

**Sociedad Argentina de Gerontología y Geriátrica**

**Curso Superior Bienal de Especialista en**  
**Medicina Geriátrica**

**Promoción 2011-2012**

**Director: Dr. Isidoro Fainstein**

**Sub Director Asociado: Dr. Hugo Alberto Schifis**

**Coordinadora: Dra. Natalia Soengas**

**Consumo de Alcohol en los Adultos Mayores**

**Dr. Alberto Sadi**

**Año 2012**

## **INDICE.**

<b>+ Introducción:</b>	Página: 2
<b>+ Patrones de consumo:</b>	Página: 5
<b>+ Epidemiología:</b>	Página: 8
<b>+ Screening y diagnóstico:</b>	Página:11
<b>+ Test de Laboratorio:</b>	Página:17
<b>+ Farmacología del etanol:</b>	Página:19
<b>+ Interacciones medicamentosas:</b>	Página:24
<b>+ Efectos del alcohol sobre las enfermedades preexistentes:</b>	Página:28
<b>+ Efectos del alcohol sobre el riesgo cardiovascular y mortalidad:</b>	Página:31
<b>+ Trastornos cognitivos y demencia:</b>	Página:38
<b>+ Resumen:</b>	Página:44
<b>+ Anexo I:</b>	Página 46
<b>+ Anexo II:</b>	Página 48
<b>+ Anexo III:</b>	Página 50
<b>+ Bibliografía:</b>	Página 52
<b>+ Citas bibliográficas :</b>	Página 53

## **Introducción.**

El consumo de alcohol en los ancianos se ha vinculado históricamente a dos mitos muy difundidos, el primero es que el consumo de alcohol en esta población es un problema infrecuente a diferencia de la población más joven y el segundo es que cuando un adulto mayor es diagnosticado con esta adicción el éxito en el tratamiento es limitado.

Una significativa cantidad de estudios dan por tierra con ambas creencias tanto en las estadísticas de incidencia y prevalencia como en la efectividad aún de pequeñas intervenciones terapéuticas.

De todas las adicciones conocidas el consumo de alcohol es la que afecta al mayor número de personas en todas las edades, tiene un amplio arraigo social, es fácil de conseguir y su uso genera escasa percepción de riesgo. Sin embargo tiene importantes repercusiones sanitarias, sociales y económicas.

El consumo de bebidas alcohólicas se remonta a los orígenes mismo de la historia, fue y es utilizado en ceremonias religiosas y celebraciones sociales y forma parte de la vida diaria en un porcentaje altísimo de la población, afortunadamente en la mayoría de ellas dentro de patrones de consumo leves o moderados no considerados nocivos.

El patrón del consumo de alcohol y sus consecuencias biológicas, sociales y familiares cambian a medida que se envejece.

Los jóvenes de los años 60 y 70 son los adultos mayores del presente, es la generación del Rock, la del aumento del uso a voluntad de drogas (heroína, cocaína, marihuana), tabaco y alcohol, fue y es además participe y testigo de logros maravillosos para la humanidad en todos los campos que hacen a la vida del hombre.

La problemática de las adicciones y el consumo de alcohol que ha sido poco jerarquizada hasta ahora en la población mayor será un tema relevante en las próximas generaciones de viejos.

Dentro del campo de la geriatría la actitud del paciente, la familia y los médicos se puede transformar en obstáculos formidables para identificar, diagnosticar y tratar a estos pacientes o abrir la puerta a un enfoque multidisciplinario con beneficios claramente demostrables.

Diferenciar el alcoholismo de otros problemas clínicos y/o psiquiátricos es muy importante teniendo en cuenta la prevalencia de estos en la población anciana y la superposición de los síntomas y signos que comparten.

La problemática del consumo de alcohol en los viejos difiere respecto a los jóvenes por causas biológicas, patrones de consumo, uso de medicación concomitante y enfermedades crónicas.

Los patrones de consumo suelen mantenerse estables en el tiempo pero existe un substancial número de adultos que incrementan o comienzan a tomar en edades avanzadas.

Afortunadamente no todos son efectos nocivos, múltiples trabajos documentan efectos beneficiosos del consumo moderado en el aparato cardiovascular y en el área cognitiva.

Conocer las múltiples facetas que este hábito conlleva y estar preparado para dar un consejo adecuado que no prive a nuestros pacientes viejos de sus costumbres arraigadas ni que los exponga a riesgos evitables es tarea de los médicos tratantes, a eso apunta el presente trabajo.

En esta monografía de **“Consumo de Alcohol en Adultos Mayores.”** se hace una reseña epidemiológica del problema, se definen patrones de consumo básicos para entender los trabajos publicados y se mencionan los cuestionarios de cribaje y diagnóstico más conocidos.

En lo referente al efecto del consumo en el anciano se analiza como los cambios biológicos alteran el efecto del alcohol y su interacción con drogas y enfermedades preexistentes.

Como ya nombrara al no ser todos efectos negativo veremos en que áreas el consumo moderado a demostrado ser beneficioso.

La búsqueda de de bibliografía e realizo a través de Medline, con gran ayuda del personal de la Biblioteca Del Hospital Italiano de Buenos Aires a quienes expreso mi agradecimiento,se consultó el Manual de la Sociedad Española de Toxicología sobre Alcoholismo , y libros de farmacología.

## **Patrones de consumo:**

Las categorías que definen el consumo de alcohol en las diferentes clasificaciones o definiciones (WHO, DSM-IV, NCADD, ASAM) reflejan (al no ser mutuamente excluyentes) el amplio rango de presentaciones que se pueden encontrar desde el consumo excesivo que expone a riesgos la salud del paciente hasta la dependencia que causa profundo daño físico y social.

En la tabla I se enumeran algunas definiciones de los Trastornos relacionados con el consumo de alcohol (1)

### **Categorías de Trastornos Relacionados con el Alcohol**

<b><u>Categoría</u></b>	<b><u>Definición</u></b>
<b><i>Dependencia</i></b>	Al menos 3 de las siguientes: Tolerancia; síntomas de abstinencia; descontrol al beber; preocupación por la adquisición y/o uso de alcohol; deseo persistente o fracasos para dejar de tomar; trastornos en la vida social y laboral; consumo continuo a pesar de los efectos adversos. (en los últimos 12 meses)
<b><i>Abuso</i></b>	Al menos 1 de los siguientes: Incapacidad para cumplir con las obligaciones sociales y/o laborales debido a la bebida; el consumo expone a riesgosas situaciones físicas o acarrea problemas legales; o el uso continúa a pesar de persistentes problemas sociales e Interpersonales. (En los últimos 12 meses)
<b><i>Consumo nocivo</i></b>	Hay evidencia de que el uso esta causando daño físico o psicológico
<b><i>Consumo riesgoso</i></b>	Cantidad y/o patrón de consumo que expone al paciente a riesgo de consecuencias adversas.
<b><i>Consumo excesivo</i></b>	Cantidad de consumo que excede un determinado umbral

*Clinics of North America Vol 81 N° 4 1997*

Habitualmente se han utilizado diferentes indicadores para definir la problemática del consumo de alcohol. Por un lado el tipo, cantidad y frecuencia de consumo y por otro lado los problemas relacionados con el mismo. Los indicadores mas ampliamente utilizados para los objetivos epidemiológicos han sido los relacionados con el nivel de consumo.

Antes de avanzar en el tema es importante al respecto definir **terminología y patrones de consumo**.

Las bebidas alcohólicas tienen diferente **graduación**, los grados miden el contenido de alcohol absoluto en 100 CC; es decir un vino que tenga 13 grados significa que 13 CC o ml de cada 100 CC o ml son de alcohol absoluto; es decir el 13%.

Desde la perspectiva médica tiene mayor relevancia determinar los gramos de alcohol absoluto ingeridos que el volumen de bebida alcohólica. Para calcular el contenido en gramos de una bebida alcohólica basta multiplicar los grados x 0.8 ya que la densidad del alcohol es menor que la del agua.

La formula sería:

**Gramos de alcohol** = volumen (expresado en dl) x graduación x 0.8

*(Manual SET de Alcoholismo.Sociedad Española de Toxicología.1ª ed.-Madrid.Médica Panamericana 2003.Pág. 110.)*

Los patrones de medidas si bien tienen algunas diferencias según la literatura consultada son:

**1 trago**=10 gr de alcohol= 1 UBS (Unidad de Bebida Estándar) (España)

**1drink**=12 a 14 gr. de alcohol. Es la medida patrón en los trabajos anglosajones y la más utilizada.

Estos conceptos son útiles para calcular la cantidad que una persona toma por semana y poder realizar una categorización mas adecuada de las pautas de consumo.

Según el número de tragos consumidos, y el riesgo para su salud, podemos categorizar el consumo de alcohol, según criterios internacionalmente aceptados en:

<b>Bajo consumo/consumo prudencial</b>	Mujeres <14 tragos semana Hombres <21 tragos semana
<b>Consumo moderado/riesgo moderado</b>	Mujeres 15-35 tragos semana Hombres 22-50 tragos semana
<b>Consumo peligroso/riesgo elevado</b>	Mujeres >35 tragos semana Hombres > 50 tragos semana

*Manual SET de Alcoholismo.Sociedad Española de Toxicología.1ª ed.-Madrid.Médica Panamericana 2003.Pág.:111*

## **Epidemiología**

Según los datos de la **Segunda Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades no Transmisibles** publicadas por el Ministerio de Salud de la República Argentina en 2011 el consumo regular de riesgo a nivel nacional (definido como el consumo de mas de un trago día en las mujeres y mas de 2 tragos día en los hombres) fue de 10.7% en la población general, en relación a la edad se observó mayor consumo regular de riesgo entre los 50 y 64 años con 13.4% seguido por el grupo etáreo 18 a 24 años con 12.5%, **en mayores de 65 años el consumo fue de 11.6 %.**

En la misma Encuesta **el consumo episódico excesivo** definido como el consumo de 5 tragos o más en una oportunidad en los últimos 30 días fue a nivel nacional de 8.9 %, y estuvo fuertemente asociado con el patrón de consumo en jóvenes siendo de 4.9% en el grupo de 50-64 años y **2.4 % en los mayores de 65 años.** Es el grupo con mayor riesgo de lesiones no intencionales, violencia, sexo no seguro y otros efectos agudos del alcohol.

Varias definiciones de alcoholismo y problemas relacionados con el alcohol han sido utilizadas en la práctica médica.

De acuerdo con el **NCADD** (National Council on Alcoholism and Drug Dependence) y la **ASAM** (American Society of Addiction Medicine) la definición de alcoholismo sería:

**“una enfermedad primaria , crónica con factores genéticos , psicosociales y ambientales que influyen en su desarrollo y manifestación. Es una enfermedad frecuentemente progresiva y fatal, que se caracteriza por falta de control con la bebida, preocupación por el alcohol como droga, uso de alcohol a pesar de sus consecuencias adversas y distorsiones del pensamiento.”(2)**

Debe destacarse que las definiciones previas no han sido validadas para su uso en los viejos en quienes los trastornos laborales, las relaciones familiares y

sociales, los problemas legales y la sensibilidad a los efectos del alcohol son diferentes en relación a los más jóvenes.

