

Consumo de alcohol y salud

Equipo coordinador y revisor:
Dr. Mario Zelarayán y Dra. Laura Garré



Comisión Honoraria para la
Salud Cardiovascular



Autoridades de la Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular (Ley 16.626)

Dra. Graciela Dighiero Arrarte

Presidente
Delegada del Poder Ejecutivo

Prof. Dr. Ricardo Lluberas

Vicepresidente
Delegado de la Facultad de Medicina

Dr. Walter Reyes Caorsi

Secretario
Delegado de la Sociedad Uruguaya de Cardiología

Dr. Juan J. Pereyra

Tesorero
Delegado del Sindicato Médico del Uruguay

Dr. Ramiro Draper

Delegado del Ministerio de Salud Pública

Sr. Carlos Costa

Delegado de Asociación Procardias

Dra. Alicia López

Delegado Alterno de las Gremiales Médicas
Federación Médica del Interior (FEMI)

Dr. Mario Zelarayán

Director Ejecutivo

Equipo de trabajo:

Dr. Mario Zelarayán

Dra. Laura Garré

Lic. Nut. Gabriela González Bula

Lic. Com. Inés Besada

Corrección de estilo:

Leticia Stable

Diseño y Diagramación:

Lic. Com. Álvaro Nari

ISBN:

978-9974-7609-7-4



Tabla de Contenidos

6	Prólogo No existe consumo de alcohol sin riesgo para la salud
7	Introducción
10	Capítulo 1 Alcohol y salud
16	Capítulo 2 Estrategias de comunicación y marketing en el consumo de alcohol
24	Capítulo 3 Asociación de la actividad física y el consumo de alcohol
36	Capítulo 4 Alimentación, nutrición y alcohol
46	Capítulo 5 Alcohol e hipertensión arterial
52	Capítulo 6 Alcohol y arritmias cardíacas
62	Capítulo 7 Alcohol y cardiopatía isquémica
72	Información complementaria

Prólogo. No existe consumo de alcohol sin riesgo para la salud

Comenzar con esta máxima médica actual es una aseveración audaz, a contrapelo de la milenaria cultura del alcohol. La humanidad ha pasado la mayor parte del tiempo esforzándose en cultivar, elaborar, refinar, comercializar, alabar y ensalzar, cantar odas e himnos al alcohol y sus virtudes. Es una de las costumbres no dictada por la fisiología y más extendida en la historia y en el planeta.

Muy reciente en la historia, tal vez no mayor a los doscientos años, fue creciendo con énfasis y en forma paralela al hiperconsumo una idea del daño orgánico y social. Las primeras oposiciones fueron de orden moral y luego aparecieron las nefastas medidas policíacas para resolver este tipo de adicción. Desde hace décadas el alcohol es la droga de consumo legal más estudiada por la medicina. Intentaremos mostrar y demostrar por qué hay contraindicaciones absolutas en poblaciones vulnerables y situaciones críticas, y efectos letales en el consumo tóxico, agudo o crónico. Un consumo leve en adultos podría ser beneficioso para un sistema, pero podría ser dañino en otro, aún con la enorme incertidumbre de que con el uso se pase al abuso, apoyado por el entorno y la presión de las empresas.

Tal vez, parte de quienes lean este trabajo estarán reticentes a aceptar algunas de las aseveraciones aquí vertidas, pero no tienen marcha atrás y el imperativo ético, sustentado por el acervo científico, prescribe a los médicos a estar al frente de estas consideraciones y bien aconsejar a la población. Las políticas públicas que buscan limitar el abuso; por medio del buen camino del juicio, del razonamiento, del conocimiento y de la convicción; son la gran apuesta al cambio.

Dr. Mario Zelarayán

Director Ejecutivo

Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular

Introducción

La siguiente publicación tiene como objetivo facilitar la información sobre algunos de los efectos que produce el consumo de alcohol en la salud. Está dirigida a los integrantes de los equipos de salud, en su rol de referentes de la salud individual y colectiva. Las oportunidades asistenciales son valiosos momentos para informar, sensibilizar y problematizar el consumo de alcohol en los pacientes y realizar los diagnósticos e intervenciones apropiadas.

Pretende ser el inicio de futuras publicaciones que la Comisión realice en la temática que permitan facilitar las acciones del sector salud en nuestra población.

Definiciones:

Consumo de riesgo o peligroso: término que refiere a un patrón de consumo de alcohol que eleva el riesgo de sufrir consecuencias nocivas para el consumidor u otra persona, sean tanto de tipo físico, mental, como consecuencias sociales. Todo consumo de alcohol puede generar riesgo para la salud.

Consumo nocivo: patrón de consumo que provoca daños de salud, mental o física, al consumidor o a otra(s) persona(s). Con este término expresamos los diferentes daños a la salud, los cuales están relacionados en función de dos aspectos: la toxicidad física del alcohol, por los niveles de alcohol consumidos (agudamente y/o crónicamente); y la continuidad y cronicidad del consumo nocivo. El consumo continuo y nocivo pueden también llevar a trastornos mentales por el uso de alcohol, incluyendo la dependencia a esa sustancia debido a sus efectos reforzadores, tolerancia y adaptación neuronal que puede llevar a la abstinencia cuando el consumo es interrumpido abruptamente.

Episodio de consumo excesivo de alcohol, o binge drinking: Consumir al menos 60 g de alcohol puro al menos en una ocasión en los últimos 30 días.

La **Unidad de Bebida Estándar (UBE)**, es una simplificación para la medición del consumo de alcohol, expresa en gramos el contenido alcohólico de las diversas bebidas y sirve para cuantificar el consumo de alcohol.

La definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS) plantea 1 UBE es aproximadamente = 13 gramos de alcohol. Recordamos que a nivel de Europa, la bebida estándar está planteada con 10 g de alcohol, por lo cual en varios momentos de este trabajo se expresa la conversión y a qué volumen de bebida alcohólica corresponde.

La OMS propuso los siguientes valores para las bebidas estándares¹:

Tipo	Cantidad igual a 1 UBE
Cerveza al 5 %	330 ml
Vino al 12 %	120 a 140 ml
Vino al 18 % (jerez)	90 ml
Licor al 25 %	70 ml
Destilados al 40 % (whisky, ron, ginebra, tequila, vodka)	40 ml

1- ANDERSON, GUAL, COLON, 2008

Bibliografía

- » ANDERSON, P.; GUAL, A.; COLON, J. (2008). Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y manejo de riesgos y problemas. Edición en español editada y adaptada por Maristela Monteiro. Washington D. C.: OPS.

Capítulo 1

Alcohol y salud

Autora: Dra. Laura Garré

Médica de Familia y Comunidad
Coordinadora Área Educación para la Salud, Comisión Honoraria para la
Salud Cardiovascular

* La autora declara no tener conflicto de interés

Se estima que el uso nocivo del alcohol causa cada año 3 millones de muertes en el mundo, aproximadamente representa el 5 % de todas las defunciones¹, con sus repercusiones en carga de salud a nivel individual, familiar, social y económica.

El consumo de alcohol incrementa el riesgo de provocar una amplia variedad de problemas sanitarios de manera dosis dependiente, sin que existan evidencias de un efecto umbral. Para el bebedor cuanto mayor sea la cantidad de alcohol consumido, mayor es el riesgo. Se atribuyen en términos de salud individual más de 60 enfermedades y lesiones causadas por el consumo de alcohol.

El informe sobre la situación mundial del alcohol y la salud de la OMS plantea que, en el año 2016 de todas las muertes atribuibles al consumo de alcohol en todo el mundo, el 28,7 % se debió a traumatismos, el 21,3 % a enfermedades digestivas, el 19 % a enfermedades cardiovasculares, el 12,9 % a enfermedades infecciosas y el 12,6 % a cánceres². El consumo de alcohol puede tener repercusiones no solo sobre la incidencia de enfermedades, traumatismos y otros trastornos de salud, sino también en la evolución de los trastornos que padecen las personas y en sus resultados.

El uso nocivo del alcohol contribuye de forma importante a la carga mundial de morbilidad y ocupa el tercer lugar entre los principales factores de riesgo de muerte prematura y discapacidad a nivel mundial. Según datos regionales, el consumo nocivo de alcohol en nuestro país estaría como un factor de riesgo con impacto intermedio en años de vida saludables perdidos³.

El grado de riesgo por el uso nocivo del alcohol varía en función de la edad, el sexo y otras características biológicas del consumidor, así como de la situación y el contexto en que se bebe. Se evidencia mayor sensibilidad a las propiedades tóxicas, psicoactivas y adictivas del etanol en mujeres en edad fecunda, mujer embarazada, lactantes,

1 - Organización Panamericana de la Salud, 2019.

2 - Ídem.

3 - ALEMÁN, 2010.

niños, adolescentes y poblaciones con nivel socioeconómico bajo.

Las intervenciones efectivas requieren la combinación de acciones que articulen las políticas públicas dirigidas a toda la población, a grupos específicos y de acceso a servicios de salud de calidad. Es de resaltar que, dentro de la política pública, los modelos de regulación del acceso al alcohol como son: restringir el acceso físico, social y económico, han tenido impacto independiente de la edad, sexo y de si tiene o no dependencia con el alcohol.

La OMS, en el documento *Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol*, plantea diez esferas de acción recomendadas. Las enumeramos a continuación para facilitar su conocimiento y su complementación por el sector salud.

	Esfera	Intervenciones posibles
1	Liderazgo, concientización y compromiso	Asumir el compromiso político mediante políticas nacionales integrales y multisectoriales que cuenten con el debido financiamiento y que se basen en la evidencia y se adapten al contexto local.
2	Respuesta de los servicios de salud	Prestar servicios de prevención y tratamiento a las personas y familias que corren el riesgo de sufrir o verse afectadas por trastornos debidos al consumo de alcohol y afecciones asociadas.
3	Acción a nivel de la comunidad y el lugar de trabajo	Con los conocimientos teóricos y prácticos de las comunidades locales, trabajar para modificar el comportamiento colectivo.

4	Políticas y medidas sobre la conducción bajo los efectos del alcohol	Implantar medidas para disuadir a las personas de conducir bajo los efectos del alcohol; crear un entorno más seguro para conducir y reducir al mínimo la probabilidad y gravedad de las colisiones de tránsito relacionadas con el consumo de alcohol.
5	Disponibilidad de alcohol	Evitar el acceso fácil al alcohol por parte de grupos vulnerables y de alto riesgo; reducir la disponibilidad social de las bebidas alcohólicas, para modificar las normas sociales y culturales que promueven el consumo nocivo de alcohol.
6	Publicidad de las bebidas alcohólicas	Proteger a los adolescentes y jóvenes mediante la reglamentación, tanto del contenido de la publicidad del alcohol como de la magnitud de la exposición a esa publicidad.
7	Políticas de precios	Aumentar los precios de las bebidas alcohólicas para reducir su consumo por parte de los menores de edad, detener la progresión hacia el consumo de grandes volúmenes de alcohol y los episodios de consumo excesivo, e influenciar las elecciones de los consumidores.
8	Mitigación de las consecuencias negativas del consumo de alcohol y la intoxicación etílica	Reducir el daño que produce la intoxicación etílica mediante el manejo del entorno de consumo de alcohol y la información a los consumidores.
9	Reducción del impacto en la salud pública del alcohol ilícito y el alcohol de producción informal	Reducir las consecuencias negativas del alcohol informal o ilícito a través de un buen conocimiento del mercado, un marco legislativo adecuado y el cumplimiento activo de las medidas.

10	Seguimiento y vigilancia	Crear sistemas para vigilar la magnitud y las tendencias en cuanto a los daños causados por el consumo de bebidas alcohólicas, para fortalecer la promoción de la causa, formular políticas y evaluar la repercusión de las intervenciones.
----	--------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: Organización Panamericana de la Salud (OMS), 2018.

Conclusión

Los equipos de salud, deberán llevar sus esfuerzos a desnaturalizar el consumo en los pacientes, evaluando en cada caso particular las consecuencias en la salud del individuo y las repercusiones en su entorno. Aportar información; realizar consejería; promover el desarrollo de capacidades personales para que la elección de las personas sea en pro del cuidado de su salud, son funciones que en los servicios de salud se deben favorecer en las diferentes oportunidades asistenciales con los pacientes. Otras respuestas inherentes al sector salud será implementar las habilidades adecuadas para los diagnósticos, y las intervenciones de prevención y tratamiento a los individuos y a sus familias.

Bibliografía

- » ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (2019). Informe sobre la situación mundial del alcohol y la salud 2018. Resumen. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud. (OPS/NMH/19-012). Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- » ALEMÁN, A. (Coord.) (2010). Estudio de carga global de enfermedad. Montevideo: Ministerio de Salud Pública. Disponible en: <https://www.gub.uy/ministerio-salud-publica/comunicacion/publicaciones/estudio-carga-global-enfermedad>
- » ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (2018). Calificación de las políticas en materia de alcohol. Evaluación del nivel de ejecución de la Estrategia Mundial de la OMS para reducir el uso nocivo del alcohol en la Región de las Américas. Washington, D. C.: OPS.

Capítulo 2

Estrategias de comunicación y marketing en el consumo de alcohol

Autora: Lic. en Comunicación Inés Besada

Coordinadora Área de Comunicación, Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular

* La autora declara no tener conflicto de interés

Introducción

Uno de los objetivos de desarrollo sostenible de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) es «fortalecer la prevención y el tratamiento del abuso de sustancias adictivas, incluido el uso indebido de estupefacientes y el consumo nocivo de alcohol¹». Acorde con la Organización Panamericana para la Salud (OPS) que sostiene que «el uso nocivo del alcohol desafía al desarrollo social y económico de muchos países, incluidos los de las Américas²».

