

Repercussió de l'alcoholisme crònic sobre l'organisme humà

L'alcohol té efectes diversos sobre l'organisme humà. En aquestes pàgines es fa una breu exposició de les relacions entre consum d'alcohol i diversos òrgans i funcions, com ara el fetge, la nutrició, el sistema endocrinològic,

els músculs estriats, el sexe, el pàncreas, el tracte gastrointestinal, el cor, la sang, el sistema nerviós central, el sistema perifèric, les alteracions en els fetus, la genètica i el càncer.

20 (476/Volum 3/setembre 1983

ciència 30)

Les begudes alcohòliques ben segur que no són inofensives, i això es coneix des de temps immemorial. La seva toxicitat sobre el sistema nerviós central i el psiquisme, i també sobre el fetge, és prou coneguda. Però la seva relació amb diferents formes de càncer, i els efectes sobre el sistema endocrinològic, els músculs estriats, el pàncreas, el cor, els elements sanguinis, i l'esfera sexual entre d'altres, no és tan coneguda, i en tot cas el seu coneixement és d'adquisició relativament recent. Amb tot, els efectes tòxics de l'alcohol sobre aquests sistemes i vísceres poden constituir un motiu d'incapacitació personal prou important, tant com tenir una cirrosi hepàtica, per exemple.

L'alcohol és tòxic per ell mateix sobre els teixits, i també mitjançant alguns metabòlits, especialment l'acetaldehid. S'ha comprovat que la lesió que provoca no depèn del tipus de beguda alcohòlica que s'ha pres, sinó exclusivament de la dosi ingerida; els constituents no-alcohòlics d'aquestes begudes no acostumen a ser tòxics. D'altra banda, els bevedors regulars o quotidians tenen més risc de lesió sobre els diferents teixits corporals que els bevedors ocasionals, encara que la quantitat total sigui idèntica, ja que aquests darrers tenen més possibilitats de reparació dels teixits lesionats i a més acostumen a fer una dieta alimentària més equilibrada i correcta. Passem ara a descriure els diferents efectes sobre els teixits corporals.

Alcohol i fetge

La majoria dels individus que abusen de l'alcohol (més de 80 grams/dia els mascles i més de 60 grams/dia les dones) desenrotllen una infiltració greixosa del fetge, a partir de la qual pot produir-se una malaltia crònica hepàtica

que molt sovint evoluciona a cirrosi hepàtica.

El metabòlit hepatotòxic més important és l'acetaldehid. La toxicitat d'aquesta substància ve condicionada pels efectes següents: a) Inhibició del cicle de Krebs a les mitocondries, amb disminució de la producció d'ATP; b) Acumulació tisular d'àcid làctic; c) Disminució de la síntesi proteica; d) Augment de la síntesi endògena d'àcids grassos i de triglicèrids; e) Alteració dels microtúbuls i filaments cel·lulars.

Coneixem bé tres malalties hepàtiques relacionades amb l'alcoholisme crònic. Són:

a) *Fetge greixós o esteatosi hepàtica*: es constitueix un dipòsit de substàncies lipídiques intracel·lulars, que pot augmentar fins a provocar la necrosi o mort cel·lular. En aquesta fase la lesió sovint és asimptomàtica, i és susceptible de millora i involució si hi ha una abstinència, però si la ingesta d'alcohol és continuada pot associar-se a una infiltració cel·lular entorn seu, i finalment produir-se una fibrosi que és significativa d'hepatopatia severa i quasi sempre precursora d'una cirrosi.

b) *Hepatitis alcohòlica*: Pot oscil·lar entre formes quasi asimptomàtiques i formes molt greus. Hi ha una lesió cel·lular inflamatòria i de necrosi, amb fibrosi important que és premonitòria d'evolució a cirrosi. Els principals símptomes són: febre, dolor a l'àrea hepàtica, icterícia i alteracions analítiques del funcionalisme hepàtic. L'abstinència d'alcohol pot comportar una millora o ja no. Si es continua bevent, evoluciona a cirrosi.

c) *Cirrosi hepàtica*: A la fibrosi esmentada, s'hi afegeix l'aparició d'uns nòduls regeneratius que van augmentant gradualment de grandària. Constitueixen la fase final de l'hepatopatia alcohòlica, que és irreversible malgrat l'abstinència. A més d'aquestes tres entitats hi ha una síndrome anomenada *col·lestasi aguda al-*

cobòlica, amb icterícia d'instauració sobtada, que pot ser causada per: 1) Hepatitis alcohòlica; 2) Pancreatitis aguda; 3) Toxicitat directa de l'alcohol sobre el sistema excretor biliar; 4) Síndrome de Zieve: anèmia hemolítica, augment de la xifra de lípids a la sang, i obstrucció biliar.