La detección de los problemas relacionados al consumo de alcohol puede manifestarse por problemas clínicos y/o psicosociales como puede ser hepatopatía , demencia ,neuropatía periférica, insomnio, depresión , disminución o perdida del deseo sexual , convulsiones, síndrome confusional agudo , gastritis, desnutrición, incontinencia, diarrea, miopatía, hiponatremia, insuficiencia cardíaca, anemia macrocítica, hipertensión arterial , caídas , fracturas, descuido del aseo personal , efectos adversos con los medicamentos , trastornos de la vida familiar , rechazo social , aislamiento y globalmente mayor vulnerabilidad.

Un estudio realizado en California en una comunidad de más de 60 años que vivía en geriátricos se informo tasas de Consumo Excesivo (heavy drinking) en 31% de los hombres y 22% de las mujeres con mas de 3 tragos/día.

La prevalencia de esta enfermedad depende de las características población estudiada, distribución geográficas y de la definición del problema.

Utilizando como métodos de screening el cuestionario CAGE y el S MAST en un trabajo de prevalencia realizado en Johns Hopkins Hospital (3) los resultados fueron los que se muestran en la Tabla 1.

**Tabla1.Prevalencia de alcoholismo determinado por Test de Screening**

	<b>Positivo/Total de pacientes</b>	<b>%</b>
Total	102/417	24
Edad < 60 años	64/239	27
Edad ≥ 60 años	38/178	21
Edad 60-69 años	27/104	26
Edad ≥ 70 años	11/74	15

*JAGS: 37 :310-316, 1989*

De los que tenían más de 70 años que dieron positivos 91% eran hombres. Un dato interesante de este estudio es que se pregunto a los médicos tratantes de los pacientes que dieron positivo si tenían registrado el diagnóstico de trastorno

relacionado con el alcohol y lo mismo se hizo con los “houseofficer”(médicos que están haciendo el internado )

Los “houseofficer” habían detectado a 60% de los menores de 60 años que dieron positivo y a 37% de los mayores mientras que los médicos mostraron una tendencia similar con 45% de los menores de 60 años diagnosticados y 27% de los mayores.

Los primeros recomendaron tratamiento en 50% de los menores de 60 años (92% de los cuales iniciaron tratamiento) pero solo en 24% de los mayores(67% iniciaron tratamiento o sea se trataron 16% del total de pacientes).

Se ve la dificultad que presenta el diagnóstico y tratamiento de alcoholismo en los viejos en relación a los mas jóvenes y la disminución de la prevalencia del consumo en cantidad y frecuencia en los viejos ya sea por acusa de una maduración natural con la edad o un aumento de la mortalidad aunque las causas reales aún no están claras.

Muchos pacientes incrementan el consumo de alcohol a edades avanzadas (>50 años) lo que es llamado **Problema Relacionados con el Alcohol de Comienzo Tardío (late-onset )** representando entre el 11% al 33% de los casos. (4)

Independientemente del porcentaje exacto es importante el concepto de que una porción importante de pacientes desarrolla problemas relacionados con el consumo a edades avanzadas de la vida, donde el stress tendría un rol preponderante.

Las mujeres consumen menos bebidas alcohólicas que los hombres en todas las edades, son más sensibles a los efectos del alcohol y se aceptan cifras de consumo más baja en relación a los diferentes niveles de riesgo que los hombres.

Se reconoce un componente genético en el riesgo de alcoholismo que sería de mayor peso en los hombres que en las mujeres siendo estas más susceptibles a factores sociales y relacionados al entorno, aunque los resultados no son concluyentes e incluso existen estudios contradictorios.

## **Screening (criba) y diagnóstico**

El **objetivo del screening** es identificar entre las personas aparentemente sanas a aquellas que en realidad padecen una enfermedad pero cuyo proceso aún no está tan avanzado como para manifestarse clínicamente o haber llevado al paciente a buscar ayuda espontáneamente. Permite una primera separación entre aquellas que probablemente tengan una enfermedad de aquellas que probablemente no la tengan. No son tests diagnósticos y las personas que dan positivas deben ser remitidas para un diagnóstico más preciso y tratamiento.

La **validez de un test de screening** es una medida de la frecuencia con la que el resultado del test es confirmado por el procedimiento diagnóstico utilizado, es decir, la capacidad del test para separar a aquellas personas que padecen la enfermedad de aquellas que no la padecen.

La habilidad de un test para clasificar como positivo a aquellas personas con la enfermedad se llama **sensibilidad** y la habilidad para clasificar como negativo a aquello que no la padecen se llama **especificidad**.

Deben ser tests sencillos y fáciles de aplicar y tener una alta sensibilidad.

Es teóricamente un método ideal para combatir las enfermedades y permitir su tratamiento antes que estén avanzadas fundamentalmente aquellas patologías que de ser detectadas precozmente tengan tratamientos efectivos (cáncer, diabetes, depresión, hipertensión, alcoholismo, etc.).

A pesar de esto las técnicas de screening no son aplicadas sistemáticamente en parte por sus costos, por el tiempo que implica realizarlas y por la falta de interés de los sistemas sanitarios en pasar de ser receptores de demanda a generadores de la misma.

**Los tests de cribaje o screening para los problemas de alcohol deberían implementarse:**

- a) Como parte de los exámenes rutinarios de salud.
- b) Antes de prescribir medicación que puede interactuar con el alcohol.
- c) Ante cualquier sospecha de posibles problemas relacionados con el alcohol

d) Ante cualquier patología cuyo origen podría estar relacionado con el consumo de alcohol.

*(Manual SET de Alcoholismo.Sociedad Española de Toxicología.1ª ed.-Madrid.Médica Panamericana 2003)*

En la actualidad existen diferentes cuestionarios para el objetivo de screening, se debería utilizar una aproximación diferente según el objeto de criba que nos planteamos, por ejemplo es recomendable evaluar la frecuencia y cantidad del consumo para detectar bebedores excesivos y de riesgo y evaluar las consecuencias del consumo para detectar los dependientes.

De todos los cuestionarios o test existentes se describirán aquellos más utilizados y validados a saber; **CAGE, M.A.L.T, M.A.S.T ; AUDIT.**

### **CAGE:**

Fue inicialmente desarrollado en 1968 por Ewing y Rouse(5) y validado por Mayfield en 1974 habiendo sido bien documentada su fiabilidad a través de los años.

Tiene la gran ventaja que la da la **brevedad y sencillez** ya que puede ser cumplimentado en 1 minuto.

Consta de las siguientes **4 preguntas que responden por sí o por no.**

**C:** ¿Ha tenido usted alguna vez la impresión de que debería beber menos?

Have you felt the need to **C**ut down drinking?

**A:** ¿Le ha molestado alguna vez que la gente lo critique por su forma de beber?

Have you ever felt **A**nnoyed by criticism of drinking?

**G:** ¿Alguna vez se ha sentido mal o culpable por su forma de beber?

Have you had **G**uilty feelings about drinking?

**E:** ¿Alguna vez ha necesitado beber por la mañana para calmar los nervios o eliminar molestias por haber bebido la noche anterior (resaca)?

Do you ever take a morning **E**ye opener (a drink first thing in the Morning to steady your nerves or get rid of a hangover)?

Estudios de validación en atención primaria mostraron una **sensibilidad y especificidad de 86% y 78% respectivamente cuando se uso un corte de 1 o más** respuestas para definir un test positivo y **70% y 91 %con un corte de 2 o más respuestas aunque en poblaciones con alta prevalencia de alcoholismo (servicios de urgencias, clínicas o consultorios psiquiátricos) un score de 1 o mas debería ser considerado positivo.** (6)

En el Manual SET de Alcoholismo publicado por la Sociedad Española de Toxicomanías en su 1ª edición de 2003 (Pág.;316) se considera 1 sola respuesta afirmativa como “posible”, 2 respuestas como “probable” y 4 afirmativas como “confirmatorias de alcoholismo” en algún momento de la vida. En los estudios de screening para abuso o dependencia, el CAGE con un punto de corte de  $\geq 2$  obtuvo niveles variables de sensibilidad (21%-94%) y similarmente en los de especificidad(77%-97%). Con un punto de corte de  $\geq 1$  los niveles de sensibilidad se situaron en torno a 60% 71% y los de especificidad en torno a 84%-88%.

Vemos que el CAGE es un buen cuestionario, validado en mayores de 65 años y de fácil realización. Entre sus debilidades debemos tener en cuenta que no distingue entre bebedores activos o pasados por lo que debe preguntarse por la vigencia del problema lo que se puede lograr preguntando cuando bebió por última vez, cuanto más reciente es el último trago mas probable es que sea bebedor activo.(7)

### **M.A.S.T**(Michigan Alcoholism Screening Test)

Se compone de 25 preguntas sobre posibles acontecimientos vitales relacionados con el alcoholismo. Por debajo de 3 respuestas afirmativas se puede descartar el diagnóstico de alcoholismo, a partir de 5 se confirma la sospecha diagnóstica y 4 respuesta quedarían en el terreno de la duda.

Existen versiones del mismo cuestionario modificadas como el SMAST(Short Michigan Screening Test) con una puntuación  $\geq 2$  obtuvo niveles de Sensibilidad de 82% -100% y de especificidad de 85% -96% para detectar pacientes con

antecedentes y con consumo actual respectivamente de abuso de alcohol y dependencia.

Con un punto de corte más alto el SMAST  $\geq 5$  obtuvo una sensibilidad de 57%-66% y especificidad 80% y 80% para medir consumo actual y antecedentes de consumo respectivamente (8)(*Manual SET de Alcoholismo.Sociedad Española de Toxicología.1ª ed.-Madrid.Médica Panamericana 2003.*)

**El MAST-G** es una versión adaptada para geriatría más de 5 respuestas afirmativas indican la presencia de un problema relacionado con el alcohol con una sensibilidad que oscila entre un 91%-93% y una especificidad de 65%-84%(9) Otros trabajos indican una sensibilidad de 70% y especificidad de 80% con el mismo corte.

El MAST tiene baja sensibilidad para detectar estadios temprano en el consumo siendo útil para detectar abuso y dependencia.

Ver Anexo I

### **M.A.L.T** (Münchner Alkoholismmus Test) (Feuerlein 1977)

El Test de Alcoholismo de Munich se compone de 2 partes el M.A.L.T - O (objetivo) que incluye 7 ítems de anamnesis, exploración y laboratorio a ser cumplimentada por el médico y el M.A.L.T-S (subjetivo) que incluye 26 ítems de respuesta cerrada Si o No completada por el propio paciente. Cada respuesta positiva de M.A.L.T – O vale 4 puntos mientras que las de M.A.L.T-S valen sólo 1 punto. Se descarta alcoholismo de 0-5 puntos, se “sospecha” entre 6-10 puntos y se confirma a partir de 11 puntos.

Posee una buena sensibilidad y especificidad.