Como producto de consumo, el alcohol tiene su propia estrategia de promoción y posicionamiento. El objetivo de este capítulo es desarrollar algunos aspectos sobre la influencia de la comunicación en el consumo de alcohol.

Industria y marketing de las bebidas alcohólicas

«La industria del alcohol no solo publicita, la industria del alcohol ofrece una amplia gama de productos y servicios para satisfacer las necesidades y gustos de su público objetivo en un momento y lugar conveniente³». La industria del alcohol sabe bien cómo desarrollar una imagen, apuntalar una marca, realizar diseños atractivos o diversificar su cartera de productos para apuntar a varios segmentos. «El alcohol se comercializa mediante técnicas publicitarias y de promoción cada vez más sofisticadas, por ejemplo, la vinculación de marcas de alcohol a actividades deportivas y culturales, el patrocinio y la colocación de productos⁴», además en este último tiempo las redes sociales han diversificado las técnicas de promoción y personalización de la experiencia con el producto. Las marcas de alcohol están reasignando su gasto en marketing, cada vez más, desde la publi-

1 - De: <https://www.who.int/topics/sustainable-development-goals/targets/es/>

2 - De: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=197&Itemid=40861&lang=e

3 - KUBACKI et al., 2015.

4 - Organización Mundial de la Salud, 2010, p. 16.

cidad tradicional a los medios en línea⁵. Existe una creciente preocupación por la promoción del alcohol que utiliza las redes sociales y las tecnologías digitales, debido a la rápida expansión de la comunicación digital y a que los jóvenes han adoptado tales formas de comunicación⁶.

Algunos informes del 2006 comunican que «los anuncios enfatizan los estereotipos sexuales y sociales y carecen de diversidad. Los elementos comunes son el humor, la sociabilidad, el atractivo físico, el éxito, el romance, la aventura, las actividades divertidas, las celebridades que lo respaldan, la diversión y la música⁷». En el 2019 identificamos que la promoción en muchos casos continúa en esta línea, pero otras marcas han diversificado su público y productos creando nuevas y novedosas conexiones entre valores y conductas. Por ejemplo, la cerveza Michelob Ultra⁸ es baja en calorías, creada para el público que valora estar apto físicamente, se preocupa por el ejercicio y la imagen, y se posiciona como la mejor recompensa postejercicio. Con este tipo de estrategias, con spots de publicidad y el auspicio de eventos deportivos y maratones, apuntan con éxito a un público que naturalmente tiene el valor de lo saludable y le agregan una conducta, recompensar ese esfuerzo con una cerveza. El relato se construye entonces para asociar a las bebidas alcohólicas con lo saludable, en vez de asociarlas con el riesgo para la salud⁹. La industria de esta forma se adapta rápidamente a las necesidades del consumidor y perfecciona sus estrategias de marketing para lograr su objetivo. Desde el equipo de salud conocer estas estrategias nos permite entender mejor cómo lograr un cambio de conducta, al reconocer nuestra «competencia», es decir, qué mensajes está recibiendo nuestro público objetivo y

5 - NICHOLLS, 2012.

6 - Australian Medical Association, 2012.

7 - AUSTIN y HURST, 2005; MCCREANOR et al., 2005; ZWARUN, 2006.

8 - <https://www.michelobultra.com/>

9 - Jordan, J. (junio, 2019) Telling stories that change people. Presentado en World Social Marketing Conference, Edimburgo, Reino Unido.

por qué razones elige esa conducta. Segmentar y posicionar un producto es algo que la industria sabe cómo hacer y lo hace muy bien, invirtiendo grandes recursos económicos. Desde el equipo de salud tenemos una conducta que queremos promover o modificar, ¿podemos usar las técnicas de segmentar y posicionar los beneficios de adoptar una conducta para que las personas la valoren y elijan voluntariamente?

Las multinacionales de alcohol manifiestan estar comprometidos en ayudar a avanzar con el compromiso de los objetivos de desarrollo sostenible 2025, es decir, reducir el uso nocivo de alcohol. Para ello dentro de su presupuesto de marketing dedican un porcentaje a campañas de «uso responsable de alcohol» y proponen una mayor oferta de productos sin alcohol disponibles¹⁰. En Uruguay, por ejemplo, la marca de cerveza Patricia lanzó la campaña «Si tomás, pedí agua» que fue galardonada en una competencia mundial sobre campañas de consumo responsable¹¹.

Las grandes marcas realizan acciones de responsabilidad social empresarial (RSE) para promover un consumo responsable de su producto. Varios estudios han cuestionado estas campañas de consumo responsable e indicaron que son estratégicamente ambiguas y sirven más como posicionamiento de la marca que como cambio de conducta¹². «Es poco probable que las actividades de RSE de la industria del alcohol reduzcan el consumo nocivo de alcohol, pero sí logran una ventaja estratégica comercial al mismo tiempo que parecen tener un propósito de salud pública¹³».

10 - Ver: Ab Inbev: <https://www.ab-inbev.com/what-we-do/smart-drinking/smart-drinking-goals.html>; Heineken Company: <https://www.theheinekencompany.com/Age-gate.aspx?returnurl=%2fSustainability%2fFoAreas%2fResponsible-Consumption>; Beam Suntory: <https://www.drinksmart.com/>, DIAGEO: <https://www.diageo.com/en/in-society/promoting-positive-drinking/>

11 - The Smartest Smart Drinking Campaign Competition.

12 - SMITH, ATKIN, ROZNOWSKI, 2006.

13 - BABOR, ROBAINA, BROWN, NOEL, CREMONTE, PANTANI, PELTZER, PINSKY, 2018.

Son comunes las actividades de concientización sobre el consumo de alcohol, pero el 30 % de los países que brindan información a la Organización Mundial de la Salud indican que estas son financiadas por la industria del alcohol, y que hay evidencia sustancial que indica que las iniciativas financiadas por la industria son poco probables de ser efectivas¹⁴.

¿Consumo responsable o consumo de bajo riesgo?

Los productores de alcohol utilizan en sus campañas de comunicación el término consumo responsable, que implícitamente resalta más las deficiencias en el consumidor que los riesgos inherentes del producto. El concepto apunta a la responsabilidad individual como mecanismo de prevenir los daños. Expertos en el área de la salud pública consideran que este tipo de comunicación puede ser estratégicamente ambigua, debido a que no definen cuándo dejar de consumir alcohol o la opción de no consumir.

Por lo tanto, desde el área de la salud pública se cambia el concepto, invirtiendo el enfoque del problema, comunicando consumo de bajo riesgo en vez de consumo responsable, ya que todo consumo implica un riesgo. La evidencia indica que el consumo de alcohol está asociado con inherentes riesgos a la salud, aunque estos riesgos varían en magnitud y las consecuencias pueden demorar en el tiempo. A nivel poblacional, cualquier consumo de alcohol deriva en pérdida de salud¹⁵.

Promoción a jóvenes

Acorde a la **Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol** de la OMS

14 - MCCAMBRIDGE, MIALON, HAWKINGS, 2018; Torjesen, 2011; Esser et. al., 2016

15 - GLOBAL BURDEN OF DISEASE COLLABORATIVE NETWORK, 2018; BURTON, SHERON, 2018.

... es muy difícil orientar la mercadotecnia a consumidores adultos jóvenes sin exponer al mismo tiempo a ella a cohortes de adolescentes que no tienen la edad mínima legal para beber alcohol. La exposición de niños y jóvenes a técnicas de marketing cautivadoras causa especial inquietud, al igual que los proyectos de conseguir nuevos mercados en los países en desarrollo y los países de ingresos bajos y medios que actualmente presentan una baja prevalencia del consumo de alcohol o tasas de abstinencia elevadas. Tanto el contenido de marketing del alcohol como la magnitud de la exposición de los jóvenes a él son problemas fundamentales¹⁶.

Varios estudios han demostrado que «la exposición a la publicidad de alcohol influencia las creencias y actitudes de los jóvenes sobre el consumo de alcohol, e incrementa las probabilidades de que los adolescentes comiencen a consumir alcohol o beban más si ya lo consumen¹⁷». Al mismo tiempo, los jóvenes son un sector de crecimiento clave para la industria del alcohol y de importancia estratégica en la creación de lealtad hacia la marca¹⁸. Por lo tanto, la OMS indica que «la reducción del impacto del marketing, sobre todo entre los jóvenes y adolescentes, es un objetivo importante si se quiere reducir el uso nocivo del alcohol». Las estrategias de educación y persuasión para mitigar este impacto han sido muy variadas, incluyen educación, regulación y estrategias de facilitación como de mercadeo social¹⁹.

16 - Organización Mundial de la Salud, 2010, p. 16.

17 - ANDERSON, DE BRUIJN, ANGUS, et al., 2009; JERNIGAN, NOEL, LANDON, et al., 2016.

18 - Organización Panamericana de la Salud, 2010.

19 - «El Mercadeo Social busca desarrollar e integrar los conceptos de mercadeo con otros enfoques para influenciar el comportamiento que beneficie a individuos y comunidades para el mayor bien social. La práctica de mercadeo social es guiada por principios éticos. Busca integrar investigación, las mejores prácticas, teoría y conocimiento de la audiencia y de alianzas, para informar la entrega de programas de cambio social sensibles y segmentados que sean eficaces, eficientes, equitativos y sostenibles» (ISMA, ESMA, AASM, 2013). Disponible en: <http://www.mercadeosocial.org/ok-2-mercadeo-social/>

Conclusión

Tal como quedó expuesto, la comunicación y el marketing de las bebidas alcohólicas tienen una influencia considerable en su consumo. El tema es relevante para el equipo de salud porque nos permite contextualizar los mensajes y esfuerzos. Conocer las creencias, barreras y motivaciones de nuestro «público objetivo», así como los mensajes que recibe, nos permitirá buscar mejores estrategias para promover la conducta recomendada.

Bibliografía

- » KUBACKI, K.; RUNDLE-THIELE, S.; PANG, B. and BUYUCEK, N. (2015). Minimizing alcohol harm: A systematic social marketing review (2000-2014) *Journal of Business Research* 68(10), pp. 2214-2222.
- » ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (2010). Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol. Le Mont-sur-Lausanne: L'IV Com Sàrl.
- » NICHOLLS, J. (2012). Everyday, everywhere: alcohol marketing and social media-current trends. *Alcohol*, 47(4), pp. 486-493. Doi: 10.1093/alcalc/ags043. Epub 2012 Apr 23.
- » AUSTRALIAN MEDICAL ASSOCIATION (2012). Alcohol marketing and young people: Time for a new policy agenda. Canberra: AMA
- » AUSTIN, E.; HURST, S. (2005) Targeting adolescents? The content and frequency of alcoholic and nonalcoholic beverage ads in magazine and video formats, November 1999-April 2000. *Journal of Health Communication* 10, pp. 1-18.
- » SMITH S. W.; ATKIN, C. K. and ROZNOWSKI, J. (2006). Are «drink responsibly» alcohol campaigns strategically ambiguous? *Health Commun*, 20(1), pp.1-11.
- » BABOR, T. F.; ROBAINA, K.; BROWN, K.; NOEL, J. K.; CREMONTE, M.; PANTANI, D.; PELTZER, R. I.; PINSKY, I. (2018). Is the alcohol industry doing well by «doing good»? Findings from a content analysis of the alcohol industry's actions to reduce harmful drinking. *British Medical Journal Open*, 8(10), pp. 1-8.
- » MCCAMBRIDGE, J.; MIALON, M. and HAWKINS, B. (2018). Alcohol industry involvement in policymaking:

a systematic review. *Addiction*, 113, pp. 1571-1584.

- » GLOBAL BURDEN OF DISEASE COLLABORATIVE NETWORK (2018). *Global Burden of Disease Study 2016 (GBD 2016) Alcohol use estimates 1990-2016*. Seattle: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME).
- » ANDERSON, P.; DE BRUIJN, A.; ANGUS, K.; GORDON, R.; HASTINGS, G. (2009). Impact of Alcohol Advertising and Media Exposure on Adolescent Alcohol Use: A Systematic Review of Longitudinal Studies. *Alcohol and Alcoholism*; 44(3), pp. 229-243.
- » ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (2010). *El alcohol: un producto de consumo no ordinario. Investigación y políticas públicas*. Washington, D. C.: OPS.
- » BURTON, R.; SHERON, N. (2018). No level of alcohol consumption improves health. *Lancet*, 392(10152), pp. 987-988. Doi: 10.1016/S0140-6736(18)31571-X. Epub 2018 Aug 23.
- » JERNIGAN, D. NOEL, J., LANDON, J.; THORNTON, N.; LOBSTEIN, T. (2016). Alcohol marketing and youth alcohol consumption: a systematic review of longitudinal studies published since 2008. *Addiction*; 112(1), pp.7-20.
- » MCCREANOR, T.; MOEWAKA BARNES, H.; GREGORY, M.; KAIWAI, H.; BORELL, S. (2005). Consuming identities: Alcohol marketing and the commodification of youth experience. *Addiction Research and Theory* 13, pp. 579-590.
- » ZWARUN, L. (2006). Ten years and one master settlement agreement later: The nature and frequency of alcohol and tobacco promotion in televised sport, 2000 through 2002. *American Journal of Public Health* 96, pp. 1492-1497.

Capítulo 3

Asociación de la actividad física y el consumo de alcohol

Autora: Mag. Patricia Jansons, Licenciada en Nutrición

Colaboradores:

Mag. Cecilia del Campo, Médica Deportóloga

Dr. Mateo Gamarra, Médico Deportólogo.

