Efecto de las dosis bajas de alcohol

Joaquim Fernández-Solà
Unidad de Alcohología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic-IDIBABPS. Universitat de Barcelona. Barcelona. España.

Las dosis bajas de alcohol junto a algunos efectos beneficiosos pueden producir también efectos perjudiciales. Pueden aumentar el riesgo de neoplasias y de atrofia cortical en personas susceptibles. Por ello, es importante valorar el conjunto de los efectos sistémicos que producen, y no sólo los efectos beneficiosos, como sucede en algunos estudios.

Puntos clave

- Anteriormente se consideraba dosis bajas de alcohol el consumo de menos de 60 g/día en varones y de 40 g/día en mujeres. Este concepto ha evolucionando a menos de 40 g/día en varones y menos de 20 g/día en mujeres.
- Las dosis bajas de alcohol producen mejoría del perfil lipídico y tienen efectos antiagregante, antitrombótico, antiinflamatorio y antioxidante. Disminuyen la mortalidad total y cardiovascular, así como los episodios coronarios y vasculares, tanto centrales como periféricos.
- No hay un dintel de seguridad en el consumo de alcohol respecto al riesgo de dependencia. Por ello, no debe aconsejarse nunca su consumo en personas abstemias. También debe evitarse todo consumo en niños, adolescentes, ancianos, embarazadas y en profesiones de riesgo.
- En consumidores moderados de alcohol, debe valorarse la relación riesgo/beneficio de forma personalizada. El consejo médico de consumo de alcohol debe tener en cuenta no sólo los aspectos beneficiosos, sino también los factores personales de susceptibilidad a daño orgánico por alcohol y el riesgo personal de dependencia.

El alcohol etílico (etanol) es una sustancia tóxica cuyo consumo discurre paralelo a la historia de la humanidad, y que se ha extendido de forma universal, aunque con muchas diferencias culturales y sociales en cada ámbito. En nuestro medio, forma parte de los hábitos alimentarios tradicionales, incluso de la denominada dieta mediterránea, y lo consume regularmente más del 60% de la población.

El etanol es una sustancia biológicamente muy activa. Es una molécula hidrofílica y lipofílica, con un amplio volumen de distribución orgánico y una gran difusibilidad, tanto extracelular como intracelular. Interactúa con múltiples estructuras celulares, como las membranas, los ribosomas y las mitocondrias. Modifica los mecanismos de transmisión intracelular y altera incluso la respuesta energética y genética celular[1].

Es ampliamente conocido el efecto dependiente de la dosis del alcohol, es decir, que a más dosis consumida, más perjudicial puede ser su efecto para la salud. Además, el alcohol tiene un potencial de afectación multisistémica. Este hecho se ha comprobado específicamente en muchos órganos y sistemas, como el hígado, el sistema nervioso central y periférico, el corazón y el sistema inmunológico, entre otros, hasta un total de 30 órganos diferentes.

Es también conocido el diferente dintel de sensibilidad que cada individuo tiene respecto al consumo de alcohol, hecho relacionado con factores genéticos (polimorfismos que predisponen), factores de sexo (mayor susceptibilidad en mujeres) o de edad (mayor afectación en niños, adolescentes y ancianos). Hay subgrupos de población, como los niños y embarazadas o los trabajadores de profesiones de riesgo, que deben evitar absolutamente su consumo. Hay diferencias raciales debidas a factores de metabolización de etanol, como las diferentes isoformas de la enzima alcohol deshidrogenada, que alteran su tolerancia y efectos biológicos. Asimismo, no debe olvidarse el papel potenciador que el etanol tiene en relación con enfermedades previamente presentes en un paciente determinado, por ejemplo en la epilepsia o en una situación de demencia.

En los últimos decenios, además de conocer mejor los efectos perjudiciales del alcohol, se han descrito también efectos beneficiosos, habitualmente asociados a dosis bajas de consumo[2]. La existencia de efectos beneficiosos del alcohol a dosis bajas es incontrovertible, pero con menor grado de evidencia que en los estudios de efectos nocivos a dosis altas. Estamos, pues, ante una sustancia con efecto dual, con un potencial efecto beneficioso en algunas situaciones con dosis bajas de consumo, y con un claro potencial tóxico en situaciones de consumo elevado, persistente o acumulado y con una gran variabilidad de efecto de persona a persona.

