

ALCOHOL Y RIESGO DE MORBIMORTALIDAD POR DIFERENTES CAUSAS

AUTORES: Enrique Martín Rioboó y Grupo de HTA de semFYC

ENERO 2016

El alcohol constituye una de las paradojas más conocidas en la literatura médica, relacionada igualmente con otro tópico aplicado en HTA, la curva en J. En varios estudios observacionales se ha podido apreciar como la morbilidad y mortalidad asociada a su consumo es mayor para los abstemios, descendiendo con el consumo moderado (1-2 unidades/d para mujeres y 2-4 para hombres) y volviendo a aumentar con el abuso o la toma excesiva de alcohol ^{1,2}.

En cambio esto no ha podido documentarse en todos los estudios³

Cada año se producen 3,3 millones de muertes en el mundo debido al consumo nocivo de alcohol, lo que representa un 5,9% de todas las defunciones. En general el 5,1% de la carga mundial de morbilidad y lesiones es atribuible al consumo de alcohol, y, en el grupo etario de 20-39 años, se le atribuyen un 25% de las defunciones ⁴

Se estima que es la tercera causa en el mundo de enfermedad y discapacidad tras el peso insuficiente y el sexo inseguro, siendo un factor causal en 60 tipos de enfermedades y lesiones y un factor coadyuvante en otras 200. Casi el 4% de todas las muertes en todo el mundo se atribuyen a alcohol, proporción superior a las muertes causadas por el VIH / SIDA, la violencia o la tuberculosis.⁵ En el Reino Unido el alcohol es la 4ª causa más importante de cáncer⁶

En España, según una reciente revisión, en 2011 pudo ser atribuible al alcohol el 10% de la mortalidad total y aproximadamente el 30% de la mortalidad por accidente de tráfico en la población de 15-64 años, estimándose los gastos sociales relacionados con el consumo de alcohol en un 1% del producto interior bruto ⁷

También en nuestro país, el porcentaje de mortalidad atribuible al consumo de alcohol en el período 1999-2004 fue de 2,1% (2,9% en hombres y 1,1% en mujeres) ⁸ Un estudio realizado en Barcelona evaluó el impacto del trastorno por consumo de alcohol en una cohorte retrospectiva de pacientes que iniciaron tratamiento por trastorno por consumo de alcohol entre 1997-2006. En él se objetivó que el exceso de mortalidad total fue ocho veces mayor respecto a la población general, especialmente elevado en el grupo de 25-34 años y en el de 18-24 años (destaca el grupo

de 25 a 34 años de edad que, en comparación con la población general del mismo grupo de edad y sexo, sufre 15 veces más mortalidad en el caso de los hombres y 24 veces más en las mujeres)⁹

El consumo de alcohol causa la muerte y la discapacidad relativamente temprano en la vida. En el grupo de edad 20 - 39 años aproximadamente el 25% del total de muertes son atribuibles al alcohol⁸

Según un artículo reciente, el consumo excesivo de alcohol en EEUU es el responsable de una de cada 10 muertes entre los adultos en edad laboral, siendo la primera causa de muerte evitable de forma prematura¹⁰

Se han descrito más de 200 enfermedades relacionadas directa o indirectamente con el alcohol, entre las que destacan múltiples tipos de cáncer⁶ (hígado, linfomas, colon, ovario, boca, laringe, faringe, esófago, estómago, melanoma...), cirrosis, hepatitis, pancreatitis, gastritis, suicidios, accidentes de tráfico, violencia doméstica, etc. Concretamente para el cáncer de hígado se ha documentado que el consumo de + 3 u/d se relaciona significativamente, aunque no el consumo inferior¹¹

En EEUU el consumo de alcohol está relacionado con el 3,2-3,7% de todas las muertes por cáncer, siendo predominantemente el cáncer de mama en mujeres, y el cáncer de esófago y de vías superiores en hombres. Además este riesgo de cáncer es dependiente de la dosis y, por lo tanto, no existe un nivel de umbral de seguridad, cómo podría argumentarse en su relación con enfermedades cardiovasculares²⁸

Un reciente estudio basado en la cohorte europea EPIC el consumo de alcohol se asoció positivamente con la mortalidad general, neoplasias relacionadas con alcohol y la muerte violenta, pero marginalmente con enfermedad cardiovascular/enfermedad isquémica, sugiriendo que el alcohol es un factor determinante de la mortalidad total.¹²