Ver Anexo II

### **AUDIT**.(Alcohol Use Disorders Identificacion Test)

Fue realizado en el contexto del WHO Collaborative Study (Sauders y Aasland 1987).

Es un cuestionario breve, eficaz y autoadministrable. Consta de 10 preguntas con 5 posibilidades de respuesta, que puntúan de 0 a 4 , excepto los ítems 9 y 10

que sólo puntúan 0-2-4.Explora cantidad y frecuencia de consumo, presencia de trastornos relacionados con el alcohol y sintomatología de dependencia y finalmente las consecuencias negativas del consumo de alcohol. Se ha evidenciado la validez y fiabilidad del cuestionario para la detección precoz tanto de consumos de riesgo como de dependencia utilizando diferentes puntos de corte.(10)

Ver Anexo III

Para identificación de alcoholismo ha evidenciado niveles de sensibilidad de 66% a 80% y especificidad de 75% a 95%.(*Manual SAT de Alcoholismo*).Otros trabajos demostraron valores similares con puntos de corte de 8 o más sensibilidad 51% a 97% y especificidad 78% a 96% (11)

Un score de más de 8 puntos indica consumo de riesgo, entre 16 y 19 puntos indicaría un patrón nocivo o dependencia leve a moderada y debería ser sometido a una evaluación más profunda, un score de 20 o más indica dependencia severa y debería ingresar a un programa de abstinencia según recomendaciones de NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence ([WWW.guidance.nice.org.uk](http://WWW.guidance.nice.org.uk))).(12)

El punto de corte sería 8 para hombres, 6 para mujeres y 5 para mayores de 60 años

El AUDIT-C (13) es una versión breve modificada del AUDIT que consta de 3 ítems cada uno con 5 respuestas que puntúan de 0 a 4 en una escala de 0 a 12 puntos. En hombres se considera positivo un score de 4 o más y en mujeres de 3 o más

**a=0 b=1 c=2 d=3 e=4**

**1. ¿Con que frecuencia consume bebidas con alcohol?**

- a) Nunca b)1 vez al menos o menos c) 2-4 veces por mes d) 2-3 veces por semana e) 4 o mas veces por semana

**2. ¿Cuántos tragos conteniendo alcohol toma en un día habitual?**

- a)1 o 2 b)3 o 4 c)5 o 6 d)7 o 9 e)10 o más

3. **¿Con que frecuencia consume 6 o más tragos en una ocasión?**

- a) Nunca
- b) Menos de una vez al mes
- c) 1 vez al mes
- d) Semanalmente
- e) Diariamente o casi diariamente

## **Tests de laboratorio**

Se utilizan marcadores bioquímicos como la GGT (Gamaglutamil Transpeptidasa), VCM (Volumen Corpuscular Medio), y la TDC (Transferrina Deficiente en Carbohidratos)

Son útiles combinados entre sí y asociados a otros instrumentos diagnósticos (tests de screening) no sólo para la detección precoz del consumo sino también para la confirmación diagnóstica de alcoholismo y para el control y seguimiento del paciente en tratamiento o en plan de abstinencia.

### **GGT. (Gama Glutamil Transpeptidasa)**

Es un marcador muy sensible del consumo de alcohol excesivo y continuado pero poco específico pues puede elevarse en otras hepatopatías, insuficiencia cardíaca o por alteración hepática por drogas.

Si el paciente no presenta otra causa de hepatopatía se normaliza con la abstinencia y se altera con el reinicio del consumo sirviendo como elemento de control terapéutico.

### **VCM. (Volumen Corpuscular Medio)**

Es un marcador menos sensible pero más específico que la GGT, tarda semanas o meses en normalizarse cuando deja de beber por lo que no es tan útil como marcador de seguimiento.

La determinación de la GGT más el VCM es un buen método que permite detectar a más del 75% de bebedores excesivos.

### **TDC. (Transferrina Deficiente en Carbohidratos)**

Es un nuevo marcador más eficaz y más sensible para detectar consumo de alcohol que los anteriores. De utilidad para el seguimiento, tiende a normalizarse durante las primeras semanas de abstinencia y se eleva más precozmente que la GGT cuando el paciente recae.

Estos marcadores biológicos tienen una limitada utilidad para la detección del consumo de riesgo y solo la TDC mostró una mayor sensibilidad y especificidad.

*(Manual SET de Alcoholismo.Sociedad Española de Toxicología.1ª ed.-Madrid.Médica Panamericana 2003)*

**Resumiendo** se puede decir que para el screening de dependencia se puede usar el CAGE o el AUDIT mientras que para consumo de riesgo es más útil el AUDIT o su forma breve AUDIT-C, en la práctica el CAGE a demostrado el más útil y usado siendo los marcadores bioquímicos elementos complementarios más útiles en el seguimiento que en el diagnóstico.

## **Farmacología del Etanol**

Para una mejor comprensión de los problemas relacionados con el consumo de alcohol es necesario conocer la farmacocinética, la farmacodinamia y las interacciones de los medicamentos con el etanol.

### **Farmacocinética.**

Comprende la **absorción, distribución, metabolismo y excreción.**

El etanol ingerido se absorbe rápidamente 80% en el intestino delgado y 20% en el estómago por difusión simple. La rapidez de la absorción dependerá de la velocidad con que llegue al intestino delgado por lo que la cantidad ingerida, la presencia de alimentos (enlentece la absorción), las características de las bebidas ingeridas, o el efecto de algunos medicamentos (Ej.; Metoclopramida) influyen sobre la misma.

Las bebidas alcohólicas con una graduación entre 15% -30% se absorben más rápido que aquellas con menor o mayor graduación.

Una vez absorbido el alcohol se distribuye por todo el organismo salvo el tejido graso y atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica.

En las mujeres por su menor cantidad de agua y mayor cantidad de grasa corporal junto con una menor actividad de la enzima Alcohol Deshidrogenasa gástrica la concentración alcanzada en sangre es mayor que la alcanzada por los hombres a igual cantidad ingerida.(14) De la concentración en sangre dependerán las manifestaciones clínicas.

Luego de la absorción el alcohol pasa por el hígado donde es metabolizado por una cadena oxidativa que lo transforma primero en Acetaldehído y luego es oxidado a Acetato que finalmente es biotransformado a Acetil Co A.

En la oxidación del alcohol a acetaldehído existen 3 vías posibles

La vía de la ADH, la vía Microsomal y la vía de la catalasa.

### **a) Vía de la Alcohol Deshidrogenasa (ADH)**

Es un enzima citoplasmática presente principalmente en el hígado y en menor cantidad en el estómago y mucho menos en riñones, pulmón y cerebro.

Las cantidades disponibles de la enzima y de su cofactor NAD (Nicotín Adenina Dinucleótido) regulan la velocidad de conversión ya que cada fase metabólica necesita de este cofactor, la oxidación de 1 mol de etanol (46 gr.) a 1 mol de ácido acético necesita 2 mol de NAD<sup>+</sup> (en promedio unos 1.3 Kg.), todo esto rebasa de manera enorme el aporte de NAD<sup>+</sup> en el hígado por lo tanto la disponibilidad de NAD limita el metabolismo del etanol a 8 gr. o 10 ml por hora, siendo este un proceso de orden cero (Cantidad constante por unidad de tiempo) ( *Goodman y Gilman Las bases Farmacológicas de la terapéutica 392-93*). Al transformarse el NAD<sup>+</sup> en su forma reducida NADH se produce un aumento de la relación NADH/NAD lo cual es responsable de muchos de los trastornos metabólicos vistos en el consumo crónico y en el alcoholismo. ((*Manual SET de Alcoholismo. Sociedad Española de Toxicología. 1ª ed.-Madrid. Médica Panamericana 2003. Pág.:114*), surge inhibición de las enzimas que necesitan NAD por lo que se acumula el lactato disminuye la actividad del ciclo del ácido tricarboxílico y se acumula la acetil coenzima A.

La combinación del aumento de NADH y acetil CoA favorece la síntesis de ácidos grasos y el almacenamiento y acumulación de triglicéridos, surgen cuerpos cetónicos y se exacerba la acidosis láctica.

El 90 a 98% del etanol ingerido se metaboliza en el hígado, pequeñas cantidades son excretadas en orina, sudor y pulmones.

### **b) Vía microsomal**

Es una vía secundaria de oxidación llamada **Sistema Microsomal Oxidante de Alcohol (MEOS)** y que tiene lugar en el retículo endoplasmático liso.

Es un **sistema inducible** que aumenta su actividad tras una exposición repetida al alcohol jugando un papel preponderante en el consumo crónico y cuando tras

un consumo masivo la vía principal sea insuficiente, siendo responsable del 10% de la oxidación a concentraciones altas en sangre (SAT 114).

Presenta una cinética de orden uno (Velocidad de eliminación concentración dependiente)

La enzima **CYP2E1** forma parte del sistema **citocromo P450** cuya función principal es metabolizar diversas sustancias para su eliminación del organismo, es la enzima involucrada en esta vía e interviene básicamente en situaciones de alta concentración de alcohol en sangre y en el alcoholismo crónico y si bien no constituye un factor de importancia en el metabolismo del etanol podría ser un sitio importante de interacción con otros fármacos a través de la inducción a la que es sometida por el alcohol con lo que aumenta la eliminación de sus substratos. Pero también puede disminuir la eliminación del mismo fármaco luego de una ingesta aguda o inmediata de etanol porque el etanol compite con ellos (Warfarina , Fenilhidantoína)

El metabolismo del etanol por esta vía hace que aumente el nivel de NADP<sup>+</sup> y disminuye la disponibilidad de NADPH para la generación de glutatión reducido aumentando el estrés oxidativo.

### **c) Vía de la catalasa**

Es una vía minoritaria, inducible que requiere de la presencia de Agua oxigenada, tendría alguna importancia en determinadas neuronas interviniendo en la acumulación de acetaldehído que podría intervenir en efectos conductuales del alcohol, en los efectos reforzantes y de adicción.(*Manual SET de Alcoholismo.Sociedad Española de Toxicología.1ª ed.-Madrid.Médica Panamericana 2003.Pág.:115*)

El acetaldehído formado por la vía anterior es metabolizado por oxidación por la enzima Aldehído Deshidrogenasa (ALDH) a nivel microsomal y transformado en acetato necesitando NAD como cofactor.

Solo una pequeña parte de Acetaldehído evita ser metabolizado a acetato pudiendo pasar a sangre y llegar al SNC, no atraviesa con facilidad la membrana

hematoencefálica aunque en la ingesta de cantidades importantes en forma aguda o más discretas en aquellos que sufren daño hepático por incapacidad para metabolizar las cantidades de acetaldehído que normalmente se metabolizan a ácido acético genera un aumento de su concentración en sangre lo que facilita su paso a través de la membrana hematoencefálica.