La probabilitat de supervivència, als 5 anys de ser establert el diagnòstic d'hepatopatia alcohòlica crònica, té relació amb el fet de si s'ha continuat ingerint alcohol o bé s'ha suspès definitivament. Globalment sobreviuen un 50% dels malalts; dels que han deixat totalment l'alcohol, un 69%, i dels que han continuat bevent, només sobreviuen un 34% (vegeu figura 1).

S'han observat variacions en la susceptibilitat individual, que de vegades han sigut atribuïdes a factors ambientals: exposició a d'altres substàncies químiques,... però actualment es pensa que poden fonamentar-se en factors genètics. Als darrers anys han sigut estudiats diferents antígens HLA (que es troben a la superfície de diferents cel·lules corporals i són hereditaris), i la seva relació amb les hepatopaties alcohòliques. Els individus que presenten HLA-B8 tenen una incidència més gran d'hepatitis alcohòlica, i dins aquest grup les dones més que els mascles. Altres antígens HLA (Aw 32, B27, B37, B40) són discutits i diferents autors troben resultats contradictoris.

Alcohol i nutrició

En la població d'alcohòlics es troben déficits nutricionals més sovint que entre els no-bevedors, i més si hi ha una marginació social associada.

Els principals déficits trobats són: 1) Tiamina; 2) Folat; 3) Piridoxina; 4) Acid nicotínic; 5) Acid ascòrbic leucoci-

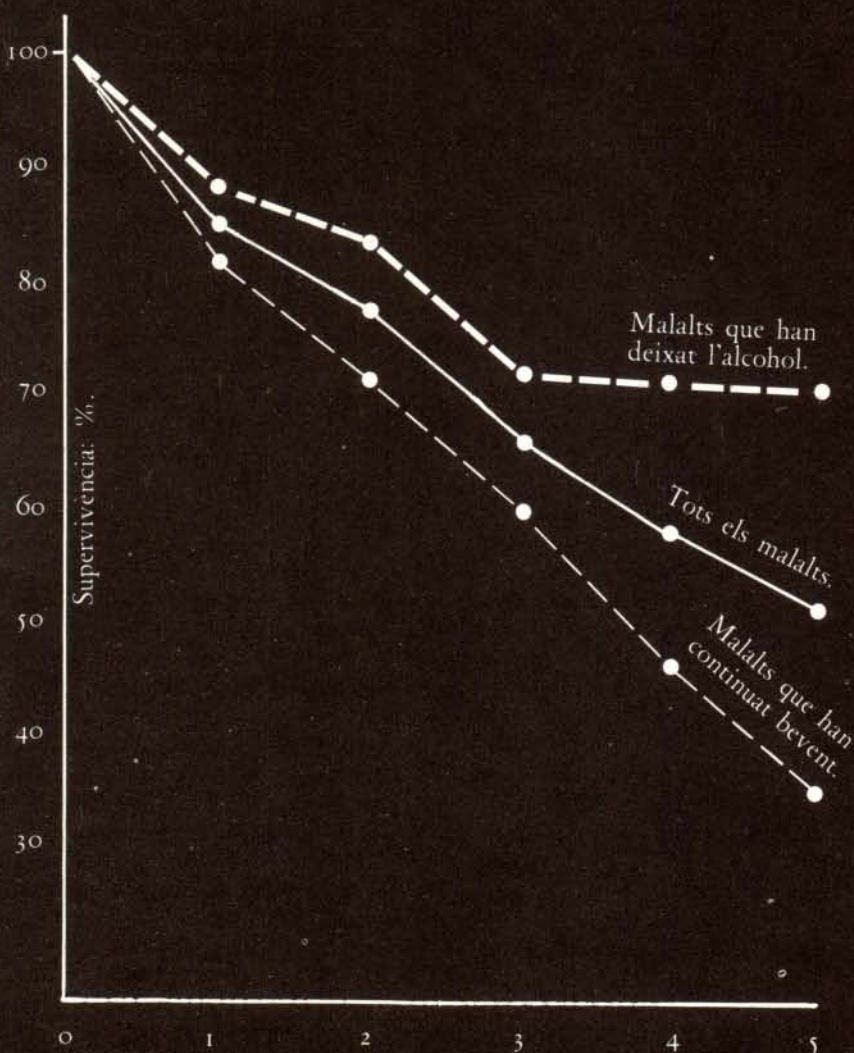
per Josep Lloret, Josefina Muñoz i Xavier Puig