Área Actividad Física y Salud, Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular

* La autora declara no tener conflicto de interés

La actividad física es un concepto amplio que abarca no sólo el deporte sino el ejercicio (movimiento estructurado que tiene un fin) y todos los movimientos cotidianos que requieren un gasto calórico a expensas de contracción del músculo esquelético. Su asociación con la mortalidad, la prevención de enfermedades y la calidad de vida está científicamente demostrada para todas las edades¹. La inactividad física y el comportamiento sedentario (gasto calórico similar al reposo), son dos factores de riesgo independientes asociados a las Enfermedades No Transmisibles y a otras situaciones patológicas². Ser activo y poco sedentario son protectores de la salud en forma independiente y cuyos beneficios se potencian al estar ambos factores presentes³. El estudio de la población activa o inactiva, sedentaria o poco sedentaria, y su influencia con el consumo de diferentes niveles de alcohol, es un desafío que recién esboza algunos hallazgos.

La asociación de la actividad física y el alcohol es bidireccional, es decir cómo impacta la actividad física para disminuir el consumo de alcohol y cómo influye el consumo de alcohol en la persona activa o inactiva.

Se ha demostrado el beneficio de la actividad física desde edades tempranas de la vida y su asociación a la disminución del consumo del alcohol en adolescencia y adultez. Incidiendo así en un ciclo transgeneracional positivo⁴. Una revisión de intervenciones de actividad física en estudiantes de EE.UU., y la asociación con el consumo de alcohol y otras drogas, constató éstos beneficios⁵. Sin embargo esta asociación no fue evidenciada para una población estudiantil australiana, arrojando resultados diferentes a los de la población estadounidense⁶. Se re-

1 - WHO Global Action Plan on Physical Activity and Health 2018-2030.

2 - Lancet, 2017

3 - Ídem

4 - Designed to move, 2012

5 - Substance Use and Misuse 53 (12) Philadelphia. Taylor and Francis, 2018

6 - Substance Use and Misuse 53 (10) Philadelphia. Taylor and Francis, 2018; 1581-1590

quiere estudios que hagan transversal varios aspectos culturales y geográficos en relación a las variables que se asocian con el consumo y otras características del individuo.

Ha sido más estudiado la influencia del consumo de alcohol en el rendimiento deportivo o actividad física intensa, como se expone más adelante. Escasa información existe sobre los aspectos positivos que genera el ser activo y la remisión del consumo de alcohol, frente a individuos inactivos⁷. Aún existe poca evidencia de cómo el alcohol impacta en personas que realizan actividad física moderada o leve, que cumplen o no las recomendaciones de actividad física de la OMS, y cómo ello tiene sus consecuencias en el estado de salud.

Una revisión sistemática de una década, evidencia una relación de asociación, entre bajo consumo de alcohol y mejor nivel de actividad física. Los hallazgos de este estudio generan importante implicancia en el diseño de programas de promoción de salud apuntando a mejorar la actividad física⁸. Sin duda, la variabilidad entre la dosis-respuesta y los distintos niveles de consumo de los individuos, generan una dificultad metodológica en estudiar el impacto en salud asociado a diversos niveles de actividad física.

Consumo agudo de alcohol y rendimiento deportivo:

Históricamente se ha asociado el consumo de bebidas alcohólicas con una variedad de rituales sociales, los eventos deportivos entre ellos. Si en el siglo pasado se hizo hincapié en los efectos del consumo de etanol previo al entrenamiento o competencia, hoy el foco está en sus efectos sobre la recuperación tras los esfuerzos físicos. Cuando se habla de alcohol, con relación al consumo humano,

7 - Substance Use and Misuse 52 (13) Philadelphia. Taylor and Francis, 2017; 1744-1750

8 - American Journal of Health Promotion 31 (2). Thousand Oaks: Sage Publications 2017; 97-108

debe recordarse que se hace referencia al alcohol etílico o etanol, único alcohol «apto» para ingerir. El uso de los términos alcohol y etanol suele ser indistinto, a pesar de no referirse a la misma sustancia; en este capítulo se utilizarán los términos etanol, en referencia a la sustancia energética en el metabolismo, y bebidas alcohólicas, con relación al consumo.

En el desarrollo de este capítulo, en referencia a los artículos consultados, cuando expresamos “consumo bajo” nos referimos a menos de 0.50 g por kg de peso corporal, por “consumo moderado” hasta 0.90 g por kg de peso corporal y “consumo elevado” 1.5 g por kg de peso corporal.

Definición del tema y problema de salud: uso de alcohol en la población atlética

El consumo de bebidas alcohólicas entre diferentes grupos sociales es variable; la edad, género, condiciones socio económicas, cultura y disponibilidad afectan los hábitos de beber. Específicamente en el mundo del deporte, algunas disciplinas, como por ejemplo los deportes de equipo masculinos, tienen una tradición de «tercer tiempo», en el que se observa un consumo mayor de estas bebidas.

Un breve repaso del metabolismo del etanol en el organismo servirá para entender el alcance del tema con relación al rendimiento deportivo. La tasa de eliminación de etanol del hígado varía enormemente entre individuos, con relación a su ingesta habitual; y la variedad de efectos en diferentes tejidos corporales hace difícil su estudio con relación al rendimiento deportivo.

Consumo de alcohol previo a entrenar o competir

Los atletas que consumen bebidas alcohólicas —y cualquier otra sustancia— lo hacen con la creencia de que puede mejorar su rendimiento, ya sea por mecanismos psicológicos o fisiológicos. En general, los efectos «ergogénicos» (au-

mento de potencia muscular) del consumo de bebidas alcohólicas inmediatamente antes o durante el ejercicio son psicológicos, por ejemplo, para disminuir el estrés y la ansiedad («efecto ansiolítico»), mejorar la autoconfianza, promover la agresividad y la desinhibición y eliminar otras barreras psicológicas del rendimiento (Williams, Mancía, 2019). Los estudios no han podido demostrar ningún efecto ergogénico del etanol sobre la fuerza muscular, potencia máxima anaeróbica ni esfuerzos aeróbicos.

Aun cuando el consumo de bebidas alcohólicas puede resultar estimulante en un inicio, el efecto último es una depresión neurológica central (memoria, percepción visual, habla, coordinación motora), dependiente de la concentración de etanol en la sangre (por encima de 0,05 g/dl).

Metabolismo del etanol durante ejercicio

El etanol no contribuye significativamente al gasto energético del ejercicio, no es el combustible prioritario de los músculos. En esfuerzos prolongados puede aumentar el riesgo de hipoglicemia, por supresión hepática del gluconeogénesis. Esta hipoglicemia puede asociarse a una mayor pérdida de calor asociada a la vasodilatación cutánea, consecuencia del ejercicio, perjudicando la regulación de temperatura en climas fríos. El consumo bajo de alcohol no alteraría significativamente la respuesta cardiorrespiratoria y metabólica al ejercicio submáximo⁹. El consumo agudo de alcohol no tiene efecto beneficioso sobre la fuerza muscular y parámetros de rendimiento.

Consecuencias del consumo de bebidas alcohólicas tras entrenamientos o competencias

El consumo de bebidas alcohólicas durante la recuperación afecta algunos de estos aspectos en forma directa e indirectamente a otros. Se entiende por re-

9 - BOND et al., 1983; MANGUM et al., 1986.

recuperación el proceso (de una a ocho horas de duración) que se sucede tras interrumpir un ejercicio o deporte intenso con el fin de restituir la homeostasis alterada y la capacidad anterior de trabajo, promoviendo a mediano plazo las adaptaciones buscadas con el entrenamiento. Este proceso incluye estrategias físicas, mecánicas, de descanso y nutricionales, entre otras, con mayor o menor efecto ergogénico demostrado, pero ampliamente utilizadas.

Las estrategias nutricionales para la recuperación que se han estudiado con relación al consumo de bebidas alcohólicas son: la rehidratación, la resíntesis de glucógeno, la resíntesis de proteínas musculares y funcionales (inmunidad) y algunos efectos endócrinos. No es poco habitual que tras un esfuerzo físico intenso se constaten lesiones de tejidos blandos, entonces, se debe entender también el efecto del consumo de bebidas alcohólicas sobre la reparación de estas lesiones.

1. Recuperación del balance hidroelectrolítico

El restablecimiento del estado de hidratación tras el ejercicio depende del balance entre las bebidas consumidas y la pérdida de fluidos (orina, sudoración, intestino) durante la recuperación. Es crítica la tasa de reposición de fluidos, por lo cual el deportista muchas veces se debe «obligar» a ingerir líquidos (el sabor de la bebida es una variable importante de su consumo) y el contenido en sodio de la bebida y los alimentos es determinante para la retención de los fluidos que se ingieren¹⁰.

Los estudios anteriores al año 2000 hicieron hincapié en el efecto «diurético» del etanol, por inhibición de la vasopresina (hormona antidiurética) y su consecuencia sobre la rehidratación¹¹.

10 - BURKE, MAUGHAN, 2000.

11 - HOBSON, MAUGHAN, 2010; SHIRREFFS, MAUGHAN, 1997.

En los últimos 20 años, los trabajos han demostrado que el efecto diurético de las bebidas alcohólicas tras el ejercicio depende de su contenido de etanol (a mayor concentración, mayor efecto diurético) y que en bebidas con hasta 2 % de etanol, el efecto diurético depende del estado de hidratación de los sujetos.

En sujetos hipohidratados por el ejercicio —típico en los deportistas tras un esfuerzo intenso— el efecto diurético de las bebidas con hasta 2 % de etanol, en bajas dosis, no impacta negativamente en la rehidratación.

En la práctica, además de rehidratarse los deportistas deben atender a otros aspectos de la recuperación, por lo cual deben jerarquizar el consumo de diferentes bebidas y alimentos para alcanzar un nuevo estado de homeostasis.

2. Resíntesis de glucógeno muscular y hepático

El etanol afecta el metabolismo muscular y hepático de los glúcidos, independiente del ejercicio. Es legítimo considerar que la recuperación de las reservas de glucógeno muscular y hepático —disminuidas tras una sesión de ejercicio intenso— será afectada con el consumo de bebidas alcohólicas. El estudio de Burke et al. (2003) no pudo evidenciar un efecto deletéreo directo en la recuperación del glucógeno muscular cuando el consumo de etanol era acompañado con una adecuada cantidad de glúcidos provistos al mismo tiempo.

En la práctica, el efecto negativo del consumo de bebidas alcohólicas durante el proceso de recuperación sería indirecto cuando un consumo elevado desplaza el consumo óptimo de glúcidos.

3. Resíntesis de proteínas

La estrategia más consensuada para la «recuperación» muscular tras entrenamientos y competencias es el consumo inmediato de proteínas de alto valor biológico —especialmente ricas en leucina— y repetir la ingesta cada 4 horas a

lo largo del día. El ejercicio y el consumo de proteínas ricas en leucina activan independiente, pero complementariamente, las señales que terminan activando el mTOR (mammalian target of rapamycin) que estimula la síntesis de proteínas musculares.

El trabajo de Parr et al. (2014) en humanos; con un diseño de ejercicio de alta intensidad, de resistencia, continuo e intermitente, imitando el esfuerzo de diferentes deportes de equipo; demostró que el consumo elevado de etanol suprime la respuesta anabólica en el músculo esquelético durante ocho horas, respecto al no consumo de alcohol y adecuada ingesta de proteínas. La tasa de síntesis proteica se redujo un 37 %, efecto que se mantuvo aún con un consumo adecuado de proteínas (24 % reducción). Esta situación, no ajena a la cultura deportiva, afectaría negativamente la recuperación, la adaptación al entrenamiento y el rendimiento¹².

4. Efectos endócrinos

El etanol incide negativamente en el balance hormonal, afectando, entre otras variables, la calidad del sueño, el humor, el metabolismo y la función cardiovascular. El consumo por encima de 1,5 g/kg peso corporal afecta la producción de testosterona que, como hormonal anabolizante, contribuye a la síntesis proteica y a la regeneración del músculo esquelético. Cuando se consume etanol (0,83 g/kg peso), tras el ejercicio de resistencia, se altera la secreción de cortisol, prolongando el estado postcatabólico. Efectos contradictorios en otras publicaciones, respecto al consumo de etanol, sostienen que pueden ser dependientes de las dosis, sexo, edad y nivel de consumo previo de los sujetos estudiados.

12 - BURKE, DEAKIN, 2012.

5. Lesiones de tejidos blandos

Aun cuando la lesión muscular sea menor, el daño producto del consumo de alcohol previo al ejercicio provoca el flujo de proteínas específicas del músculo al espacio vascular, acompañado de cierto grado de dolor y discapacidad, persistente por horas o días (Maughan, 2006). Este daño desencadena una compleja respuesta inflamatoria, con alteración de los niveles hormonales y de citoquinas, mayor irrigación sanguínea de la región e infiltración de macrófagos. Las primeras medidas terapéuticas en estos casos suelen ser aplicación de hielo, compresión, y elevación del miembro afectado (si fuera el caso) para reducir la irrigación. Como el etanol puede actuar como vasodilatador periférico y vasoconstrictor muscular, se recomienda evitar su consumo en estas circunstancias, aun cuando la evidencia para esta medida es más bien anecdótica.

En el proceso inflamatorio, el consumo de etanol altera el desarrollo del balance normal, por ejemplo, la actividad de la citoquinas, disminuyendo la producción del TNF- α (factor de necrosis tumoral), afectando directamente la adhesión celular, inhibiendo la expresión de interleuquinas (y su respuesta pro inflamatoria al trauma), limitando la migración de neutrófilos e inhibiendo la producción de superóxidos, claves en la fagocitosis, entre otras consecuencias, todas deletéreas del proceso de curación.