En EEUU se analizó muy recientemente dos cohortes de hombres y mujeres (88 084 mujeres del Women Hearth Study, y 47 881 hombres de la cohorte de los profesionales de la salud desde su inicio (1980 y 1986 respectivamente) hasta el año 2010, estudiándose si el consumo leve o moderado de alcohol se relacionaba con la mortalidad, pudiéndose encontrar un mínimo incremento de mortalidad que pudiera estar interrelacionado con el consumo de tabaco. Sin

embargo en las mujeres no fumadoras sí pudo objetivarse un aumento del cáncer incluso para consumos de 1 unidad/d ¹³

Un estudio, realizado en Reino Unido, encontró una asociación muy discreta beneficiosa entre mortalidad y consumo de alcohol de baja intensidad, pero que prácticamente desapareció cuando se ajustó por factores de confusión, sobre todo al excluir a los ex bebedores del análisis, y quedando reducido este beneficio a varones entre 50-64 años (sólo para unos rangos de consumo muy concretos de 15,1-20,0 unidades / semana) y para mujeres > 65 años ¹⁴

Por otro lado el consumo moderado de alcohol (ya sea vino o bebidas fermentadas) se ha asociado en diferentes estudios epidemiológicos y descriptivos con una disminución de los factores de riesgo vascular y de la morbimortalidad asociada a alguno de ellos, ya sea por efectos propios inherentes al alcohol o bien por los efectos no alcohol-dependientes (polifenoles), sobre todo en el caso del vino tinto ¹⁵; son los efectos “clase”, en los que la cerveza y, sobre todo, el vino tinto, saldrían beneficiados; en cualquier caso este supuesto patrón diferencial entre diferentes bebidas suele presentar factores de confusión como niveles de estilos de vida y rasgos de riesgo más saludables en los bebedores de vino ¹⁶ Aunque se ha descrito una disminución de morbimortalidad de origen cardiovascular con el consumo de 1 unidad/d en mujeres y dos en varones, la frontera entre los efectos beneficiosos y perjudiciales del consumo de alcohol es muy difusa ¹⁷. El riesgo de producir una enfermedad cardiovascular aumenta dependiendo de la dosis ¹⁸. Un meta-análisis de estudios basado en 34 cohortes mostró una disminución del 17% (6g ó 0,8 unidades / día) entre los hombres y un 18% (5 g ó 0,6 unidades / día) entre mujeres ^{19,20} En este sentido, por encima de 1-2 unidades de bebida estándar al día, cada bebida adicional incrementa la presión arterial (PA) aproximadamente en 1,5 mmHg

Respecto a la relación de alcohol y la HTA múltiples estudios han involucrado a esta sustancia como hipertensora. Una reciente revisión sistemática concluye que en los hombres el consumo excesivo de alcohol se asocia con un mayor riesgo de hipertensión para consumos elevados, mientras que para el consumo bajo y moderado se aprecia una tendencia hacia un menor riesgo de hipertensión; en cambio en las mujeres la relación entre el consumo de alcohol y la hipertensión es forma de J, aunque aconsejan limitar el consumo de alcohol en ambos sexos. ²¹

Los mecanismos implicados en su desarrollo incluyen un desequilibrio del sistema nervioso central, el deterioro de los baroreceptores, la estimulación de la actividad simpática y del sistema

renina-angiotensina-aldosterona, el aumento de los niveles de cortisol, el aumento de la reactividad vascular debido al aumento intracelular de los niveles de calcio, la inflamación endotelial producida por la liberación de sustancias vasoconstrictoras o la pérdida de la relajación debido a la inflamación y la lesión oxidativa del endotelio^{22,23}. Para algunos autores, su tratamiento podría realizarse con una reducción en el consumo asociado a la práctica de ejercicio físico y la utilización de IECA o ARA2.²² Otra revisión valoró cuantitativamente cual sería dicha relación encontrando un aumento significativo de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) de 2,7 mm y 1,4 mm Hg, respectivamente, después de la ingesta de alcohol.²⁴