Josep Lloret i Carbó. Nascut a Tarragona. Llicenciat en medicina i cirurgia el 1973 a l'Hospital Clínic de Barcelona. Especialista en medicina interna. Ha fet la residència com a internista a l'Hospital de Sant Pau de Barcelona. Des de l'any 1981 és metge adjunt del servei d'urgències d'aquest hospital.

Josefina Muñoz i Casadevall. Nascuda a Girona. Llicenciada en medicina i cirurgia el 1973 a l'Hospital Clínic de Barcelona. Especialista en medicina interna. Ha fet la residència com a internista a l'Hospital de Sant Pau de Barcelona. Des de l'any 1981 és metge adjunt del servei d'urgències d'aquest hospital.

Xavier Puig i Pujol. Nascut a Manresa. Llicenciat en medicina i cirurgia a la Universitat Autònoma de Barcelona l'any 1975. Especialista en medicina interna. Ha fet la residència de medicina interna a l'Hospital de Sant Pau de Barcelona. Des de l'any 1981 és metge adjunt del servei d'urgències d'aquest hospital.

Figura 1
Probabilitat de supervivència dels alcohòlics amb afectació hepàtica no-transitòria.



Als 5 anys del diagnòstic, un 50% dels malalts sobreviuen, globalment; si han deixat l'alcohol, en sobreviuen un 69%; dels que han continuat bevent, només en sobreviuen un 34%.

tari; 6) Vitamines A, D i E; 7) Calci sèric; 8) Zinc plasmàtic, eritrocitari i hepàtic; i 9) Magnesi sèric.

Les manifestacions clíniques més importants es donen al teixit hepàtic, el tracte gastrointestinal, el sistema cardiovascular, les cèl·lules sanguínies i el sistema nerviós central i perifèric. Les estudiem a cada apartat.

Les principals causes de desnutrició són:

- 1) Ingesta alimentària habitual deficient;
- 2) L'alcohol disminueix l'absorció alimentària pels seus efectes sobre l'estómac, el budell prim, les vies biliars i el pàncreas;
- 3) Alteracions al metabolisme de les substàncies nutritives: síntesi d'albumina, utilització de vitamines, gluconeogènesi, formació del folat circulant i síntesi de l'ADN, ...;
- 4) Disminució dels dipòsits hepàtics de nutrients;
- 5) Augment dels requeriments nutricionals de folats, vitamina B6, vitamina B12, i major consum d'oxigen;
- 6) Augment de les pèrdues urinàries i fecals de nitrogen, calci, magnesi, fosfats, ...

Alcohol i càncer

S'ha trobat una relació directa entre el consum d'alcohol i la incidència de carcinomes d'esòfag, estómac, tracte respiratori alt i fetge. Altres relacions amb localitzacions diferents són més discutides. Passem a estudiar cada cas:

a) Càncer de boca, faringe, laringe i esòfag: una ingesta important habitual d'alcohol augmenta el risc de desenrotllar càncer en aquestes localitzacions unes 10 vegades més que la població no-bevedora. Cal tenir en compte que l'alcoholisme sovint va associat al tabaquisme, i aleshores el risc passa a ser de 15 vegades més que la població normal, sobretot en referència al càncer de laringe. Es calcula que un 76% dels càncers de la cavitat oral podrien estalviar-se si fos eliminada



tiroidal. Amb les leucèmies i el melanoma maligne la relació és controvertida.

No sembla que *per se* l'alcohol sigui una substància carcinogènica, sinó que facilitaria l'activitat d'altres substàncies que sí que ho serien, dificultant la reparació cel·lular dels canvis induïts als cromosomes i afavorint l'entrada als teixits susceptibles de degenerar.