La acumulación de esta sustancia da lugar a fuertes efectos tóxicos y al llamado “**síndrome de sensibilidad al alcohol**”, utilizado por algunas terapias farmacológicas hoy en desuso para combatir el alcoholismo a través de la inhibición del metabolismo hepático con drogas como el Disulfiram o la Cianamida. El fenómeno de “resaca” también estaría relacionado a la acumulación de esta sustancia en el SNC y su acumulación en otros tejidos contribuiría a las acciones patológicas crónicas del alcohol.

El acetato así formado es biotransformado a Acetil CoA vía la Acetil CoA – sintetasa mitocondrial para luego seguir esta su vía final común en todo el organismo (Ciclo del ac tricarboxílico, ac grasos, colesterol, cuerpos cetónicos) *Manual SET de Alcoholismo.Sociedad Española de Toxicología.1ª ed.-Madrid.Médica Panamericana 2003.Pág.:116*

El polimorfismo genético de las enzimas ADH y ALDH se refiere a la expresión que exhiben en diferentes grupos raciales especialmente la ALDH que al ser menor actividad llevan a un aumento de la cantidad de acetaldehído y a sus consiguientes efectos adversos.

## **Farmacodinamia**

El efecto sobre la función neuronal se produce principalmente a través de una interacción con receptores de tipo ionotrópico. El Alcohol favorece la apertura del canal de Cloro asociado al receptor **GABA** lo que lleva a una hiper polarización de las membranas. Las **benzodiacepinas y los barbitúricos** que actúan sobre los mismos receptores producen una clínica de intoxicación similar y potencian sus efectos. Otras de sus principales acciones farmacológicas

consiste en la inhibición de la apertura del canal asociado al receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) de glutamato lo que se traduce en una disminución de la permeabilidad al calcio y por lo tanto de la despolarización neuronal. Modifica también la función de otros receptores ionotrópicos como los nicotínicos, los 5-HT<sub>3</sub>, los canales de Calcio voltaje dependiente y la función de kinasas y fosfolipasa.

En el SNC el etanol se comporta siempre como un depresor dependiendo de sus concentraciones en sangre aunque paradójicamente pueda parecer estimulante por su acción depresora sobre la formación reticular cuya inhibición lleva a una excitabilidad cortical secundaria.

La inhibición en otros circuitos neuronales se manifiesta en forma de alteración de la concentración del juicio y de la comprensión. Con el incremento de la dosis aparece el estado de embriaguez, trastornos de la percepción, incoordinación motora y tendencia al sueño.

El consumo crónico genera tolerancia y dependencia basadas en modificaciones en los receptores GABA, NMDA, y los canales de calcio. (*Farmacología Básica y Clínica, Velazquez (P .Lorenzo, A Morena)18ª ed. Bs.As /Madrid: Ed Med Panamericana. Pág. 342*)

## **Interacciones Medicamentosas**

Entre 60% a 80% de la población mayor de 65 años recibe medicamentos y aproximadamente 50% consume alcohol, aproximadamente 80% de la medicación recibida interactúa con el alcohol (15)

Las interacciones entre los medicamentos y el alcohol son potencialmente peligrosas agravado esto por la frecuente polimedicación de los ancianos, los cambios en la composición corporal (disminución del agua y aumento proporcional de la grasa) con afectación de la distribución y metabolismo, la mayor sensibilidad cerebral a sus efectos, menor capacidad homeostática y enfermedades crónicas que pueden empeorar por el consumo concomitante de alcohol.

En los ancianos estas interacciones pueden ocurrir aún en aquellos que consumen poca cantidad.

Es una causa de fracaso o mala tolerancia a los medicamentos que debe ser tomada en cuenta.

Consideramos **interacción medicamentosa** a la “modificación de la actividad terapéutica de un fármaco o de su toxicidad cuando es administrado junto con otro u otros fármacos, tóxicos o alimentos”.

**Pueden ser:**

**I) Farmacocinéticas:** incluye los fármacos que alteran la cinética del etanol (absorción, distribución, metabolismo y eliminación.)

**Las mayores interacciones se producen sobre el metabolismo,** a diferentes niveles según la enzima involucrada, cuando el alcohol ingresa al estómago pequeñas cantidades son metabolizadas por la enzima ADH, la actividad de esta enzima es menor en las mujeres que en los hombres (16) y también esta reducida en los ancianos. La mayor parte de alcohol se absorbe en el estómago (lentamente) y en las primeras porciones del intestino delgado (rápidamente).

**El ácido acetilsalicílico, los AINE y los bloqueantes H2** (Ranitidina) inhibe el metabolismo del alcohol por una inhibición no competitiva de la enzima

alcohol-deshidrogenasa gástrica. (17) El clearance de AAS y AINES esta disminuidos en los ancianos esta combinación aumenta el riesgo de sangrado digestivo (18)

El vaciamiento gástrico en los ancianos es más lento, **los anticolinérgico** lo retrasan más disminuyendo la velocidad de absorción mientras que los **procinéticos** como la **metoclopramida o la domperidona** lo aceleran produciendo el efecto opuesto y disminuyendo el efecto del primer paso gástrico por la ADH.

Una vez absorbido el alcohol se dirige al hígado donde completa el metabolismo de primer paso que involucra aproximadamente al 10% de lo consumido.

Los ancianos tienen menor cantidad de agua y mayor de grasa en su composición corporal y en proporción mayor aún en las mujeres lo que crea en el alcohol hidrofílico un menor volumen de distribución y mayor concentración en sangre a igual ingesta.

Las **Benzodiacepinas**, solubles en grasas tienen mayor volumen de distribución y consecuentemente vidas medias mas largas en ancianos lo que hace su combinación con el alcohol produzca mayor sedación y trastornos de coordinación. (19)

En el hígado la ADH produce Acetaldehído que es tóxico para el hígado, **los inhibidores de la aldehído-deshidrogenasa** como el disulfiram, cefoperazona, cefamandol, metronidazol, cloropropamida, griseofulvina, ketoconazol, isoniazida, cloranfenicol, cefalosporinas, verapamilo, nitratos, dan un cuadro tóxico por acumulación de acetaldehído conocido como **efecto antabus** .

Además de la ADH interviene el sistema del **Citocromo P-450(CYP)** que forma parte del **Sistema Microsomal Oxidante de Alcohol (MEOS)** que no sufre alteraciones con la edad como tampoco lo sufre la función hepática a pesar de la disminución de la masa hepática y el flujo sanguíneo.

El sistema CYP solo metaboliza una pequeña fracción del alcohol en aquellos que beben ocasionalmente pero su actividad se puede autoinducir y aumentar 10

veces entre aquellos que beben regularmente en altas cantidades. Este aumento de actividad a su vez aumenta el metabolismo de muchos medicamentos, disminuyendo sus niveles en sangre y su efectividad. Entre las drogas afectadas se encuentran los **anticoagulantes orales, benzodiazepinas, fenitoína, propranolol, isoniazida, barbitúricos, acetaminofeno y algunos antiretrovirales.** (20) Dado que estos pacientes van a requerir mayores dosis de medicación se debe estar atento para disminuir las mismas si el paciente deja de ingerir alcohol aunque el incremento del metabolismo puede persistir semanas después que la ingesta de alcohol se ha reducido o abandonado.

La inducción enzimática puede producir con algunos medicamentos metabolitos tóxicos (acetaminofeno, estatinas)

En el caso de los tomadores ocasionales los medicamentos compiten con el alcohol por la CYP resultando en mayores concentraciones en sangre de las drogas y de sus efectos, por ejemplo los anticoagulantes orales, las benzodiazepinas y los opiáceos.

Esto se puede ver aun con cantidades bajas como 1 o 2 tragos en una ocasión. (21)

## **II) Farmacodinámicas:**

Se producen cuando los fármacos que interaccionan dan lugar a modificaciones en las respuestas del órgano efector. Puede producirse una potenciación del efecto terapéutico o de los efectos secundarios.

El alcohol potencia los efectos de numerosos depresores del SNC, así como el efecto lesivo de diversos fármacos sobre la mucosa gastrointestinal (AAS, AINE), y de algunos hipotensores.(22)

La **sedación y el deterioro de la función psicomotora** se ve potenciada cuando el alcohol se combina con **benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, relajantes musculares, antihistamínicos, opioide, fenobarbital, gabapentina, pregabalina, lamotrigina, barbitúricos.**

Los **AINE** y el **AAS** son conocidas causas de **gastritis y sangrado digestivo** que se ve potenciado por el alcohol, la aspirina además actúa sobre la agregación plaquetaria lo mismo que el clopidogrel pudiendo producir graves hemorragias. El alcohol potencia la **hipotensión ortostática** por deterioro de la capacidad de vasoconstricción, la combinación con  $\alpha$  bloqueantes, antiparkinsonianos, Antidepresivos tricíclicos, vasodilatadores, sildenafil, IMAO, barbitúricos puede ser causa de síncope y caídas.

## **Efectos del alcohol sobre las enfermedades preexistentes.**

Ocurren cuando el alcohol afecta adversamente la enfermedad para la cual se da la medicación. Entre las patologías más prevalentes en ancianos tenemos la Hipertensión arterial, Diabetes, trastornos digestivos altos, deterioro cognitivo, depresión, insomnio, gota, convulsiones, hepatopatías crónicas, cáncer de mama. (23)

### **Trastornos digestivos:**

El alcohol produce gastritis y aumenta el riesgo de sangrado un 40% entre quienes consumen de 7 a 24 tragos por semana y más de 300% en los que toman más de 28 tragos por semana comparado con abstemios.

El reflujo gastroesofágico es más frecuente en adultos mayores y empeora con el alcohol por lo que debe desalentarse el consumo así como en los que padecen úlcera o gastritis.

### **Hipertensión arterial:**

El consumo de alcohol aumento el riesgo de HTA en aquellos que superan las cantidades permitidas (> 2 tragos en mujeres y 4 tragos en hombres) y hace el tratamiento más difícil.

### **Diabetes:**

Entre tomadores excesivos puede exacerbar la neuropatía y la retinopatía.

La ingesta aún moderada sin comer puede producir hipoglucemia por inhibición de la gluconeogénesis, a su vez la misma puede verse enmascarada por los efectos del alcohol.

Las bebidas alcohólicas con alto contenido de glucosa empeoran el control metabólico.

Se recomienda no más de 1 trago día en diabéticos (American Diabetes Association)

### **Trastornos del sueño:**

El alcohol interfiere todas las etapas dificultando iniciar y mantener el sueño, en los ancianos puede ser causa de apneas del sueño más frecuentemente que en los jóvenes. La ingesta de pocas cantidades inicialmente puede ayudar a dormirse pero se produce tolerancia rápidamente.

### **Depresión:**

En los paciente depresivos que son dependientes o tomadores en exceso los síntomas mejoran dentro de días a semanas de la abstinencia, por lo que la ingesta debería. Debería suprimirse o no superar 1 a 2 tragos día y siempre abstenerse al iniciar el tratamiento. (18)

### **Trastorno cognitivo y demencia:**

Existe evidencia que ingestas leves a moderadas podrían prevenir el deterioro cognitivo, en los casos de deterioro establecido el alcohol por sus efectos neurotóxicos y sedativos debería ser evitado.