En nuestro país un seguimiento de la cohorte SUN analizó el tipo de bebida y el patrón de consumo, encontrando que el consumo de cerveza y licores, pero no de vino, se asoció con mayor riesgo de hipertensión ²⁵

Lo que parece aceptado es que el efecto del alcohol sobre la PA es directo, habiendo demostrado en varios estudios mediante aleatorización mendeliana que el consumo de alcohol puede aumentar la PA incluso entre los bebedores moderados, siendo la disminución en el consumo de alcohol beneficiosa para la salud cardiovascular ^{26,27}

Otro problema añadido es la dificultad para homogeneizar cual es el consumo leve moderado o grave, y qué unidades se utilizan para la medición.Cuál sería el consumo de riesgo, y cuál es la definición cuantitativa de una unidad estándar de alcohol, lo cual varía considerablemente según países².

En EEUU una unidad estándar equivale a 12 onzas de cerveza (5% alcohol), 8 onzas de licor de malta (7% alcohol), 5 onzas de vino (12% alcohol) o 1,5 onzas de alcohol destilado (40% alcohol. ej vodka, ron whisky, ginebra). En España una unidad estándar de alcohol equivale a 200 ml de cerveza ²⁹

En EEUU y otros países se ha definido de forma estándar el consumo leve de alcohol como una unidad para mujeres y dos para hombres, siendo la definición de borrachera o ingesta excesiva (atracción) cuando en una misma sesión se consumen más de 5 unidades en varones y 4 en mujeres en un período de 2-3 horas ²⁹⁻³¹

El Instituto Nacional de abuso de alcohol y alcoholismo (NIAAA) EEUU define el uso de riesgo para el alcohol con un consumo de + 4 u/d o 14 unidades semanales en hombres y más de 3 unidades/d o 7 semanales en mujeres ³²

En España, tanto el Ministerio de Sanidad ³³ como el plan de actividades preventivas y de promoción de la salud de semFYC ³⁴ definen el bebedor de riesgo a aquel hombre que consume más de 28 u/semanas (4/d), o mujer que consume más de 17 U/semanales (2,5/d). Igualmente se considera consumo intensivo de riesgo si en una misma sesión se consume más de 6U en hombres o 5 en mujeres.

La OMS³⁵ y varias organizaciones como la Asociación Americana del corazón ²⁹ han declarado en repetidas ocasiones que la posible prevención de una enfermedad, al tiempo que favorece el desarrollo de otras no debería ser considerado como un avance médico, siendo esta afirmación relevante tanto para países de bajos ingresos como de medios o altos ingresos per cápita³⁶

En cualquier caso, algunos autores siguen proponiendo el consumo moderado de alcohol, junto a realización de ejercicio físico, abstinencia tabáquica y dieta saludable como una de las recomendaciones para mejorar la salud cardiovascular³⁷

Los profesionales de la salud no deben recomendar alcohol para los no bebedores, debido a la escasez de datos de resultados aleatorios y el potencial de problemas con el alcohol, incluso entre individuos con consumos de teóricamente bajo riesgo ³⁰

CONCLUSIONES:

1. Los beneficios de un consumo moderado de alcohol (1 unidad al día en hombres y 2 en mujeres, o un consumo < 5gr/d) para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares son pequeños pero consistentes, en el marco de un consumo de dieta mediterránea o dieta DASH; siendo los consumos superiores a 30 gr/d en mujeres y 45 en hombres, claramente perjudiciales ³⁸. En cualquier caso, el supuesto beneficio sobre la enfermedad isquémica crónica podría estar en entredicho.³⁹
2. Este consumo favorable se limita fundamentalmente a vino tinto y en menor grado a otras bebidas fermentadas (cerveza).

