sin que desarrollen cirrosis.

Puede desarrollarse cirrosis en los alcohólicos sin que jamás hayan tenido hígado graso. En el hombre, no se ha demostrado que la esteatosis progrese directamente a cirrosis, a menos que estén presentes en el hígado otras alteraciones. La esteatosis hepática tiene muy pobre o ninguna expresión clínica.

Hepatitis alcohólica

Es una entidad que puede definirse muy bien por el aspecto morfológico de las biopsias hepáticas. Hasta 1974, no había sido posible provocarla en animales de experimentación; en esta fecha, Rubin y Lieber la lograron producir experimentalmente. La hepatitis alcohólica puede nunca presentarse en los alcohólicos; pero, cuando así acontece, anticipa el principio de la cirrosis si el sujeto continúa bebiendo. Se necesita beber con intensidad durante algunos años para que se produzca hepatitis, la que puede desaparecer o recaer, de acuerdo con las variaciones en la ingestión de alcohol; un episodio de hepatitis habitualmente es consecutivo a un marcado aumento en el consumo de alcohol.

El estudio histológico muestra muchos cambios en el parénquima, esteatosis, necrosis focal, células en balón, degeneración acidófila, y cuerpos de Mallory. La respuesta inflamatoria es predominantemente un infiltrado neutrófilo (lo que constituye una diferencia con la hepatitis viral) y las células de Kupffer son hiperplásticas. La pérdida de parénqui-

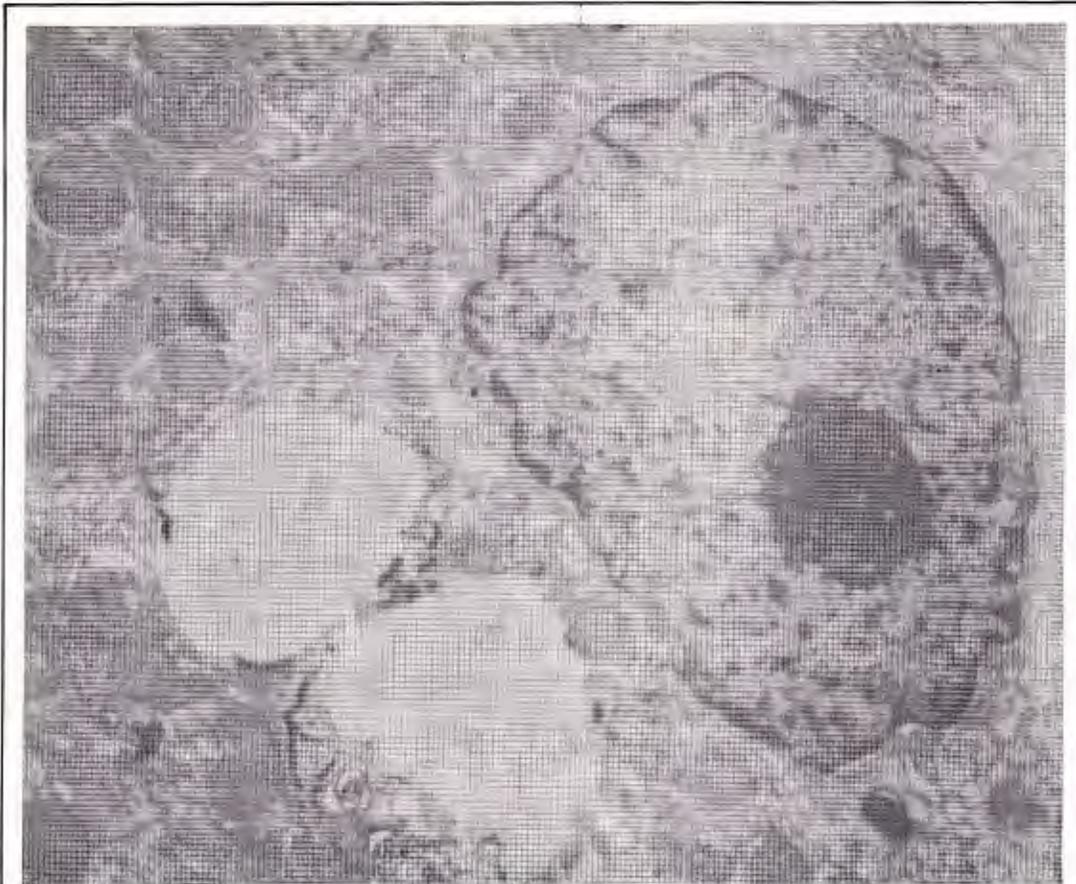


Fig. 4 Ultraestructura de un hepatocito con esteatosis. Se observan dos grandes vacuolas de lípidos.