Alcohol i sistema endocrinològic

a) *Eix hipotàlem-hipofisi-suprarenal*: alguns alcohòlics presenten una síndrome de Cushing, amb obesitat troncular, fàcies arrodonina, greix al clatell, estries cutànies, hipertensió arterial, osteoporoïsi, xifres altes de glicèmia i canvis hormonal típics d'aquesta síndrome. Vindria condicionat per una acció directa sobre les glàndules suprarenals, l'eix hipotàlem-hipofisari, i per alteracions en el metabolisme hormonal dels hepatòpates.

b) *Aldosterona*: hi ha un augment de la xifra plasmàtica d'aldosterona en relació amb una alteració del seu metabolisme hepàtic en els alcohòlics que tenen hepatopatia.

c) *Tiroide*: no es produeixen canvis reals, malgrat les determinacions plasmàtiques que poden indicar falses alteracions i portar a un fals diagnòstic de disfunció tiroïdal.

d) *Calci i magnesi*: hi ha una disminució de les dues substàncies per un increment en les seves pèrdues corporals.

e) *Hormona del creixement*: hi ha una disminució en la seva utilització per part dels hepatòpates.

f) *Glucosa*: hi ha un augment de la síntesi i alliberament d'insulina en resposta a una sobrecàrrega de glucosa exògena, per mecanismes no ben determinats, i malgrat això les xifres de glicèmia no

acostumen a ser baixes, de manera que s'ha suggerit una resistència relativa a la insulina en els teixits d'aquests malalts. A dosis altes l'alcohol provoca una hiperglicèmia, per augment de l'estimulació adrenèrgica, que pot ser seguida d'hipoglicèmia severa per augment de la insulinèmia i falta de resposta de l'hormona del creixement.

g) *Hormona antidiurètica*: és inhibida per l'alcohol, provocant la coneguda poliúria o descàrrega miccional abundant després de la ingesta d'alcohol.

Alcohol i sexe

Actualment se sap que, independentment de l'hepatopatia associada, l'alcohol produeix els efectes següents en relació amb la sexualitat:

a) *Mascles*: 1) Pèrdua de la libido i disminució de l'activitat sexual; 2) Atròfia testicular; 3) Disminució de la fertilitat masculina; 4) Ginecomàstia o desenrotllament patològic de les glàndules mamarïes; 5) Disminució del creixement de la barba; 6) Pèrdua del pèl corporal; 7) Telangièctasi (vegeu taula 1).

b) *Dones*: 1) Augment en les dificultats

Taula 1

Efectes desfavorables de l'alcoholisme crònic sobre la sexualitat masculina

Pèrdua de la libido i disminució de l'activitat sexual	40-77%
Atròfia testicular	10-50%
Disminució de la fertilitat	57%
Ginecomàstia	3-66%
Disminució del creixement de la barba	38-55%
Pèrdua del pèl corporal	62-84%
Telangièctasi	80%

l'exposició al tabac i a l'alcohol.

b) *Càncer primari de fetge*: no sembla clar que els alcohòlics sense cirrosi tinguin més incidència de càncer primari hepàtic que els no-bevedors. En canvi, sí que sembla clar que la cirrosi precedeix aquest càncer en un 60-80% dels casos, i que el risc que la cirrosi degeneri en càncer primari de fetge és del 3-40%.

c) *Altres càncers*: S'ha trobat una relació inversa entre alcoholisme i limfomes, càncer de parts toves, i càncer genital femení. Sembla haver-hi una relació directa amb el càncer gàstric, de pàncreas i també de còlon i recte, de mamella i



de relació sexual; 2) Irregularitats del cicle menstrual, menorràgies i amenorrea; 3) Atròfia de les glàndules mamàries; 4) Telangièctasi; 5) Pèrdua del pèl corporal (vegeu taula 2.)

TAULA 2

Efectes desfavorables de l'alcoholisme crònic sobre la sexualitat femenina

Augment de les dificultats de relació sexual	62-86%
Irregularitats del cicle menstrual	16-45%
Atròfia de les glàndules mamàries	75%
Telangièctasi	80%
Pèrdua del pèl corporal	44%

Els mecanismes que s'han trobat fins ara són: a) Toxicitat directa sobre la producció testicular de testosterona; b) Toxicitat sobre l'eix hipotàlem-hipòfisi testicular; c) Augment en l'eliminació de testosterona; d) Augment de la producció primària d'estrògens i també de la conversió perifèrica dels andrògens a estrògens.