El consumo de alcohol a dosis bajas se ha tendido a banalizar no sólo en el ámbito social, sino también en el ámbito mé-

Tabla I. Estratificación de las dosis de consumo de alcohol para varones y mujeres

Sexo	Dosis bajas	Dosis moderadas	Dosis altas
Varón	< 20 g/día	20-40 g/día	> 40 g/día
Mujer	< 10 g/día	10-20 g/día	> 20 g/día

dico, considerándolas inocuas. Incluso se ha recomendado su utilización, y se ha olvidado su potencial efecto nocivo en personas más sensibles, o su potencial efecto adictivo[3,4]. Otra observación de interés es que se ha comprobado la coexistencia de efectos beneficiosos junto a efectos nocivos en una misma persona que consume dosis bajas de alcohol. Por todo ello, es importante fijar el concepto de consumo de riesgo y conocer los efectos potenciales, tanto beneficiosos como perjudiciales, de las denominadas dosis bajas de alcohol[5].

Concepto de dosis bajas de alcohol

La cuantificación del consumo personal de alcohol es una cuestión que siempre ha sido controvertida. La mejor manera de abordarla es con el cálculo pormenorizado mediante entrevista estructurada de consumo, realizada por un experto y que refleje el consumo medio en gramos de alcohol por día. Otras alternativas propuestas son las de consumo medio semanal (g/semana) en los casos de ingesta discontinua, o incluso la dosis media mensual (g/mes).

Para uniformizar los conceptos, es recomendable utilizar medidas estandarizadas de consumo, como la unidad estándar de bebida (UEB), que corresponde a 10 g de alcohol puro. Pero incluso esta medida varía desde los 12-15 g/día en el ámbito anglosajón, a los 20 g/día en Japón. Se considera bebedor de riesgo a un individuo que tiene un consumo semanal de 28 UEB (280 g/semana) en varones y 17 UEB (170 g/semana) en mujeres[6].

Para efectos a largo plazo, debe usarse el consumo acumulado cuantitativo de alcohol, que es la cantidad de alcohol puro (en kg) que ha consumido una persona en relación con su peso corporal (se expresa como kg de alcohol [OH] por kg de peso corporal). Así, por ejemplo, se sabe que el dintel de afectación hepática por consumo de alcohol se inicia a 6 kg OH/kg peso y el de miocardiopatía a 9 kg OH/kg peso corporal.

Hasta hace poco tiempo, la mayoría de autores estaban de acuerdo en que había un dintel de dosis diaria de alcohol que se consideraba potencialmente tóxica y que se definió como de 80 g/día en los varones y de 60 g/día en las mujeres. Respecto a los efectos crónicos, se asumía que se debía consumir una dosis por encima de este dintel de seguridad por lo menos durante 10 años seguidos o de forma acumulativa. Pero, recientemente, se ha visto que este dintel de seguridad no existe claramente, al menos para las dosis propuestas previamente, lo que ha obligado a revisarlas. En la nueva propuesta, se considera que dosis moderadas de consumo diario de alcohol serían menos de 40 g/día para los varones y de 20 g/día para las mujeres. Asimismo, se consideran dosis bajas menos de 20 g/día para varones y 10 g/día para las mujeres[2] (tabla I).

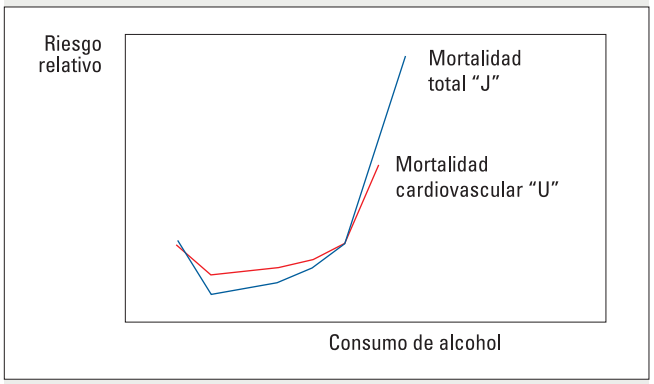
También se ha discutido si los diversos tipos de bebida alcohólica (vino, cerveza, destilados) tendrían un efecto diferente respecto a este papel protector[7-9]. En un estudio reciente, Mukamal et al observan que el efecto beneficioso depende del alcohol, no del tipo de bebida. Sin embargo, en otros estudios, como en el Copenhagen City Heart Study[7,10], se considera que el vino tinto, al añadir el efecto de resveratrol, polifenoles y otros antioxidantes naturales, potenciaría los efectos beneficiosos del consumo de alcohol, con una razón de riesgo (RR) para mortalidad cardiovascular del 0,66 respecto al consumo de vino, y de 0,90 respecto a otras bebidas alcohólicas. Asimismo, el patrón de consumo también influye en los efectos biológicos. Así, por ejemplo, para conseguir un efecto beneficioso para prevenir la cardiopatía isquémica, debe consumirse frecuentemente, al menos 3 UEB/semana.

