

María Guadalupe Moreno-Treviño^{1a}, Gerardo Rivera-Silva^{1b}

Resumen

El consumo crónico de alcohol que inicia durante la adolescencia produce un efecto deletéreo en diferentes órganos: hígado, piel, pulmón, páncreas, cerebro, entre otros. A nivel pulmonar, los metabolitos del alcohol suelen afectar de manera específica a los cilios apicales, a las células epiteliales alveolares tipo II, a los macrófagos, y la membrana sangraire. Lo cual constituye el fenotipo del pulmón alcohólico, que incrementa el riesgo de desarrollar infecciones pulmonares, daño directo y se exacerban los síntomas provocando un aumento en la mortalidad en muchos otros padecimientos pulmonares. Asimismo, esta toxicidad se asocia en personas con susceptibilidad genética, con la aparición de cáncer pulmonar. El acetaldehído es el principal metabolito del alcohol que produce estrés oxidativo celular y condiciona todos los daños posteriores implicados en la patogénesis de muchas enfermedades pulmonares, incluidas la lesión pulmonar aguda, el asma, edema agudo pulmonar y la EPOC. Además de producir oxidantes inflamatorios, el acetaldehído altera varias etapas importantes de la respuesta natural o innata a nivel bronquial y pulmonar, a los patógenos y lesiones; lo que modifica la barrera epitelial, predisponiendo los pulmones a bronquitis, neumonía y tuberculosis. Es de fundamental importancia implementar medidas preventivas y fomentar la concientización del daño que produce el alcohol en los adolescentes y en la población con consumo crónico del mismo.

Abstract

Chronic alcohol consumption that begins during adolescence produces a deleterious effect on different organs, liver, skin, lung, pancreas, brain, among others. At the lung level, alcohol metabolites specifically affect apical cilia, type II alveolar epithelial cells, macrophages, and the blood-air membrane. Constituting the alcoholic lung phenotype, which increases the risk of developing lung infections, direct damage, exacerbated symptoms and causes an increase in mortality in many other lung diseases. Similarly, this toxicity is associated in people with genetic susceptibility, with the appearance of lung cancer. Acetaldehyde is the main metabolite of alcohol that produces cellular oxidative stress and produces the subsequent damage involved in the pathogenesis of many lung diseases, including acute lung injury, asthma, acute pulmonary edema, and COPD. Additionally, inflammatory oxidants produced by the acetaldehyde alters several important stages of the natural or innate response at the bronchial and pulmonary levels to pathogens and injuries, and alters the epithelial barrier, predisposing the lungs to bronchitis, pneumonia, and tuberculosis. Therefore, it is of fundamental importance to implement preventive measures and promote awareness of the damage that alcohol produces in adolescents, and in the population with chronic alcohol consumption.

¹Universidad de Monterrey, Escuela de Medicina, Departamento Académico. Monterrey, Nuevo León, México

ORCID: [0000-0002-4746-3630](https://orcid.org/0000-0002-4746-3630)^a, [0000-0003-2587-5914](https://orcid.org/0000-0003-2587-5914)^b

Palabras clave

Enfermedades Pulmonares
Pulmón
Adolescente
Trastornos Inducidos por Alcohol

Keywords

Lung Diseases
Lung
Adolescent
Alcohol-Induced Disorders

Desarrollo

El alcohol es la droga más consumida por los adolescentes, aproximadamente el 40% de ellos, han consumido alcohol, por lo menos una vez.¹ Los efectos adversos inmediatos por el abuso de alcohol en los adolescentes, son vómitos y somnolencia, y cuando ocurre el coma, aparece más rápidamente y con menores concentraciones de alcohol, comparado con los adultos. Asimismo, suelen presentarse con

mayor frecuencia accidentes de tránsito, politraumatismos, transmisión de enfermedades sexuales; y el embarazo no deseado. Se debe considerar que es un teratógeno potente, que puede provocar un aborto espontáneo o un parto prematuro, y/o un síndrome de alcoholismo fetal.² Mientras que, a largo plazo, los efectos adversos son la adicción, el abuso, la depresión profunda, y el daño multiorgánico. Cuando los adolescentes comienzan a beberlo antes de los 13 años, tienen 9 veces más posibilidades de beberlo en