En relació amb la infertilitat masculina s'ha vist que hi ha una relació significativa entre la ingesta d'alcohol a partir dels 50 grams/dia i la infertilitat, encara que hi hauria factors individuals de susceptibilitat. L'abstinència d'alcohol durant 6-8 setmanes millora la concentració d'espermatozoides al semen dels alcohòlics.

Alcohol i músculs estriats

S'han descrit dues grans síndromes d'afectació muscular relacionades amb l'excessiva ingesta d'alcohol:

1) *Miopatia aguda alcohòlica*: amb una

clínica més o menys evident, i alliberament d'enzims musculars intracel·lulars a l'exterior de la cèl·lula. Pot haver-hi dolor muscular, inflor, pèrdua del to muscular i feblesa d'un o més grups musculars. Amb l'abstinència involuciona en dies o setmanes.

2) *Miopatia alcohòlica crònica*: amb pèrdua de la massa muscular i feblesa de la musculatura proximal, més a les extremitats inferiors. Costa posar-se dret quan són asseguts, i presenten altres símptomes de feblesa motora. Les causes serien: a) Toxicitat directa sobre fibres musculars; b) Dèficits nutricionals associats; c) Es discuteix si hi ha alteracions del metabolisme intramuscular dels carbohidrats.

Alcohol i pàncreas

La *pancreatitis crònica* està molt lligada amb la ingesta d'alcohol, i els estudis epidemiològics són incontrovertibles en aquest sentit. El mecanisme íntim és desconegut, però sembla haver-hi una toxicitat directa, almenys en estudis experimentals. El dolor abdominal, l'aprimament, els trastorns de les deposicions, la diabetis associada i els dèficits vitamínics i de vegades la icterícia són els signes i símptomes més prominents.

Alcohol i tracte gastrointestinal

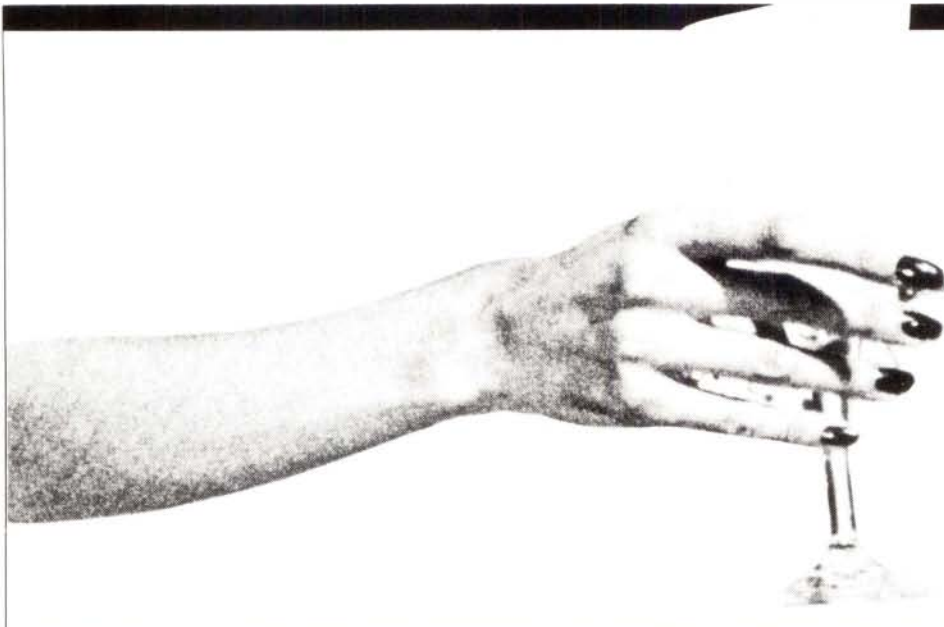
L'alcohol té efectes nocius sobre l'esòfag, l'estómac i el budell prim.

Sobre l'esòfag provoca una disminució de la seva motilitat, i un augment del reflux esofàgic que potser tingui relació amb l'esofagitis que sovint presenten aquests malalts. Ja s'ha vist que els alcohòlics tenen un risc elevat de patir càncer esofàgic.

