



## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Nutrición y alcohol

Lic. Claudia Ferri, Lic. Merling Maldonado, Lic. Carolina Lairet, Lic. Jeaneth Torcat, Lic. Clementina Ellenberg, Dra. Josefa Vivas de Vegas

Departamento de Nutrición y Dietética Hospital Privado "Centro Médico de Caracas", Caracas

## INTRODUCCIÓN

El alcohol es un líquido incoloro, volátil e inflamable, producto de la fermentación de almidones y azúcares<sup>(1)</sup>. En química se denomina alcohol a aquellos hidrocarburos saturados, o (alcanos) que contienen un grupo hidroxilo (-OH) en sustitución de un átomo de hidrógeno enlazado de forma covalente, siendo su fórmula la siguiente: CH<sub>3</sub>CH<sub>2</sub>OH (alcohol etílico)<sup>(1)</sup>.

En muchos países desarrollados el promedio de consumo de alcohol es de 10 a 30 g por día o del 3 % al 9 % del consumo calórico total<sup>(2)</sup>.

El alcohol es la droga más usada en el mundo. En Estados Unidos la mitad de la población adulta la consume regularmente y aproximadamente de 15 a 20 millones de personas son alcohólicas<sup>(2)</sup>. En Venezuela, no existe estadística reportada que revele la prevalencia e incidencia de alcoholismo en la población, según información suministrada por la Sociedad de Alcohólicos Anónimos.

El alcoholismo está definido como el exceso del consumo de alcohol acompañado de su dependencia. Cobrando la vida de 100 000 personas anualmente. Con respecto a los ingresos registrados en hospitales del 20 % al 40 % presentan problemas relacionados con el consumo de alcohol los ancianos en su mayoría<sup>(2)</sup>. En Francia para el año 1990 la población entre 35 y 64 años registró una tasa de mortalidad del 17,4 % atribuida al consumo de alcohol<sup>(3)</sup>. Por orden de incidencia en su mayoría fueron por cáncer, seguido de desórdenes mentales, enfermedades gastrointestinales, enfermedades cardiovasculares agresión no intencional, agresión intencional, enfermedades respiratorias y otras.

Las consecuencias del consumo de alcohol sobre la salud han sido muy estudiadas, se han realizado trabajos sobre el efecto positivo del alcohol sobre la salud, por lo que se ha descrito que la ingesta moderada de alcohol de 1 a 2 vasos día puede beneficiar la expectativa de vida. En contra parte son innumerables los trabajos existentes sobre etanol y la relación directa que tiene con la desnutrición, así como los efectos sistémicos en el organismo, especialmente sobre el hígado.

A diferencia de otras drogas, el etanol es una fuente sustancial de energía conteniendo por gramo 7,1 Kcal, valor que supera la energía contenida por gramo de carbohidratos y proteínas<sup>(2)</sup>. En alcohólicos el etanol forma parte de la mitad de las calorías totales consumidas comprometiendo el estado nutricional de la persona.

## METABOLISMO DEL ALCOHOL

La ingesta de alcohol se relaciona con cambios de la motilidad del tubo digestivo y la absorción de muchos macro y micronutrientes, estos efectos pueden ser directos o indirectos, asimismo agudos o crónicos.

### Metabolismo hepático del alcohol

El hígado es el órgano que metaboliza la mayor cantidad de etanol. Para ello posee 3 sistemas enzimáticos que oxidan el etanol: el complejo enzimático de la alcohol deshidrogenasa; el sistema microsomal de oxidación del etanol; el complejo de las catalasas (presente en las mitocondrias y peroxisomas, pero la menos utilizada de las 3 vías)<sup>(4)</sup>. Los dos primeros sistemas enzimáticos se encargan de oxidar la mayor proporción del etanol que llega al hígado.

La alcohol deshidrogenasa se encuentran en el citoplasma celular y poseen varias isoformas con distinta afinidad por el sustrato. Cada isoforma está genéticamente determinada y varía entre los distintos grupos étnicos<sup>(4)</sup>, esto explica la razón por la cual

Dirección: Lic. Claudia Ferri  
Departamento de Nutrición y Dietética. Hospital Privado "Centro Médico de Caracas". San Bernardino, Caracas 1010  
e-mail: cferri@hotmail.com

Centro Médico 2006;51(1-2):38-44

algunos grupos raciales poseen mayor velocidad de metabolización del etanol.