Agencia Mundial Antidopaje

En la «Lista de prohibiciones 2018» de la Agencia Mundial Antidopaje (AMA), se retira al alcohol. Lo que expresa el documento es que

... la intención del cambio no es comprometer la integridad o la seguridad de aquellos deportes en los que el consumo de alcohol sea una preocupación, sino más bien respaldar una forma diferente de hacer cumplir la prohibición del consumo de alcohol en dichos deportes¹³.

Es decir, no equiparar el consumo de alcohol al dopaje. Las únicas cuatro Federaciones Deportivas Internacionales incluidas en la prohibición son la del Automóvil (FIA), Aeronáutica (FAI), Motonáutica (UIM) y Tiro con Arco (FITA), las cuales seguirán controlando el cumplimiento de sus normas, con espirometrías, durante la competencia.

Conclusiones

El consumo de bebidas alcohólicas es una práctica cultural aceptada, extendida a los eventos deportivos, sean estos por recreación o rendimiento. Como con tantas otras prácticas culturales las circunstancias del consumo —momento, cantidad, frecuencia— son determinantes de sus consecuencias sobre la salud y en este caso del «rendimiento deportivo».

Numerosos eventos deportivos son patrocinados por empresas de bebidas alcohólicas, lo que parecería «legitimizar» esta relación de hecho entre práctica deportiva y consumo de bebidas alcohólicas, lo cual no significa que sea una práctica aconsejable, específicamente, cuando se busca un mayor rendimiento físico o deportivo.

Aun cuando no se conozcan cifras del consumo de bebidas alcohólicas entre

13 - De: https://www.wada-ama.org/es/node/8531?gclid=Cj0KCQiA9orxBRD0ARIsAK9JDxQzql6sIFTfQM7z-NuN5VnUjbiFzNo05y786U1qC3we62slZfrV1UPUaAtnQEALw_wcB

la población físicamente activa del país, entre los deportistas recreativos, entre aficionados y profesionales, quienes estamos en contacto con ellos tenemos presente que es una práctica extendida entre la población adolescente y de adultos jóvenes y, de acuerdo con la bibliografía internacional, «común» alrededor de deportes colectivos. La sensación es que los deportistas profesionales cuentan con mayor nivel de información sobre las consecuencias negativas del consumo agudo excesivo de bebidas alcohólicas, que llevan a decisiones más «pensadas» al momento de consumirlas.

El resumen de la evidencia presentada indicaría que se debe desaconsejar el consumo de bebidas alcohólicas alrededor de la práctica deportiva, por no ofrecer ninguna ventaja sobre el desempeño ni rendimiento deportivo. Frente a la necesidad de optimizar las adaptaciones tras los entrenamientos y la recuperación tras las competencias, el consumo de bebidas alcohólicas podría comprometer la rehidratación, la recarga de glucógeno y la resíntesis de proteínas, además de afectar negativamente otros aspectos de la recuperación, como son el descanso, la inmunidad y la reparación de lesiones de tejidos blandos. Cuando el control del peso y la composición corporal son importantes para el desempeño deportivo, el consumo de bebidas alcohólicas aporta calorías «vacías» de nutrientes, que hacen indeseable su consumo. Tras un esfuerzo físico intenso, en el marco de una alimentación y reposición de fluidos adecuada, el consumo de bebidas alcohólicas de baja graduación, en cantidades discretas, podría no ser deletérea de las demás medidas de recuperación, aun cuando no sea beneficiosa. Lo que no es igual para dosis mayores y alta graduación de las bebidas.

Bibliografía

- » ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (2018). Global Action Plan on Physical Activity and Health 2018-2030. More active people for a Healthier world. Disponible en: <https://www.who.int/ncds/prevention/physical-activity/global-action-plan-2018-2030/en/>
- » LEAR, S.; HU, W.; RANGARAJAN, S., et al. (2017). The effect of physical activity on mortality and cardiovascular disease in 130.000 people from 17 high-income, middle income and low income countries: the PURE study. *The Lancet*, 390, pp. 2643-2654. Disponible en: <https://www.thelancet.com/journals/lancet/arti->

cle/PIIS0140-6736(17)31634-3/fulltext

- » DEBNAM, K.; SAHA, S.; BRADSHAW, C. (2018). Synthetic and Other Drug Use among High School Students: The Role of Perceived Prevalence, Access, and Harms. *Substance Use and Misuse*, 53(12). Doi: 10.1080/10826084.2018.1452338.
- » NIEDERMEIER, M.; FRÜHAUF, A.; KOPP-WILFLING, P.; RUMPOLD, G.; & Martin Kopp, M. (2018). Alcohol Consumption and Physical Activity in Austrian College Students. A Cross-Sectional Study. *Substance Use and Misuse*, 53(10), pp. 1581-1590. Doi: 10.1080/10826084.2017.1416406.
- » DAMIAN, A.; MENDELSON, T. (2017). Association of Physical Activity with Alcohol Abuse and Dependence in a Nationally Representative U.S. Sample. *Substance Use and Misuse* 52(13), pp. 1744-1750.
- » DODGE, T.; CLARKE, P.; DWAN, R. (2017). The Relationship Between Physical Activity and Alcohol Use Among Adults in the United States: A Systematic Review of the Literature. *American Journal of Health Promotion*, 31(2), pp. 97-108.
- » BOND, V.; FRANKS, B. D.; HOWLEY, E. T. (1983). Effects of small and moderate doses of alcohol on sub-maximal cardiorespiratory function, perceived exertion and endurance performance in abstainers and moderate drinkers. *Journal of Sports Medicine*, 23, pp. 221-228.
- » BURKE, L. M.; MAUGHAN, R. J. (2000). Alcohol in sport. In MAUGHAN, R. J. (Ed.) *Nutrition in sport*. Oxford: Blackwell Science, pp. 405-414.
- » HOBSON, R. M.; MAUGHAN, R. J. (2010). Hydration status and the diuretic action of a small dose of alcohol. *Alcohol Alcohol*, 45(4), pp. 366-373. Doi: 10.1093/alcalc/agg029. Epub 2010.
- » BURKE, L.; DEAKIN, V. (Editors) (2012). *Clinical sports nutrition*. Sydney: McGraw Hill.
- » MANGUM, M.; GATCH, W.; COCKE, T. B.; BROOKS, E. (1986). The effects of beer consumption on the physiological responses to submaximal exercise. *Journal of Sports Medicine*, 26, pp. 301-305.
- » MAUGHAN, R. J. (2006). Alcohol and football. *Journal of Sports Sciences*, 24(7), pp. 741-748, DOI: 10.1080/02640410500482933.
- » PARR, E. B.; CAMERA, D. M.; ARETA, J. L.; BURKE, L. M.; PHILLIPS, S. M.; et al. (2014). Alcohol ingestion impairs maximal post-exercise rates of myofibrillar protein synthesis following a single bout of concurrent training. *PLOS ONE*, 9(2): e88384. Doi: 10.1371/journal.pone.0088384
- » SHIRREFFS, S. M.; MAUGHAN, R. J. (1997). Restoration of fluid balance after exercise-induced dehydration: effects of alcohol consumption. *Journal of Applied Physiology*, 83(4), pp. 1152-1158.
- » BURKE, L. M.; COLLIER, G.; BROAD, E.; DAVIS, P.; MARTIN, D.; SANIGORSKI, A.; HARGREAVES, M. (2003). Effect of alcohol intake on muscle glycogen storage after prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology* 95(3), pp. 983-990. Disponible en: <https://www.physiology.org/doi/full/10.1152/jappphysiol.00115.2003>
- » BURKE, L.; VAN LOON, L.; HAWLEY, J. (1985). Post exercise muscle glycogen resynthesis in humans. *Journal of Applied Physiology*, 122(5), pp. 1055-1067. Doi: 10.1152/jappphysiol.00860.2016

Capítulo 4

Alimentación, nutrición y alcohol

Autora: Lic. Gabriela González Bula y Lic. Vanessa Gugliucci

Área Nutrición y Alimentación, Comisión Honoraria para la Salud
Cardiovascular

* Las autoras declaran no tener conflicto de interés

Introducción

Las bebidas alcohólicas suelen estar compuestas por agua, alcohol y variables cantidades de azúcares y derivados del vegetal de origen. Sin embargo, no aportan otros nutrientes en cantidades relevantes, pero son ricas en calorías, provenientes tanto del alcohol como de los azúcares. Esto hace que las bebidas alcohólicas no sean desde el punto de vista nutricional deseables, si bien algunas pueden contener compuestos bioactivos (resveratrol, quercetina), estos también se encuentran en otros alimentos (vegetales y frutas) en mejor proporción, que no tendrían la desventaja del aporte de alcohol y azúcares¹.

Alcohol en la cocina

Su uso en la cocina y en la gastronomía está determinado por ser un compuesto volátil y aromático. Dependiendo del tiempo y la temperatura de cocción, una parte del alcohol se evaporará. Esto significa que parte del aporte del alcohol se reduce, pero no se elimina, al tiempo que permite incorporar sabores distintivos al plato, agregando sabor, dulzura, acidez. Si bien esto ocurre al someter al calor, habrá que tener en cuenta que, si la bebida utilizada contiene azúcares, como en algunos vinos y otros, el aporte energético de estos se mantendrá.

Metabolización del alcohol ²

El etanol es una sustancia energética, no un nutriente, que se metaboliza produciendo 7 calorías por gramo consumido. Tras su ingesta, una pequeña proporción se metaboliza en las células que revisten el estómago y un 10 % se elimina por difusión a través de los riñones y los pulmones. La mayor proporción es

1 - Adaptado de: MCGEE, 2007.

2 - Sección «Metabolización del alcohol» realizado por Lic. Nut. Patricia Jansons.

metabolizada en el hígado³, provocando un rápido aumento de su oxidación. El etanol es utilizado como sustrato energético preferente, antes que los nutrientes energéticos y, por ende, disminuye la beta oxidación de ácidos grasos y en menor medida de aminoácidos y glucosa⁴. El etanol no se convierte en ácidos grasos ni triglicéridos y no se almacena en el tejido adiposo; tampoco es sustrato para la gluconeogénesis hepática (pues se metaboliza directamente a Acetil CoA). Indirectamente, provoca el depósito en el tejido adiposo de los ácidos grasos consumidos cuando la oxidación del etanol, excede las necesidades energéticas de quien lo consume⁵.

Efectos del alcohol sobre la ingesta de alimentos

Además del aporte energético del alcohol en sí, esta sustancia tiene efectos en áreas cerebrales relacionadas al comportamiento y particularmente en las vinculadas a lo alimentario. Algunas investigaciones han hallado un potencial incremento de la ingesta de alimentos tras el consumo de bebidas alcohólicas⁶, aunque no hay consenso ni un único posible mecanismo que lo explique⁷. De los posibles mecanismos fisiológicos se menciona el vínculo a nivel cerebral entre el uso de alcohol y los mecanismos de motivación, recompensa y atención —que son a su vez afectados por estrés y estados emocionales— y que podrían influenciar el consumo de alimentos⁸.

También se ha visto que las personas con alta sensibilidad a la recompensa muestran una preferencia por los alimentos dulces y con grasa, así como mayor consumo de alcohol y otras conductas adictivas (comilonas, etc.), por lo que se

3 - MCARDLER, KATCH, KATCH, 2009.

4 - SHELMET et al., 1988; SUTER, 2005.

5 - BURKE, MAUGHAN, 2000.

6 - CATON, NOLAN, HETHERINGTON, 2015.

7 - YEOMANS, 2010.

8 - JEYNES, GIBSON, 2017.

esperaría entonces en estas personas una peor calidad en su alimentación⁹.

Por otra parte, varias investigaciones han evidenciado que aparentemente no hay una tendencia a compensar las calorías consumidas en exceso en la comida donde se incluyó el alcohol¹⁰. Por lo antedicho, las evidencias sugieren que el consumo de alcohol cercano a las comidas podría llevar a una sobreingesta calórica no compensada.

Efectos del consumo crónico y excesivo de alcohol sobre la ingesta de alimentos

Modelos animales han mostrado los mecanismos fisiológicos que comparten el consumo de drogas y de ciertos tipos de alimentos, particularmente aquellos densos en energía y en azúcares, incluso demostrándose la presencia de comportamientos y cambios fisiológicos similares a los de un síndrome de abstinencia (ante el retiro de tales alimentos), así como el alivio del síndrome de abstinencia a opioides cuando se aportan alimentos grasos. Asimismo, estudios en animales muestran que el alcohol, por su función en circuitos de recompensa, es utilizado como fuente de placer, particularmente en animales con deficiencias nutricionales¹¹.

Además, algunos estudios han mostrado asociación entre hormonas reguladoras del apetito y consumo de alcohol, sugiriendo que el alcohol suprime la liberación de hormonas orexígenas, y por ende podrían vincularse a la disminución del apetito en consumidores crónicos y el aumento del apetito en abstinencia, por la restitución de valores habituales de esta hormona¹².

9 - Ídem.

10 - YEOMANS, 2010.

11 - JEYNES, GIBSON, 2017.

12 - Ídem.

Aquellas personas con consumo nocivo de alcohol a las que se les brindó consejería nutricional, y adhirieron a un plan con más comidas regulares, tuvieron menos deseo o necesidad de beber (craving) y mayores periodos de abstinencia. (Biery et al., 1991).

Se conoce también la asociación entre algunas carencias nutricionales y síntomas de depresión, que operan a su vez como factores de riesgo y obstáculo para la recuperación de desórdenes en el uso de alcohol, particularmente, dietas carentes de algunos micronutrientes como zinc, cromo y aminoácidos como el triptófano ¹³.

