



Fundación de Investigaciones Sociales A.C.

**Alcohol-Infórmate**

[www.alcoholinformate.org.mx](http://www.alcoholinformate.org.mx)

## **Ingesta Moderada de Alcohol y Bajo Riesgo de Enfermedad Coronaria: Meta - Análisis del Efecto sobre Factores Lipídicos y Hemostáticos**

### CHILE

*Análisis realizado a partir de los resultados de numerosos estudios experimentales, relaciona la ingesta moderada de alcohol con marcadores biológicos que anticipan la enfermedad coronaria*

La asociación inversa entre riesgo de enfermedad coronaria y consumo de bebidas alcohólicas - vino, cerveza y alcoholes destilados - es hoy un hecho bien establecido a través de numerosos estudios epidemiológicos. En general, se encuentra una disminución del riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria de aproximadamente 30% a 40% en bebedores moderados, hombres o mujeres. Entre los efectos bioquímicos y celulares del alcohol, se han propuestos varios para justificar el papel antiaterogénico de las bebidas alcohólicas. Los más importantes son su capacidad de elevar los niveles de colesterol-HDL y disminuir la concentración de fibrinógeno en la sangre.

El Dr. Eric B. Rimm y colaboradores de la Universidad de Harvard, Boston, USA, analizaron todos los estudios experimentales publicados entre 1965 y 1998, en los que se observaban los efectos de la ingesta moderada de alcohol sobre marcadores biológicos que habían sido previamente asociados con factores de riesgo coronarios, como concentraciones plasmáticas de colesterol-HDL, apoproteína A I, fibrinógeno, triglicéridos y otros. El objetivo del estudio era resumir cuantitativamente la asociación entre consumo moderado de alcohol y marcadores biológicos de riesgo de enfermedad coronaria, usando métodos de meta-análisis estándar, y predecir cómo estos cambios podrían disminuir el riesgo, utilizando datos publicados de otros estudios en que relacionaran concentraciones de los biomarcadores con enfermedad coronaria.

Los investigadores incluyeron todos aquellos estudios en los cuales se informaba respecto de número, rango de edad, y sexo de los participantes, duración del estudio, tipo de bebida (cerveza, vino, destilados o etanol) y el cambio en concentración de un marcador biológico comparado con su medida antes del tratamiento o con un grupo placebo comparable o con participantes no tratados. Seleccionaron 42 estudios experimentales que cumplieran con estos requisitos, los que proporcionaron 67 registros de datos separados.

Entre los resultados significativos se encuentra el del colesterol-HDL. Estiman que en promedio los individuos que alcanzan un consumo de alcohol de 30 g al día en forma regular (por más de un mes), deberían esperar un aumento en la concentración de colesterol-HDL de 3,99mg/dl, es decir, un aumento aproximado de un 8,3%.

Se encontraron algunas diferencias cualitativas de los efectos del alcohol sobre la concentración de colesterol-HDL según sexo, duración del estudio, edad promedio o tipo de bebida. En hombres, el aumento de la concentración de colesterol-HDL es algo mayor que en mujeres. El efecto del alcohol es más fuerte en individuos con una concentración promedio de colesterol-HDL menor de 40 mg/dl que en aquéllos con más de 48 mg/dl y en individuos sedentarios que en aquéllos con buen estado físico.

Con respecto a los triglicéridos, encuentran que la concentración de triglicéridos aumenta 5,69 mg/dl por 30 g de alcohol consumidos al día en forma regular, siendo este aumento de un 5,9% en

relación al valor inicial. Respecto de los factores de riesgo cardiovascular hemostático, se ha encontrado en varios estudios que la ingesta de alcohol se asocia a un patrón trombolítico favorable. Muchos de estos estudios, sin embargo, han medido agregación plaquetaria in vitro o ex vivo utilizando métodos muy distintos con resultados difíciles de analizar, y por otro lado, muy pocos de estos marcadores de agregación plaquetaria han sido relacionados con riesgo de enfermedad coronaria. Debido a esto, los autores no analizan los efectos del consumo de alcohol sobre la agregación plaquetaria.

Además comentan que sólo unos pocos estudios de ingesta de bebidas alcohólicas disponen de datos de concentraciones de fibrinógeno, plasminógeno, activador tisular del plasminógeno, inhibidor del activador del plasminógeno tipo-I, factor VII, y factor von Willebrand, aun cuando estos marcadores bioquímicos sí han sido asociados con riesgo de enfermedad coronaria. El análisis de regresión que realizan para cada uno de estos factores de riesgo cardiovascular hemostático sugiere un mejor patrón trombolítico por la ingesta moderada de alcohol, sin ser estadísticamente significativo.

Así encuentran que la ingesta de 30 g de alcohol al día se asocia con una disminución de la concentración de fibrinógeno de 7,5 mg/dl, un aumento de la concentración del activador tisular del plasminógeno de 1,25 ng/ml y un aumento de la concentración de plasminógeno de 1,47%. No incluyeron la actividad del activador tisular del plasminógeno porque habían muchas diferencias en los métodos utilizados y heterogeneidad en los resultados, ni el factor von Willebrand ni el factor VII por ser el número de datos insuficientes, aun cuando comentan que la tendencia del alcohol es disminuir la concentración de ambos.

### ¿Cuántos gramos de alcohol consumió?

1° alcohólico = 1 mililitro (ml) o centímetro cúbico (cc) de alcohol en 100 cc de bebida alcohólica (vino, cerveza, destilados, etc.) a 20°.

#### Cálculo:

Densidad del alcohol a 20° C<sup>a</sup> 0,8 g/cc Volumen de bebida alcohólica expresado en cc

**Gramos de alcohol consumido = Grado alcohólico x Densidad del alcohol x volumen**

**100**

#### Ejemplo:

Si bebió 300 cc de vino de 12°, tenemos que los gramos de alcohol que consumió fueron:

**Alcohol consumido = 12° x 0,8 g/cc x 300 cc = 28,8 g**

**100**

\* En Chile, "trago" se define como una porción de bebida de diferente volumen, que contiene entre 12 y 13 g de alcohol: 125 cc de vino de 12° = 300 cc de cerveza de 5° = 40 cc de destilado de 40°

\* (Minsal, 1993)

**FUENTE:** *Boletín Ciencia, Vino y Salud, Volumen 4, No. 2, Noviembre 2000/ Pontificia Universidad Católica de Chile*

<http://www.bio.puc.cl/vinsalud/boletin/42ingesta.htm>