La alcohol deshidrogenasa es la enzima encargada de metabolizar el alcohol cuando las concentraciones sanguíneas y tisulares del mismo son bajas. Cuando la alcoholemia excede los 50 mg/dL comienza a actuar el sistema microsomal de oxidación del etanol, este último posee un componente crítico, el citocromo P450, que posee la particularidad de metabolizar otras drogas además del etanol. El consumo crónico de etanol produce una "sobre" regulación de este sistema enzimático, provocando una eliminación más rápida del mismo, característico de los alcohólicos crónicos. Este sistema microsomal tiene importancia también en la patogenia del daño hepático, dado que el metabolismo del alcohol por su intermedio genera la producción de radicales libres y superóxido<sup>(4)</sup>.

Tanto la alcohol deshidrogenasa como el sistema microsomal de oxidación del etanol convierten el etanol en acetaldehído, quien luego es oxidado a acetato por medio de la enzima aldehído-deshidrogenasa<sup>(4)</sup>. El acetaldehído es un compuesto altamente reactivo y potencialmente tóxico para el hepatocito. En condiciones normales la tendencia es a la producción de acetato. Pero cuando la actividad de la enzima aldehído-deshidrogenasa disminuye, se produce acumulación de acetaldehído tanto a nivel sanguíneo como tisular, ocasionando enrojecimiento, taquicardia, e incluso shock en casos extremos. Hay trabajos que demuestran que hasta el 50 % de la población japonesa y china poseen menor cantidad de la enzima aldehído-deshidrogenasa, es por ello que estas personas rara vez consumen alcohol por los efectos adversos que les produce la acumulación de acetaldehído<sup>(4)</sup>.

### Metabolismo gástrico del alcohol

Como se mencionó anteriormente el hígado es el sitio principal de metabolismo del etanol, pero se ha demostrado que una escasa proporción puede ser metabolizado en el tubo digestivo. Se ha detectado alcohol deshidrogenasa en la mucosa gástrica e intestinal<sup>(4)</sup>. La alcohol deshidrogenasa gástrica actúa como primer paso en el metabolismo del etanol, limitando la cantidad de alcohol que llega al hígado. La actividad de esta enzima es menor en la mujer que en el hombre y así como también en los alcohólicos crónicos, por lo que la ingesta de etanol en este grupo de pacientes resulta en niveles sanguíneos más elevados.

La absorción de etanol en el tubo digestivo se ve afectada por el alimento. Durante el ayuno, se absorben grandes cantidades de etanol, mientras que en el estado posprandial inmediato, la misma cantidad ingerida de etanol llega más lentamente al hígado, lo cual indica menor velocidad de absorción y niveles de alcoholemia menores<sup>(4)</sup>.

### INTERACCIONES DEL ALCOHOL CON NUTRIENTES ESPECÍFICOS Y EFECTO SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL

El consumo de alcohol, especialmente en altas dosis, no solamente interfiere en la dieta del individuo, sino también en el metabolismo de los nutrientes consumidos. De esta manera así la persona consuma grasas, proteínas, carbohidratos, vitaminas y minerales en cantidades suficientes, se desarrollará deficiencias de estos nutrientes por la malabsorción a nivel del tracto gastrointestinal, lo cual impedirá la absorción de dichos nutrientes sin ser utilizados eficazmente por las distintas células del organismo (Figura 1).