Efectos del consumo de alcohol sobre composición corporal e IMC

Una revisión sistemática¹⁴ realizada por investigadores españoles en el 2011, sobre la posible asociación entre el consumo de alcohol y el desarrollo de sobrepeso/obesidad, concluyó que no podía afirmarse que existiera una asociación directa aparente entre el consumo de alcohol y el riesgo de obesidad. Sin embargo, sí se halló dicha asociación entre consumidores excesivos (heavy drinkers)¹⁵ o «consumo episódico excesivo de alcohol» (binge drinkers), quienes mostraban un mayor peso corporal o circunferencia de la cintura, aumento en la incidencia de obesidad e IMC. Esta asociación fue más frecuente para varones. Sin embargo, para consumidores moderados de alcohol, la mayoría de los estudios consultados por la revisión mostraron asociación negativa o inexistente con el peso o circunferencia de la cintura. En los estudios revisados donde se evaluó diferencialmente según el tipo de bebida consumida, se encontró una asociación de no

13 - Ídem.

14 - SAYON-OREA, MARTINEZ-GONZALEZ, BES-RASTROLLO, 2011.

15 - Heavy drinkers o consumidores excesivos: definido en este caso como 4 UBE p/día o 28 UBE p/semana.

aumento para el vino y de aumento para bebidas destiladas¹⁶.

Esto puede estar explicado por una mejor calidad en el patrón de la dieta en los tomadores de vino. Los estudios epidemiológicos también asocian al consumo habitual leve a moderado de alcohol a menor IMC y menor incidencia de obesidad¹⁷, y otro gran número no ha podido demostrar la asociación entre aumento de peso u obesidad con el consumo de alcohol¹⁸. Algunas de las consideraciones planteadas en la discusión en estos trabajos son: que el peso, la altura y la circunferencia de cintura se dan por autorreporte, que no se puede descartar la causalidad inversa en algunos estudios y que en muchos no se toma en cuenta si hubo cambios en el patrón de consumo de bebidas alcohólicas (bebedores recientes o que ya tenían instalado el hábito desde tiempo atrás) o si se es fumador. Existen posibles efectos diferenciales en el IMC y composición corporal según el tipo de bebida alcohólica implicada, algunos estudios han hallado al menos indicios de que la cerveza se asocia a incrementos en la relación cintura/cadera y otros lo han afirmado para bebidas destiladas¹⁹.

El rol de las bebidas alcohólicas en la modificación del peso corporal dependerá del tipo de bebida y de la cantidad habitual consumida. Una mayor investigación es necesaria para lograr elucidar el impacto de las bebidas alcohólicas y el peso.

Implicancias alimentario-nutricionales asociadas al alcoholismo

En personas con consumo de alcohol crónico, las implicancias nutricionales y metabólicas son de relevancia.

16 - Ídem.

17 - YEOMANS, 2010; WANG, et al., 2019

18 - FAZZINO et al., 2019; SAYON-OREA, MARTINEZ-GONZALEZ, BES-RASTROLLO, 2011.

19 - XU, WANG, 2019; SAYON-OREA, MARTINEZ-GONZALEZ, BES-RASTROLLO, 2011

Deficiencias nutricionales asociadas al alcoholismo

Al actuar a nivel de la corteza cerebral, las bebidas alcohólicas pueden influir sobre la conducta alimentaria y se conoce que tienen impacto a nivel digestivo y metabólico²⁰. Es por esto que es frecuente encontrar en pacientes con consumo crónico malnutrición primaria o secundaria, con alteración en absorción y metabolismo de algunos nutrientes, particularmente: aminoácidos y proteínas, vitaminas A, B, C²¹, así como ingesta inadecuada o deficiencias en vitaminas D, E, K, magnesio, selenio y zinc²².

La carencia de vitaminas del complejo B, y particularmente de la B1 (tiamina) y posiblemente magnesio, es una de las principales causas de la denominada encefalopatía de Wernicke, que genera alteraciones en el humor, en la coordinación y en los movimientos oculares, y es muchas veces acompañada por el síndrome de Korsakoff, que afecta la memoria de corto plazo²³. Se estima que el riesgo de deficiencia de tiamina en alcohólicos es mayor de 12,5 %²⁴.

La miopatía asociada al consumo crónico también está vinculada a posibles ingestas disminuidas de proteínas y/o a afectación en el metabolismo proteico y de otros minerales y vitaminas, como vitaminas D, B, magnesio, potasio, calcio, fosfatos²⁵.

20 - JEYNES, GIBSON, 2017; MORENO OTERO, CORTÉS, 2008.

21 - Ídem

22 - Ídem

23 - GPC, 2013.

24 - Ídem

25 - JEYNES, GIBSON, 2017.

Alcohol y calorías

	Tipo	Medida de un trago	Valor energético por trago (kcal)	Hidratos de carbono por trago (g)
	Vino	1 vaso: 120-140 cc	111	3.5 (azúcares simples:1)
	Cerveza ²⁶	1 lata 330 cc	155	12.8
	Whiskey	1 medida: 40 g	97	0
	Trago mezcla: Bebida destilada + bebida cola o jugo: whiscola ²⁷ , fernet con cola ²⁸ , piña colada ²⁹	1 vaso: 225 g	200-340	17.6-43.9 (Azúcares: 16.8 g-39.6)

26 - USDA, beer standard.

27 - USDA, whiscola.

28 - Adaptado de USDA (bebidas blancas con refresco).

29 - USDA, piña colada

Bibliografía

- » MCGEE, H. (2007). *La cocina y los alimentos*. Barcelona: Random House Mondadori.
- » MCARDLER, W.; KATCH, F.; KATCH, V. (2009). *Sports and exercise nutrition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- » BURKE, L. M.; MAUGHAN, R. J. (2000). Alcohol in sport. In MAUGHAN, R. J. (Ed.) *Nutrition in sport*. Oxford: Blackwell Science, pp. 405-414.
- » CATON, S. J.; NOLAN, L. J.; HETHERINGTON, M. M. (2015). Alcohol, appetite and loss of restraint. *Current Obesity Reports* 4(1), pp. 99-105. <https://doi.org/10.1007/s13679-014-0130-y>
- » YEOMANS, M. R. (2010). Alcohol, appetite and energy balance: Is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiology & Behavior*, 100(1), pp. 82-89.
- » YEOMANS, M. R. (2010). Short term effects of alcohol on appetite in humans. Effects of context and restrained eating. *Appetite*, 55(3), pp. 565-573.
- » JEYNES, K. D.; GIBSON, E. L. (2017). The importance of nutrition in aiding recovery from substance use disorders: A review. *Drug Alcohol Depend*, 179, pp. 229-239.
- » SAYON-OREA, C.; MARTINEZ-GONZALEZ, M. A.; BES-RASTROLLO, M. (2011). Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutrition Reviews*, 69(8), pp. 419-431. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2011.00403.x>
- » ROERECKE, M.; REHM, J. (2014). Chronic heavy drinking and ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Open Heart*, 1(1), e000135. Doi:10.1136/openhrt-2014-000135
- » WANG, L.; LEE, I. M.; MANSON, J. E.; BURING, J. E.; SESSO, H. D. (2019). Alcohol consumption, weight gain, and risk of becoming overweight in middle-aged and older women. *Archives of Internal Medicine*, 170(5), pp. 453-461.
- » FAZZINO, T.; FORBUSH, K.; SULLIVAN, D.; BEFORT, C. (2019). A prospective study of alcohol use patterns and short-term weight change in college freshmen. *USA 2019 Alcoholism Clinical and Experimental Research* 43(5).
- » XU, X.; WANG, S. (2019). Research status of alcohol consumption and obesity. *Chronic Diseases Prevention Review*, 10, pp. 15-20
- » GPC (2013). *Guía de práctica clínica para la detección temprana, diagnóstico y tratamiento de la fase aguda de intoxicación de pacientes con abuso o dependencia del alcohol*. Guía n.º 23. Bogotá, Centro Nacional de Investigación en Evidencia y Tecnologías en Salud CINETS.
- » MORENO OTERO, R.; CORTÉS, J. R. (2008). Nutrición y alcoholismo crónico. *Nutrición Hospitalaria*, 23(2).



Capítulo 5

Alcohol e hipertensión arterial

Autora: Dra. Virginia Estragó

Asesora Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular

* La autora declara no tener conflicto de interés

La hipertensión arterial (HTA) es un problema de salud pública a nivel mundial. Es causa de morbilidad y mortalidad por cardiopatías, accidentes cerebrovasculares e insuficiencia renal. Una proporción de la mortalidad y discapacidad prematuras tienen como factor desencadenante a la HTA.

Hay una relación continua entre los valores de presión arterial (PA) y el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, los valores de corte que distinguen la PA normal de HTA son arbitrarios. La asociación epidemiológica entre la PA y eventos cardiovasculares se comienza a observar desde valores muy bajos, sin embargo, la HTA se define como valores de presión arterial sistólica (PAS) \geq 140 mmHg o de presión arterial diastólica (PAD) \geq 90 mmHg. Esta definición se basa en los resultados de estudios clínicos que han demostrado los beneficios de mantener el nivel de PA en estos valores que sobrepasa claramente los riesgos¹.

Hay estudios que proponen que la relación entre el consumo de alcohol, la PA, la prevalencia de HTA y el riesgo cardiovascular es lineal. El alcohol eleva la presión arterial e incrementa el riesgo de presentar hipertensión arterial de manera dosis-dependiente, aumentando desde un 40% el riesgo, respecto al que no consume².

Un estudio argentino publicado en 2016 cuyo objetivo fue analizar la contribución de la edad, género, predictores de hábitos y condiciones socioeconómicas sobre la prevalencia de hipertensión en población adulta de Argentina muestra, como variables significativas para el desarrollo de HTA, el abuso de bebidas alcohólicas, así como el sobrepeso, género, edad, hábitos alimentarios y nivel de cobertura de salud³. Hay estudios epidemiológicos que sugieren que el consumo de alcohol tiene una fuerte asociación con los niveles de PA, entre los factores de riesgo modificables para el desarrollo de HTA. Esta relación se muestra más

1 - WILLIAMS, MANCIA, 2019.

2 - ANDERSON P, GUAL A, COLON J., 2008.

3 - VIEGO, TEMPORELLI, 2016.

consistente cuando el consumo es mayor a 2 tragos por día. El estudio PATHS investigó los efectos de la reducción del consumo de alcohol en la PA. El estudio randomizó 641 individuos con un consumo promedio de 3 o más tragos por día. En un grupo se realiza una intervención que consiste en un programa cognitivo conductual para la reducción del consumo de alcohol.

En el grupo control no se realiza intervención. Luego de 15 a 24 meses el grupo de intervención obtuvo una reducción significativa del consumo de alcohol (promedio 432 g de alcohol por semana a 202 g por semana $p < .001$). Si bien se constató una reducción de la PA de 12/7 mmHg en el grupo intervención comparado con el grupo control, esta reducción no alcanzó la significación estadística. Según los autores, esto podría deberse a que la reducción en el consumo de alcohol no tiene influencia sobre los niveles de PA, lo cual contradice un sólido cúmulo de evidencia de estudios observacionales, o a que la disminución en el consumo de alcohol no fue suficiente⁴.

El estudio SUN se propone evaluar la asociación entre el consumo de alcohol y el riesgo de desarrollar HTA en una cohorte dinámica prospectiva con un reclutamiento permanentemente abierto, cuyos participantes son todos graduados universitarios libres de HTA a su ingreso. Durante el seguimiento se identificaron 554 casos incidentes de hipertensión entre 43.562 personas/año. El modelo multivariado mostró mayor riesgo de HTA entre los individuos con un consumo de más de 2 medidas estándar al día en comparación con los no bebedores. Los individuos que mostraron preferencia por el consumo de cervezas y licores tenían un ligero aumento del riesgo de HTA comparados con los que tenían preferencia por consumo de vino, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Con base en la reciente evidencia, las recomendaciones sobre estilo de vida en el tratamiento de la HTA se han hecho más estrictas, tanto en la reducción de la ingesta de sal y alcohol como en el objetivo de perímetro de cintura que se debe

4 - CUSHMAN, CUTLER, HANNA, et al., 1998.

alcanzar, a través de la actividad física y la reducción del peso corporal.

Las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología 2018, con respecto al consumo de alcohol con hipertensión arterial, para aquellas personas que ya consumen, son:

- Limitar la ingesta semanal de alcohol a:
 - » En hombres: Menos de 14 UBE⁵.
 - » En mujeres: Menos de 8 UBE.

Recordando que en Uruguay la recomendación por la OMS es 1 UBE igual a 13 g de alcohol, la conversión sería:

- » En hombres: Menos de 10 latas de cerveza de 330 cc o de 13 copas de vino de 130 cc semanal.
- » En mujeres: Menos de 6 latas de cerveza de 330 cc o de 7 copas de vino de 130 cc semanal.

Además, son aconsejables algunos días a la semana sin consumo de alcohol y evitar el consumo excesivo o los estados de ebriedad.

5 - En base a 1 UBE igual a 10 g de alcohol.

Bibliografía

- » WILLIAMS, B.; MANCIA, G. (Coord.) (2019). Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Revista Española de Cardiología*, 72(2): 160.e1-e78.
- » ANDERSON, P.; GUAL, A.; COLON, J. (2008). Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y manejo de riesgos y problemas. Edición en español editada y adaptada por Maristela Monteiro. Washington D. C.: OPS.
- » VIEGO, V. y TEMPORELLI, K. (2016). Determinantes socioeconómicos y ambientales de la hipertensión arterial en población adulta de Argentina. *Revista Cubana de Salud Pública*, 42(1), pp. 27-36.
- » CUSHMAN, W.; CUTLER, J. A.; HANNA, E. et al. (1998). Prevention and Treatment of Hypertension Study (PATHS): Effects of an alcohol treatment program on blood pressure. *Archives of Internal Medicine*, 158, pp. 1197-1207.



