

## CARTAS AL EDITOR

### Alcohol y arteriosclerosis

*arteriosclerosis / consumo de alcohol / lipoproteínas del colesterol HDL / lipoproteínas VLDL / perfil lipídico / período postprandial / triglicéridos*

**Sr. Editor:** Hemos leído con extraordinario interés el artículo de los Dres. Rayo y Marín publicado en su Revista<sup>1</sup> sobre las «luces y las sombras» existentes en la relación entre la ingestión de bebidas alcohólicas, particularmente vino, y las enfermedades cardiovasculares. Estamos totalmente de acuerdo con las distintas consideraciones que hacen los autores acerca de las conclusiones a favor, en contra, o neutras, que cabe extraer de los distintos estudios que se relacionan en la bibliografía. Sin embargo, a nuestro juicio, los autores podrían resaltar más claramente el mayor número y las mayores y mejores evidencias que abogan por un efecto beneficioso (a determinadas dosis) sobre el proceso aterosclerótico. Ello hace que, a día de hoy, si se analiza el problema de una forma global, no cabe otra conclusión que la aceptada de forma mayoritaria en el mundo científico: el alcohol, y de forma más notable cuando se ingiere en forma de vino tinto, se acompaña de una serie de efectos que inciden favorablemente en el proceso aterosclerótico, siempre y cuando la dosis ingerida sea moderada<sup>2-4</sup>. Esto es así haciendo abstracción, naturalmente, de otra serie de efectos indeseables sobre algunos aspectos concretos del proceso aterosclerótico, procesos todos ellos que son muy bien señalados en el trabajo de referencia.

Obviamente, quedan dos grandes puntos por aclarar, y que resultan difíciles de explorar ante la dificultad para disponer de modelos de intervención. Nos referimos al problema de la dosis y al problema de los efectos agudos o crónicos del alcohol, y sobre ellos queremos señalar alguna experiencia. A pesar de todo, hay preguntas que requerirían una mejor respuesta que la que podemos ofrecer en este momento: ¿se puede determinar o establecer un umbral de ingesta que provoque cambios?, ¿existe un umbral de dosis distinto para los efectos metabólicos favorables o desfavorables?, ¿los efectos del alcohol ingerido de forma crónica dependen de la dosis diaria, de la total o del tiempo de administración?

Ni siquiera los cambios en el perfil lipídico motivados por el alcohol, que son los mejor conocidos, son considerados (todos ellos) como «dosis dependientes»<sup>5</sup>. El efecto favorable más conocido y estudiado es sobre el cHDL. Los mecanismos invocados son: *a*) una estimulación en la secreción de apo-AI en los hepatocitos (lo que favorecería la síntesis de las lipoproteínas ricas en apo-AI)<sup>6</sup>; *b*) una disminución de la actividad de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (PTL-1), encargada de intercambiar el colesterol de los HDL por los triglicéridos de las

VLDL<sup>7</sup>, y *c*) un mayor aclaramiento del componente lipídico de las HDL<sup>6</sup>. Nosotros podemos aportar los datos relativos a un estudio piloto (no publicado) en bebedores crónicos con consumo moderado (< 40 g/día de alcohol) o gran consumo (> 100 g/día). Pudimos comprobar la dosis dependencia en el incremento de cHDL y de apoAI (a igualdad de consumo de grasas, y grasa saturada en la dieta). Así, el cHDL variaba significativamente entre los dos consumos; moderado: 60 mg/dl (IC del 95%, 56-64) y severo: 72 mg/dl (IC del 95%, 59-85), lo mismo que la apo-AI: moderado: 142 mg/dl (IC del 95%: 132-152) y severo: 170 mg/dl (IC del 95%, 139-201). Estos cambios no llevan a otros más llamativos que han sido publicados. En efecto, se ha calculado que un consumo mantenido de 35-40 g/día de alcohol puede aumentar un 17% el cHDL, lo que podría reducir el riesgo coronario en un 40%<sup>8,9</sup>. No parece necesario insistir en que el efecto más desfavorable sobre el perfil lipídico provocado por una ingesta crónica se manifiesta en el incremento de los triglicéridos, y de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, y en menor medida, en el cLDL<sup>5</sup>.