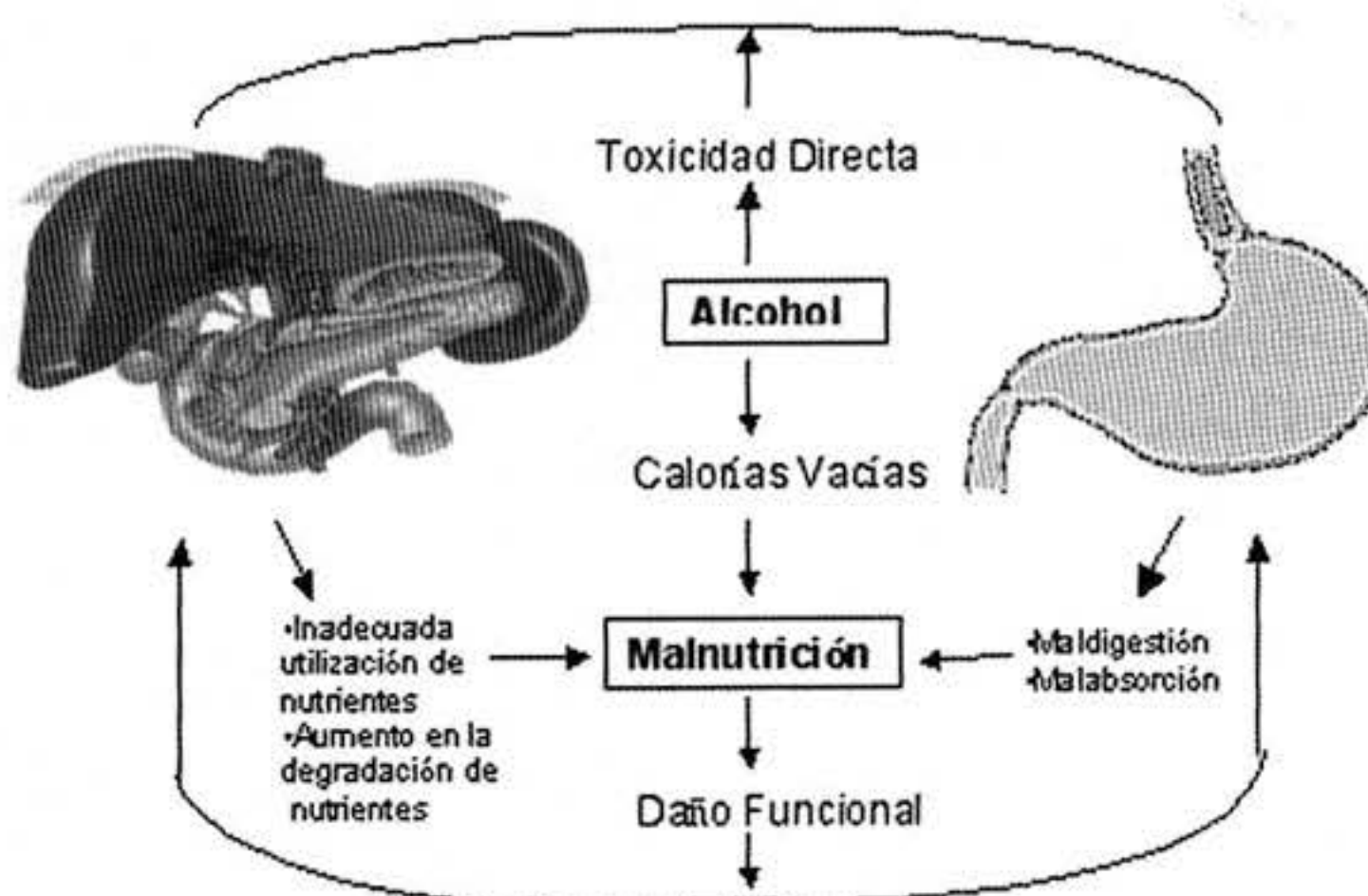


Figura 1. Manera como es afectado el estado nutricional en los pacientes alcohólicos severos.

## Carbohidratos

Los problemas clínicos del metabolismo de carbohidratos incluyen hiperglicemia, hipoglicemia y malabsorción de disacáridos<sup>(3)</sup>. La ingesta a largo plazo deprime las actividades de las disacaridasas intestinales (sacarasa, maltasa, y lactasa) y se relaciona con intolerancia a la lactosa.

El consumo excesivo de alcohol etílico es un gran inhibidor de la gluconeogénesis en el hígado y puede esto conllevar a la hipoglicemia característica. El metabolismo del alcohol hasta acetaldehído requiere cofactores que también son esenciales para la gluconeogénesis, no obstante el metabolismo hepático del alcohol parece tener preferencia y, por tanto, consume los cofactores esenciales para la gluconeogénesis. En consecuencia la hipoglicemia provocada por alcohol sólo ocurre cuando las reservas hepáticas de glucógeno se agotan después de 6 a 8 horas de ayuno<sup>(5)</sup>. Este efecto del alcohol es particularmente crucial después de períodos de ejercicio intenso o de consumo disminuido de alimentos. Si se administra etanol a seres humanos después de un período de esfuerzo físico exhaustivo, el nivel de glicemia plasmático puede descender hasta el 30 % o 40 % de su concentración normal<sup>(5)</sup>. La hipoglicemia subyacente puede dañar la función cerebral, ya que afecta específicamente a las porciones de cerebro relacionadas con la regulación de la temperatura, dando por resultado que la temperatura rectal pueda descender hasta 2° C o más en tales circunstancias<sup>(5)</sup>. Si se administra glucosa a estos individuos por vía oral o intravenosa se restablece rápidamente la temperatura normal del cuerpo.

## Aminoácidos y proteínas

Las proteínas son componentes esenciales de todas las células. Ellas ayudan a mantener la estructura celular, transportan ciertas sustancias adentro y fuera de la célula y actúan como enzimas en los distintos procesos bioquímicos de reacción.