Capítulo 6

Alcohol y arritmias cardíacas

Autor: Dr. Walter Reyes Caorsi¹

Secretario, Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular,
Delegado de la Sociedad Uruguaya de Cardiología

* El autor declara no tener conflicto de interés

1 - Correo electrónico: wreyes001@gmail.com. ORCID: 0000-0002-4670-5765

Introducción

El objetivo de esta revisión es repasar fundamentalmente la evidencia existente respecto a la relación entre consumo de alcohol y los trastornos del ritmo cardíaco; también analizaremos su asociación con la enfermedad coronaria aterosclerótica, sustrato vinculado a muchas arritmias.

Arritmias supraventriculares

Los efectos deletéreos sobre el corazón por el consumo excesivo y crónico de alcohol son conocidos desde el siglo XIX. William MacKenzie acuñó el término de cardiopatía alcohólica en su libro Estudio del pulso, publicado en 1902. En el año 1978, Ettinger y colaboradores denominaron corazón festivo al trastorno del ritmo agudo asociado al consumo excesivo en una persona sin enfermedad cardíaca conocida y que desaparece con la abstinencia. La arritmia que más frecuentemente registraron en estos casos fue la fibrilación auricular (FA)¹.

La FA es la arritmia sobre cuya vinculación al alcohol existe más evidencia. Se ha reportado que entre 15-30 % de los casos de FA idiopática están vinculados a su consumo². En el estudio Framingham se evidenció que una dosis de alcohol mayor a 36 g/día aumenta el riesgo de FA en 34 %³. Un estudio prospectivo Danés que incluyó a casi 50.000 personas, el Danish Diet, Cancer and Health Study⁴, demostró un mayor riesgo de presentar FA y flutter en varones con un consumo promedio mayor a 20 g/día. El riesgo en mujeres no estaría aumentado, salvo con un consumo mayor a las 2 medidas diarias⁵. En un estudio noruego publicado

1 - GEORGE, FIGUEREDO, 2010.

2 - KOSKINEN, KUPARI, LUOMANMA, 1987.

3 - DJOUSSÉ, LEVY, BENJAMIN, et al., 2004.

4 - FROST, VESTERGAARD, 2004.

5 - CONEN, TEDROW, COOK, MOORTHY, BURING, 2008.

recientemente⁶, aunque se encontró una relación lineal entre el consumo de alcohol y la incidencia de FA, no se demostró incremento del riesgo de FA en los consumidores moderados (definiéndolo como: 1 medida/día en mujeres y 2 medidas/día en hombres). Sin embargo, cuando se superan esos límites el riesgo de FA aumenta significativamente. Así mismo, un estudio japonés ha demostrado una mayor incidencia de recurrencia de FA luego de un procedimiento de ablación por catéter en los consumidores de más de una medida por semana⁷. En aquellos consumidores que abandonan el hábito, el riesgo de FA persiste, y está vinculado a los años de consumo y la cantidad consumida, disminuyendo progresivamente con el paso del tiempo⁸.

Existen escasos reportes sobre un efecto potencialmente beneficioso del alcohol para la prevención de FA. Valorando la incidencia de FA en 5201 pacientes mayores de 65 años incluidos en el Cardiovascular Health Study y seguidos durante 3 años⁹, se observó que el uso de alcohol se relacionaba inversamente a la aparición de FA. Debe hacerse notar que se trataba de un grupo de pacientes añosos, con un consumo de 2-3 unidades/semana, sin casos de consumo problemático y con un seguimiento relativamente corto.

Otro tipo de arritmias supraventriculares también se han asociado al consumo de alcohol: taquicardia sinusal, extrasístoles auriculares, taquicardia auricular paroxística, pero la evidencia es menos reveladora¹⁰. El consumo agudo de una cantidad significativa de alcohol fue valorado en el Oktoberfest, Alemania¹¹. En

6 - GEMES, MALMO, LAUGSAND, LOENNECHEN, ELLEKJAER, LAZLO, et al., 2017; PSATY, MANOLIO, KULLER, KRONMAL, CUSHMAN, FRIED, et al. 1997.

7 - TAKIWAGA, TAKAHASHI, KUWAHARA, TAKAHASHI, OKUBO, NAKASHIMA, et al., 2016.

8 - DIXIT, ALONSO, VITTINGHOFF, SOLIMAN, CHEN, MARCUS, 2017.

9 - PSATY, MANOLIO, KULLER, KRONMAL, CUSHMAN, FRIED, et al. 1997.

10 - GEORGE, FIGUEREDO, 2010.

11 - BRUNNER, HERBEL, DROBESH, PETERS, MASSBERG, KAAB, et al., 2017.

dicha actividad, en el año 2015, se reclutaron 3028 voluntarios, cuya edad media era de 34 años, 29 % de mujeres, a los cuales se les entregó un sistema de registro del ECG vinculado al teléfono inteligente y un espirómetro para medir niveles expirados de alcohol. Una tercera parte de los participantes presentaron arritmias, siendo la más frecuente la taquicardia sinusal. Se demostró también una disminución de la arritmia respiratoria fisiológica, reflejando un desbalance autonómico con predominio simpático que podría estar en la base fisiopatológica de las arritmias vinculadas al alcohol.

En resumen, la relación del alcohol con la FA es clara, pero compleja, involucrando interacciones entre diversos factores como la cantidad y el patrón del consumo, la edad y el sexo.

Arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca

La relación entre consumo de alcohol y arritmias ventriculares potencialmente malignas o malignas está bien establecida en numerosos estudios epidemiológicos, aunque también es compleja. Nos referiremos por su trascendencia a las denominadas malignas, la taquicardia y la fibrilación ventriculares, responsables habituales de la muerte súbita cardíaca (MSC).

En un meta análisis que incluyó 34 estudios y más de un millón de pacientes, con un registro de 10.000 muertes, se observó una distribución en J entre el consumo de alcohol y la mortalidad global. El riesgo de MSC parece ser menor en pacientes con un consumo bajo (2-6 unidades por semana) con respecto a los no consumidores, aumentando significativamente cuando el consumo es mayor a las 3 unidades diarias¹². Con referencia a la MSC, el British Regional Heart Study¹³ mostró una incidencia del doble en aquellos bebedores de 6 o más unidades

12 - DI CASTELNUOVO, COSTANZO, BAGNARDI, DONATI, IACOVELLO, DE GAETANO, 2006.

13 - WANNAMETHEE, SHAPER, 1992.

diarias, un hecho más notorio en aquellos sin patología cardiovascular conocida. Un estudio sueco reportó que la mayoría de las MSC en hombres de mediana edad se presentaban en aquellos con consumo problemático de alcohol¹⁴. Además, los grandes bebedores tienen más posibilidades, si tienen un infarto de miocardio, que este se presente como una MSC¹⁵. Una borrachera reciente se correlaciona también positivamente con la MSC¹⁶. Por otra parte, en un estudio prospectivo realizado en EE.UU, en el cual se incluyeron 21.537 médicos varones, seguidos durante 12 años, también se reportó una menor incidencia de MSC en los bebedores moderados (2-6 unidades por semana) comparados con los no consumidores¹⁷.



14 - LITHELL, ABERG, SELINUS, HEDSTRAND, 1987.

15 - FRASER, UPSDELL, 1981.

16 - KOZAREVIC, DEMIROVIC, GORDON, KALBER, MCGEE, ZUKEL, 1982.

17 - ALBERT, MANSON, COOK, AJANI, GAZIANO, HENNEKENS, 1999.

La MSC puede ser también la manifestación clínica de una miocardiopatía alcohólica. En este sentido, en todo paciente consumidor de alcohol debe profundizarse el estudio de su situación cardiovascular para adoptar las medidas preventivas necesarias. Es importante conocer que la miocardiopatía alcohólica puede mejorar y el riesgo de MSC disminuir con la abstinencia¹⁸.

A modo de resumen, podríamos decir que existe una relación entre consumo de alcohol y riesgo de MSC, vinculado a la dosis ingerida.

Efectos proarrítmicos del alcohol

Se han objetivado una serie de efectos del alcohol sobre la electrofisiología cardíaca, potencialmente proarrítmicos. Marcus y colaboradores (2008) valoraron mediante estudio electrofisiológico a 195 pacientes consecutivos menores de 60 años con FA/flutter, y los compararon con un número similar de pacientes estudiados por otras arritmias supraventriculares y con sujetos sanos. El número de consumidores diarios de alcohol era significativamente mayor en el grupo con FA/flutter. El mayor consumo de alcohol se correlacionó fundamentalmente con la presencia de flutter auricular. La principal alteración electrofisiológica demostrada, y que podría explicar este fenómeno y también la relación de alcohol con FA, es un acortamiento del período refractario efectivo auricular.

El intervalo QT prolongado en el ECG, ya sea congénito o adquirido, es un factor de riesgo de arritmias ventriculares y de MSC. En fuertes consumidores de alcohol se ha demostrado una prolongación del intervalo QT¹⁹. En ausencia de trastornos hidroelectrolíticos que lo justifiquen en este estudio, el intervalo QT era mayor a 440 ms en el 43 % de los consumidores evaluados. El riesgo aumenta cuando el paciente recibe además medicaciones que también prolongan el QT (sedantes mayores, antidepresivos, medicación digestiva, antialérgicos, antibió-

18 - FAUCHIER, 2003

19 - KINO, IMAMITCHI, MORIGUTCHI, KAWAMURA, TAKATSU, 1981.

ticos o drogas antiarrítmicas), hecho que sucede frecuentemente. Cuando existe una hepatopatía alcohólica se ha demostrado que la prolongación del QT es un factor de riesgo independiente de MSC. Si estos factores se suman, se obtiene un verdadero cóctel letal.²⁰

El alcohol ocasiona, además, en individuos sanos, una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca por disminución de la modulación vagal, un hecho que también se objetivó en pacientes con enfermedad coronaria y consumo agudo. También compromete la sensibilidad de los barorreceptores, ambos elementos favorecedores de la aparición de trastornos del ritmo. A su vez, los trastornos hidroelectrolíticos no son infrecuentes, sobre todo la hipokalemia y la hipomagnesemia, en ocasiones asociadas a malnutrición, que también predisponen a las arritmias.

Tabla 1.

Efectos potencialmente proarrítmicos del alcohol:
» Prolongación del intervalo QT.
» Disminución del período refractario auricular.
» Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.
» Disminución de la sensibilidad de los barorreceptores.
» Hipersensibilidad adrenérgica.
Factores frecuentemente asociados en consumidores:
» Pérdidas gastrointestinales y urinarias.
» Malnutrición.
» Hipokalemia.
» Hipomagnesemia

Fuente: Modificado Marcus et al., 2008.

20 - GEORGE, FIGUEREDO, 2010

Bibliografia

- » GEORGE, A.; FIGUEREDO, V. M. (2010). Alcohol and arrhythmias: a comprehensive review. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 11(4), pp. 221-228.
- » KOSKINEN, P.; KUPARI, M.; LEINONEN, H.; LUOMANMÄKI, K. (1987). Alcohol and new onset atrial fibrillation: a case control study of a current series. *British Heart Journal*, 57(5), pp. 468-473.
- » DJOUSSÉ, L.; LEVY, D.; BENJAMIN, E. J.; BLEASE, S. J.; RUSS, A.; LARSON, M. G., et al. (2004). Long-term alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham Study. *American Journal of Cardiology*, 93(6), pp. 710-713.
- » FROST, L.; VESTERGAARD, P. (2004). Alcohol and risk of atrial fibrillation or flutter: a cohort study. *Archives of Internal Medicine*, 164 (18), pp. 1993-1998.
- » CONEN, D.; TEDROW, U. B., COOK, N. R.; MOORTHY, M. V.; BURING, J. E.; ALBERT, C. M. (2008). Alcohol consumption and risk of incident atrial fibrillation in women. *JAMA* 300(21), pp. 2489-2496.
- » GEMES, K.; MALMO, V.; LAUGSAND, L. E.; LOENNECHEN, L. P.; ELLEKJAER, H.; LAZLO, K. D.; et al. (2017). Does moderate drinking increase the risk of atrial fibrillation? The Norwegian HUNT (Nord-Trøndelag Health) Study. *Journal of the American Heart Association*, 6(10), e007094. DOI: 10.1161/JAHA.117.007094.
- » TAKIWAGA, M.; TAKAHASHI, A.; KUWAHARA, T.; TAKAHASHI, Y.; OKUBO, K.; NAKASHIMA, E.; et al. (2016). Impact of alcohol consumption on the outcome of catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Journal of the American Heart Association*, 5(12), e004149. Doi: 10.1161/JAHA.116.004149.
- » DIXIT, S.; ALONSO, A.; VITTINGHOFF, E.; SOLIMAN, E.; CHEN, L. Y.; MARCUS, G. M. (2017). Past alcohol consumption and incident atrial fibrillation: The Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) study. *PLoS ONE* 12(10): e0185228. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185228>
- » PSATY, B. M.; MANOLIO, T. A.; KULLER, L. H.; KRONMAL, R. A.; CUSHMAN, M.; FRIED, L. P.; et al. (1997). Incidence and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation*, 96(7), pp. 2455-2461.
- » GEORGE, A.; FIGUEREDO, V. M. (2010). Alcohol and arrhythmias: a comprehensive review. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 11(4), pp. 221-228.
- » BRUNNER, S.; HERBEL, R.; DROBESH, C.; PETERS, A.; MASSBERG, S.; KÄÄB, S.; SINNER, M. F. (2017). Alcohol consumption, sinus tachycardia and cardiac arrhythmias at the Munich Oktoberfest: results from the Munich Beer Related Electrocardiogram Workup Study (MunichBREW). *European Heart Journal*, 38(27), pp. 2100-2106. Doi: 10.1093/eurheartj/ehx156.
- » DI CASTELNUOVO, A.; COSTANZO, S.; BAGNARDI, V.; DONATI, M. B.; IACOVELLO, L.; DE GAETANO, G. (2006). Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective stu-

dies. *Archives of Internal Medicine*, 166(22), pp. 2437-2445.