ma provoca un colapso en la arquitectura del retículo, pero en la hepatitis alcohólica, la fibrosis se presenta en una etapa temprana y es frecuentemente uno de los hallazgos predominantes. Afecta la vena central (esclerosis hialina central) o los trayectos portales.

Es difícil, pero no imposible, hacer un diagnóstico histológico de hepatitis alcohólica sin el hallazgo de cuerpos de Mallory. No son patognomónicos, pues se encuentran en la degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson), cirrosis biliar primaria, cirrosis terminal y hepatomas; pero, asociados a otros cambios histológicos, tipifican a la hepatitis alcohólica. Son estructuras citoplásmicas perinucleares que se hallan habitualmente en hepatocitos alargados en forma de balón. Son masas de tamaño y diseño irregular. Puede haber uno o más por célula. Se reconocen por su naturaleza eosinófila, hialina densa. Pue-

den encontrarse como masas extracelulares rodeadas por neutrófilos.

Cuando, en la hepatitis alcohólica, existe fibrosis sinusoidal precentral, se bloquea el flujo venoso de salida, lo que causa hipertensión portal con la posible existencia de esplenomegalia, várices y ascitis sin cirrosis. Es posible que la esclerosis hialina central represente el factor más importante en el desarrollo de la cirrosis.

El cuadro clínico es muy variable y puede haber ascitis con un hígado grande y duro que semeja neoplasia o una florida neuropatía periférica. Más comúnmente, existe anorexia, náusea y vómitos con malestar epigástrico, hígado grande, fiebre y leucocitosis con neutrofilias; y, cuando existe ictericia, puede similar colecistitis aguda; entonces una intervención quirúrgica conlleva el riesgo de provocar coma hepático. Está elevada la fosfata-