El etanol interfiere con la absorción de aminoácidos en el intestino de muchos modelos experimentales, pero, sin embargo, no se ha demostrado consecuencias nutricionales definitivas por malabsorción manifiesta de proteínas aunque el etanol puede interferir en la absorción de los aminoácidos esenciales.

Como consecuencia induce catabolismo proteico en el corazón, en el tubo digestivo, disminución en la oxidación de leucina, y altera la síntesis hepática de diferentes compuestos<sup>(6)</sup>.

Pacientes con insuficiencia hepática crónica (quienes en la mayoría de los casos son alcohólicos) demuestran innumerables defectos en el metabolismo proteico. Esto incluye una disminución de la producción de proteínas hepáticas (albúmina y factores de coagulación) así como también una disminución en la síntesis de urea y del metabolismo de los aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina y triptofano). Estos efectos tienen como consecuencia

clínica lo siguiente: disminución en la producción de albúmina, que conlleva a una hipoalbuminemia; defectos en la coagulación predisponiendo a riesgo de sufrir hemorragias internas a nivel de tracto gastrointestinal; disminución en la síntesis de urea, manteniéndose los niveles de amonio elevados debido a que la urea remueve el amonio obtenido como producto del metabolismo proteico, aumentando el riesgo de padecer encefalopatía hepática.

Anormalidades en el balance de aminoácidos aromáticos, quedando de esta forma aumentados, lo que puede ayudar a incrementar el padecimiento de encefalopatía.

## Lípidos

El consumo agudo o crónico de alcohol ha sido relacionado con cambios en las concentraciones plasmáticas y en el balance total de lípidos en el organismo, provocando alteraciones en la utilización de lípidos como sustrato, así como en el proceso de lipólisis y en el contenido de triglicéridos a nivel hepático<sup>(7)</sup>.

Soler y col.<sup>(7)</sup> realizaron un estudio en donde evaluaron 8 pacientes masculinos sanos de 27 años de edad, a quienes se les suministró una ligera toma de etanol (24 g) por un período corto de tiempo, en donde se midió a través de métodos y análisis especializados la lipogénesis, lipólisis, y la conversión de etanol a acetato a nivel plasmático, concluyendo que el consumo de alcohol activó la lipogénesis pero la producción de acetato a nivel hepático, así como su salida al plasma inhibió la lipólisis, alterando la selección de sustratos por parte de los tejidos.

El incremento en la proporción NADH:NAD que se obtiene por oxidación del alcohol en acetaldehído mediante la alcohol deshidrogenasa para la oxidación de ácidos grasos a través del ciclo del ácido cítrico y por tanto limita la oxidación de ácidos grasos<sup>(8)</sup>. El daño estructural a las mitocondrias inhibe la oxidación de fragmentos de dos carbonos de todas las fuentes; la vía principal para la síntesis de ácidos grasos en el citosol no aumenta<sup>(8)</sup>. La actividad de la enzima limitante, la fosfohidrolasa de fosfátidos, que remueve el fósforo del ácido fosfatídico para formar diacilglicerol, y de la aciltransferasa de diacilglicerol, que cataliza la formación de triglicéridos, se incrementa<sup>(8)</sup>. La ingesta de etanol reduce la oxidación lipídica neta en todo el organismo, posiblemente por la reducción en la disponibilidad de ácidos grasos no esterificados en la circulación asociado a la inhibición de la lipólisis por el etanol. Otra causa esta relacionada con la alteración en la selección de sustrato por parte de los tejidos<sup>(7)</sup>.

Asimismo es posible que la reducción en la oxidación lipídica neta refleje una estimulación hepática de lipogénesis sin la reducción de la oxidación de lípidos por los tejidos periféricos.

Al laboratorio el mayor incremento se observa en los triglicéridos séricos, con cierta elevación del colesterol, las lipoproteínas que se afectan son las de muy baja densidad y los quilomicrones. Asimismo

el consumo de alcohol se puede asociar a concentraciones elevadas de colesterol HDL<sup>(9)</sup>. Por lo general la hiperlipemia alcohólica se clasifica como tipo IV según la *International Classification of Hyperlipidemias and Hyperlipoproteinemias* porque se compone sobre todo de VLDL, pero se puede clasificar como tipo V cuando también se observan quilomicrones. Este efecto del alcohol explica en parte la observación epidemiológica de que el consumo moderado de alcohol (1 ó 2 bebidas diarias moderadas) se asocia a una reducción de la mortalidad cardiovascular.