» WANNAMETHEE, G.; SHAPER, A. G. (1992). Alcohol and sudden cardiac death. *British Heart Journal*, 68(5), pp. 443-448.

» LITHELL, H.; ABERG, H.; SELINUS, I.; HEDSTRAND, H. (1987). Alcohol intemperance and sudden death. *British Medical Journal (Clinical Research Ed.)*, 294(6585), pp. 1456-1458.

» FRASER, G. E.; UPSDELL, M. (1981). Alcohol and other discriminants between cases of sudden death and myocardial infarction. *American Journal of Epidemiology*, 114(4), pp. 462-476.

» KOZAREVIC, D.; DEMIROVIC, J.; GORDON, T.; KALBER, C. T.; MCGEE, D.; ZUKEL, W. J. (1982). Drinking habits and coronary heart disease: The Yugoslavia cardiovascular disease study. *American Journal of Epidemiology*, 116(5), pp. 748-758.

» ALBERT, C. M.; MANSON, J. E., COOK, N. R.; AJANI, U. A.; GAZIANO, J. M.; HENNEKENS, C. H. (1999). Moderate alcohol consumption and the risk of sudden cardiac death among US male physicians. *Circulation*, 100(9), pp. 944-950.

» FAUCHIER, L. (2003). Alcoholic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias. *Chest*, 123(4), p. 1320.

» KINO, M.; IMAMITCHI, H.; MORIGUTCHI, M.; KAWAMURA, K.; TAKATSU, T. (1981). Cardiovascular status in asymptomatic alcoholics with reference to the level of ethanol consumption. *British Heart Journal*; 46(5), pp. 545-551.

» MARCUS, G. M.; SMITH, L. M.; WHITEMAN, D.; TSENG, Z. H.; BADHWAR, N.; LEE, B. K.; et al. (2008). Alcohol intake is significantly associated with atrial flutter in patients under 60 years of age and a shorter atrial effective refractory period. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 31(3), pp. 266-272.

» TAKIWAGA, M.; TAKAHASHI, A.; KUWAHARA, T.; TAKAHASHI, Y.; OKUBO, K.; NAKASHIMA, E.; et al. (2016). Impact of alcohol consumption on the outcome of catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Journal of the American Heart Association*, 5(12), e004149. Doi: 10.1161/JAHA.116.004149



Capítulo 7

Alcohol y cardiopatía isquémica

Autor: Dr. Walter Reyes Caorsi

Secretario, Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular,
Delegado de la Sociedad Uruguaya de Cardiología

* El autor declara no tener conflicto de interés

Introducción

El objetivo de esta revisión es repasar fundamentalmente la evidencia existente respecto a la relación entre consumo de alcohol y la enfermedad coronaria aterosclerótica.

Desarrollo del tema

Dada la alta prevalencia de ambas condiciones en la sociedad, esta relación se ha transformado en un auténtico problema de salud pública. Mientras existe consenso en cuanto a los efectos perjudiciales del consumo excesivo de alcohol, aunque no particularmente por su relación con la enfermedad coronaria (EC), existe controversia en cuanto a los potenciales efectos beneficiosos de un consumo bajo o moderado. La relación entre consumo y riesgo cardiovascular (involucra EC), a diferencia de otros factores de riesgo cuya relación es lineal, se ha descrito como una curva en J (Figura 1)¹. Si se considera como punto de partida el riesgo relativo de quien no consume, el riesgo disminuiría con consumos leves y moderados, para luego aumentar progresivamente. Teóricamente, entonces, existiría un nivel de consumo que sería el óptimo. Diversos análisis epidemiológicos describen esta relación, aunque es muy cuestionada si se analiza en mayor profundidad la evidencia.

1 - DI CASTELNUOVO, COSTANZO, BAGNARDI, DONATI, IACOVELLO, DE GAETANO, 2006; ROMERO, 2007.

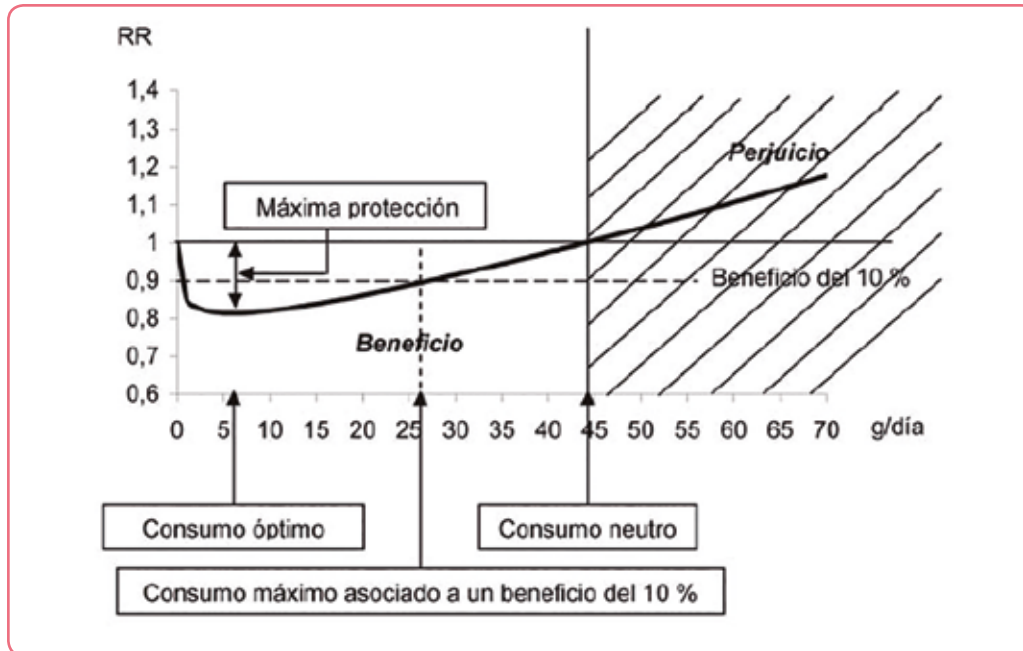


Figura 1. Curva en J, relación del riesgo relativo para enfermedad coronaria y consumo de alcohol. Tomada de Di Castelnuovo et al., 2006; Romero, 2007. Modificada de Fauchier, 2003.

Un meta análisis publicado por Roerecke y Rehm (2012), analizó 44 estudios observacionales publicados entre 1980 y 2010, reuniendo casi un millón de pacientes y casi 40.000 eventos coronarios (morbilidad y mortalidad), comparando consumidores moderados (menos de 2 medidas diarias) con no consumidores. Aunque se evidenció la posibilidad de un efecto cardioprotector en ambos sexos, los autores destacaron la gran heterogeneidad existente entre los estudios, con intervalos de confianza amplios, hecho que disminuye su significación estadística. Concluyen que los datos no permiten asumir un efecto beneficioso para todos los consumidores. Zhao y colaboradores publican en 2017 otro meta análisis, actualizado, concentrándose fundamentalmente en la relación con la mortalidad cardiovascular y utilizando herramientas para tratar de minimizar sesgos y lograr una mejor determinación del consumo. Se incluyen 45 estudios, con casi 3 millones de pacientes y 65.000 muertes pasibles de análisis.

Al realizar los ajustes estadísticos, se objetiva una reducción del riesgo de EC de los consumidores moderados con respecto a los no consumidores. Sin embargo, este beneficio no se demostró en los pacientes menores de 55 años al inicio del seguimiento, tampoco en los estudios de mayor calidad metodológica o estudios en los cuales se valoraba la salud cardiovascular global. Concluyen los autores que la aparente cardioprotección en los adultos mayores podría vincularse a sesgos sistemáticos que se acumulan en el tiempo.

Cuando el consumo de alcohol es elevado (60 g/día), los datos disponibles son más claros sobre el efecto perjudicial y el aumento de la morbimortalidad por EC tanto en hombres como en mujeres¹. No existe ninguna evidencia de efectos beneficiosos y, además, el consumo problemático determina una mayor mortalidad.

La evidencia epidemiológica establece correlaciones, pero no causalidades

La principal dificultad para el establecimiento de recomendaciones definitivas con respecto al consumo moderado de alcohol deriva de que no existe una evidencia contundente basada en estudios clínicos randomizados. La mayoría de la información surge de estudios epidemiológicos observacionales, realizados en poblaciones de diferentes geografías, razas, con distintos patrones culturales y diversos hábitos dietéticos. Además, la debilidad en determinar el patrón de consumo de alcohol y su mantenimiento en el tiempo (habitualmente auto y sub-reportado), las diferencias de edad y sexo, la imposibilidad para seleccionar un grupo de control consistente y la variabilidad en la definición de los eventos constituyen importantes limitaciones difíciles de superar aún con meta análisis. Por otra parte, si se planificara un estudio aleatorio, se definiera una población precisa y se valorara el consumo en detalle, los resultados no serían generalizables. Estas limitaciones no permiten conclusiones definitivas sobre el alcohol

1 - ROERECKE, REHM, 2012.

como factor independiente y, por lo tanto, establecer una relación causa-efecto definitiva. Quizás por estas razones muchos estudios muestran un efecto beneficioso sobre la EC, aunque otros no.

Es extremadamente difícil en medicina y constituye una debilidad de los estudios epidemiológicos poder diferenciar entre la correlación de dos fenómenos (en este caso alcohol y disminución de la EC) y una relación de causalidad (la disminución se debe al alcohol). La epidemiología establece correlaciones, no causalidades, y es generadora de hipótesis sobre posibles causas. Diferenciar entre un «marcador» de riesgo y un «factor» de riesgo es en muchos casos casi imposible. Desde 2013 se está empleando una nueva herramienta basada en la genética, llamada **aleatorización mendeliana**, con la cual se espera poder determinar con mayor precisión las causas reales de las enfermedades². Simplificando, la randomización mendeliana es una herramienta que, con el apoyo de la genética, intenta probar hipótesis planteadas por la epidemiología y determinar causalidades. Y hacerlo sin los costos, el esfuerzo y el tiempo que implican realizarlo a través de un estudio prospectivo randomizado a gran escala. Para explicar esta técnica se utiliza frecuentemente el ejemplo del colesterol HDL.

La epidemiología ha mostrado que los niveles más elevados de HDL se correlacionan con un menor riesgo de infarto. Sin embargo, no se ha podido demostrar que aumentar el HDL en quien lo tiene bajo, disminuya ese riesgo. ¿Es el HDL un marcador o un factor de riesgo? En 2012 se presentó un estudio a gran escala que informó que, a pesar de la impresionante correlación entre HDL y EC, las personas que tienen genes que naturalmente aumentan el HDL no tienen menos infartos. O sea, el HDL es un marcador y no la causa de ese efecto³. Hechos similares han sucedido con otras sustancias con efecto antioxidante potencialmente beneficioso, para las cuales nunca pudo demostrarse su causalidad.

2 - TAUBES, 2018; EBRAHIM, FERRIE, DAVEY SMITH, 2016.

3 - TAUBES, 2018

Con relación al alcohol, se han publicado recientemente dos estudios europeos⁴ con gran número de pacientes (261.991 y 54.604, respectivamente), utilizando la aleatorización mendeliana para investigar la causalidad del consumo de alcohol con la EC y los factores de riesgo cardiovascular. Se estudiaron variantes de genes de alcohol-deshidrogenasa para los cuales se había reportado que tenían un efecto adverso sobre el riesgo cardiovascular y aumentaban el riesgo de EC. Estos no confirmaron los resultados de los estudios epidemiológicos, es decir, no pudieron probar causalidad⁵.

Tabla 2.

NO es correcto afirmar que un consumo moderado de alcohol es beneficioso para la salud cardiovascular

- » La evidencia en ese sentido proviene de los estudios epidemiológicos.
- » Estos demuestran una correlación entre consumo leve/moderado y menor mortalidad.
- » Esto es una hipótesis.
- » No existe por el momento ninguna evidencia que demuestre que esta correlación se deba al alcohol.
- » No está demostrada la causalidad.

Fuente: Modificado Marcus et al., 2008

¿Es el vino diferente?

Renard y De Lorgeril (1992) acuñaron el término «paradoja francesa». Denominaron así el hecho de que a pesar de niveles de consumo elevados de grasas

4 - HOLMES, DALE, ZUCCOLO, SILVERWOOD, GUO, YE, et al., 2014; LAWLOR, NORDESTGAARD, BENN, ZUCCOLO, TYBJAERG-HANSEN, DAVEY SMITH, 2013.