Cuando se estudia un modelo de ingestión aguda, también se podría diferenciar entre grandes cantidades (recuérdese los estudios en bebedores de «fin de semana») o cantidades moderadas. Los primeros suelen ofrecer resultados similares a los de ingestión crónica. Los segundos suelen ser más clarificadores para conocer los efectos del alcohol per se. La respuesta inmediata a una ingesta moderada de alcohol no es un incremento de cHDL y sí de VLDL, hasta el punto que si se estudia el papel modulador del vino en el metabolismo posprandial de las lipoproteínas se comprueba un aumento en la intensidad y duración de la hipertrigliceridemia posprandial<sup>10</sup>, muy probablemente dependiente de un enlentecimiento en la actividad de la lipoproteinlipasa<sup>11</sup>. También de forma inmediata a la ingesta es cuando se puede comprobar de manera más fehaciente el efecto sobre los factores relacionados con la hemostasia: hiperfibrinólisis e hipoagregabilidad plaquetaria. Por añadidura, recientemente, hemos podido comprobar cómo el vino tinto reduce de forma inmediata la expresión de factores de transcripción nuclear relacionados con mediadores celulares y humorales del proceso arteriosclerótico<sup>12</sup>, lo que (claramente) hemos podido relacionar con la presencia de antioxidantes.

En conclusión, y siempre considerando dosis moderadas (no superiores a 40 g/día de alcohol), el efecto crónico se centra fundamentalmente en el metabolismo lipoproteico: elevación de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y elevación de cHDL y apoAI, mientras que el efecto agudo se manifiesta más propiamente en una modificación posprandial del metabolismo lipídico (hiperlipemia posprandial), que puede ser

«vino-dependiente» en su intensidad y «dosis-dependiente» en su duración, así como en otros mecanismos antiaterogénicos (hemostasia, quimioquinas, etc.), muy dependientes de la simple toma de dosis moderada de vino en la comida.

Para terminar, queremos señalar nuestra coincidencia con los autores en que estos efectos favorables de ciertas dosis de vino, tomadas de determinada forma, tienen que ser expuestos con cautela a la población en general, por un simple problema de educación sanitaria y de prudencia, habida cuenta de un buen número de consideraciones que se detallan muy bien en su trabajo, por lo que compartimos la idea de la «individualización» del mensaje a transmitir.

**N. Gabarró, M. Valderrama, M. Duffort,  
L. Álvarez-Sala y J. Millán**

Unidad de Lípidos. Servicio de Medicina Interna III.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Rayo I, Marín E. Vino y corazón. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 435-449.
2. Friedman LA, Kimball AW. Coronary heart disease mortality and alcohol consumption in Framingham. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 481-489.
3. Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, Goldhaber SZ, Rosner B, Vandenberg M et al. Moderate alcohol intake, increased levels of HDL and its subfractions and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 1.829-1.834.
4. Bofetta P, Garfinkel L. Alcohol drinking and mortality among men enrolled in an American Cancer Society prospective study. *Epidemiology* 1990; 1: 342-348.
5. Savolainen M J, Kesäniemi YA. Efficacy of alcohol on lipoproteins in relation to coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 1995; 6: 243-250.
6. Malmendier CL, Delacroix C. Effects of alcohol intake on high and low density lipoprotein metabolism in healthy volunteers. *Clin Chim Acta* 1985; 152: 281-288.
7. Tall AR. Plasma cholesteryl ester transfer protein. *J Lipid Res* 1993; 34: 1.255-1.274.
8. Thorton J, Symes C, Heaton K. Moderate alcohol intake reduces bile cholesterol saturation and rises HDL-c. *Lancet* 1983; 2: 819-822.
9. Stampfer MJ, Sacks FM, Salvini S, Willett WC, Hennekens CH. A prospective study of cholesterol, apolipoproteins, and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1991; 325: 373-381.
10. Valderrama M, Cancelas P, Álvarez-Sala LA, Porres A, Gómez Gerique JA, Millán J. Postprandial hypertriglyceridemia increases with increasing doses of red wine. Ginebra: 70th European Atherosclerosis Society, 6-9 de septiembre de 1998.
11. Pownall HJ. Dietary ethanol is associated with reduced lipolysis of intestinally derived lipoproteins. *J Lipid Res* 1994; 35: 2.105-2.113.
12. Bustos C, Blanco-Colio LM, Ortego M, Hernández-Presa MA, Valderrama M, Álvarez-Sala LA et al. Red wine intake decreases NF-KB activation in peripheral blood mononuclear cells after a fat-enriched breakfast. Ginebra: 70th European Atherosclerosis Society Congress, 6-9 de septiembre de 1998.