

ALCOHOL Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

PASCUAL VALDEZ, SILVIA CORTESE, MARINA RISSO, HOMERO PUELLO, EMILIO CASARIEGO,
LORENZO DÍAZ SALAZAR, ROSALÍA GARCÍA PEÑA, AGUSTINA MARCONI

Estado actual del conocimiento

El alcohol es una sustancia tóxica y psicoactiva que genera dependencia, y su “uso social” hace pasar por alto el daño sanitario y social causado o contribuido por el mismo. Es un factor causal en más de 200 enfermedades y trastornos¹.

En 2016², el 32.5 % de las personas en todo el mundo eran bebedores actuales (definido como personas de 15 o más años que informaron haber consumido alcohol en los últimos 12 meses), lo cual correspondió al 25% de las mujeres y al 39% de los hombres. Globalmente, la cantidad media de alcohol consumida fue de 0.73 bebidas estándar al día para las mujeres y 1.7 para los hombres (si bien hay diferentes graduaciones para algunos tipos de cerveza, vino y bebida blanca, se considera como promedio para definir “bebida estándar” a 10 g de etanol puro por porción, representado en la práctica por 200 ml de cerveza, 100 ml de vino, o 30 ml de bebida blanca).

Su consumo contribuye a 3 millones de muertes cada año en todo el mundo (5.3% de todas las defunciones), más discapacidades y problemas de salud (trastornos mentales, enfermedades no transmisibles como cirrosis, neoplasias y cardiopatías) de millones de personas, siendo responsable del 5.1% de la carga mundial de morbilidad (7.1% en hombres y 2.2% en mujeres), calculado en términos de años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD)¹.

El porcentaje de muertes atribuibles al consumo de alcohol entre los hombres es el 7.7% de todas las defunciones, siendo del 2.6% en las mujeres¹.

En un estudio de 694 fuentes de datos de consumo de alcohol, junto con 592 estudios prospectivos y retrospectivos², el consumo de alcohol fue el séptimo factor de riesgo para muertes y años con discapacidad, lo cual representa el 2.2% de las muertes femeninas y el 6.8% de las muertes de varones. En la población de 15-49 años, el consumo de alcohol fue el principal factor de riesgo, con un 3.8% de las muertes femeninas y el 12.2% de las muertes masculinas atribuibles al consumo de alcohol.

Una importante proporción de la carga de morbilidad atribuible al consumo de alcohol consiste en traumatismos intencionales o no intencionales (incidentes de tránsito,

violencia y suicidio), en general en grupos de edad relativamente más jóvenes¹.

Es el principal factor de riesgo de mortalidad prematura y discapacidad entre las personas de 15 a 49 años (10% de todas las muertes en este grupo etario). Entre las personas de 20 a 39 años, el 13.5% del total de muertes son atribuibles al alcohol¹. En el embarazo puede provocar síndrome alcohólico fetal y complicaciones prenatales¹.

Su consumo acarrea importantes pérdidas sociales y económicas a las personas y a la sociedad en general¹.

Además del enfoque de la cronicidad, existe el consumo episódico excesivo de alcohol (CEEA) definido como un consumo para hombres de 5 o más bebidas estándar en una ocasión, y para mujeres 4 o más bebidas estándar en una ocasión –2 horas o menos– en los últimos 30 días; el mismo aumenta el riesgo de daño estructural y funcional del cerebro a largo plazo. Este tipo de consumo aumenta la tasa de siniestros viales, de violencia en la vía pública y de relaciones sexuales sin protección. Los jóvenes con este tipo de consumo tienen cuatro veces más probabilidades de desarrollar una dependencia que alguien que inicia el consumo en la edad adulta³.

Riesgos

La curva en J determina en varios estudios cardio protección a niveles de bajo consumo con respecto a los no consumidores, y cuando el consumo es elevado, no hay dudas sobre el alto riesgo. No obstante, hay algunas controversias sobre la primera afirmación.

En el estudio del Lancet², el nivel de consumo de alcohol que minimizó el daño en los resultados de salud fue de CERO bebidas estándar por semana. Este nivel está en conflicto con las pautas que promueven los beneficios en salud cardiovascular asociado con consumir hasta dos bebidas estándar por día, pero estos resultados sugieren que las políticas de control del alcohol deben ser revisadas en todo el mundo, reenfoándose en los esfuerzos para reducir/abolir el consumo general en la población, al igual que otros estudios^{4,5}. Los hallazgos del estudio², arrojan que el consumo de alcohol, (independientemente de la cantidad), conduce a deterioro de la salud en todas las

poblaciones. A pesar de que se hallaron algunos efectos protectores para la cardiopatía isquémica y la diabetes entre las mujeres, dichos efectos se diluyeron frente a los riesgos generales para la salud, por la fuerte asociación entre el consumo de alcohol y el riesgo de cáncer, lesiones y enfermedades transmisibles. Estos hallazgos enfatizan la importancia de evaluar cómo el consumo de alcohol afecta la salud de la población a lo largo de la vida y dejar de lado el clásico concepto de consumo de riesgo o nocivo (más de dos bebidas estándar promedio por día en hombres y más de uno en mujeres.).