### Vitaminas

Los individuos alcohólicos suelen tener signos clínicos evidentes o de laboratorios de insuficiencia de vitaminas hidrosolubles, que se relacionan con ingesta importante de alcohol y disminución en el consumo de alimentos que contienen estas vitaminas. Estudios clínicos revelan que las principales vitaminas involucradas son la tiamina, riboflavina, piridoxina, ácido fólico y ascórbico, pero sin embargo no se demuestra en el caso de la cobalamina.

### Tiamina

En la sociedad occidental la mayoría de los alcohólicos presenta deficiencia de tiamina la cual produce síndrome de Wernicke-Korsakoff, enfermedad cardíaca por beriberi, y quizás pudiera contribuir a la polineuropatía presentada en estos pacientes<sup>(10)</sup>. La ingesta de tiamina pudiera ser insuficiente para quienes dependen de bebidas alcohólicas para cubrir sus requerimientos energéticos. Algunos investigadores, pero no todos, consideran útil para el diagnóstico la medición de la disminución de la actividad de transcetolasa en sangre y su elevación tras la adición *in vitro* del cofactor pirofosfato de tiamina si no se observa deficiencia manifiesta. Se cree que la deficiencia intensa de tiamina, la ingesta de alcohol o la enfermedad hepática, puede afectar los niveles de la apoenzima transcetolasa o su unión con el cofactor y evitar así el efecto del pirofosfato de tiamina<sup>(10)</sup>.

En animales experimentales y en alcohólicos bien nutridos que ingieren cantidades normales o suficientes de tiamina, los niveles en los órganos se mantienen y no se observan anomalías en las cantidades relativas de las formas fosforiladas de tiamina. La tiamina se administra por vía parenteral en dosis de 50 mg/día hasta que pueda establecerse la vía oral y después 50 mg/día durante semanas o un período mayor si el problema neurológico persiste.

### Riboflavina

La deficiencia de esta vitamina puede presentarse cuando existe una deficiencia general de ingesta de vitamina B<sup>(11)</sup>. El etanol altera la acumulación hepática de riboflavina en ratas que recibieron vitamina y alcohol por alimentación forzada aguda, con evidencia de que el etanol inhibe de manera notable las enzimas que hidrolizan las formas vitamínicas

— mononucleótido de flavina, fosfatasa, dinucleótido de flavina y adenina, pirofosfatasa— y podía disminuir la absorción de esta vitamina<sup>(11)</sup>.

La reposición de riboflavina es sencilla ya que se absorbe con facilidad, el exceso se excreta en orina y no se reconoce ninguna toxicidad. Suele administrarse a los alcohólicos como parte de una preparación multivitamínica.

### Piridoxina

Las alteraciones neurológicas, hematológicas y dermatológicas pueden deberse en parte a deficiencia de piridoxina. La deficiencia de esta vitamina, se midió mediante los niveles plasmáticos bajos de 5"-fosfato piridoxal, se informó en más de 50 % de alcohólicos sin anomalías hematológicas ni pruebas anormales de función hepática<sup>(11)</sup>. La ingesta inadecuada puede explicar de manera parcial los niveles bajos de 5"-fosfato piridoxal, pero también puede deberse a incremento de su destrucción y disminución de su formación. El 5"-fosfato de piridoxal se destruye con más rapidez en los eritrocitos en presencia de acetaldehído, el primer producto de la oxidación del etanol, quizás por el desplazamiento de fosfato de piridoxal de las proteínas y la resultante exposición a la fosfatasa<sup>(11)</sup>.

En la mayor parte de los casos el tratamiento clínico implica la administración de piridoxina a la dosis usual de las preparaciones multivitamínicas a menos que se diagnostique neuropatía o anemia que responda a piridoxina. El uso indiscriminado de dosis altas de las vitaminas debe evitarse a causa de la ataxia por neuropatía sensitiva, que se explica por la toxicidad que dosis tan bajas como 200 mg/día de piridoxina causan<sup>(11)</sup>.

### Ácido fólico

Los alcohólicos tienden a mantener concentraciones bajas de ácido fólico cuando se ingieren grandes cantidades de alcohol, aunado a que la ingesta de esta vitamina se reduce o es insuficiente. En un estudio se encontró que en un grupo de alcohólicos no seleccionados mostró 37,5 % de incidencia de folato sérico bajo y 17,6 % de folato eritrocitario bajo<sup>(11)</sup>. Otros estudios más recientes correlacionan el folato bajo en suero y en eritrocitos con elevación de homocisteína sérica en los alcohólicos, lo que implica una alteración de la disposición del aminoácido por transmetilación o transulfuración<sup>(11)</sup>.