Comunicación con:

Gerardo Rivera Silva

 gerardo.rivera@udem.edu
 81 8215 1000, extensión 2106

Cómo citar este artículo: Moreno-Treviño MG, Rivera-Silva G. Consumo de alcohol en adolescentes y toxicidad pulmonar. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2024;62(4):e6199. doi: 10.5281/zenodo.11396931

exceso y con mayor frecuencia que aquellos que inician la ingesta después de los 18 años.

Generalmente, se ha considerado el hígado como el órgano más afectado debido a que el 90% del alcohol ingerido se metaboliza ahí. Sin embargo, el daño también se produce a nivel renal, dérmico y pulmonar, ya que en estos órganos se metaboliza entre el 2 y el 10% del alcohol ingerido. En el pulmón, la ingesta crónica afecta directamente las células epiteliales alveolares tipo II (CEATII) y macrófagos, induciendo citotoxicidad mediada por el factor de necrosis tumoral alfa y la angiotensina II, favoreciendo los procesos neumónicos,³ alterando su proteoma e induciendo disfunción mitocondrial, predisponiendo a tuberculosis y a enfermedad pulmonar obstructiva crónica.⁴ Esta situación está asociada con el depósito de glucógeno en el citoplasma (figuras 1, 2) y con la disminución en el número de orgánulos dentro de su citoplasma (figura 1). Además,

se favorece el estrés oxidativo, con la consiguiente alteración de la permeabilidad epitelial alveolar y edema en la barrera sangre-aire (figura 3), lo que favorece el desarrollo, lesión pulmonar aguda, predisposición a infecciones y del síndrome de dificultad respiratoria aguda,⁵ y se conforma el fenotipo de pulmón alcohólico.⁶ En personas portadoras del alelo ADH1B 48His, y que tengan un consumo de alcohol de 10-29.9 g/día, aumenta el riesgo de cáncer de pulmón condicionado por el acetaldehído.⁷

El alcohol es muy perjudicial para la función pulmonar, conocer que su abuso se inicia en adolescencia nos ayuda para enfocarnos en diseñar intervenciones preventivas dirigidas tanto a este grupo poblacional como a todos los consumidores regulares de alcohol, ya que se podría predisponer o agravar la presentación y evolución clínica de diferentes patologías pulmonares.

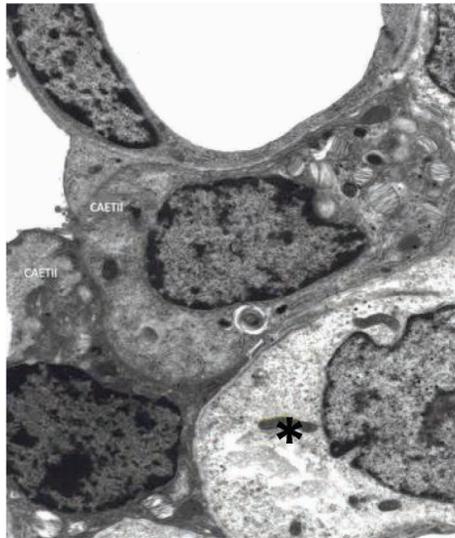


Figura 1 Micrografía electrónica de transmisión. Células epiteliales alveolares tipo II con diferentes grados de densidad electrónica en el citoplasma (CEATII). El * en la imagen muestra disminución en el número de orgánulos intracitoplasmáticos