5 - RENAUD, DE LORGERIL, 1992.

saturadas y niveles de colesterol similares a los de EE.UU. y Reino Unido, la incidencia de EC en Francia era similar a la de Japón o China. En su análisis atribuyeron esto no a un efecto beneficioso del alcohol sobre la aterosclerosis, sino a los mayores efectos antiagregantes plaquetarios del vino. Si bien ya existían en ese momento reportes sobre el beneficio del consumo moderado de alcohol, la prevalencia de EC en Francia, donde el consumo principal era vino (34 g/día), era significativamente menor. Esta publicación histórica fue el disparador de una enorme cantidad de estudios sobre las características y efectos cardiovasculares del vino.

Recientemente, Haseeb, Alexander y Baranchuk (2017) publicaron una excelente y exhaustiva revisión sobre la relación del vino con las enfermedades cardiovasculares. El vino está compuesto por agua, etanol y polifenoles; estos últimos se dividen en flavonoides y no flavonoides (resveratrol). Los polifenoles serían fundamentales para el efecto cardioprotector del vino, destacando que el vino tinto tiene diez veces más de estos compuestos que el vino blanco. Los flavonoides son compuestos con fuertes efectos antioxidantes que están también presentes en las frutas, los vegetales y en bebidas como el té. Además, están también presentes en la dieta mediterránea, ampliamente recomendada para la salud cardiovascular. Las propiedades de los flavonoides; disminuyendo la oxidación del LDL colesterol y previniendo la disfunción endotelial, mecanismos involucrados en la arterioesclerosis, además de un efecto antiagregante y antiinflamatorio; han sido demostradas en estudios realizados con vino desalcoholizado.

Las dificultades de interpretación de los estudios epidemiológicos acerca del alcohol cuando se intentan aplicar sobre una población particular, o sobre pacientes, también están presentes en el caso del vino. Dado la particularidad de los compuestos que posee más allá del alcohol, se podría presumir que sus efectos beneficiosos deberían ser mayores. No existen, sin embargo, estudios comparativos entre vino, cerveza y destilados. Los datos son escasos y siempre de estudios epidemiológicos. En un estudio danés, Grønbaek y colaboradores reportaron

que el consumo moderado de vino (8-21 unidades por semana) ejercía un mayor efecto protector que el consumo de cantidades moderadas de otras bebidas alcohólicas. Al comparar consumidores de vino versus consumidores de otro tipo de bebidas con alcohol, se objetivó una disminución no solo en la mortalidad por EC, sino también por cáncer⁶. Otro estudio realizado en poblaciones de la costa oeste de EE.UU reportó que el consumo de vino, pero no de otras bebidas, disminuía la mortalidad cardiovascular, más notorio en mujeres que en varones⁷.

Entre las variedades de vinos tintos existe información sobre el mayor poder antioxidante del vino Tannat uruguayo con respecto a los vinos Cabernet y Merlot de la misma región o de Chile y Argentina. El departamento de Neuroquímica del Instituto de Investigaciones Biológicas Clemente Estable de Montevideo identificó una fracción presente en el Tannat uruguayo que protege de la muerte oxidativa a neuronas en cultivo⁸.

En suma, el vino podría agregar a los potenciales efectos beneficiosos de un consumo moderado de alcohol, el efecto de los polifenoles, que podrían sumarse en la prevención de las enfermedades cardiovasculares y fundamentalmente de la EC. Las limitaciones de la evidencia disponible son también válidas para el caso del vino.

6 - GRØNBAEK, BECKER, JOHANSEN et al., 2000.

7 - KLATSKY, ARMSTRONG, FRIEDMAN, 1992.


8 - ROMERO, 2007; ECHEVERRY, BLASINA, ARREDONDO, FERREIRA, ALBIN-CARRIQUIRY, VAZQUEZ et al., 2004.

Bibliografía

- » DI CASTELNUOVO, A.; COSTANZO, S.; BAGNARDI, V.; DONATI, M. B.; IACOVELLO, L.; DE GAETANO, G. (2006). Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Archives of Internal Medicine*, 166(22), pp. 2437-2445.
- » ROERECKE, M.; REHM, J. (2012). The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*, 107(7), pp. 1246-1260.
- » TAUBES, G. (2018). Aleatorización mendeliana: el sustituto genético del ensayo clínico. MIT Technology. Disponible en: <https://www.technologyreview.es/s/10502/aleatorizacion-mendeliana-el-sustituto-genetico-del-ensayo-clinico>
- » HOLMES, M. V.; DALE, C. E.; ZUCCOLO, L.; SILVERWOOD, R. J.; GUO, Y.; YE, Z.; et al. (2014). Association between alcohol and cardiovascular disease: mendelian randomization analysis based on individual participant data. *British Medical Journal*, 349: g4164 Doi:10.1136/bmj.g4164.
- » RENAUD, S.; DE LORGERIL, M. (1992). Wine, alcohol, platelets and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet*, 339 (8808), pp. 1523-1526. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)91277-F](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)91277-F)
- » GRØNBÆK, M.; BECKER, U.; JOHANSEN, D.; GOTTSCHAU, A.; SCHNOHR, P.; HEIN, H. O.; JENSEN, G.; SØRENSEN, T. I. (2000). Type of alcohol consumed and mortality from all causes, coronary heart disease and cancer. *Annals of Internal Medicine*, 133(6), pp. 411-419. Doi:10.7326/0003-4819-133-6-200009190-00008.
- » KLATSKY, A. L.; ARMSTRONG, M. A.; FRIEDMAN, G. D. (1992). Alcohol and mortality. *Annals of Internal Medicine*, 117(8), pp. 646-654.
- » ROMERO, C. (2007). OH, el alcohol. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 22, pp. 214-233.
- » EBRAHIM, S.; FERRIE, J. E.; DAVEY SMITH, G. (2016). The future of epidemiology: methods of matter? *International Journal of Epidemiology*, 45(6): pp. 1699-1916. Doi: 10.1093/ije/dyx032.
- » ECHEVERRY, C.; BLASINA, F.; ARREDONDO, F.; FERREIRA, M.; ALBIN-CARRIQUIRY, J. A.; VAZQUEZ, L.; et al. (2004). Cytoprotection by neutral fraction of tannat red wine against oxidative stress-induced cell death. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52(24), pp. 7395-7399.
- » HASEEB, S.; ALEXANDER, B.; BARANCHUK, A. (2017). Wine and cardiovascular health. A comprehensive review. *Circulation*, 136(15), pp. 1434-1448. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030387.
- » LAWLOR, D. A.; NORDESTGAARD, B. G.; BENN, M.; ZUCCOLO, L.; TYBJAERG-HANSEN, A.; DAVEY SMITH, G. (2013). Exploring causal associations between alcohol and coronary heart disease risk factors: findings from a Mendelian randomization study in the Copenhagen General Population Study. *European Heart Journal*, 34(32),

pp. 2519-2528 Doi: 10.1093/eurheartj/eh081.

» ZHAO, J.; STOCKWELL, T.; ROEMER, A.; NAIMI, T.; CHIKRIZHS, T. (2017). Alcohol consumption and mortality from coronary artery disease: an updated meta-analysis of cohort studies. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 78, pp. 375-386. Doi:10.15288/jsad.2017.78.375



Información Complementaria

Autores: Dr. Mario Zelarayán y Dra. Laura Garré



La persona que no bebe alcohol, que continúe sin hacerlo. No existe consumo seguro de alcohol, todo consumo tiene sus riesgos.



Contraindicado en menores de 18 años.

Contraindicado en mujeres embarazadas o que estén con posibilidad de estarlo.



Desaconsejado el consumo de alcohol durante la lactancia.

Prohibido al manejar cualquier tipo de vehículo.



Prohibido en el trabajo.

No se recomienda en intervenciones poblacionales utilizar la expresión de «consumo responsable» o promover un «consumo moderado» dado que ello puede ser sentido como un estímulo al consumo, o rebatir las contraindicaciones establecidas.

Solo recomendamos en ámbitos de consulta hacer consejería, hablando del riesgo individualizado e indicar un nivel de consumo de menor riesgo para el paciente, del cual pudimos conocer adecuadamente su consumo.

a. Alcohol y conducción¹

«El consumo de alcohol, aún en cantidades relativamente pequeñas, aumenta el riesgo de que los conductores de vehículos motorizados y los peatones se vean involucrados en un accidente»². La única forma de evitar los efectos tóxicos deletéreos del alcohol en la conducción vehicular y peatonal es no consumir alcohol.

Todos los estudios son concluyentes en que los efectos sobre la conducción en forma significativa se hacen ostensibles a partir de medidas tan bajas como 0.2 gr/l de concentración de alcohol en sangre. Ello quiere decir que incluso por debajo de ese valor es posible que se registren también alteraciones vinculadas a la percepción del riesgo, tiempos de reacción, distancias de frenado, distracciones, etc. Ningún trabajo nacional ni internacional afirma que la ingesta de alcohol no afecte la conducción vehicular por mínima que ella sea.

1 - Extraído de Informe 2011, Unidad Nacional de Seguridad Vial, Dr. Gerardo Barrios.

2 - De: www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2009

b. Alcohol y sueño

El consumo de alcohol, si bien puede inducir el sueño, por su efecto depresor del sistema nervioso central (SNC), también aumenta el insomnio y la excitación muchas horas más tarde, agravando así los trastornos del sueño³.

Beber alcohol antes de acostarse también puede eliminar una de las fases más reparadoras del sueño, la fase REM, que es cuando tienen lugar los sueños. Recordar que el sueño REM facilita aprendizajes e integra las experiencias. Las interrupciones de esta fase, que ocurre aproximadamente 90 minutos después de haberse dormido, pueden ocurrir tanto porque el sueño se interrumpe por: efecto diurético del alcohol, alteración de la regulación de temperatura, lo cual genera sudores nocturnos y reduce la temperatura corporal, o efecto rebote con insomnio marcado.

Cada 10 g de consumo de alcohol, se requiere aproximadamente una hora hasta que se elimina del SNC. El consumo antes de acostarse, que persiste en el tiempo, aumenta las posibilidades de crear dependencia de estas bebidas y de generar apnea del sueño.

c. Alcohol y temperatura

El consumo de alcohol hace que la temperatura del cuerpo descienda porque la vasodilatación cutánea acelera la pérdida de calor, al grado que, ante determinados consumos y temperaturas bajas, existe riesgo de hipotermia y riesgo de muerte.

3 - CASTANEDA et al., 1998.

El alcohol actúa negativamente en el hipotálamo con disminución marcada de los reflejos que controlan la temperatura corporal, por ejemplo, reduce la habilidad de temblar o estremecerse, que es una forma natural que tiene el cuerpo de generar calor. No es recomendable tomar alcohol para exponerse al frío.

d. Consumo de alcohol en las mujeres

Las mujeres son más vulnerables a los efectos nocivos del alcohol. Esto probablemente se deba a que las mujeres tienen menor proporción de agua corporal con relación a su peso y a que el metabolismo es diferente.

e. Embarazadas y alcohol

El alcohol en la sangre de la madre pasa al bebé a través del cordón umbilical. Consumir alcohol durante el embarazo puede causar aborto espontáneo, muerte fetal, partos prematuros y Trastornos del Espectro Alcohólico Fetal (TEAF). Este síndrome es un grupo de alteraciones en el feto caracterizadas por trastornos físicos, intelectuales y del comportamiento para toda la vida.

No hay ningún momento ni ninguna cantidad de alcohol que una mujer pueda consumir durante el embarazo sin correr riesgo. El alcohol puede causar problemas para el bebé en gestación en toda etapa del embarazo, incluso antes de que la mujer sepa que está embarazada⁴.

4 - Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo cdc Atlanta EEUU, 25 de junio de 2019

f. Niños, adolescentes y alcohol

Los niños y adolescentes son más vulnerables a los daños por el consumo de alcohol que los adultos. Esto se da por su menor tamaño, porque no tienen experiencia de beber y por no haber aún desarrollado tolerancia al alcohol, dado que la «madurez hepática» recién se alcanza entre los 18 y 20 años; el alcohol pasa más rápidamente al SNC. Llegan en menos tiempo a la intoxicación alcohólica aguda y con menor cantidad de bebida. Cuando un adolescente empieza a consumir alcohol antes de los 15 años, es mucho más propenso a convertirse en consumo problemático.

El consumo problemático de alcohol en niños y adolescentes los pone propensos a:

- » Intoxicaciones agudas, con importantes consecuencias.
- » Caídas, ahogamiento y otros accidentes.
- » Mayor riesgo de depresión, ansiedad, baja autoestima y suicidio.
- » Bajo nivel académico.
- » Violencia hacia terceros.
- » Conductas de riesgo como relaciones sexuales sin protección.
- » Ser víctima de delitos violentos.
- » Riesgo de afectar el crecimiento y la pubertad, por afectar la producción de hormonas.
- » Riesgo de hipoglucemia, que también daña el funcionamiento cerebral

Bibliografía

- » CASTANEDA, R.; SUSSMAN, N.; LEVY O'MALLEY M.; WESTREICH, L. (1998). A review of the effects of moderate alcohol intake on psychiatric and sleep disorders. En: GALANTER, M. (Ed.). Recent developments in alcoholism: The consequences of alcoholism. New York: Plenum Press, pp. 197-226.





Dirección: Bvar. Artigas 2358
Teléfono: (+598) 2480 2715
Fax: (+598) 2481 5929
CP. 11800
E-mail: contacto@cardiosalud.org

Facebook: Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular
Twitter: @cardiosaluduy
Youtube: Comisión Cardiovascular
Instagram: [semanadelcorazon](#)

www.cardiosalud.org

La Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular es una organización de referencia en la promoción de salud y en la prevención de los factores de riesgo de las Enfermedades No Transmisibles, comprometida con la mejora del bienestar y calidad de vida de los uruguayos.



Comisión Honoraria para la
Salud Cardiovascular

ISBN: 978-9974-7609-7-4



9 789974 760974