El alcohol acelera la producción de anemia megaloblástica en pacientes con reservas agotadas de folato y suprime la respuesta hematológica al ácido fólico en individuos con agotamiento del mismo<sup>(11)</sup>. Algunos investigadores proponen agregar folato a las bebidas alcohólicas porque no modifica el sabor de la bebida y la absorción de vitamina es adecuada<sup>(11)</sup>.

### Vitamina A

Numerosos estudios han reportado el efecto del

consumo de alcohol sobre los niveles hepáticos y séricos de vitamina A y B-caroteno <sup>(12)</sup>. En el hígado el consumo intenso de alcohol y el uso de otras drogas reducen los niveles de esta vitamina, aumentando la actividad de las enzimas hepáticas que metabolizan la vitamina A <sup>(12)</sup>. Hay que recordar que el principal depósito de vitamina A es el hígado.

El retinol es el compuesto activo de la vitamina A. Como el etanol, el retinol es un alcohol y ambos pueden ser convertidos en aldehídos a través de reacciones catalizadas por isoenzimas específicas. Por lo tanto estos dos alcoholes pueden interactuar significativamente compitiendo por la misma ruta enzimática, interfiriendo en las respectivas reacciones bioquímicas y por ende en sus distintos metabolismos <sup>(12)</sup>.

En 1999, Lieber <sup>(13)</sup> realizó un estudio en ratas las cuales fueron alimentadas con alcohol diariamente en un período de 4 a 6 semanas. Ellos confirmaron que el alcohol reducía los niveles de depósito de vitamina A en el hígado en un 60 %. Esta reducción se exacerbó (72 %) a medida que el período aumentó entre 7 y 9 semanas. Al mismo tiempo los niveles séricos de vitamina A no cambiaron aun recibiendo suplementación exógena cinco veces más el requerimiento de vitamina A, sin prever la disminución de vitamina A por el hígado.

La deficiencia de la vitamina A puede deteriorar la capacidad del ojo de ajustarse a la oscuridad (causando ceguera nocturna). En el hígado, los niveles reducidos de la vitamina A pueden cambiar las estructuras de los componentes de algunas células <sup>(13)</sup>.

Sin embargo, el exceso de vitamina A también tiene efectos dañinos. Por ejemplo, en el hígado, los niveles altos de esta vitamina pueden promover la formación de tejido fibrótico <sup>(13)</sup>, el cual se exagera con el consumo recurrente de esta bebida. Algunos o todos estos cambios pueden contribuir a los efectos tóxicos del alcohol sobre el hígado y al desarrollo de la fibrosis hepática.

## **ALCOHOL Y SU RELACIÓN CON EL ESTADO NUTRICIONAL**

La nutrición es un proceso que conlleva a dos propósitos principales: proveer energía al organismo, mantener la estructura y la función corporal. Los alimentos suministran energía y proporcionan la reconstitución celular así como los componentes nutricionales requeridos para las distintas funciones orgánicas.

Existe una relación compleja entre personas alcohólicas o consumidoras de altas cantidades de alcohol (> 30 g/día) y el estado nutricional. Muchas personas, incluyendo los consumidores moderados de alcohol, quienes consumen 1 ó 2 vasos de alcohol diario, consideran dichos tragos parte de su dieta diaria adquiriendo de ellos un importante número de calorías <sup>(13)</sup>.

Cuando el alcohol se consume en exceso puede causar enfermedades relacionadas que interfieren

con el estado nutricional de la persona. Muchos pacientes alcohólicos sufren de desnutrición, bien sea por una disminución en la ingesta de nutrientes esenciales o debido a que el alcohol y su metabolismo previenen la adecuada absorción, digestión y utilización de nutrientes por el organismo.

La relación entre consumo de alcohol y peso corporal es un enigma para muchos nutricionistas. Existen estudios que comprueban la gran paradoja que esto representa. El consumo crónico y sustancial de cantidades considerables de alcohol no está asociado con el aumento de peso corporal <sup>(12)</sup>. La sustitución en el número de calorías provenientes de los carbohidratos por etanol resulta más bien en una pérdida de peso. Este déficit de energía no puede ser explicado por malabsorción de nutrientes, pero ha sido atribuido a la inducción del sistema MEO (ruta metabólica que oxida etanol sin la producción de energía química).

Esta relación se ha estudiado desde 3 abordajes distintos: Desde el punto de vista epidemiológico, psicofisiológico y metabólico.