3. Los perjuicios del alcohol sobre otras enfermedades no cardiovasculares están claramente demostrados, e incluyen múltiples procesos neoplásicos, miocardiopatías, fibrilación auricular, violencia de género, violencia genérica, accidentes de tráfico, etc.
4. El consumo excesivo de alcohol es la 3ª-4ª de muertes evitables en el mundo, y la primera en determinados grupos etarios.
5. Es la tercera causa de enfermedad y discapacidad en el mundo tras el sexo inseguro y la infraalimentación.
6. El alcohol es un presor directo y por tanto una causa frecuente de HTA secundaria por lo que en este subgrupo poblacional debería ser evitado.
7. Determinados grupos poblacionales (infancia, adolescencia, embarazo, enfermedades cardiovasculares) son especialmente sensibles.
8. Y, en este sentido, no existe ningún argumento que permita promover el consumo de alcohol en población no bebedora. El consumo de alcohol en todas sus formas, debería ser desalentado.³⁹

BIBLIOGRAFÍA

1. Holman CD, English DR, Milne E, Winter MG. Meta-analysis of alcohol and all-cause mortality: a validation of NHMRC recommendations. *Med J Aust* 1996; 164: 141–5.
2. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med* 2006; 166: 2437–45.
3. Park J-E, Choi T, Ryu Y, Cho S-I. The relationship between mild alcohol consumption and mortality in Koreans: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2015; 15: 918. doi:10.1186/s12889-015-2263-7.
4. Organización mundial de la salud. Alcohol. Nota descriptiva nº 349. Enero 2015. Disponible en: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/es
5. Global status report on alcohol and health. World Health Organization 2011. Disponible en:

http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbgsruprofiles.pdf

6. Parkin DM Britis Journal of Cancer (2011) 105; S14-S18;doi:10.1038/bjc2011.476
7. Pulido J, Indave-Ruiz BI, Colell-Ortega E, Ruiz-García M, Bartroli M, Barrio G. Estudios poblacionales en España sobre daños relacionados con el consumo de alcohol. Rev Esp Salud Pública 2014; 88: 493-513.
8. Fierro J, Ochoa R, Yáñez JL. Mortalidad y mortalidad prematura relacionadas con el consumo de alcohol en España entre 1999-2004. Med Clin (Barc) 2008; 131: 1018-29
9. Guitart AM, Espelt A, Castellano Y, Bartroli M, Villalbí JR, Domingo-Salvany A et al. Impacto del trastorno por consumo de alcohol en la mortalidad: ¿hay diferencias según la edad y el sexo?. Gac. Sanit. 2011; 25(5): 385-390
10. Sthare M, Roeber J, Kanny D, Brewer RD, Zhang X. Contribution of excessive alcohol consumption to deaths and years of potential life lost in the United States. Prev Crhonic Dis 2014; 11: 130923
11. Turati F1, Galeone C1, Rota M2, Pelucchi C3, Negri E1, Bagnardi V et al. Alcohol and liver cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Ann Oncol. 2014 Aug; 25(8): 1526-35
12. Ferrari P, Licaj I, Muller DC, et al (36 other authors). Lifetime alcohol use and overall and cause-specific mortality in the European Prospective Investigation into Cancer and nutrition (EPIC) study. Pre-publication; BMJ Open 2014; 4:e005245. doi:10.1136/bmjopen-2014-00524
13. [Cao Y](#), [Willett WC](#), [Rimm EB](#), [Stampfer MJ](#), [Giovannucci EL](#). Light to moderate intake of alcohol, drinking patterns, and risk of cancer: results from two prospective US cohort studies. BMJ. 2015 Aug 18; 351:h4238. doi: 10.1136/bmj.h4238.
14. Knott CS, Coombs N, Stamatakis E, Biddulph JP. All cause mortality and the case for age specific alcohol consumption guidelines: pooled analyses of up to 10 population based cohorts. BMJ 2015;350-384

15. Arranz S, Chiva-Blanch G, Valderas-Martínez P, Medina-Remón A, Lamuela-Raventós RM, Estruch R. Wine, Beer, Alcohol and Polyphenols on Cardiovascular Disease and Cancer. *Nutrients*. 2012; 4(7):759-781. doi:10.3390/nu4070759.
16. [Klatsky AL](#). Alcohol and cardiovascular diseases: where do we stand today? [J Intern Med](#). 2015 ;278(3):238-50.
17. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342:1-13
18. Chiva-Blanch G, Arranz S, Lamuela-Raventós RM, Estruch R. Effects of wine, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease risk factors: evidences from human studies. *Alcohol Alcohol* 2013; 48(3):270e7
19. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med* 2006; 166: 2437–45.
20. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Prevention of cardiovascular risk by moderate alcohol consumption: epidemiologic evidence and plausible mechanisms. *Intern Emerg Med*. 2010; 5(4):291-297.
21. Briasoulis A, Agarwal V, Messerli FH. Alcohol Consumption and the risk of hypertension in men and women: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens* 2012; 14: 792-798
22. Husain K, Ansari RA, Ferder L. Alcohol-induced hypertension: Mechanism and prevention. *World J Cardiol* 2014; 26,6(5): 245-252
23. Colombo K, Joice J, Renato C. Hypertension and chronic ethanol consumption: What do we know after a century of study? *World J Cardiol* 2014 26; 6(5): 283-294
24. McFadden ChB, Brensinger CM, Berlin JA, Townsend RR. Systematic review of the effect of daily alcohol intake on blood pressure. *Am J Hypertens*. 2005;18(2 Pt 1):276-86.

