Descargado el: 7-11-2026 ISSN 2221-2434

Artículos de revisión

Alcoholismo y respuesta inflamatoria: implicaciones en la enfermedad hepática y cardiovascular

Alcoholism and Inflammatory Response: Implications for Liver and Cardiovascular Disease

Christian Gabriel Acosta Ricachi[1] Sheila Ivette Quinapanta Serrano[1] Álvaro Paúl Moina Veloz[1]

[1] Universidad Técnica de Ambato, Tungurahua, Ecuador

Cómo citar este artículo:
Acosta-Ricachi C, Quinapanta-Serrano S, Moina-Veloz Á. Alcoholismo y respuesta inflamatoria: implicaciones en la enfermedad hepática y cardiovascular. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2024 [citado 2026 Nov 7]; 14(3):[aprox. 7 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1427

Resumen

El alcohol constituye una de las principales drogas consumidas en la historia de la humanidad. Entre las prioridades del sector de la salud en la actualidad se encuentra la prevención del consumo irresponsable del alcohol. Esta investigación tuvo como objetivo analizar los factores inflamatorios que contribuyen al desarrollo de enfermedades hepáticas y cardiovasculares relacionadas con el alcoholismo. Se realizó una búsqueda de la literatura científica publicada entre los años 2019 y 2023 en las bases de datos PubMed, ScIELO, Scopus y Medline. El alcohol puede provocar daño en diversos tejidos y órganos. Entre los principales mecanismos que provocan estas lesiones se encuentran: las alteraciones en la respuesta inmune, el aumento en el estrés oxidativo y las alteraciones de la metilación. Entre las múltiples afecciones que puede ocasionar se encuentran: la enfermedad cardiovascular, el ictus, el cáncer, la diabetes mellitus, el síndrome alcohólico-fetal, las alteraciones hepáticas y del sistema inmune. Se realizó una síntesis basada en la evidencia científica, que proporcionará a los profesionales de la medicina conocimiento actualizado sobre las consecuencias patológicas y fisiológicas que ocasiona el consumo de alcohol a largo plazo.

Palabras clave: alcoholismo, enfermedades cardiovasculares, enfermedades hepáticas alcohólicas, factores de riesgo

Abstract

Alcohol is one of the main drugs consumed in the history of mankind. Prevention of irresponsible alcohol consumption is currently a priority in the health sector. This research aimed to analyze the inflammatory factors that contribute to the development of liver and cardiovascular diseases related to alcoholism. A search was carried out of the scientific literature published between 2019 and 2023 in the PubMed, ScIELO, Scopus and Medline databases. Alcohol can cause damage to various tissues and organs. Among the main mechanisms that cause these injuries are: alterations in the immune response, increased oxidative stress and methylation alterations. Among the multiple conditions it can cause are: cardiovascular disease, stroke, cancer, diabetes mellitus, fetal alcohol syndrome, liver and immune system disorders. A synthesis based on scientific evidence was carried out, which will provide medical professionals with updated knowledge on the pathological and physiological consequences of long-term alcohol consumption.

Key words: alcoholism, cardiovascular diseases, alcoholic liver diseases, risk factors

Recibido: 2024-05-20 16:15:00
Aprobado: 2024-08-11 00:47:05

Correspondencia: Christian Gabriel Acosta Ricachi. Universidad Técnica de Ambato. Tungurahua. Ecuador. yuleydialcaide77@gmail.com

Introducción

El alcohol constituye una de las principales drogas consumidas en la historia de la humanidad, principalmente en Occidente. Es considerada como una droga portera, debido a que generalmente da paso al consumo del tabaco u otras sustancias ilegales. Su uso es nocivo a partir de que la persona sobrepasa los límites que se han determinado como normales para un consumo sin riesgo.[1]

En este marco aparecen alteraciones conductuales como manifestación fundamental a corto plazo, además, afectaciones biológicas que aparecen producto de un consumo de forma habitual de esta sustancia. El alcoholismo es clasificado entre los cinco principales factores de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles, embrionarias, neurodegenerativas y gastrointestinales, discapacidad y muerte en el mundo.[1]