Epidemiológicamente se evaluó la relación entre ingesta de alcohol y peso corporal, lo cual no parece mostrar ninguna asociación directa <sup>(14)</sup>. Desde el punto de vista psicofisiológico, el cual mide la relación entre alcohol y regulación del apetito, se evidenció en un estudio basado en 52 mujeres y hombres, en donde determinaron la relación entre el efecto de una carga previa de alcohol sobre el consumo de energía <sup>(14)</sup>. El estudio consistía en dar a los pacientes 30 minutos antes del almuerzo un trago de OH, comparándolo con un grupo que consumía una bebida isocalórica constituida por carbohidratos, proteínas y grasas. Como resultado, las personas que tomaron la carga de OH consumieron más calorías en el almuerzo que los que tomaron la otra bebida, induciendo también a una mayor duración en el tiempo de realización de la comida en cuestión. Este estudio demuestra el corto tiempo estimulador que posee el OH sobre el apetito y sobre la ingesta de comida, concluyendo que el OH no induce ningún efecto saciador y que las calorías provenientes del OH son añadidas a las calorías totales provenientes de los carbohidratos, grasas y proteínas obtenidos en la dieta habitual <sup>(14)</sup>.

Los estudios metabólicos muestran que las calorías provenientes del alcohol son eficientemente utilizadas por el organismo en comparación con las calorías provenientes de los CHO y proteínas, con la consecuente reducción en la oxidación de las grasas <sup>(14)</sup>.

Sin embargo, existen otras maneras de explicar como el OH puede alterar la regulación del peso corporal. Siendo el alcohol fuente de energía, a diferencia de otras fuentes de energía provenientes de los CHO, grasas y proteínas, el etanol no se deposita en el cuerpo y aparentemente muestra tener prioridad a nivel metabólico, tomando iniciativa sobre otras rutas metabólicas, incluyendo la supresión de la oxidación lipídica la cual ha sido expuesta

anteriormente, hecho que parece ser un factor crítico en el desarrollo de un balance energético positivo.

Sin embargo, en un estudio prospectivo realizado en Londres<sup>(15)</sup> con una muestra de 6 832 pacientes masculinos entre 45 y 64 años con un IMC > 28 kg/m<sup>2</sup> los cuales tomaron un test que evaluaba el cambio en 5 años sobre la ingesta de alcohol y el peso corporal. Los resultados de este estudio reportaron una relación positiva entre el consumo de alcohol con el peso corporal y la obesidad, en donde los bebedores crónicos (> 30 g/día) se asociaron con ganancia de peso, no obstante no hubo relación directa en cuanto al grupo de bebedores moderados a ligeros (< 30 g/día) con aumento de peso.

Es importante mencionar el valor nutricional de las bebidas alcohólicas las cuales consisten en agua, alcohol puro (conocido químicamente como etanol) y cantidades variables de azúcar. Por lo tanto el número de calorías provenientes de dichas bebidas dependerán del contenido de carbohidratos simples y alcohol que ellas contengan, como se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1

Contenido calórico y de macronutrientes de algunas bebidas alcohólicas (1onza / 30 cm<sup>3</sup>)

Bebida alcohólica	Calorías	Carbohidratos (gramos)	Proteínas (gramos)	Grasas (gramos)
Aguardiente	83	0	0	0
Cerveza	14	1,14	0,18	0
Ginebra	79	0	0	0
Manhattan	64	0,90	Trazas	0
Margarita	27	6	0	0
Martini	63	0,1	Trazas	0
Ponche Crema	66	4,32	1,30	1,56
Ron	91	0	0	0
Tequila sunrise*	34	2,70	0,10	Trazas
Vino	15	Trazas	0	0
Vodka	69	0	0	0
Whiskey	41	1,70	0,10	Trazas

\* Bebida que incluye tequila, jugo de naranja, jugo de limón y granadina.

Fuente: Tabla de composición de alimentos para uso práctico. Revisión 1999. Caracas-Venezuela The Corinne T. Netzer. Enciclopedia of Food Values. 1992. United States of America.

Por ejemplo el whiskey, el coñac y la vodka no contienen azúcares en su composición, mientras que el vino tinto y el blanco contienen de 2 a 10 g de azúcar por litro; la cerveza 30 g/litro y los vinos dulces y carbonatados (champaña) 120 g/litro<sup>(13)</sup>.

Sin embargo, ha sido bien explicado como el alcohol interfiere en la absorción y metabolismo de los macro y micronutrientes, produciendo de esta forma un compromiso del estado nutricional, siempre y cuando sea consumido a altas dosis (>30 g/día o del 25 % al 30 % de calorías provenientes del alcohol en

base al requerimiento calórico total)<sup>(14)</sup> y de manera crónica. El consumo moderado de alcohol puede ser beneficioso, pero lo que constituye el término "moderado" depende de la edad, sexo, características genéticas, enfermedades previas y otros factores<sup>(15)</sup>. Estudios observacionales reportan que los hombres menores de 34 años y las mujeres menores de 45 años que no consumen alcohol o que consumen cantidades muy bajas poseen un riesgo de mortalidad menor<sup>(16)</sup>.