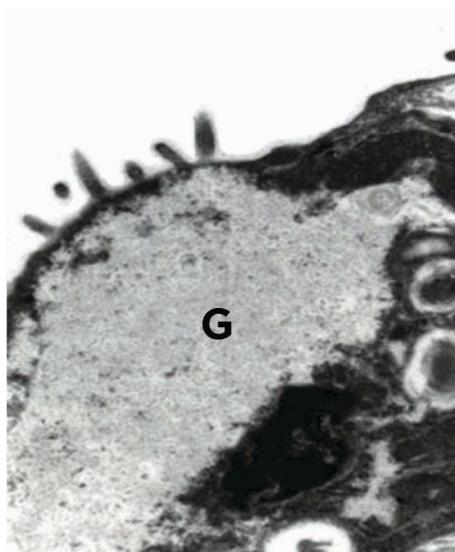


Figura 2 Micrografía electrónica de transmisión. CEATII con almacenamiento de glucógeno intracitoplasmático (G)

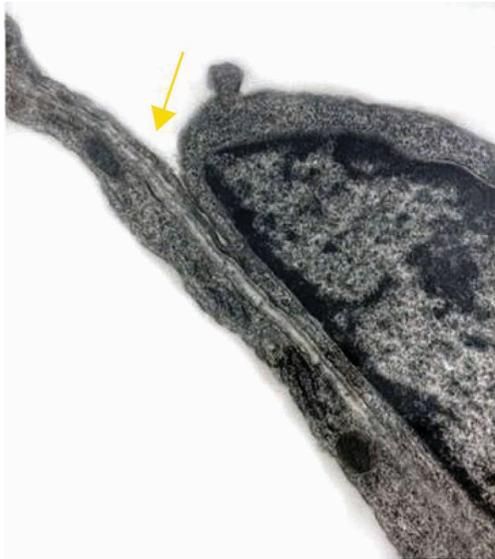


Figura 3 Micrografía electrónica de transmisión. Edema de la membrana sangre-aire, condicionado por el consumo crónico de alcohol (flecha amarilla, 4.400x)

Referencias

1. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA), Center for Behavioral Health Statistics and Quality. 2019 National Survey on Drug Use and Health. Table 2.32B—Alcohol Use in Lifetime, Past Year, and Past Month and Binge and Heavy Alcohol Use in Past Month among Persons Aged 12 to 20, by Demographic Characteristics: Percentages, 2018 and 2019. Acceso May 1, 2024. <https://www.samhsa.gov/data/sites/default/files/reports/rpt29394/NSDUHDetailedTabs2019/NSDUHDetTabsSect2pe2019.htm#tab2-32b>.
2. Nagata JM, Smith N, Zamora G, et al. Problematic social media use and alcohol expectancies in early adolescents. *BMC Public Health*. 2023;23(1):430. doi: 10.1186/s12889-023-15298-3.
3. Bechara RI, Brown LA, Eaton DC, et al. Chronic ethanol ingestion increases expression of the angiotensin II type 2 (AT2) receptor and enhances tumor necrosis factor-alpha- and angiotensin II-induced cytotoxicity via AT2 signaling in rat alveolar epithelial cells. *Alcohol Clin Exp Res*. 2003;27(6):1006-14. doi: 10.1097/01.ALC.0000071932.56932.53 .
4. Basil MC, Cardenas-Diaz FL, Kathiriya JJ et al. Human distal airways contain a multipotent secretory cell that can regenerate alveoli. *Nature*. 2022;604(7904):120-126. doi: 10.1038/s41586-022-04552-0.
5. Morimatsu Y, Nasu M, Murata Y, et al. Severe immersion pulmonary edema in a novice elderly scuba diver after heavy alcohol intake. *Acute Med Surg*. 2021;8(1):e703. doi: 10.1002/ams2.703.
6. Deng W, He J, Tang XM, et al. Alcohol inhibits alveolar fluid clearance through the epithelial sodium channel via the A2 adenosine receptor in acute lung injury. *Mol Med Rep*. 2021;24(4):725. doi: 10.3892/mmr.2021.12364.
7. Schaschl H, Göllner T, Morris DL. Positive selection acts on regulatory genetic variants in populations of European ancestry that affect ALDH2 gene expression. *Sci Rep*. 2022;12(1):4563. doi: 10.1038/s41598-022-08588-0.