25. Nuñez-Córdoba JM, Martínez-González JA, Bes-Rastrollo M, Toledo E, Beunza JJ, Alonso A. Consumo de alcohol e incidencia de hipertensión en una cohorte mediterránea: el estudio SUN Rev Esp Cardiol. 2009; 62: 633-41
26. Chen L, Smith GD, Harbord RM, Lewis SJ. Alcohol Intake and Blood Pressure: A Systematic Review Implementing a Mendelian Randomization Approach. PLoS Med. 2008; 5(3): e52.
27. Holmes Michael V, Dale Caroline E, Zuccolo Luisa, Silverwood Richard J, Guo Yiran, Ye Zheng et al. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data BMJ 2014; 349: 1-16
28. Nelson DE, Jarman DW, Rehm J, Greenfield TK, Rey G, Kerr WC et al. Alcohol-attributable cancer deaths and years of potential life lost in the United States. Am J Public Health 2013; doi: 10.2105/AJPH.2012.301199
29. American Heart Association. Alcohol and heart disease. American Heart Association website.http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/More/MyHeartandStrokeNews/Alcohol-and-HeartDisease_UCM_305173_Article.jsp. Updated September 20, 2012.
30. O'Keefe JH, Bhatti SK, Bajwa A, DiNicolantonio JJ, Lavie CJ. Alcohol and cardio-vascular health: The dose makes the poison. . . or the remedy. Mayo Clin Proc.2014; 89: 382–93.
31. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010 7th Edition, Washington, DC: US Government Printing Office; 2010.
32. National Institute on alcohol abuse and alcoholism (NIAAA) Recommended Alcohol Questions Disponible en: <http://www.niaaa.nih.gov/research/guidelines-and-resources/recommended-alcohol-questions>. 2015
33. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías. Informe 2013. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. [consultado 21 Oct 2015]. Disponible en: http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/informesEstadisticas/pdf/2_Informe2013.pdf
34. Córdoba R, Camaralles F, Muñoz E, Gómez J, Díaz D, Ramírez JI et al. Grupo de expertos del PAPPs. Recomendaciones sobre el estilo de vida . Aten Primaria 2014,46(Supl 3):16-23

35. World Health Organization. Alcohol in the European Union. Consumption, harm and policy approaches. WHO; 2012. Disponible en :http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0003/160680/e96457.pdf.
36. Smyth A, Teo KK, Rangarajan S, O'Donnell M, Zhang X, Rana P et al. Alcohol consumption and cardiovascular disease, cancer, injury, admission to hospital, and mortality: a prospective cohort study. *Lancet*. 2015 Sep 17. pii: S0140-6736(15)00235-4. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00235-4. [Epub ahead of print]
37. Ford ES, Zhao G, Tsai J, Li C. Low-risk lifestyle behaviors and all-cause mortality: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III Mortality Study. *Am J Public Health*. 2011; 101(10): 1922–1929.
38. Anand SS, Hawkes C, de Souza RJ, Mentz A, Dehghan M, Nugent R et al. Food Consumption and its Impact on Cardiovascular Disease: Importance of Solutions Focused on the Globalized Food System: A Report From the Workshop Convened by the World Heart Federation *J Am Coll Cardiol*. 2015 Oct 6;66(14):1590-614. doi: 10.1016/j.jacc.2015.07.050.
39. Roerecke M, Rehm J. Chronic heavy drinking and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Open Heart*. 2014 6;1(1):e000135. doi: 10.1136/openhrt-2014-000135. eCollection 2014.