Su consumo ocasiona aproximadamente 2,5 millones de muertes anuales, lo cual representa el 4 % de la mortalidad en el mundo y se asocia con más de 60 enfermedades. Estudios a nivel mundial sugieren un aumento de su consumo *per cápita* en las próximas décadas, fundamentalmente en los países de América y Asia.[2]

Independientemente, del patrón de consumo, el alcohol puede producir más de 200 entidades y afecciones descritas en la décima revisión de la *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (ICD-10) (por sus siglas en inglés). Entre ellas las principales son:

- Enfermedad cardiovascular: la relación entre el consumo de alcohol y la enfermedad cardiovascular es compleja. Su consumo moderado se ha relacionado con una disminución en el riesgo de enfermedad coronaria. Su consumo en exceso, en cambio, ocasiona varios efectos adversos que incluyen: insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial y fibrilación auricular.[2]
- Ictus: en pequeñas cantidades, el alcohol tiene un efecto protector con respecto al ictus isquémico, sin embargo, con dosis elevadas del consumo de alcohol el riesgo de ictus hemorrágico aumenta.[2]
- Diabetes mellitus: el desarrollo de esta enfermedad aumenta en la población con un consumo elevado de alcohol, en cambio, el riesgo disminuye en bebedores moderados.[3]
- Cáncer: se cuenta con evidencia acumulada que relaciona de forma directa el consumo de alcohol con el desarrollo de múltiples cánceres como los de: mama, boca, estómago, laringe, faringe, estómago y el hepatocelular, entre otros.[3]
- Síndrome alcohólico-fetal: los efectos adversos del consumo de alcohol durante el embarazo incluyen retardo en el crecimiento intrauterino, afectaciones en el sistema nervioso central y afecciones faciales, además del síndrome de abstinencia al nacimiento.[3]
- Sistema inmune: los patrones inadecuados de consumo de alcohol se relacionan con inmunosupresión, como se explicará más adelante.[3]
- Manifestaciones neurológicas: las afecciones más comunes son: demencia y enfermedad de *Wernicke-Korsakoff*.[4]
- Lesiones no intencionales: accidentes de tránsito, robos, agresiones, violaciones, suicidio y homicidios como consecuencia de la pérdida del control del comportamiento.[4]

En el alcoholismo crónico se produce un estado pro-inflamatorio, una de sus manifestaciones notables es la hepatopatía alcohólica. Esta activación del sistema inmune se produce debido a que el consumo de alcohol es capaz de aumentar la permeabilidad de la barrera gastrointestinal, lo cual permite el paso del lipopolisacárido (LPS) bacteriano al torrente sanguíneo. El etanol y el LPS provocan alteraciones en diversas células como las células denominadas *natural killer*, células dendríticas, los macrófagos y los neutrófilos. Por otro lado, ocurre una activación de las células del sistema monocito/macrófago mediante de la activación de receptores de tipo *toll* (TLR) (por sus siglas en inglés), lo cual incrementa la secreción de citocinas pro-inflamatorias (IL-1, IL-6 y TNF-α e IL-8) mediante el factor nuclear-κB (NF-κB). Esta activación pro-inflamatoria mediada por los TLR está relacionada de manera íntima al daño tisular, aspecto que se desarrollará más adelante. La influencia del alcohol en las células dendríticas determina un incremento en la secreción de IL-10 y una disminución de la IL-12, lo que repercute en el normal funcionamiento del sistema inmune adaptativo.[5]

La presente investigación tuvo como objetivo: analizar los factores inflamatorios que contribuyen al desarrollo de enfermedades hepáticas y cardiovasculares relacionadas con el alcoholismo.

Para esta revisión bibliográfica, se realizó una búsqueda exhaustiva de la literatura científica publicada entre los años 2019 y 2023. Las bases de datos consultadas fueron: Scielo, Pubmed, Scopus y Medline. Se emplearon términos de búsqueda relevantes, como: alcoholismo, implicaciones para la enfermedad hepática, implicaciones para enfermedades cardiovasculares, alcoholismo y su respuesta inflamatoria, causas patológicas de la enfermedad hepática y causas patológicas de la enfermedad cardiovascular. Se aplicaron filtros para limitar los resultados a los artículos publicados en el rango de fechas especificado.