Sobre l'estómac cal considerar tres entitats: la gastritis alcohòlica, l'ulcus gàstric i les hemorràgies digestives per sagnament gàstric. La gastritis alcohòlica consisteix en erosions de la mucosa, hemorràgies puntiformes o petequials, i un augment de la vascularització en "taques" o focal. Aquestes anormalitats desapareixen a les tres setmanes de l'abstinència. L'aspirina potencia aquests efectes si es pren conjuntament amb l'alcohol. En canvi, no hi ha evidència que augmenti l'acidesa del suc gàstric. Quan la concentració d'alcohol a la sang o alcoholèmia arriba a 0.8 grams/litre sembla haver-hi una disminució de la motilitat gàstrica per mecanismes desconeguts encara. En relació amb l'ulcus gastroduodenal l'alcohol no té una influència coneguda sobre la seva aparició, grandària o localització. Tampoc no tenim evidència de sagnament gàstric per alcohol si no hi ha altres malalties afavoridores associades o ingesta d'aspirina. Sobre el budell prim sí que té influència, disminuint el seu poder absorbent sobre vitamines, proteïnes, calci, fòsfor, zinc i aigua, alhora que disminueix la capacitat regenerativa de la mucosa intestinal. Al mateix temps facilita l'aparició de diarrea per disminució del poder absorbent i per augment del peristaltisme intestinal.

Alcohol i cor

L'alcohol té una toxicitat directa sobre el cor, i concretament sobre el miocardi, que fins i tot s'ha evidenciat en individus sans, mesurant el funcionalisme del ventricle esquerre hores després d'ingestes importants d'alcohol. Després de 10 anys d'alcoholisme sembla que, en absència d'altres factors nocius, poden començar a manifestar-se símptomes d'insuficiència cardíaca. Si es continua bevent, pot esdevenir la mort



als 2-4 anys de l'aparició dels primers símptomes d'insuficiència cardíaca. La toxicitat cardíaca és reversible si l'alcohol és suspès a les primeres fases; en una fase avançada la reversibilitat és incompleta. La desnutrició pot precipitar i empitjorar els símptomes.

Alcohol i sang

S'ha vist que una ingesta excessiva d'alcohol comporta una disminució de la cel·lularitat del moll d'os, on té lloc la formació dels elements formes de la sang; quan se suspèn la ingesta hi ha una recuperació d'aquesta cel·lularitat. Sobre els *eritrocits* provoca l'aparició de macrocits o eritrocits de dimensions superiors a les normals, tant per acció di-

recta sobre la cèl·lula mare, l'eritroblast, com pel déficit de folat que es dona als alcohòlics crònics. També s'ha detectat una major fragilitat de la membrana eritrocitària, amb facilitat per a la lisi espontània dels eritrocits.

Sobre els *leucocits* provoca una sèrie de trastorns que faciliten una susceptibilitat més gran a les infeccions per: a) Disminució del poder de mobilització dels granulòcits envers el lloc d'infecció; b) Alteració de la funció fagocitària dels macròfags; c) Disminució del nombre de limfòcits T, dels quals depèn la immunitat cel·lular específica.

Sobre les *plaquetes* hi ha una disminució del seu nombre, sense relació amb el déficit de folat, per disminució de la seva vida mitjana i de la seva producció. També és alterada la seva agregabilitat. La *coagulació* no és alterada directament per l'alcohol, sinó per les hepatopaties associades a l'alcoholisme crònic.

Alcohol i sistema nerviós central (SNC)

Es calcula que un 9-10% dels alcohòlics presenten símptomes d'alteracions del SNC que poden oscil·lar entre una disminució de la memòria, de les funcions intel·lectuals i de la personalitat, fins a símptomes d'extraordinària gravetat, com la síndrome de Wernicke. Aquests símptomes es donen més en alcohòlics regulars, i tenen una relació probable amb deficients nutricionals associats, i amb una major dificultat de reparació i regeneració del SNC. Les vitamines A, E, B₁, folat, àcid nicotínic, tiamina, piridoxina, biotina i àcid pantotènic participen en el metabolisme dels hidrats de carboni, els greixos, els aminoàcids, i la síntesi de l'ADN i el metabolisme neuronal.