Respecto a la edad, se ha observado que el beneficio del consumo de dosis bajas de alcohol sobre la enfermedad coronaria era independiente de la edad, apareciendo beneficios a partir de los 40 años. Además, se ha postulado que los pretendidos efectos beneficiosos del alcohol pueden depender de otros factores colaterales, como el estilo de vida, el tipo de alimentación o la realización de ejercicio físico. Todos ellos deben tenerse en cuenta como factores de confusión al analizar los efectos biológicos del alcohol.

Efectos beneficiosos de las dosis bajas de alcohol

Hay diversos efectos beneficiosos de las dosis moderadas de alcohol, que afectan a la mortalidad global, la mortalidad cardiovascular, la mejoría del perfil lipídico, con efectos antioxidante, antitrombótico, fibrinolítico y mejor respuesta tisular a la insulina (tabla II). Respecto a la mortalidad global, hay una relación epidemiológica denominada en "J" con las dosis de consumo de alcohol. Es decir, que los individuos que consumen dosis bajas o moderadas tienen una mortalidad menor que los que consumen dosis altas y que los abstemios, efecto que se pierde a dosis altas (fig. 1). Esta reducción de riesgo

Figura 1. Relación entre mortalidad global, mortalidad cardiovascular y consumo de alcohol.



Se observa que dosis moderadas de consumo de alcohol (hasta 40 g/día en los varones y hasta 20 g/día en las mujeres) disminuyen tanto la mortalidad total como la cardiovascular. A dosis más elevadas, desaparece este efecto beneficioso, sobre todo respecto a la mortalidad total, con un incremento progresivo exponencial de riesgo al subir la dosis de consumo de alcohol.

relativo se aproxima al 25%, con un beneficio máximo en el consumo de 20 g/día de alcohol. En consumidores de dosis altas de alcohol, el desarrollo de cáncer, cirrosis, accidentes y enfermedades respiratorias, sobre todo en fumadores, contribuía al exceso de mortalidad. Este efecto se mantiene también para la mortalidad cardiovascular, pero con un perfil tipo "U" en el que en riesgo disminuye a dosis bajas y se pierde, pero no aumenta más a dosis altas[11] (fig. 2). La reducción de riesgo para mortalidad cardiovascular llega hasta el 40%.

En el estudio MONICA, el consumo de alcohol prevenía la aparición de episodios coronarios, con una disminución del 30-40% de RR en consumidores de hasta 2 UEB en varones y hasta 1 UEB en mujeres, pero con mejor protección en mujeres y ancianos[2]. En consumos de 1-4 bebidas/mes, la RR era de 0,85 y de 0,79 para una bebida diaria. Esta protección se perdía si el consumo era agudo y abusivo *(binge drinking)*. La protección es mayor si se consume el alcohol durante las comidas que fuera de ellas. Igualmente, en el estudio Framingham, se observó una reducción de riesgo de presentar episodios de insuficiencia cardíaca, tanto en varones como en mujeres, que consumían dosis bajas de alcohol.

También se ha observado una reducción de accidentes cerebrovasculares isquémicos, con disminución de la RR de 0,83, para consumos de hasta 12 g/día de alcohol. Esta situación no se daba para los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos. Además, dosis bajas de alcohol mejoran la progresión del deterioro cognitivo cerebral, especialmente en mujeres[12]. Asimismo, en el estudio Framingham había una incidencia menor de arteriopatía isquémica periférica en pacientes consumidores de dosis bajas de alcohol con una RR de 0,67 en consumos de 13 a 24 g/día[2]. Esta mejoría se pierde en fumadores.