Desde el punto de vista cardiovascular, el consumo se asocia a fibrilación auricular⁶ y en menor medida a taquicardia sinusal y a reducción de la arritmia respiratoria fisiológica (por desbalance autonómico). También se vincula a muerte súbita cardiovascular (arritmia ventricular por isquemia o por miocardiopatía alcohólica).

Una revisión de 44 estudios observacionales⁷ con casi un millón de pacientes y cerca de 40 mil eventos coronarios, comparó consumidores moderados (menos de dos bebidas estándar diarias) con no consumidores, no pudiendo concluir un efecto beneficioso para todos los consumidores.

Otro metaanálisis⁸ con 45 estudios, 3 millones de pacientes y 65 000 muertes halló globalmente menor riesgo en consumidores moderados respecto a los no consumidores, pero no lo demostró en los estudios de mayor calidad metodológica o en los que se valoraba la salud cardiovascular global.

Dos estudios en Europa^{4,9} con 315 mil casos entre ambos, no pudieron probar causalidad entre consumo y protección cardiovascular.

Un 13% de los pacientes alcohólicos asintomáticos presenta una miocardiopatía subclínica¹⁰.

Las manifestaciones clínicas de la miocardiopatía alcohólica se observan típicamente en pacientes alcohólicos mayores de 35 años de edad con una ingesta diaria de alcohol entre 112 y 380 g (media 185 ± 52) durante un período entre 10 y 40 años (media 23 ± 7)¹¹.

La miocardiopatía alcohólica causa el 21- 32% de las miocardiopatías dilatadas, aunque esta cifra podría ser mayor en países con mayor tasa de alcoholismo¹².

Recomendaciones

Hay intervenciones desde la dimensión colectiva e individual.

Desde la dimensión colectiva, para reducir la carga del consumo nocivo del alcohol se proponen medidas de salud pública que escapan a este documento³.

Desde la individual, hay que considerar situaciones clínicas diferentes^{1,2,13,14} que implican todas ellas un consumo problemático de alcohol:

- La dependencia o alcoholismo o adicción alcohólica (principal motivo de las consultas por adicciones).
- El consumo regular o crónico de riesgo sin dependencia.
- El consumo en población vulnerable como adolescentes o embarazadas
- Hay que enfocar además el consumo episódico excesivo de alcohol (CEEA).

¿Qué herramientas deberían aplicar los médicos en la consulta para disminuir el consumo de alcohol? ³. En primer lugar, se debe cambiar el lenguaje, ya que sería más prudente hablar de consumo problemático, para dar cuenta que este problema es una situación difícil de delimitar, que constituye un problema social con múltiples dimensiones y que, por lo tanto, su abordaje requiere enfoques multidisciplinarios. Por otro lado, se debe recordar que el alcohol se considera una droga psicoactiva, lo mismo que la marihuana y la cocaína, pero como es tan cotidiana en la vida de las personas se invisibiliza como tal. Los internistas (y demás especialidades) deben conocer el daño del consumo problemático del alcohol para que lo incluyan en sus rutinas, y orientar a los y las pacientes.

El paciente puede consultar por:

- Su conducta adictiva.
- Problemas directamente relacionados con el alcohol.
- Otro problema donde el alcohol surge de la entrevista y el examen físico (temblores, taquicardia, hipertensión, rinofima, hipertrofia parotídea, telangiectasias, hepatomegalia, esplenomegalia, polineuritis) u otros hallazgos de métodos complementarios (macrocitosis -con o sin anemia-, aumento de transaminasas, aumento de gamma glutamiltranspeptidasa, ecografía con hígado graso)¹⁵.

El problema puede ocurrir si no se dan las situaciones previas, entonces la pregunta es ¿cómo identificar a un paciente alcohólico? Las herramientas para identificarlo son el CAGE y el AUDIT, herramientas validadas en atención primaria de la salud, o sea hay que interrogar sobre consumo de alcohol y tipo de consumo. Se debe sospechar en pacientes con cambios en el humor, pérdida de peso u otros síntomas sin explicación adecuada¹⁵.