Este tema se trata con más profundidad el próximo capítulo.

### **Hepatopatías:**

El consumo de > 2 tragos en mujeres y > 4 tragos en hombres aumenta el riesgo de fibrosis 9 veces. Aquellos con hepatopatías crónicas pueden agravar el cuadro aun con pequeñas ingestas por lo que no deberían consumir alcohol. (18)

### **Convulsiones:**

El consumo más que moderado aumenta el riesgo de convulsiones 7 veces, aunque salvo en el síndrome de abstinencia el alcohol no es causa directa de las mismas, actúa como desencadenante en paciente con injuria del SNC. Aquellos que reciben medicación anticonvulsivante deberían tomar cantidades muy limitadas o abstenerse y aquellos con convulsiones no controladas adecuadamente con la medicación abstenerse.

### **Gota:**

Cantidades leves a moderadas pueden desencadenar crisis gotosa especialmente con cerveza y licores.

### **Cáncer de mama:**

Entre las mujeres que consumen alcohol el riesgo de cáncer de mama aumenta 7% por cada trago/día comparado con las que no toman. Si bien no hay datos en cuanto a recidivas y consumo las pacientes con antecedente de cáncer de mama deberían consumir cantidades muy reducidas o abstenerse.(24))

## **Efecto del alcohol sobre el riesgo cardiovascular y mortalidad.**

Existe suficiente evidencia que el consumo moderado de alcohol se asocia a una disminución de la mortalidad en adultos entre 45 y 65 años y en mayores de 65 años también. Por otra parte el daño del consumo excesivo es bien conocido, la frontera entre estos patrones de consumo suelen ser difíciles de definir en las personas mayores.

La mayoría de los viejos que toman bebidas alcohólicas lo hacen en forma moderada, este patrón de consumo como veremos es el único que puede producir algún beneficio y que debe admitirse con las reservas particulares de cada paciente.

La cantidad de alcohol que define al consumo moderado varia según los países, en España y Europa en general un trago equivale a 10 gr. de etanol, en Japón a 20 gr., en la literatura anglosajona consultada un trago equivale a 15 gr que sería el contenido de alcohol en un vaso de vino que es la cantidad de etanol que puede ser metabolizada por la ADH hepática en una hora.

Consumo moderado se considerará a la ingesta de 1 a 3 tragos día e inmoderado a todo lo que lo exceda.(25)

La relación entre consumo de alcohol y mortalidad es descripta como una curva en forma de J atribuida a la combinación entre efectos beneficiosos y nocivos. Si bien el consumo moderado muestra una disminución de la enfermedad coronaria por otro lado se ve un incremento en el riesgo de ciertos cánceres, cirrosis y muerte por accidentes en pacientes con consumo inmoderado.

Un metanálisis de 34 estudios prospectivos en ambos sexos con seguimientos que iban de 5 a 25 años en rangos de edad de 25 a 84 años publicado en 2006 mostró esta forma de distribución con reducción de la mortalidad total a bajo consumo y a la inversa con alto consumo. La curva dosis respuesta fue similar en ambos sexos con ingesta moderada pero difería con alto consumo y se

asociaba a mayores efectos adversos a dosis más bajas en mujeres estando más expuestas a muerte por cualquier causa a moderado o alto nivel de consumo probablemente por aumento de cáncer y enfermedad hepática asociado al diferente metabolismo del alcohol en la mujer. Dada la baja incidencia de enfermedad coronaria en la mujer premenopáusia los beneficios del alcohol en la mortalidad total podrían ser menores. Este metanálisis concluye que el consumo moderado de alcohol (4 tragos /día en el hombre y 2 tragos/ día en la mujer) reduce la mortalidad total 18% en las mujeres y 17% en los hombres.(26) Es un estudio que abarcó a la población general y no estuvo dirigido al estudio específico de los adultos mayores.

The **Health Professional Follow –up Study** (27) realizó un seguimiento de 38.000 adultos (40 a 75 años con edad promedio de 54 años) masculinos sin enfermedad cardiovascular ni cáncer al ingreso durante un periodo de 12 años, evaluó cantidad consumida en gramos por día en base al consumo semanal el tipo de bebida (vino tino, blanco, cerveza y licores) y el patrón de consumo con las comidas.

El RR ajustado por edad y tabaquismo para infarto de miocardio fatal y no fatal fue según cantidad de consumo:

<b>Consumo:</b>	<b>0 g/día</b>	<b>0.1-4.9g/d</b>	<b>5-9.9g/d</b>	<b>10-14.9 g/d</b>	<b>15-29.9 g/d</b>	<b>30-49.9 g/d</b>	<b>≥ 50 g/d</b>
<b>RR:</b>	<b>1</b>	<b>0.97</b>	<b>0.80</b>	<b>0.65</b>	<b>0.71</b>	<b>0.67</b>	<b>0.55</b>

*N Engl J Med 2003;348:109-18.*

Analizadas por separado IAM fatal y no fatal la asociación fue similar, lo mismo que para revascularización miocárdica donde el más bajo riesgo lo tuvieron aquellos con consumos de más de 50 gr. día (RR: 0.59).

No se encontró diferencias según el tipo de bebida ni el patrón de consumo con las comidas, lo que contradice la llamada “paradoja francesa” que asocia la baja incidencia de enfermedades cardiovasculares en Francia en relación con sus vecinos del norte de Europa y Norteamérica a pesar de la alta ingesta de grasas con el mayor consumo de vino en especial tinto.

Utilizando un cohorte de aproximadamente 490.000 hombres y mujeres participantes de **The Cancer Prevention Study II de la American Cancer Society**(28) con una edad media de 56 años y un rango de 30 a 104 años se analizaron las causas específicas de mortalidad y la mortalidad total asociada al alcohol ajustada según tabaquismo e índice de masa corporal.

Las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares fueron 30% a 40% más bajas entre hombres y mujeres que tomaban más de un trago día que entre los no tomadores con mayores beneficios en aquellos que tenían enfermedad cardiovascular al ingreso.

Las tasas de mortalidad total por cualquier causa fueron 20% más bajas entre hombres y mujeres que tomaban 1 trago/día en comparación con los no tomadores mientras que la mortalidad por toda las causas se incremento en los tomadores excesivos.

Las causas de muerte asociadas con el alcoholismo fueron cirrosis, cáncer de boca, esófago, faringe, laringe y de hígado. En todos los casos aquellos que tomaban más de 4 tragos/día tuvieron una mortalidad 3 a 7 veces más altas. La mortalidad por cáncer de mama fue 30% más alta entre mujeres que tomaban más de 1 trago/día que entre las no bebedoras.

En el subgrupo de 60-79 años con enfermedad cardiovascular preexistente o factores de riesgo las tasas de muerte por cualquier causa entre tomadores se mantuvo significativamente (20%) debajo de los no tomadores aún en los que tomaban más de 4 tragos día, un efecto que no estaría relacionado a las dosis altas para enfermedad cardiovascular pero si para mortalidad total que aumento en aquellos que tomaban más de un trago día. Algunas diferencias entre los grupos estudiados más allá de si tomaban o no tomaban fue que los no tomadores fumaban menos , consumían menos vegetales y las mujeres tenían un BMI mayor. Se excluyeron del estudio ex bebedores, que de haber abandonado el hábito por enfermedad habrían alterado los índices de mortalidad de los abstemios.

En este estudio el consumo moderado redujo levemente la mortalidad total dependiendo los beneficios de la edad y los antecedentes cardiovasculares.

Resultados similares se vieron en un estudio realizado en Dinamarca (29) en ambos sexos entre 50-64 años y más de 64 años donde el consumo moderado se asocio a una reducción del riesgo de mortalidad total del 30% en la mujer y 20% en los hombres luego de ajustes por edad, tabaquismo, educación y BMI. También se vio que las mujeres que tomaban en exceso (>28 tragos por semana) tenían un riesgo relativo (RR) de mortalidad total de 1.23 y los hombres (>69 tragos semana) un riesgo relativo de 2.11 que los tomadores moderados, como vemos representando una curva de relación entre alcohol y mortalidad en forma de U o J

The **Cardiovascular Health Study**(30) evaluó en forma prospectiva la relación entre el consumo de alcohol y la enfermedad coronaria en adultos mayores de 65 años sin enfermedad coronaria al ingreso durante un periodo de 9,2 años promedio. Sobre un total de 4410 participantes al cabo del estudio 675 había sufrido infarto de miocardio, o muerte por enfermedad coronaria.

El Riesgo Relativo comparado con abstemios de larga data fue:

<u>RR</u>	<u>Tragos por semana</u>
0.9	<1
0.93	1-6
0.76	7-13
0.58	≥14

En los participantes con consumo de más de 14 tragos día se vio que el RR era:

0.55	14-20
0.61	>20

Cuando se midió el RR a todos los consumidores de más de 7 tragos el RR fue 0.67

*J Am Geriatr Soc 54:30-37,2006*

El consumo de vino y cerveza de más de 7 tragos semana se asocio a una reducción del riesgo de aproximadamente 30% pero no en los bebedores de licores.

Se evaluaron también los potenciales mediadores de la asociación inversa entre alcohol y enfermedad coronaria a saber lípidos (HDL-C, triglicéridos), metabolismo de la glucosa, marcadores de inflamación (PCR, recuento leucocitario y de plaquetas, y albuminemia), hematológicos (Factores VII y VIII activados y fibrinógeno) y el alelo para apoE4.

Solo el fibrinógeno podría ser responsable de una pequeña parte de la asociación. No se encontró en los portadores del alelo para apoE4 que tuvieran mayor riesgo aunque su relación con la enfermedad coronaria podría ser más importante en adultos jóvenes donde HDL-C parecería ser un mediador más importante de los efectos del alcohol

Los mayores beneficios se vieron en pacientes que consumían más de 2 tragos por día en contraposición a las recomendaciones de la NIAAA que limita a 1trago/ día la cantidad recomendada en adultos mayores.

El consumo inmoderado de alcohol puede producir efectos tóxicos a nivel miocárdico que precipiten cuadros de insuficiencia cardíaca, por otro lado como vimos hasta aquí la relación entre el consumo moderado y la disminución del riesgo coronario esta bien demostrada por lo que sería de esperara que por este mecanismo el consumo de alcohol disminuyera la incidencia de insuficiencia cardiaca, esto fue estudiado en un trabajo prospectivo con población del estudio EPESE con edad promedio de 73.7 años sin insuficiencia cardiaca al ingreso y con seguimiento durante 14 años.(31)

Se categorizó a los participantes en 3 grupos según el consumo, 0, 1 -1,5 tragos /día, 1.5 -4 tragos /día y se excluyó a los que tomaban mas de 4 tragos/día por considerarlo consumo nocivo.

Luego de realizar ajustes por sexo, edad, raza, educación, diabetes, antecedentes de IAM, IAM durante el seguimiento, HTA, BMI y tabaquismo el RR de insuficiencia cardíaca fue 0.79 para 1-1.5 tragos/día y 0.53 para 1.5-4 tragos/día. Esta asociación no parece enteramente mediada por la reducción del riesgo de IAM que produce el alcohol al aumentar el HDL-C, disminuir la agregación plaquetaria e incrementar la actividad fibrinolítica.