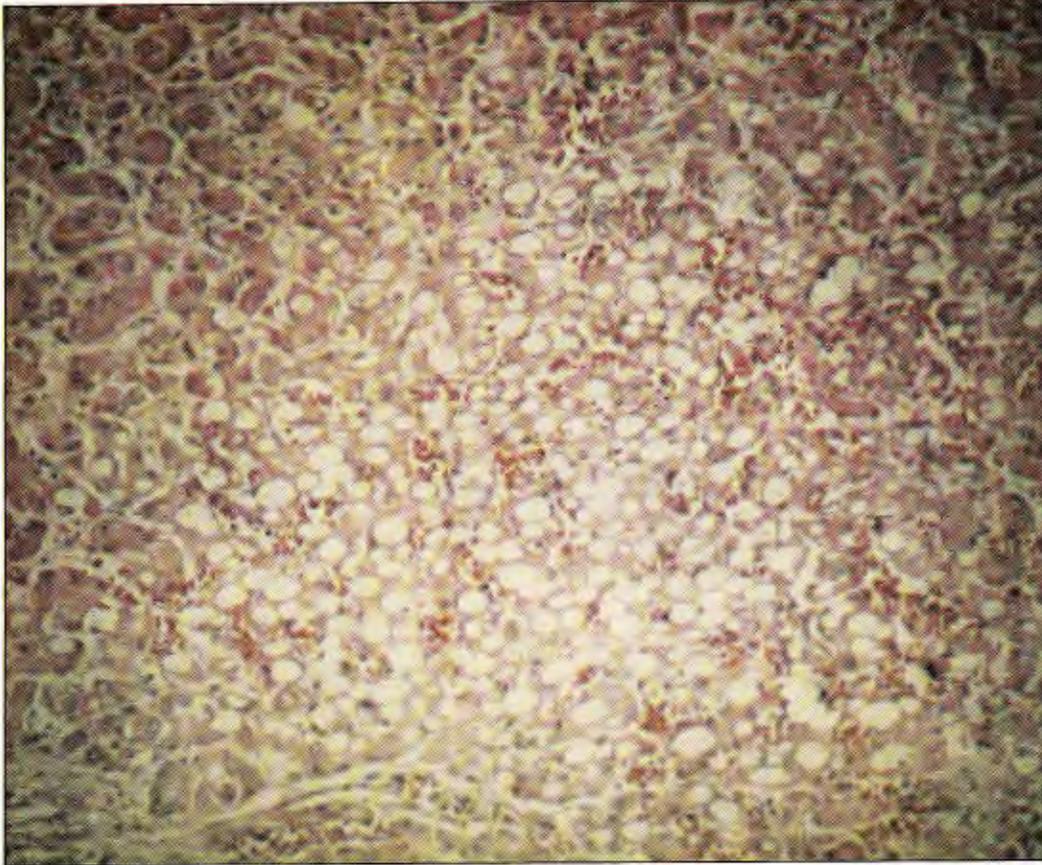


Fig. 5 Hepatitis tóxica alcohólica. Hay necrosis hepatocelular, esteatosis e infiltrado inflamatorio.

sa alcalina, lo mismo que la transaminasa glutámico oxalacética. La biopsia hepática establece el diagnóstico.

Efectos del alcohol en el tubo digestivo

Hambre y apetito

Hambre y apetito son dos sinónimos; el hambre es una sensación epigástrica con diversos grados de malestar, mientras que el apetito es una emoción.

La presencia de un tarro de espumosa cerveza, frente a quienes disfrutan de ella, provoca un aumento en la secreción de saliva, seguido de movimientos de deglución como resultado de la memoria visual y el aroma. Mientras que el sabor del alcohol puro no es especialmente apetecible, las bebidas alcohólicas contienen sustancias aromáticas que pueden actuar en las terminaciones nerviosas

del gusto y del olfato, y aumentar el apetito. Desde 1902, Pavlov sostuvo que, además, el alcohol produce moderada narcosis que contribuye a distraer al bebedor de las presiones cotidianas y a mejorar el apetito.

Con el objeto de confirmar estas impresiones que se tienen comúnmente sobre los efectos del alcohol como estimulante del apetito, se han hecho numerosas investigaciones en humanos y animales que miden las contracciones de hambre, las alteraciones producidas sobre la agudeza olfatoria o gustativa, las sensaciones de saciedad y la posibilidad de remplazar inconscientemente la ingestión de alimentos por la ingestión de alcohol como aporte calórico sustituto. Las observaciones subjetivas no han tenido correlación con los estudios de la actividad motora del estómago, y otros diseñados con diferentes objetivos, según se acaba de relatar. En conclusión, en el