Fueron incluidas revisiones sistémicas, metaanálisis, ensayos clínicos, guías de práctica clínica y revisiones bibliográficas. Se excluyeron aquellos artículos que no fueron publicados en revistas con revisión por pares, que tuvieran una metodología explicada de forma insuficiente o no mostraran el texto en su totalidad. Fueron seleccionados 21 artículos.

Una vez identificados los estudios relevantes, se extrajo la información pertinente, que incluía el diseño del estudio, los métodos que se utilizaron, la población de estudio, los hallazgos clave y las conclusiones. Esta información se utilizó para elaborar una síntesis de la evidencia actual sobre el alcoholismo con su respuesta inflamatoria que conlleva a enfermedades hepáticas y cardiovasculares, además, se realizó una evaluación crítica de la calidad de los estudios incluidos, mediante la utilización de herramientas de evaluación de la calidad adecuadas para cada tipo de estudio. Esta evaluación permitió identificar las fortalezas y debilidades de la evidencia existente y proporcionar recomendaciones para aplicar en la práctica clínica basada en la mejor evidencia disponible. Finalmente, se realizó una síntesis de la información recopilada, con el objetivo de proporcionar a los profesionales de la medicina, conocimiento, basado en evidencia científica, sobre las consecuencias patológicas y fisiológicas que ocasiona el consumo de alcohol a largo plazo.

Desarrollo

Daño orgánico inducido por consumo de alcohol

El alcohol es totalmente capaz de ocasionar daño en diferentes tejidos y órganos. Existen mecanismos mediante los cuales se produce esta afección, entre ellos: alteraciones en la respuesta inmune, el aumento en el estrés oxidativo, alteraciones de la metilación, modificaciones postraduccionales de proteínas y la desregulación del metabolismo de los lípidos y vías de transducción de señales que terminan afectando la función y supervivencia celular. El hígado constituye el órgano diana para los efectos perjudiciales de esta droga, pues el alcohol se metaboliza por las células hepáticas, las cuales expresan niveles elevados de dos enzimas oxidantes: la alcohol-deshidrogenasa y la citocromo P450 2E1 (CYP2E1) (por sus siglas en inglés), sin embargo, otros órganos: el intestino, el páncreas, el cerebro, los pulmones y el sistema inmunitario, también, pueden verse afectados por el alcoholismo, además, el alcohol puede ser un factor que conlleve a la progresión del cáncer, las enfermedades autoinmunes y las infecciones virales.[6]

Patogenia de la enfermedad hepática alcohólica

La enfermedad hepática alcohólica (EHA) está comprendida en un gran espectro de entidades con daño hepático; las cuales van desde una esteatosis hasta la cirrosis hepática, también es común encontrar en estos pacientes otras comorbilidades que afectan al hígado de forma prioritaria, entre ellas la esteatohepatitis no alcohólica y las hepatitis virales.[7]

El consumo de alcohol se relaciona íntimamente con la aparición de EHA y cirrosis hepática, no obstante, se hace difícil establecer una dosis fija de consumo de alcohol o límite a partir del cual, el consumo de alcohol provoca enfermedad hepática. Existen muchos factores que influyen en el desarrollo de EHA: edad, sexo, color de la piel, patrón de consumo. Un metaanálisis en el que se revisaron 17 diferentes estudios, arribó a indicios de los límites necesarios en el consumo de alcohol que podría poner en marcha el mecanismo de lesión hepatocelular, sin embargo, pudo llegar a la conclusión de que existe un mayor impacto del consumo de alcohol en la mortalidad y la morbilidad, así como un riesgo elevado a desarrollar cirrosis hepática, que fue mayor en mujeres que en hombres, ambos llevaban una ingesta de alcohol de manera similar.[7]