La diabetes y la HTA son fuertes factores de riesgo para insuficiencia cardíaca, algunas evidencias sugieren que la ingesta moderada reduciría el riesgo de DBT (32) (33) y los niveles de tensión arterial en el corto plazo aunque no parece que esto influya en la incidencia de insuficiencia cardíaca.

El consumo de cantidades de alcohol más que moderadas es un demostrado factor de riesgo para desarrollar hipertensión arterial por lo que los paciente hipertensos deberían evitar tomar bebidas alcohólicas(34)

El alcohol tendría efecto en varios sistemas neurohormonales que tienen influencia en la progresión de la insuficiencia cardíaca como la noradrenalina, la vasopresina (disminuyendo sus niveles) y el péptido natriurético auricular (aumentándolo), si bien se especula con algún efecto protector no pudo ser demostrado hasta el momento. (35)

La relación del alcohol con los **Accidentes Cerebro Vasculares (ACV)** indica que existiría una asociación no lineal del riesgo relativo de ACV hemorrágico.

Un metanálisis de riesgo de ACV y alcohol (36) concluyó que comparado con grupos de abstemios el consumo de alcohol de menos de 12 gr./día (1 trago) se asoció a una disminución total del riesgo de ACV mientras que el consumo de más de 60 gr/día (5 tragos) fue significativamente relacionado al aumento del riesgo total de ACV.

Comparado con los abstemios el consumo de más de 60 gr/día mostró un RR de 1.64 para ACV total, 1.69 para ACV isquémico y 2.18 para ACV hemorrágico, en las mujeres el RR de ACV total fue 4.29 y en hombres 1.76 con este nivel de consumo, mientras que el consumo de 12 g/día o menos mostró un RR de ACV

total de 0.83, de ACV isquémico de 0.80 y el de 12-24 gr/día mostró RR de ACV isquémico de 0.72.

Datos parecidos arrojó el Honolulu Heart Program que incluyó adultos mayores hasta 75 años. (37)

Nuevamente vemos en la relación riesgo beneficio del consumo de alcohol una curva en forma de J donde se asocian daños y beneficios.

La ingesta moderada de alcohol esta asociada en múltiples trabajos prospectivos y en metanálisis a una reducción de la mortalidad global y del riesgo de enfermedad cardiovascular. Cierta controversia existe sobre cual es la cantidad de alcohol permitida, un metanálisis recomienda 1-2 tragos /día para las mujeres y 2-4 para los hombres(38), existen guías que recomiendan en mayores de 65 años no más de un trago por día independientemente del sexo(National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism), un trabajo que evaluó AVD, AIVD, función cognitiva y mortalidad en mayores de 65 años no encontró diferencias en relación con recomendaciones de consumo dados a la población más joven de 1 a 2 tragos/día) (39).

Un cuestionamiento que se hace a los diferentes trabajos que comparan población de abstemios con tomadores es si los abstemios o ex tomadores no lo serán por presentar mayores problemas en su salud que los que si toman, así y todo la asociación beneficiosa seguiría existiendo (40).

A pesar de el beneficio demostrado en la enfermedad coronaria ningún trabajo acepta la ingesta de alcohol como prevención, tratamiento o adyuvante del mismo, existiendo otros tratamientos probadamente efectivos, por otra parte el hecho de haber demostrado beneficios a dosis moderadas debería hacernos evaluar cada caso en particular para no privar a nuestros pacientes de un hábito y placer de profundas raigambres sociales.

## **Consumo de alcohol ,trastorno cognitivo y demencia**

El alcohol ocupa un lugar privilegiado entre las drogas que provocan adicción , nadie duda del efecto nocivo del tabaco, cocaína, marihuana, etc., pero en el caso del alcohol hemos visto una relación dosis-beneficio en forma de J o de U para los efectos cardiovasculares y mortalidad que según múltiples estudios se repetiría a en el riesgo de demencias y deterioro cognitivo.

Los efectos tóxicos del alcohol sobre el sistema nervioso en los patrones de consumo considerados excesivos, incluyen trastornos nutricionales como el Síndrome Wernicke –Korsakoff, degeneración cerebelosa, polineuropatías, efectos indirectos como encefalopatía hepática, hipoglucemias, ACV y algunos defectos directos como la miopatía, Enfermedad de Marchiafava –Bignami y la demencia alcohólica.

El **Síndrome de Wernicke** causado por déficit de tiamina consiste en una triada de alteraciones mentales (letargo, desatención, abulia, trastornos de la memoria), movimientos oculares anormales que pueden llegar a la oftalmoplejía completa y marcha atáxica que le puede impedir pararse o caminar. Sin tratamiento evoluciona al coma y a la muerte.

Las lesiones histopatológicas se encuentran en tálamo, hipotálamo, sustancia gris periacueductal y protuberancia.

Con tratamiento adecuado (Tiamina y complejos vitamínicos) los síntomas mejoran en horas o días pero cerca del 50% de los pacientes queda con el **Síndrome de Korsacoff** que consiste en una amnesia retrograda y anterógrada severa, apatía, con sensorio y habilidades intelectuales intactas. (41)(42)

La prevalencia de estos síndromes en la población mayor es incierta por pasar inadvertido, mayormente cuando falta el componente ocular.

Los patrones de consumo en la población de adultos mayores como vimos es de leve a moderado lo que hace que estos cuadros sean poco frecuentes, prevaleciendo en aquellos que mantiene los hábitos de consumo considerados nocivos o de riesgo (Heavy drinkers).

Si bien se considera al alcohol por lo visto anteriormente como una neurotoxina también debemos tener en cuenta múltiples estudios epidemiológicos que no solo no han podido demostrar una relación negativa del consumo moderado y riesgo de demencia sino que hallaron un efecto protector.

Un metanálisis del consumo de alcohol como factor de riesgo para demencia que incluyó 15 trabajos prospectivos concluyó que el consumo leve a moderado fue asociado con una reducción del 25%-28% del riesgo de demencias (Alzheimer, Vascular y otros tipos) comparado con abstemios(43).

El consumo excesivo no fue asociado con aumento del riesgo de demencia aunque esto podría estar sesgado por la muestra. (Pacientes con consumo excesivo que ya desarrollaron demencia, o fallecieron, o se negaron a participar).

Mukamal utilizando población del Cardiovascular Health Study en un cohorte de 3608 pacientes seguidos durante 6 años documentó 373 casos de demencia que incluían 258 Alzheimer, 44 demencias vasculares, 54 mixtas y 17 de otros tipos.(44)

Aquello que consumieron de 1 a 6 tragos por semana tuvieron 54% menos riesgo de demencia que los abstemios. El RR de demencia en los consumidores de > de 14 tragos semana fue 20% mayor que en los abstemios.

En relación al rol del alelo de APOE 4 la asociación inversa del alcohol con demencia fue más pronunciada en los que no tenían el alelo, entre los que tenían alelo se vio un riesgo sustancial con más de 7 tragos semana.

El Rotterdam Study (45) que incluyó pacientes adultos pero más jóvenes (55 años o más) con edad promedio de 65 años seguidos durante 6 años asoció el consumo moderado de 1 a 3 tragos día a una reducción global del riesgo de demencia RR 0.58, Alzheimer RR 0.72, y demencia vascular RR 0.30. en todos los casos la protección fue mayor entre los hombres. No se encontró diferencia relacionada al tipo de bebida.

Luschinger (46) examinó en individuos de > de 65 años seguidos durante 4 años la asociación del riesgo de demencia en relación a diferentes tipos de bebidas alcohólicas y su relación con el alelo APOE-4.

Encontró que solo el consumo de vino leve a moderado (hasta 3 tragos /día) se asociaba a una disminución del RR de demencia 0.52, de Alzheimer 0.55 y Demencia vascular 0.42.

La presencia de alelo APO-E hacia desaparecer este efecto protector.

El Italian Longitudinal Study on Aging (ILSA) (47) estimó el efecto del consumo de alcohol en la incidencia de Deterioro Cognitivo Leve (DCL) (deterioro de la función cognitiva especialmente memoria de un mayor grado que el esperado para la edad sin reunir criterios de demencia) y en su progresión a demencia, en individuos de 64 a 85 años seguidos durante 3.5 años.

Los pacientes con Deterioro Cognitivo Leve que consumían hasta 1 vaso de bebidas alcohólicas principalmente vino día (1 trago o 15 gr. de alcohol) tenían una disminución de la progresión a demencia del 85%. No se vio asociación significativa en aquellos pacientes con DCL con consumos mayores a 1 trago día en relación con abstemios, tampoco se vio asociación entre ningún nivel de consumo con la progresión a DCL en relación a los abstemios.

Otros trabajos llegaron a conclusiones similares (48)(49)(50) con consumo leve a moderado otorgando cierta protección en relación con los abstemios.

Se piensa que este efecto protector del consumo moderado se relacionaría con el aumento del HDL-C, la disminución conocida del riesgo cardiovascular, aumento del flujo cerebral, disminución de la coagulabilidad sanguínea incrementando la actividad antitrombótica por reducción de la generación de Tromboxano A2 y de la agregación plaquetaria, aumento de la actividad del plasminógeno y mejorando la relajación endotelial y aumentando la sensibilidad a la insulina, reduciendo la inflamación (reducción de los niveles de IL-6).(51)(52)(53)(54) protegiendo contra el ateroma , oclusión vascular e

hipoperfusión cerebral, todos estos cambios protectores de la vasculatura cerebral.

Estudios experimentales encontraron que el alcohol incrementa la liberación de acetilcolina en el hipocampo lo que sería esperable que mejore la memoria, esta estimulación parecería ser bifásica estimulando a bajas concentraciones e inhibiendo a altas (55)

La asociación inversa del consumo de alcohol con demencia fue importante entre participantes sin el alelo de la Apo-E que tiene más bajo riesgo de demencia. En los Apo-E positivos que tomaban más de 7 tragos por semana se vio un aumento del riesgo de demencia. (56)

El mecanismo por el que la APO-E aumentaría el riesgo de la Enfermedad de Alzheimer sería a través de su unión al  $\beta$  amiloide en el cerebro incrementando la formación de la placa, la presencia de la apo proteína incrementaría el riesgo de manera tal que sobrepasaría el efecto protector del alcohol.

Dado que la Apo-E se asocia a bajo HDL y aumento de LDL se piensa que el alcohol podría mejorando estos parámetros (aumento de HDL-C con sus sub fracciones HDL-2, HDL-3 y sus apolipoproteínas asociadas A-I y AII) ejercer un efecto protector vascular especialmente en la demencia vascular

El vino como lo sugieren un estudio francés de la región de Bourdeaux y otro Canadiense parecería ejercer un efecto protector por dos mecanismos uno a través del alcohol y otro por sustancias antioxidante como los polifenoles.