Respecto a la hipertensión arterial (HTA) hay, en general, una relación lineal entre consumo de alcohol y cifras de presión arterial a partir de 20 g/día de consumo[13]. El consumo de dosis bajas de alcohol (hasta 20 g/día) se asocia a reducción de cifras tensionales. Otros estudios han observado una reducción de mortalidad relacionada con la HTA, con una RR de 0,77 para consumos de hasta 60 g/día en comparación con abstemios[2].

Tabla II. Efectos beneficiosos y nocivos del consumo de alcohol a dosis moderadas*

Efectos beneficiosos

1. Reducción de la mortalidad total
2. Reducción de la mortalidad cardiovascular
3. Efecto vasodilatador/hipotensor (bradicininas, óxido nítrico)
4. Mejoría del perfil lipídico (elevación de cHDL)
5. Efecto antiinflamatorio (reducción de PCR, TNF, interleucinas)
6. Efecto antioxidante (incremento de superóxido dismutasa)
7. Efecto fibrinolítico (aumento de PAI-1, PAI-2)
8. Mejoría del metabolismo de los hidratos de carbono (aumento de la sensibilidad tisular a la insulina)
9. Reducción de episodios cardiovasculares
   - Coronarios
   - Cerebrales
   - Arteriopatía periférica
10. Mejoría evolutiva de la disfunción miocárdica
11. Efecto antiarteriosclerótico
    - Inhibición de moléculas de adherencia celular (VCAM)
    - Inhibición de moléculas de adherencia intercelular (ICAM)
    - Efecto antiagregante plaquetario
    - Mejor estabilidad de la placa ateromatosa
12. Mejoría del fenómeno de Raynaud
13. Incremento del tono vagal
14. Disminución de progresión a deterioro cognitivo y demencia

Efectos nocivos

1. Inducción de atrofia cortical cerebral
2. Inducción de neoplasia de mama y otras neoplasias
3. Inducción de arritmias
4. Incremento de triglicéridos plasmáticos
5. Aumento de la obesidad abdominal
6. Inducción de la osteoporosis
7. Potencial dependencia a alcohol
8. Inducción de otras conductas adictivas
9. Interacción con fármacos
10. Trastornos conductuales y de agresividad
11. Incremento de accidentes de tráfico y laborales

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; PAI: inhibidor del activador del fibrinógeno; TNF: factor de necrosis tumoral.
*Se consideran dosis moderadas de alcohol el consumo diario de menos de 40 g/día en varones y menos de 20 g/día en mujeres.

Mecanismos patogénicos del efecto beneficioso del alcohol

Respecto a la patogenia de los efectos beneficiosos de dosis bajas y moderadas de alcohol, se cree que parte del efecto (aproximadamente un 50%) se debe a la mejoría que el alcohol produce en el perfil lipídico, con incremento del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) de tipo HDL-2 y HDL-3[14]. Este incremento es dependiente de la dosis hasta 4 UEB/día. Por otra parte, también habría un efecto directo del alcohol con mejoría de la progresión en la afectación aterosclerótica y disminución de fenómenos trombóticos. Este efecto está probablemente relacionado con una disminución de la agregación plaquetaria y de los valores de fibrinógeno, así como con un aumento de valores de activador tisular del plasminógeno (PAI-1 y PAI-2), con lo que con ello se potencia la actividad fibrinolítica[15]. Igualmente, se ha descrito una mejor respuesta tisular la insulina, con consumos de dosis bajas de alcohol. Además, el alcohol a dosis bajas tiene también efectos de tipo antiinflamatorio[1,2]. En nuestra experiencia, hemos observado que el alcohol, tanto en forma de vino blanco, como tinto, e incluso el cava, mejora la acción de las moléculas de adhesión tisular (ICAM-1, VCAM) y disminuye las moléculas solubles circulantes de adhesión endotelial en comparación con los abstemios. Estas dosis bajas producen disminución de la agregación, de la inflamación y, secundariamente, del proceso arteriosclerótico[16].

Además, el alcohol y su metabolito acetaldehído modifican la sensibilidad tisular a la insulina, probablemente al suprimir la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo. También modifica los efectos tisulares de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) y de la proteincinasa C, con efecto final cardioprotector[11]. Con todo ello, se consigue una disminución de la progresión, e incluso una estabilidad mayor de la placa arteriosclerótica, evitando fenómenos trombóticos. Se ha propuesto también un papel antioxidante del consumo de dosis bajas de alcohol, con mejoría de los radiales libres y compuestos superóxido, lo que disminuye el grado de lesión tisular[1,17].