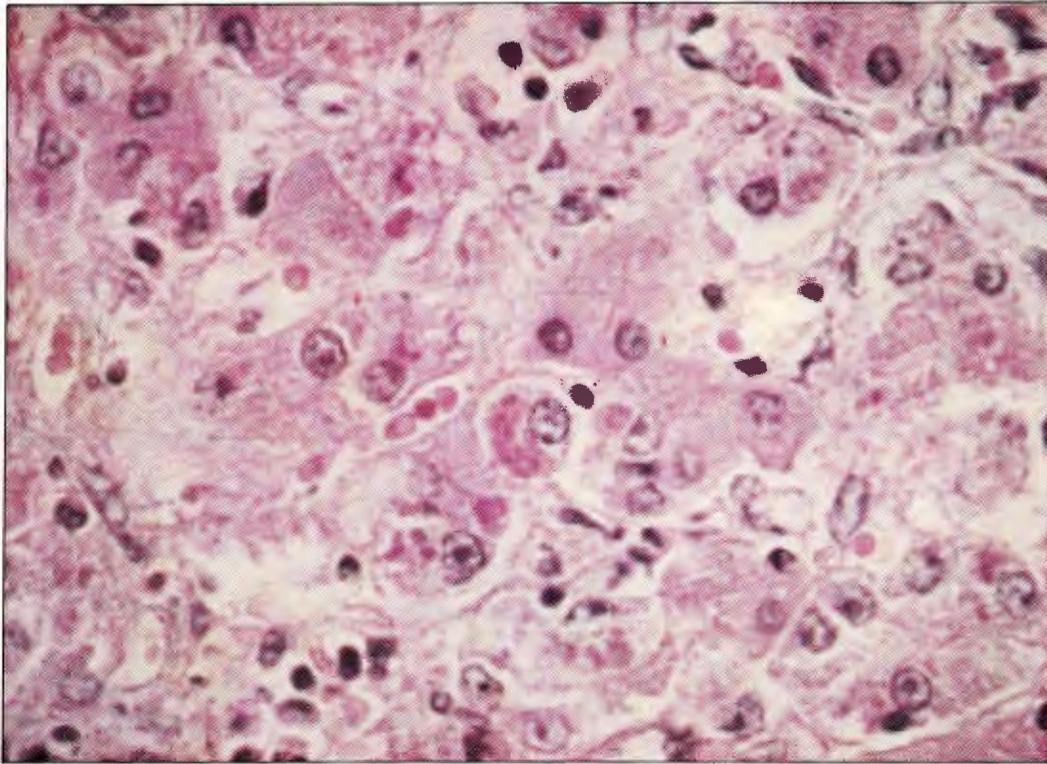


Fig. 6 Hepatitis tóxica alcohólica. Se observan cuerpos hialinos de Mallory en varios hepatocitos. Hay necrosis celular e infiltrado inflamatorio agudo.

presente no existen hechos apoyados en investigaciones que aseveran que el alcohol estimula o deprime el apetito o el hambre.

Acción del alcohol sobre la mucosa gástrica y la secreción

Los cambios que se presentan en la mucosa gástrica provocados por la ingestión de etanol son muy variables y dependen de la concentración y cantidad de alcohol ingerido. El alcohol puede provocar ulceraciones o gastritis de diversos tipos, a veces con hemorragias, en un reducido número de bebedores. En cambio, es común encontrar aumento notable en la secreción de moco. Vale la pena destacar que las alteraciones antes mencionadas pueden ser más bien resultado de deficiencias nutricionales, en especial de proteínas y vitaminas, asociadas a la ingestión de alcohol en forma reiterada.

En 1890, Afanassijeff comunicó que la administración oral de alcohol a perros, conejos y ratas producía un franco aumento en la se-

creción gástrica, lo cual fue confirmado por Pavlov en 1902, quien obtuvo enorme secreción de moco gástrico, introduciendo alcohol absoluto en el estómago de perros.

En fechas más recientes, se ha observado en animales de experimentación, que el alcohol produce un aumento en la secreción de ácido, la que no se altera por la vagotomía. En cambio, la antrectomía, la anestesia de la mucosa antral, o la acidificación del alcohol, inhiben la respuesta secretoria, por lo que se supone que es la respuesta antral con secreción de gastrina la determinante del aumento en la acidez del jugo gástrico. Esto se corrobora porque el alcohol no afecta la secreción cuando se administra en bolsas gástricas que sólo incluyen el fondo del estómago. Parece que la histamina no desempeña papel alguno en la respuesta secretoria.

En relación con la pepsina, el alcohol inhibe su secreción, pero los efectos sobre la actividad péptica difieren de acuerdo con la concentración del alcohol administrado. Estos