Procesos que originan, modulan o precipitan los depósitos de  $\beta$  Amiloide en el cerebro como el estrés oxidativo más que los procesos vasculares explicarían mejor el desarrollo de Enfermedad de Alzheimer y el efecto de protección vascular del consumo moderado de bebidas alcohólicas no alcanzaría a explicar el efecto protector en las demencias. La presencia de algunos componentes antioxidantes no alcohólicos en el vino podría explicar su efecto protector. (57)

Los patrones de los tomadores de vinos son en general más saludables que el de los tomadores de cerveza o licores (ingesta más lenta, con las comidas y en general más moderada).

El papel de la APO-E es materia de controversia y aún no está definido con estudios que nos muestran resultados diferentes.

Hasta aquí vimos los efectos beneficiosos que tendría el alcohol en la esfera cognitiva con niveles de consumo moderado, en los pacientes alcohólicos entre el 50% y el 70% cuando son correctamente evaluados tienen trastornos de la memoria anterógrada, retrógrada, ambas o demencia franca.

Las causas son múltiples como un efecto neurotóxico directo del alcohol, deficiencias alimentarias (tiamina, Ac nicotínico), traumatismos de cráneo recurrente, degeneración hepatocelular, enfermedad de Marchiafava-Bignami.

Cerca de 80% de los alcohólicos que se recuperan de la Encefalopatía de Wernicke (trastornos mentales, movimientos oculares anormales y ataxia) tienen el trastorno selectivo de la memoria anterógrada y retrógrada, apatía e integridad del sensorio que caracteriza al Síndrome de Korsakoff.

Imágenes del cerebro de pacientes alcohólicos con TC o RMN muestran agrandamientos de los ventrículos cerebrales y surcos, la abstinencia reduciría el tamaño de ambos mientras que el nivel de agua estimado por RMN no cambia lo que indicaría un efecto sobre el parénquima cerebral mismo.

Estudios patológicos en cerebros de alcohólicos no pudieron demostrar atrofia inducida por el alcohol y el peso cerebral solo mostró reducciones leves comparadas con los abstemios. (58)

Los mecanismos patológicos por los cuales el alcohol ejerce este efecto tóxico no están dilucidados al punto que la existencia de la demencia alcohólica como tal está en discusión con autores que la atribuyen como causa secundaria de síndrome de Wernicke, enfermedad hepática, malnutrición, demencia vascular o Enfermedad de Alzheimer.(59)

Histopatologicamente no se pudo demostrar que los pacientes alcohólicos tuvieran mayor acumulación de  $\beta$  amiloide, proteína Tau,  $\alpha$  sinucleína o lesiones vasculares. (60)

## **Resumen.**

Vemos en el consumo de alcohol en los adultos mayores un tema complejo, tal vez poco jerarquizado en la consulta general, con un abanico de patrones de consumo que va de un consumo moderado, de poco o nulo riesgo o aún beneficioso al consumo de riesgo o dependencia, que en la población anciana suele ser bajo.

En nuestro país según encuestas oficiales el consumo regular de riesgo ( $\geq 2$  tragos día para hombres y  $\geq 1$  trago día para mujeres) en mayores de 65 años sería de 11.6%.

Entre un 10% a 30% del consumo de alcohol en adultos es de comienzo tardío, probablemente relacionado con situaciones estresantes o angustia.

En todos los casos las mujeres consumen menos que los hombres.

Se estima que cerca del 50% de los adultos mayores consumen bebidas alcohólicas.

Es necesario hacer una búsqueda del consumo de alcohol a través del interrogatorio al paciente, familiares o cuidadores, como parte de los exámenes periódicos de salud, cuando se prescribe medicación que pueda interactuar con el alcohol, o ante cualquier sospecha de problemas relacionados con el alcohol o enfermedades concomitantes cuyo manejo se comprometa con el consumo.

Existen cuestionarios para cribaje de alcoholismo como el CAGE que es sencillo, rápido (se hace en 1 minuto) con sensibilidad y especificidad de 86% y 78 % respectivamente con un corte de  $>$  de 1 respuesta, que debería ser incluido en toda primera visita y en los casos en los que el consumo de alcohol puede interactuar con medicaciones a prescribir, fracasos terapéuticos o toda vez que se sospeche consumo nocivo.

Los test de laboratorio (VCM, GGT) son más útiles para el seguimiento que para el diagnóstico, la TDC es más sensible para detectar consumo que los anteriores.

Los cambios en la composición corporal con disminución del agua corporal total y aumento de la grasa junto con algunos cambios en el metabolismo del

alcohol como la disminución de la ADH gástrica, la mayor sensibilidad cerebral, la menor capacidad homeostática hacen al anciano más sensible a los efectos de cantidades bajas de alcohol.

La alta prevalencia del consumo de medicamentos (60% a 80% de la población de >65 años) y la polifarmacia hacen que las interacciones del alcohol con los medicamentos sean altamente riesgosas aún con consumos moderados

Las mayores interacciones se producen sobre el metabolismo siendo de mayor riesgo la combinación con benzodiazepinas, anticoagulantes orales, AINE, AAS, antidepresivos, anticonvulsivante, barbitúricos, antiparkinsonianos entre otros.

Los efectos sobre las enfermedades preexistentes deben ser tenidos en cuenta principalmente, gastritis y HDA, hipertensión arterial, DBT, trastornos del sueño, convulsiones, gota, hepatopatía, depresión, incontinencia urinaria, caídas e inestabilidad, riesgo de suicidio y cáncer de mama entre las más importantes..

No todas las consecuencias del consumo de bebidas alcohólicas son negativas, los efectos del consumo moderado demostraron efectos beneficiosos sobre la enfermedad cardiovascular, mortalidad total y riesgo de demencia. La mayoría de los estudios fueron realizados con población más joven pero existen estudios en poblaciones de >de 65 años con resultados positivos, con beneficios que si bien presentan variaciones según los trabajos estarían cerca de reducciones del riesgo próximas al 30% para enfermedad cardiovascular y mortalidad total.

Valores parecidos también se vieron en los trabajos para demencia.

Claramente todo consumo que exceda el moderado debe ser desalentado y los pacientes tratados, las intervenciones breves han demostrado ser efectivas para este fin.

En los pacientes sin riesgo, el consumo moderado es permitido siempre luego de una valoración individualizada del caso, no deberíamos a priori privar a nuestros pacientes viejos de un habito ancestralmente arraigado en la población y tal vez uno de los pocos gustos que puedan brindarse en el día como puede ser un vaso de vino con la comida, pero nunca en exceso.

## **ANEXO I**

### **M.A.S.T**

1. ¿Se considera un bebedor normal? (No 2) Sí
2. ¿Alguna vez se despertó por la mañana habiendo bebido la noche anterior sin recordar lo sucedido? (Si 2) No
3. ¿Está su pareja o familiares preocupados o se quejan por su forma de beber? (Si 1) No
4. ¿Puede Ud. dejar de beber luego de 1 o 2 tragos sin dificultad? (No 2) Sí
5. ¿Alguna vez se sintió mal por su forma de beber? (Si 2) No
6. ¿Trató alguna vez de limitar la bebida a algunos momentos del día o a algunos lugares? (Si 0) No
7. ¿Sus amigos y/o familiares piensan que es un bebedor normal? (No 2) Si
8. ¿Puede Ud. parar de tomar cuando lo desea? (No 2) Si
9. ¿Concurrió alguna vez a una reunión de AA? (Si 5) No
10. ¿Ha tenido peleas cuando bebe? (Si 1) No
11. ¿Ha tenido problemas con su pareja por la bebida? (Si 2 ) No
12. ¿Ha su pareja o familiares consultado a alguien por sus problemas con la bebida? (Si 2) No
13. ¿Ha perdido Ud. amigos o parejas por la bebida? (Si 2) No
14. ¿Ha tenido Ud. problemas en el trabajo por la bebida? (Si 2) No
15. ¿Ha perdido Ud. alguna vez un trabajo por la bebida? (Si 2) No
16. ¿Ha Ud. alguna vez descuidado sus obligaciones, su familia o su trabajo por 2 o más días corridos por la bebida? (Si 2) No
17. ¿Bebe usted siempre antes del mediodía? (Si 1) No
18. ¿Alguna vez le dijeron que tenía problemas hepáticos? (Si 2) No
19. ¿Ha tenido alguna vez Delirium Tremens, temblores severos, o alucinaciones visuales y/o auditivas luego de beber en

- exceso (Si 2) No
- 20.¿Alguna vez busco la ayuda de alguien por su problema con la bebida? (Si 5) No
- 21.¿Ha esta alguna vez en un hospital por causa de la bebida? (Si 5) No
- 22.¿Ha estado alguna vez internado en un hospital psiquiátrico o en una sala de psiquiatría de un hospital general donde la bebida fue parte del problema? (Si 2) No
- 23.¿Fue alguna vez visto en una clínica psiquiátrica o fue a ver a un médico o a un clérigo por ayuda de algún problema emocional relacionado con la bebida? (Si 2) No
- 24.¿Ha estado detenido aunque sea por unas horas por estar alcoholizado? (Si 2) No
- 25.¿Ha estado arrestado por manejar alcoholizado o manejar habiendo bebido? (Si 2) No

*The Michigan Alcoholismo Screening Test(MAST) (Selzer ML. Am J Psychiatry 1971;127:1653)*

## **ANEXO II**

### **M.A.L.T-O:**

1. Enfermedad hepática (1 síntoma + 1 dato analítico) (origen alcohólico o desconocido).
2. Polineuropatía (sin otra causa conocida).
3. Delirium tremens (actual o en la anamnesis)
4. Consumo de alcohol superior a 150 ml (120 gr) en la mujer 120 ml (96 gr) de alcohol puro al día, al menos durante unos meses.
5. Consumo alcohólico superior a 300 ml (240 gr). En la mujer 240 ml (192 gr.) de alcohol puro, una o más veces al mes.
6. Hedor alcohólico (en el momento de la exploración).
7. Los familiares o allegados ya han buscado en una ocasión consejo acerca del problema alcohólico del paciente.

### **M.A.L.T-S:**

1. En los últimos tiempos me tiemblan las manos.
2. A temporadas sobre todo por la mañana tengo náuseas o ganas de vomitar.
3. Alguna vez he intentado calmar la resaca, el temblor o las náuseas con alcohol.
4. Actualmente me siento amargado por mis problemas y dificultades.
5. No es raro que beba alcohol antes del desayuno o el almuerzo.
6. Tras los primeros vasos de una bebida alcohólica a veces siento una necesidad irresistible de seguir bebiendo.
7. A menudo pienso en el alcohol.
8. A veces he bebido alcohol incluso cuando el médico me lo había prohibido.
9. En las temporadas que bebo más como menos.
10. En el trabajo me han llamado ya la atención por mis ingestas de alcohol y/o alguna vez he faltado al trabajo por haber bebido demasiado la víspera.