La *síndrome de Wernicke-Korsakof*, en re-

lació amb el déficit de tiamina, cursa amb alteracions de la motilitat ocular, del nivell de consciència i de la memòria. La fallida de la memòria és "compensada" per fabulacions sovint inconscients. Quan el nivell de consciència arriba a ser baix la mortalitat esdevé molt alta.

La *demència alcohòlica* consisteix en dificultats progressives de l'aprenentatge de nous conceptes, de la visió espacial i de la comprensió de conceptes abstractes. S'ha objectivat una atrofia de la substància gris cerebral, amb independència del grau d'afectació hepàtica.

Alcoholisme i sistema nerviós perifèric

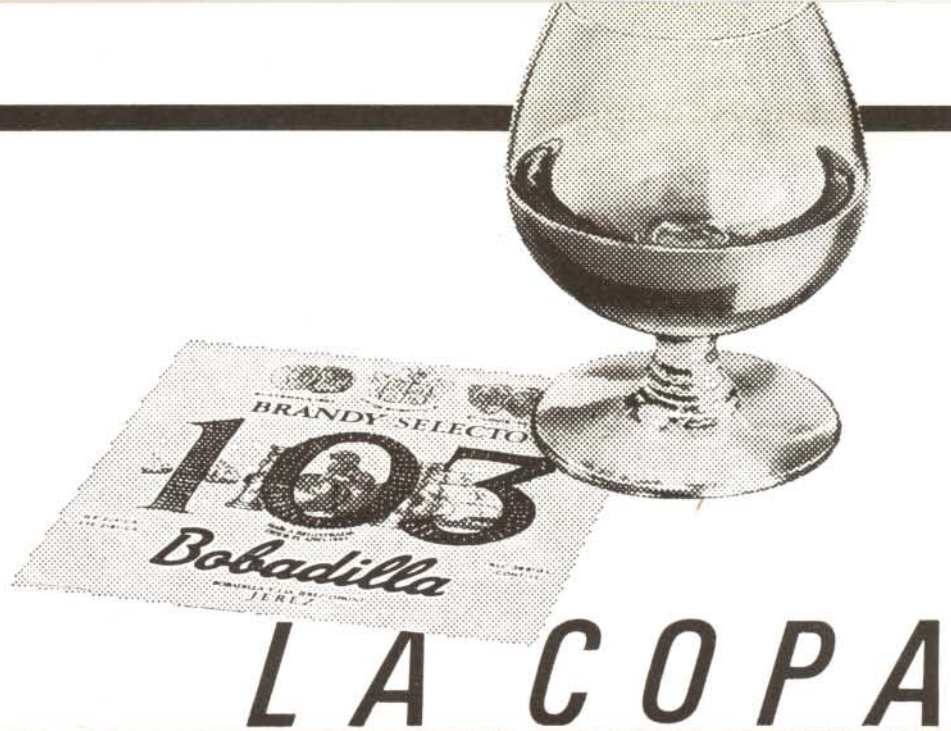
L'alcohol per si mateix i actuant combinadament amb els deficients nutricionals sovint associats actua sobre el sistema nerviós perifèric. Hi ha un període de latència des del començament de la ingesta excessiva d'uns 8-10 anys. Els trastorns de la deambulació i les alteracions sensitives objectives i subjectives, juntament amb la desaparició dels reflexos osteotendinosos, sobretot a les extremitats inferiors, són els signes i símptomes més importants.

Alcohol i genètica

Actualment s'investiga un factor genètic en la incidència de l'alcoholisme, a part dels factors ambientals i socials, prou coneguts d'altra banda. S'estan realitzant estudis epidemiològics en bessons, germanastres i nens adoptats, i hi ha algunes evidències de l'existència d'aquest factor.

S'ha vist que els fills dels alcohòlics tenen un risc quatre vegades superior al





dels fills dels no-bevedors, en relació amb l'adquisició d'un hàbit alcohòlic, tant si són educats pels seus pares com si són adoptats per persones no-alcohòliques. També s'ha detectat una major incidència en les persones que presenten un grup sanguini A, sense relació amb els seus antigens HLA.

Entre diferents individus pot existir una diferència en la combinació entre el principal metabòlit de l'alcohol, l'acetaldehid, i diverses amines biològiques, formant compostos endògens anàlegs a la morfina (les tetrahidroisoquinolines). En estudis experimentals s'ha vist que, quan són injectades als animals, provoquen una apatència per l'alcohol més gran, i es pensa que això podria jugar un paper en el fenomen de l'addicció i en les variacions individuals en relació amb l'addicció a l'alcohol.