Identificado el consumo crónico se deben evaluar la presencia de dependencia física, psíquica, y daño de órgano blanco.

Considerar que pueden tener riesgo aumentado (ya sea de desarrollar alcoholismo y de tener interacciones del alcohol con medicamentos) aquellos con historia familiar de alcoholismo, fumadores, antecedentes de traumatismos, incidentes de tránsito o aquellos que pueden recibir drogas (paracetamol, AINES, anti H2, isoniacida, fenitoína, warfarina, sulfonilureas, benzodiazepinas, metotrexate, opioides, antidepresivos tricíclicos, metronidazol) que interactúan con el alcohol^{15, 16}.

Se deben utilizar cuestionarios como el CAGE (detecta problemas relacionados al abuso y dependencia)¹⁷, y el AUDIT (identifica trastornos relacionados con la ingesta

de alcohol)¹⁸. Existen otros métodos menos utilizados (Trauma test, T-ACE, TWEAK, RAPS4). Estos cuestionarios, especialmente el AUDIT, sirven para detectar el consumo de bajo riesgo, consumo excesivo o de riesgo y la dependencia o alcoholismo^{18,19}.

El consejo simple y las intervenciones breves son acciones eficaces para disminuir el consumo de alcohol y el riesgo asociado al mismo. En un paciente con *consumo de bajo riesgo*, siempre aconsejar sobre los peligros del consumo al conducir maquinarias o automóviles, en la asociación con ciertos fármacos, en caso de embarazo y en la adolescencia. Las intervenciones breves están indicadas en pacientes con *consumo de riesgo*. Las intervenciones breves son acciones cortas (de 3 a 5 minutos) y de baja intensidad que implican la necesidad de establecer un *feedback*, además del simple consejo, para aumentar la motivación de reducir o abandonar el consumo. No siempre los pacientes son conscientes de los perjuicios que el alcohol le ocasiona y una intervención adecuada por el profesional tratante puede ser eficaz. Si hay dependencia se requiere un tratamiento más intensivo que será ambulatorio o requerirá internación según el caso. La abstinencia física (temblor, ansiedad, convulsiones, *delirium*, hiperactividad autonómica) puede o no estar presente en un paciente con dependencia alcohólica y en caso de presentarse requiere intervención farmacológica inmediata. Considerar la internación si hay depresión grave (especialmente si hay ideación suicida), trastornos psiquiátricos asociados graves, ausencia de contención familiar o fracaso de manejo ambulatorio^{15,20,21}.

Los fármacos disponibles pueden agruparse fundamentalmente en los que se utilizan para el tratamiento de la abstinencia alcohólica y la dependencia, y los que se utilizan para prevención de complicaciones relacionadas con los déficits nutricionales asociados al consumo crónico de alcohol^{15, 20, 22, 27}.

Para prevención o tratamiento de neuropatías y encefalopatía de Wernicke: tiamina con o sin reposición de magnesio.

Para abstinencia alcohólica, *el objetivo del tratamiento es evitar el desarrollo de convulsiones, delirium tremens y reducción de los síntomas de abstinencia*. Para ello se utilizan en primera línea las benzodiazepinas, y como fármacos coadyuvantes los neurolepticos (en caso de *delirium* siempre asociados a las benzodiazepinas por el riesgo de convulsiones al disminuir el umbral convulsivo), los betabloqueantes (en caso de hiperactividad autonómica) y carbamacepina o ácido valproico (en caso de cuadros leves o moderados).

En el caso de la dependencia, hay fármacos que disminuyen el deseo de bebida o *anticraving*, siendo de elección la naltrexona, y en caso de falta de la misma (o si hay algún grado de daño hepático) el acamprosato. También pueden utilizarse fármacos aversivos como el disulfiram en pacientes muy motivados para mantener la abstinencia.

Existen otras drogas en estudio (topiramato, nalmefene, inhibidores de recaptación de serotonina, ondansetron).