11. Ultimamente prefiere beber alcohol a solas (y sin que me vean).
12. Desde que bebo más soy menos activo.
13. A menudo me remuerde la conciencia (sentimiento de culpa) después de haber bebido.
14. He ensayado un sistema para beber (por Ej. No beber antes de determinadas horas)
15. Creo que debería limitar mis ingestas de alcohol.
16. Sin alcohol no tendría yo tantos problemas.
17. Cuando estoy excitado bebo alcohol para calmarme.
18. Creo que el alcohol esta destruyendo mi vida.
19. Tan pronto quiero dejar de beber como cambio de idea y vuelvo a pensar que no.
20. Otras personas no pueden comprender por que bebo.
21. Si no bebiera me llevaría mejor con mi esposa/o (Pareja).
22. Ya he probado pasar temporadas Sin alcohol.
23. Si no bebiera estaría contento con migo mismo.
24. Repetidamente me han mencionado mi aliento alcohólico.
25. aguanto cantidades importante de alcohol sin apenas notarlo.
26. A veces al despertar después de haber bebido mucho, aunque sin embriagarme, no recuerdo en absoluto lo ocurrido la víspera.

(Versión de Rodríguez –Martos 1986 Manual SET de Alcoholismo Sociedad Española de Toxicología. 1ª ed.-Madrid: Médica Panamericana 2003)

### **ANEXO III**

**AUDIT** (Test para la identificación de trastornos por uso de alcohol) (Contel, Gual y Colom).

1. ¿ Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica ?  
(0) nunca (1) Una o menos veces al mes (2) 2 a 4 veces al mes (3) 2 o 3 veces a la semana (4) 4 o más veces a la semana.
2. ¿Cuántas consumiciones (tragos) de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal?  
(0) 1 o 2 (1) 3 o 4 (2) 5 o 6 (3) 7 a 9 (4) 10 o más
3. ¿Con que frecuencia toma 6 o más bebidas alcohólicas en un solo día?  
(0) nunca (1) menos de una vez al mes (2) mensualmente (3) semanalmente (4) a diario o casi a diario.
4. ¿Con que frecuencia en el curso del último año a sido incapaz de parar de beber una vez que había empezado?  
(0) nunca (1) menos de una vez al mes (2) mensualmente (3) semanalmente (4) a diario.
5. ¿Con que frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido?  
(0) nunca (1) menos de una vez al mes (2) mensualmente (3) semanalmente (4) a diario o casi a diario.
6. ¿Con que frecuencia en el curso del último año a necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior?  
(0) nunca (1) menos de una vez al mes (2) mensualmente (3) semanalmente (4) a diario o casi a diario.
7. ¿Con que frecuencia en el curso del último año a tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?

(0) nunca (1) menos de una vez al mes (2) mensualmente (3) semanalmente  
(4) a diario o casi a diario.

8. ¿Con que frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo?

(0) nunca (1) menos de una vez al mes (2) mensualmente (3) semanalmente  
(4) a diario o casi a diario

9. ¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque usted había bebido?

(0) no (2) sí pero no en el curso del último año (4) sí en el último año.

10. ¿Algún familiar , amigo , médico o profesional sanitario ha mostrado preocupación por su consumo de bebidas alcohólicas o le han sugerido que deje de beber?

(0) no (2) sí pero no en el curso del último año (4) sí en el último año.

## **Bibliografía.**

- Farmacología Básica y Clínica. Velazquez/Lorenzo.18ª ed.Bs.As-Madrid:Ed Médica Panamericana
- Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica 11ª Ed Mc Grawhill.
- Manual SET de Alcoholismo(Sociedad Española de Toxicología) 1ª ed.- Madrid: Médica Panamericana 2003.
- Psicogeriatría Clínica. Carlos Finkelsztein , Daniel Matusevich. Del Hospital ediciones .1º ed 2012

## **Citas Bibliograficas**

1. M.Carrington Reid,PhD.Geriatric Substance use Disorders.Medical Clinics of North America .Vol 81.Nº4.july 1997
2. Alcoholism in the Elderly.AMA Council on Scientific Affairs.JAMA,March 13,1996-Vol 275,No 10
3. J Randall Curtis,MD, Gail Geller.Characteristics, Diagnosis, and treatment of Alcoholism in Elderly Patients.JAGS 37:310-316 1989
- 4.Idem 1.
5. John A Ewing , MD .Detecting Alcoholism .the CAGE Questionnaire.JAMA,Oct 12 1984-Vol 252 No.14
6. David G Buchsbaum, MD, R.G. Buchanan.Screening for Drinking Disorders in the elderly Using the CAGE Questionnaire.JAGS 40:662-665, 1992
7. Wendy L Adams, MD .Screening for Problem drinking in Older Primary Care Patients.JAMA, December 25, 1996-vol 276 No.24
8. David A Fielling, Md M Carrington Reid, PhD.Screening for alcohol Problems in Primary Care.a systematic Review.Arch Intern Med 2000;160:1977-1989
9. Michael Fingerhood, MD.Substance Abuse in Older People.JAGS 48:Issue 8 (August 2000)
10. Stephen Pilling, amina yesuf-Udechuku.Diagnosis, assesement, and management of harmful drinking and alcohol dependence:summary of NICC guidance.BMJ Vol No 342 26 February 2011
- 11.Idem 8.
- 12.Idem 10.
13. Mario Frezza, MD, Carlo Di Padova MD. NEJM 1990;322:95-99
- 14.Ídem 13.
15. Kristine E Pringle, PhD, Frank M Ahern PhD.Potential for Alcohol and Prescription Drug Interaction in older People.JAGS 53:1930-1936 , 2005
- 16.Idem 13.
17. Alison A Moore, MD.Risks of Combined Alcohol/Medication Use in Older Adults.The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy Vol 5 No 1 March 2007
18. Wendy L Adams, MD, Potential for Adverse Drug Alcohol Interactions among Retirement Community Residents. 43:JAGS Issue 9 Sept 1995
- 19.Idem 17
- 20.Idem 18.
- 21.Idem 17.
- 22.Idem 17.
- 23.Idem 17.

- 24.** Stephanie A.Smith-Warner, PhD.alcohol and breast Cancer in Women.A Pooled Analysis of Cohort Studies JAMA february 18 , 1998-vol 279 No7 535-540
- 25.** María Pontes Ferreira, PhD.Alcohol Consumption by Aging Adults in the United States:Health Benefits and Detriments.J Am Diet Assoc.2008,108:1668:1676
- 26.** Augusto Di Castelnuovo,ScD; Simona Costanzo Scd.Alcohol Dosing and Total Mortality in Men and Women. Arch Int Med.2006;166:2437-2445
- 27.** Kenneth J. Mukamal, MD,Katherine M Conigrave.Roles of Drinking Pattern and Type of Alcohol Consumed in Coronary Heart Disease in Men. NEJM 2003;348:109-118
- 28.** Michael J Thun , Md,Richard Peto.Alcohol Consumption and Mortality Among Middle-aged and Elderly U.S. Adults.:NEJM 1997;337:1705-1714.
- 29.** Morten Gronbaek,Allan Deis.Alcohol and Mortality:is there a U-shaped relation in elderly people?Age and Ageing 1998;27:739-744
- 30.** Kenneth J Mukamal, MD.alcohol consumption and Risk of Coronary Heart Disease in older Adults:The Cardiovascular Health Study.JAGS 54:30-37, 2006.
- 31.** Jerome L .Abramson , PhD.Moderate Alcohol Consumption and Risk of Heart Failure Among Older Persons .JAMA. 2001;285, 1971-1977
- 32.** S .Carlsson,N Hammar.Alcohol consumption and type 2 diabetes.Meta analysis of epidemiological studies indicates a U-shaped relationship.Diabetologia(2005)48:1051-1054
- 33.** Michel J Davies, PhD, David J Baer, PhD.Effecto of Moderate Alcohol Intake on Fasting Insulin and Glucose Concentrations and Insulin Sensitivity in Postmenopausal Women.JAMA.2002:287:2559-2562
- 34.** Ira J Goldberg, MD,Lori Mosca,Wine and Your Heart.Circulation 2001;103:472-475
- 35.**Idem 31.
- 36.** Kristy Reynolds,L.brian Lewis.Alcohol Consumption and Risk of Stroke.A Meta-analysis JAMA.2003 ;289:579-588
- 37.** Robert J Goldberg,PhD;Cecil M.burchfiel.A Prospective study of the Health Effects of Alcohol Consumption in Middle-Aged and Elderly Men.The Honolulu Heart Program.Circulation.1994;89:651-659
- 38.**Idem 25.
- 39.**Idem 34.
- 40.** Eric B Rimm,Edward L. Givannucci.Prospective Study of Alcohol Consumption and risk of Coronary Disease in Men.Lancet 1991;338:464-68
- 41.** Andrrew E Budson, M.D , Bruce H .price, M.D.Memory Dysfunction NEJM 2005;352:692-699
- 42.** Michael E .Charnes, M.D, Roger P .simon,M.D.Ethanol and the Nervus System .NEJM 1989;321:442-454

- 43.** Kaarina J Anstey, Ph.D. Alcohol Consumption as Risk Factor for dementia and Cognitive Decline: Meta-Analysis of Prospective Studies. *J Geriatr Psychiatry* 2009;17:542-555
- 44.** Kenneth J Mukamal, MD, Lewis H Kuller, MD. Prospective Study of Alcohol Consumption and Risk of Dementia in Older Adults. *JAMA*. 2003;289:1405-1413
- 45.** Annemieke Ruitenberg, John C van Swiet. Alcohol consumption and risk of dementia: the Rotterdam Study. *Lancet* 2002;359:281-286
- 46.** Jose A Luchsinger, MD. Alcohol Intake and Risk of Dementia. *JAGS* ;540:546,2004
- 47.** V. Solfrizzi, MD. Alcohol Consumption, mild cognitive impairment, and progression to dementia *Neurology* 2007,68:1790-1799
- 48.** Marcos A Lopez, Erikson F Furtado. Prevalence of Alcohol-Related Problems in an Elderly Population and Their association With Cognitive Impairment and Dementia. *Alcohol Clin exp Res*, vol No4, 2010 726-733
- 49.** Iain Lang, Robert Wallace. Moderate alcohol consumption in older adults is associated with better cognition and well-being than abstinence. *Age and Aging* 2007;36:256-261
- 50.** Meir J Stampfer, MD, Jae Hee Kang. Effects of Moderate Alcohol Consumption on Cognitive Function in Women *NEJM* 2005;352:245-253
- 51.** Idem 32.
- 52.** Idem 33.
- 53.** Idem 43.
- 54.** Idem 47.
- 55.** Idem 47.
- 56.** Idem 44.
- 57.** Idem 47.
- 58.** Idem 42.
- 59.** John C.M. Brust, MD. A 74-year-Old Man With Memory Loss and Neuropathy Who Enjoys Alcoholic Beverages *JAM* 2008;299(9):1046-1054
- 60.** Leana Aho, Kari Karkola. Heavy alcohol Consumption and Neuropathological Lesions: A Post-Mortem Human Study. *Journal of Neuroscience Research* 87:2786-2792(2009)