Los bebedores crónicos de alcohol van a sufrir de desnutrición debido a lo antes mencionado sumado a la poca ingesta de alimentos debido al reemplazo de estos por alcohol. No siendo menos importante la relación que tienen la enfermedades relacionadas al alcoholismo (cirrosis hepática, insuficiencia hepática) con la pérdida de masa magra y por ende el deterioro del estado nutricional.

## CONCLUSIONES

El hígado es uno de los órganos más grandes y complejos del cuerpo. Realiza múltiples funciones, incluyendo la producción de proteínas y de enzimas, desintoxicación, funciones metabólicas, y la regulación de la coagulación sanguínea. Debido a que el hígado es el responsable del metabolismo del alcohol, es especialmente vulnerable al daño producido por este.

El metabolismo del alcohol en el hígado, por la enzima deshidrogenasa y por el sistema MEOS genera productos tóxicos tales como acetaldehído el cual es altamente reactivo, y potencialmente perjudicial. Estos productos pueden interferir con el metabolismo de diferentes nutrientes, particularmente el de lípidos, y contribuir al daño de las células hepáticas.

Los alcohólicos crónicos, especialmente aquellos que consumen grandes cantidades de alcohol como principal fuente de sus calorías diarias, muestran evidencia de desnutrición, así como déficit de proteínas y ciertas vitaminas, por todos estos aspectos señalados anteriormente se hace indispensable un adecuado abordaje multidisciplinario, con una completa evaluación del estado nutricional del paciente con el fin de compensar, mejorar y corregir aquellos déficit y exceso de nutrientes e impedir así la evolución a su deterioro.

Asimismo, es necesario concientizar a los organismos competentes al registro de la población alcohólica existente en el país, e impartir adecuada información de todos los efectos nocivos de la ingesta incontrolada y pronunciada de bebidas alcohólicas mediante campañas preventivas.

## REFERENCIAS

1. Eighth Special Report to the US Congress on Alcohol and Health. US Department of Health and Human Services. 1993:1-35.
2. Lieber C, Flier JS, Underhill LH. Seminars in Medicine of the Beth Israel Hospital, Boston. Medical Disorders of Alcoholism. N Engl J Med. 1995;1058-1065.
3. Bunout D. Alcohol, nutritional and metabolic effects of alcoholism: Their relationship with alcoholic liver disease. Nutrition. 1999;15:7-8.
4. Borson WF. Genetic factors in alcohol metabolism and alcoholism. Semin Liver Dis. 1998;13:126-135.

- 
5. Bong SC, Chul WA. Chronic alcohol intake differently influences glucose metabolism according to nutritional status. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;85:3646-3652.
  6. Stuardo Wyss F, Navarro Robles J. Relación entre la ingesta de alcohol y desarrollo de cardiopatía isquémica. *Rev Mex Cardiol.* 2003;14:134-137.
  7. Soler SQ, Neese RA, Hellerstein MK. De novo lipogenesis, lipid kinetics, and whole-body lipid balances in humans after acute alcohol consumption. *Am J Clin Nutr.* 1999;70:928-936.
  8. Hagrove J, Greenspan P, Hartle D, et al. Nutritional significance and metabolism of very long chain fatty alcohols and acids from dietary waxes. *Exp Biol Med.* 2004;229:215-226.
  9. Rao Ananda G, Larkin EC. Symposium: Nutritional factors and oxidative stress in experimental alcoholic liver disease. *J Nutr.* 1997;127(Suppl):866-898.
  10. Agabio R. Thiamine administration in alcohol-dependent patients. *Alcohol.* 2005;40:155-156.
  11. Watanabe T, Akiyama K. Vitamin deficiency. *Ryokibetsu Shokogun Shirizu.* 2003;40:378-380.
  12. Leo MA, Lieber CS. Alcohol, vitamin A and B-carotene: Adverse interactions, including hepatotoxicity and carcinogenicity. *Am J Clin Nutr.* 1999;69:1071-1085.
  13. Lieber CS. Relationship between nutrition, alcohol use, and liver disease. *Alcohol Res Health.* 2003;36:220-232.
  14. Jequier E. Alcohol intake and body weight: A paradox. *Am J Clin Nutr.* 1999;69:173-174.
  15. Wannamethee GS, Shaper GA. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *Am J Clin Nutr.* 2003;77:1312-1317.
  16. Saitz R. Unhealthy alcohol use. *N Engl J Med.* 2005;352:596-607.