Alteracions fetals per l'alcohol

Les dones amb alcoholisme sever presenten sovint períodes d'aménorrea, sobretot si tenen una hepatopatia associada, i per tant tenen una incidència d'embarassos menor que les dones no-alcohòliques. Tot i així, és usual que moltes dones prenguin dosis que es consideren "moderades" d'alcohol durant l'embaràs, confiades en la innocuïtat d'aquesta ingesta.

Estudis diversos realitzats en diferents països, sobretot en els que tenen un índex de consum d'alcohol prou important, han demostrat que una ingesta de 15-30 grams diaris d'alcohol són suficients per provocar alteracions importants en el fetus, amb afectació ulterior neurològica, intel·lectual i física, augmentant també el risc d'avortament espontani, i mort perinatal. Durant tot el període de l'embaràs el fetus és vulnerable, però quan l'alcohol té una acció més

TAULA 3

Risc de desenrotllament fetal anormal en relació amb el consum maternal d'alcohol (Incidència en %)

Consum (grams/dia)	Malformacions congenites	Conducta anormal	Deficiència mental	Paralisi cerebral	Disminució pes i talla	Síndrome fetal alcohol.
0-9	5-10	10	2-3	0.2	4-9	0
10-50	11-14	11			4-11	
Més de 50	10-38	29-41	19-61	8-10	11-29	10-26

nociva per al sistema nerviós central fetal és en el període entre la 4.^a i la 10.^a setmanes després de la concepció.

La *síndrome alcohòlica fetal* típica, presentant-se en una forma completa, consisteix en: a) Deficiència mental; b) Microcefàlia; c) Irritabilitat psíquica durant la infantesa; d) Disminució relativa del pes corporal; e) Alteracions en la coordinació dels moviments; f) Hipotonia muscular; g) Anormalitats facials: globus oculars petits, amb fissures palpebrals curtes; absència del solc existent entre el nas i la part central del llavi superior; llavi superior molt estret, i prominència mentoniana quasi inexistent. Cap d'aquestes dades no és distintiva i diagnòstica per si mateixa de la síndrome, però sovint succeeix que en un mateix nadó es donen algunes o quasi totes les dades, i llavors el diagnòstic no és difícil; b) També en aquests nens s'han trobat més alteracions cardíaques, urogenitals i esquelètiques que a la resta dels nens, de forma significativa. El tabaquisme, associat a l'alcoholisme tan sovint, empitjora aquestes alteracions en aquest grup de dones.

Considerant la fórmula per calcular el contingut en grams d'alcohol d'una beguda alcohòlica ingerida, que és:

$$\text{n.º grams} = \frac{\text{n.º c.c. ingerits} \times \text{grau} \times 0.8}{100}$$

podem establir que 30 grams d'alcohol són els que hi ha en 750 c.c. de cervesa, o bé 300 c.c. de vi de taula, o bé 90 c.c. de conyac, és a dir, un vas d'aigua ple de vi o bé dues copes petites de conyac. La quantitat de 15 grams d'alcohol seria l'equivalent a una cervesa "mitjana", un vas petit de vi o una copa de conyac. Per tant, durant l'embaràs cal considerar l'alcohol com a teratogènic, fins i tot a dosis quasi ínfimes, i és del tot necessari la seva supressió total (vegeu taula 3).

Josep Lloret, Josefina Muñoz i Xavier Puig

Material de lectura

Número monogràfic: "Alcohol and Disease". British Medical Bulletin: 38: n.º 1, gener 1982.
Saunders, J.B.: *Alcoholism: new evidence for genetic contribution*. Br. Med. J. 284: 1.137, 1982.
Meagher, R.C. et al.: *Suppression of hematopoietic-progenitor-cell proliferation by ethanol and acetaldehyde*. N. Eng. J. Med. 307: 845, 1982.
Bayés i cols.: *Miocardiopatia alcohòlica: estudio de 54 casos*. Annals de Medicina (Barcelona): 59: 323, 1973.
F. Freixa i cols.: *Problemática del alcoholismo en España*. "Jano", número monogràfic, 22-octubre-1976.