Bibliografía

1. OMS. Alcohol. En: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>; consultado julio 2022.
2. GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2018; 392:1015-35.
3. Cortese S, Sánchez Cabezas A, Pavlovsky F, Valdez P. Campeones latinoamericanos en consumo de alcohol: un motivo de análisis. *Rev Arg de Medicina* 2018; 6: 129-34.
4. Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L, et al. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ* 2014; 349: g4164.
5. Chikritzhs T, Stockwell T, Naimi T, Andreasson S, Dangardt F, Liang W. Has the leaning tower of presumed health benefits from 'moderate' alcohol use finally collapsed? *Addiction* 2015; 110: 726-27.
6. Reyes Caorsi W. Alcohol, arritmias y enfermedad coronaria. *Rev Urug Cardiol* 2020; 35: 12-20.
7. Roerecke M, Rehm J. The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Addiction* 2012; 107:1246-60.
8. Zhao J, Stockwell T, Roemer A, Naimi T, Chikritzhs T. Alcohol consumption and mortality from coronary heart disease: an updated meta-analysis of cohort studies. *J Stud Alcohol Drugs* 2017; 78:375-86.
9. Lawlor DA, Nordestgaard BG, Benn M, Zuccolo L, Tybjaerg-Hansen A, Davey Smith G. Exploring causal associations between alcohol and coronary heart disease risk factors: findings from a Mendelian randomization study in the Copenhagen General Population Study. *Eur Heart J* 2013; 34:2519-28.
10. Urbano-Marquez A, Estruch R, Navarro-Lopez F, Grau JM, Mont L, Rubin E. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle. *N Engl J Med* 1989; 320:409-15.
11. Estruch R, Sacanella E. Alcohol: ¿tónico o tóxico cardiovascular? *Clin Invest Arterioscl* 2005; 17:183-95.
12. Vázquez-Ramírez EM, Mata-Vicente JF. Cardiomiopatía secundaria al consumo de alcohol. *Med Int Méx* 2016; 32:93-102.
13. OPS. Elaboración del plan de acción (2022-2030) para la aplicación eficaz de la Estrategia mundial para reducir el uso nocivo de alcohol. Consulta técnica regional sobre el documento de trabajo. Organización Panamericana de la Salud, 2021. En: <https://www.paho.org/es/documentos/elaboracion-plan-accion-2022-2030-para-aplicacion-eficaz-estrategia-mundial-para-reducir>; consultado octubre 2022.
14. Babor TF, Caetano R, Casswell S, et al. El alcohol: un producto de consumo no ordinario. OPS 2010. ISBN 978-92-75-33144-6. En: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/2836>; consultado octubre 2022.
15. Pendino JC. Alcoholismo. En Greca A, Gallo R, Parodi R, Carlson D. Medicina Ambulatoria. Rosario: Corpus, 2016, p 191-200.
16. González-González JS, Zúñiga-Lemus O. Interacciones entre fármacos y alcohol. *Salud y Administración* 2015; 2: 61-4.
17. Ewing JA. Detecting alcoholism. The cage questionnaire. *JAMA* 1984; 252: 1905-07.

18. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. AUDIT. OMS 2001. En: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/331321/WHO-MSD-MSB-01.6a-spa.pdf>; consultado octubre 2022.
19. Córdoba García R, Camaralles Guillem F. Cribado e intervención breve en consumo de alcohol [Screening and brief intervention on alcohol consumption]. *Aten Primaria* 2022; 54:102349.
20. Monte-Secades R., Rabuñal Rey R. Guía de práctica clínica: Tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, 2ª edición. *Galicia Clin* 2011; 72: 51-64.
21. Monte R, Rabuñal R, Casariego E, Bal M, Pértega S. Risk factors for delirium tremens in patients with alcohol withdrawal syndrome in a hospital setting. *Eur J Intern Med* 2009; 20: 690-4.
22. Gupta PK. Neurotoxic agents. In: Gupta PK. *Fundamentals of Toxicology*. BSP, 2016, p 221-44.
23. Burnette EM, Nieto SJ, Grodin EN, et al. Novel agents for the pharmacological treatment of alcohol use disorder. *Drugs* 2022; 82: 251-74.
24. Swift RM, Aston ER. Pharmacotherapy for alcohol use disorder: current and emerging therapies. *Harv Rev Psychiatry* 2015; 23: 122-33.
25. Poncea G, Jiménez-Arrieroa M.A, Rubio G. Tratamiento farmacológico de la dependencia alcohólica. *Trastornos Adictivos* 2003; 5:27-32.
26. Maisel NC, Blodgett JC, Wilbourne PL, Humphreys K, Finney JW. Meta-analysis of naltrexone and acamprostate for treating alcohol use disorders: when are these medications most helpful? *Addiction* 2013; 108: 275-93.
27. Novo-Veleiro I, Herrera-Flores J, Rosón-Hernández B, et al. SEMI Group, Alcohol and Alcoholism Group, Spanish Society of Internal Medicine (SEMI). Alcoholic liver disease among patients with Wernicke encephalopathy: a multicenter observational study. *Drug Alcohol Depend* 2022; 230: 109186.