Otro aspecto interesante de las dosis bajas de alcohol sería la reversibilidad potencial de las lesiones orgánicas ya establecidas si el paciente consigue disminuir su consumo previamente excesivo a un consumo controlado en dosis moderadas. Este tipo de "consumo controlado" *(control drinking)* sólo debe aceptarse en los pacientes dependientes del alcohol en los que no es posible conseguir una abstinencia total. En este

sentido, se ha corroborado que, en los pacientes afectados de cardiomiopatía dilatada alcohólica, con disminución de fracción de eyección ventricular izquierda, hay una máxima mejoría y reversibilidad de la función ventricular izquierda si consiguen lograr una abstinencia absoluta durante 1 año. En los pacientes que no consiguen estar abstinentes, pero que logran disminuir su consumo por debajo de 60 g/día, esta mejoría funcional también se consigue con resultados similares a los del grupo de abstinentes[18].

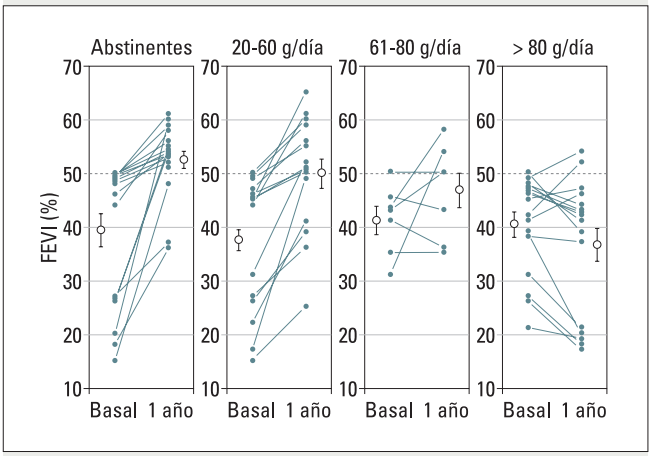
De igual modo, en otro tejido, el músculo esquelético, los pacientes afectados de miopatía alcohólica que logran estar abstinentes durante más de 1 año, presentan una clara mejoría clínica, funcional, tanto de la fuerza muscular como de las lesiones histológicas musculares. De forma parecida a lo referido en el corazón, los individuos que consiguen bajar su ingesta a menos de 60 g/día también presentan una clara mejoría funcional medida con miometría en el deltoides, similar a la de los abstinentes.

Sin embargo, el consejo inicial ante una lesión orgánica tisular debe ser siempre dejar por completo el consumo de alcohol. Sólo debe intentarse este consumo controlado a dosis bajas en los individuos que no son capaces de conseguir una situación de abstinencia[2-4].

Efectos nocivos de las dosis bajas de alcohol

Las dosis bajas de alcohol no sólo tienen efectos beneficiosos, sino que, a la vez, pueden conllevar efectos perjudiciales. Por ello, es importante valorar el conjunto de los efectos sistémicos que producen, y no sólo fijarse en los efectos beneficiosos, como sucede en algunos estudios.

Figura 2. **Reversibilidad de la afectación miocárdica por alcohol según el grado de consumo evolutivo de los pacientes.**



Se observa que los pacientes afectados de miocardiopatía alcohólica que permanecen abstinentes presentan una recuperación mejor de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) que los de otros grupos. Los pacientes que persisten en un consumo elevado de alcohol (> 80 g/día) empeoran evolutivamente su FEVI. Es destacable que los pacientes que no consiguen permanecer abstinentes, pero que disminuyen su consumo a dosis menores de 60 g/día (situación de consumo controlado), también presentan un grado de mejoría similar a los abstinentes.
Modificada de Nicolás et al[18].

Se ha observado que consumos tan bajos como 15 g/día de alcohol pueden inducir cáncer de mama en mujeres susceptibles a él. En general, el consumo de más de 10 g/día aumenta la RR de neoplasia un 30%[19]. Asimismo, no hay un dintel de seguridad para el efecto tóxico del alcohol en las neuronas, y se ha descrito presencia de atrofia cortical con consumo de dosis bajas durante un tiempo prolongado[2]. Estas dosis bajas también pueden inducir osteoporosis en personas susceptibles.