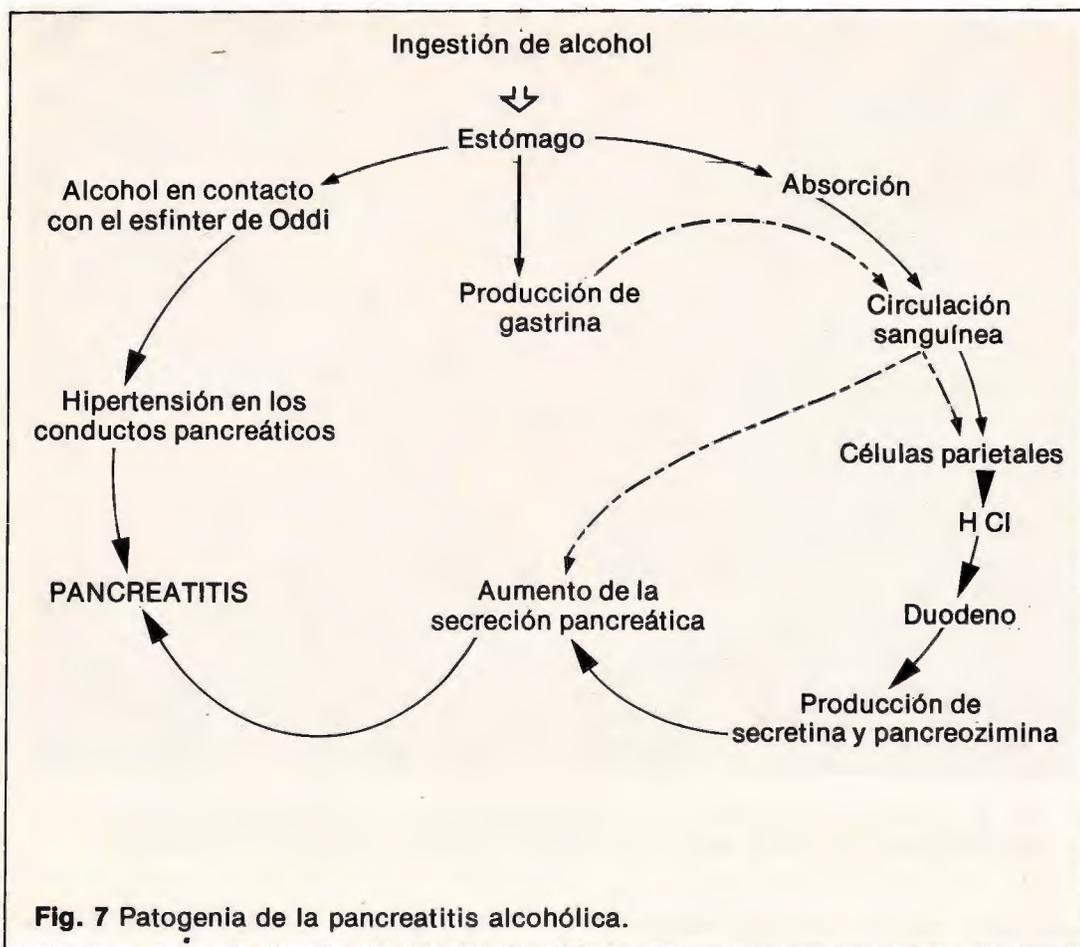


Fig. 7 Patogenia de la pancreatitis alcohólica.

estudios experimentales no han sido confirmados plenamente con observaciones en los humanos.

Secreción intestinal

Es muy pobre la información que existe sobre los efectos del alcohol en la secreción intestinal, y parece que la administración oral o endovenosa en perros aumenta la cantidad de jugo y su actividad en invertasa, en forma similar a la que produce la inyección de histamina.

Bilis y vías biliares

El alcohol se elimina por la bilis en concentraciones semejantes o ligeramente superiores a las de la sangre. En los enfermos con cirrosis alcohólica, aumenta la frecuencia de litiasis biliar. Los perros con fistula biliar a los que se administra alcohol por vía oral, tienen menos ácido cólico en la bilis, y ésta es más

oscura y olorosa, y contiene mucho sedimento. En perros, la instilación de alcohol en el duodeno produce un aumento de la presión biliar, que es mayor en animales que se han sometido a colecistectomía. Los humanos portadores de sondas en T y a quienes experimentalmente se les administró por vía oral whisky mezclado con agua destilada, tuvieron un considerable aumento en la presión de los conductos biliares. Parece que esto es el resultado del aumento en la capacidad de contracción del esfínter de Oddi.

Acción sobre el páncreas

En 1958, Menguy y col.; comunicaron que el alcohol produce un aumento en la secreción externa del páncreas y en la presión de los conductos pancreáticos; lo que, sumado a los efectos que el alcohol tiene sobre la secreción gástrica, puede explicar la patogenia de la pancreatitis causada por el alcohol. □