Debe tenerse un cuidado especial en los pacientes con enfermedades previas establecidas por consumo de alcohol, como una cirrosis hepática o una demencia por alcohol. En estos pacientes, el consumo incluso de dosis bajas (20 g/día) puede ser especialmente nocivo e inestabilizar de forma rápida su enfermedad. No debe olvidarse que las dosis bajas de alcohol siguen teniendo un efecto adictivo y una interferencia potencial para tareas peligrosas o complejas, como conducción de vehículos y manejo de maquinaria pesada o trabajo en situaciones de peligro ambiental o circunstancial. No hay un dintel de seguridad para el efecto adictivo del alcohol. Además, puede potenciar el efecto tóxico de otras sustancias, como cocaína o benzodiacepinas en situaciones de policonsumo.

En general, la mujeres tienen un riesgo mucho más elevado que los varones de presentar lesiones orgánicas por consumo de dosis elevadas de alcohol[20]. Hay poblaciones especialmente sensibles al consumo de alcohol, como son los niños, los adolescentes, las mujeres embarazadas, los lactantes y los ancianos. En estos grupos de población, el consumo de dosis bajas de alcohol tiene un riesgo mayor y un beneficio menor que en el resto de consumidores. Igualmente, las personas con profesiones de riesgo, como conductores de autobús, de maquinaria pesada o pilotos de avión, no deberían realizar ningún tipo de consumo alcohólico durante su actividad laboral.

En personas con predisposición genética a tener efectos adversos por alcohol, como es el caso de los portadores del genotipo *DD* del gen de la ECA, también debe desaconsejarse la ingesta de alcohol a cualquier dosis, debido a que está muy incrementado el riesgo de desarrollar lesiones titulares por alcohol[2].

Conclusiones

Es incontrovertible que el alcohol a dosis bajas presenta algunos efectos beneficiosos en nuestro organismo. Aumenta el cHDL, tiene efectos vasodilatador, hipotensor, fibrinolítico y antiinflamatorio, y mejora con ello el riesgo cardiovascular. Debe tenerse en cuenta que las dosis bajas de alcohol conllevan, a la vez que efectos beneficiosos, también efectos nocivos en la salud. Sin embargo, en algunos estudios sólo se exponen los efectos beneficiosos, sin tener en cuenta los potenciales efectos nocivos, lo que conlleva un sesgo respecto al consejo de consumo[3]. Además, el nivel de evidencia para los estudios de dosis bajas de alcohol es mucho menos que el conseguido para el efecto nocivo de dosis altas. En ningún caso debe aconsejarse el consumo de alcohol, ni siquiera a dosis bajas en niños, adolescentes, ancianos, y en otras personas que tengan especial sensibilidad genética a desarrollar lesiones por consumo de alcohol. También debe evitarse su consumo en todas las personas que ya tienen confirmada una lesión orgánica por alcohol, como una cirrosis hepática, una epilepsia o una demencia alcohólica. En personas que no consiguen llegar a la absti-

nencia, el consumo controlado de dosis bajas de alcohol puede mejorar algunas de las alteraciones clínicas y funcionales previas, aunque el objetivo último debe ser siempre conseguir el cese absoluto del consumo de alcohol[18]. En cualquier caso, no se aconseja que el médico recomiende el consumo de alcohol en personas previamente abstemias[3,4]. En bebedores habituales, debe individualizarse el consejo de consumo para adecuarlo a las circunstancias personales de riesgo, con una correlación adecuada entre riesgo y beneficio.

Bibliografía

1. Molina PE, McClain C, Valla D, Guidot D, Diehl AM, Lang C, et al. Molecular pathology and clinical aspects of alcohol-induced tissue injury. Alcohol Clin Exp Dis. 2002;26:120-6.
2. Fernández-Solà J. Consumo de alcohol y riesgo cardiovascular. Hipertensión. 2005;22:117-32.
3. Farber-Wilson. Editorial Committee. Current Clinical issues. Should doctors prescribe alcohol to adults? Ann Intern Med. 2003;139:711-4.
4. Fernández-Solà J, Padrós J. El pols de l'ètica i la deontologia: els metges han de recomanar el consum d'alcohol? Ann Med Int (Bar). 2004;87:1-3.
5. Ellison RS. Balancing the risk and benefits of moderate drinking. Ann N Y Acad Sci. 2003;957:1-6.
6. Bastida Bastus N, Fernández Olivas C. Urgencias por consumo de alcohol en atención primaria. JANO. 2007;1664:39-42.
7. Sato M, Maulik N, Das DK. Cardioprotection with alcohol: role of both alcohol and polyphenolic antioxidants. Ann N Y Acad Sci. 2002;957:122-35.
8. Di Castelnouvo A, Rotondo S, Iacoviello L, Donati MR, De Gaetano G. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. Circulation. 2002;105:2836-44.
9. Rimm E, Stampfer ME. Wine, bee and spirits: are they really horses of a different color? Circulation. 2002;105:2806-7.
10. Groenbaek M. Factors influencing the relation between alcohol and cardiovascular disease. Curr Opin Lipidol. 2006;17:17-21
11. De Lange DW, Van de Wiel A. Drink to prevent: review on the cardioprotective mechanisms of alcohol ad red wine polyphenols. Semin Vasc Med. 2004;4:173-86.
12. Solfrizzi V, and the Italian Longitudinal Study on Aging Working Group. Alcohol consumption, mild cognitive impairment and progression of dementia. Neurology. 2007;22:1790-9.
13. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, and the INTER-HEART STUDY Investigators, Effect of potentially modificable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTER-HEART study): case-control study. Lancet. 2004;364:937-52.
14. Graziano JM, Graziano TA, Glyn RJ, Sesso HD, Ajani UA, Stampfer MJ, et al. Light to moderate alcohol consumption and mortality in the physicians' health study enrolment cohort. J Am Coll Cardiol. 2000;35:96-105.
15. Van de Wiel A, Van Golde PM, Kraaijenhagen RJ, Van den Borne PA, Buorma BN, Ha HC. Acute inhibitory effect of alcohol on fibrinolysis. Eur J Clin Invest. 2001;31;164-70.
16. Sacanella E, Badía E, Nicolás JM, Fernández-Solà J, Antúnez E, Urbano-Márquez A, et al. Differential effects of moderate or heavy alcohol consumption on circulating adhesion molecule levels. Thromb Haemost. 2002;88:52-5.
17. Fernández-Solà J, García G, Elena M, Tobías E, Sacanella E, Estruch R, et al. Muscle antioxidant status in chronic alcoholism. Alcohol Clin Exp Res. 2002;26:1858-62.
18. Nicolás JM, Fernández-Solà J, Estruch R, Paré JC, Urbano-Márquez A, Rubin E. The effect of controlled drinking in alcoholic cardiomyopathy. Ann Intern Med. 2002;136:192-200.
19. Bischoff A. Moderate alcohol consumption. Already 10 grams daily raise the carcinoma risk by 30%. MMWW Fotschr Med. 2001;143:16.
20. Fernández-Solà J. Diferentes efectos del alcohol según el género. JANO. 2007;1636:27-32.

Bibliografía comentada

Goldberg IJ. To drink or not to drink? N Engl J Med. 2003; 348:163-4.

Artículo editorial que plantea las ventajas y los inconvenientes del consumo de dosis bajas de alcohol en la mortalidad y el riesgo cardiovascular. Aconseja valorar la situación de riesgo/beneficio para cada paciente de forma individualizada.

Mukamal KJ, Conigrave KM, Mitlemen MA, Camargo CA, Stamfer MJ, Willet WC, et al. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. N Engl J Med. 2003;348:109-18.

Estudio epidemiológico extenso y de referencia acerca del efecto de los patrones de consumo de alcohol y tipos de bebida alcohólica en la enfermedad coronaria.

O'Keefe JH, Bybee KS, Lavie CJ. Alcohol and cardiovascular health: the razor-sharp double-edged sword. J Am Coll Cardiol. 2007;50:1009-14.

Extenso artículo de revisión que actualiza los aspectos beneficiosos de las dosis bajas de alcohol en el riesgo cardiovascular. Valora el balance entre estos efectos beneficiosos, así como los perjudiciales.

Tolstrup J, Gronbaek M. Alcohol and atherosclerosis: recent insights. Curr Atheroscler Ther. 2007;9:116-24.

Revisión de la evidencia de los efectos del alcohol en la enfermedad arteriosclerótica. Analiza patrones de consumo, tipo de alcohol consumido y poblaciones específicas de riesgo, como las mujeres, o diferentes grupos de edad.