La EHA se clasifica por lo general en función de sus diferentes fases de evolución: esteatosis

hepática, esteatohepatitis alcohólica, fibrosis, cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular. La esteatosis hepática se desarrolla en alrededor del 90 % de los pacientes con un consumo de alcohol superior a los 60 gramos de alcohol al día. Esta afección, generalmente, cursa de forma asintomática y puede ser reversible con la abstención del consumo de alcohol durante un tiempo corto. El desarrollo y evolución a la esteatohepatitis alcohólica aún no está totalmente explicado. Algunas series señalan que un porcentaje reducido de pacientes con esteatosis desarrollarán esteatohepatitis y que entre un 10 y un 20 % de estos padecerán cirrosis hepática. La evolución de la EHA en sus etapas avanzadas no está definida por completo, existen una serie de factores genéticos y no genéticos, donde la continuidad del consumo de alcohol es determinante.[8]

Efecto tóxico directo del etanol

En la ingesta de una bebida alcohólica, el alcohol contenido se absorbe en el estómago e intestino delgado. Si bien una pequeña porción es absorbida a través de la mucosa del primero, la mayor parte pasa al torrente sanguíneo por las paredes del segundo. Por su bajo peso molecular, no requiere digestión y se absorbe de forma directa, por lo que llega a su concentración máxima en sangre entre los 30 y 90 minutos después de su ingestión. Su metabolismo tiene lugar, principalmente, en el hígado, se eliminan alrededor de un 10 % del alcohol ingerido sin transformación por medio del aire expirado, la orina y el sudor. Existen diversos factores que influyen en la absorción y el metabolismo del alcohol (sexo, edad, color de la piel, peso corporal, etc.). La principal vía metabólica consiste en la oxidación del etanol en acetaldehído en el citosol del hepatocito. Este proceso se realiza por la actividad de la enzima alcohol-deshidrogenasa (ADH), que utiliza como cofactor a la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD). La ADH se encuentra en su mayor parte en el tracto gastrointestinal y el hígado. Existen otras dos vías encargadas de la oxidación del etanol: las catalasas, cuyos niveles en el hígado son muy pequeños y la oxidación mediante el sistema oxidativo microsomal del retículo endoplásmico basada en el citocromo P450 y, en específico la CYP2E1. En condiciones normales ambas aportan solo el 10 % de este proceso, sin embargo, la CYP2E1 en específico, es inducible por sustrato, por lo que su actividad crece de forma exponencial con el consumo crónico de alcohol. La CYP2E1 se expresa en mayor proporción en la zona perivenosa del hepatocito lo que explica el motivo por el cual la lesión hepática inducida por el alcohol es más común en la zona centrilobular.[7]

El acetaldehído constituye el producto final de estas vías de metabolización. Este se transforma en acetato mediante el aldehído deshidrogenasa (ALDH) localizada en las mitocondrias y el citoplasma de las células hepáticas por lo general.[8] Esta reacción está catalizada por el sistema NAD+/NADH, lo que provoca un desequilibrio que resulta en la acumulación de NADH, la generación de radicales libres de oxígeno (RLO) y el consumo de oxígeno necesario para realizar este proceso. El efecto tóxico directo ocasionado por el acetaldehído es uno de los responsables de la alteración en la permeabilidad gastrointestinal producida por el etanol, esto conlleva al incremento de la concentración de endotoxina bacteriana lipopolisacárido (LPS) de la pared celular de las bacterias gramnegativas que llega a la circulación portal. Este incremento de concentración en los niveles plasmáticos de lipopolisacárido, activa mediante el receptor 4 de tipo *Toll-like* (TLR4) (por sus siglas en inglés), a las células del sistema monocito-macrófago (que incluye a los monocitos de sangre periférica, a las células de *Küpffer* hepáticas y a la astroglía cerebral), por tanto, induce la secreción de citoquinas proinflamatorias.[9]

Finalmente, puesto que todo este complejo enzimático mencionado con anterioridad (ADH, ALDH y CYP2E1) está en el hígado, la mayor parte del efecto tóxico directo de la ingesta de alcohol afecta a sus células.[10]

Alteración del metabolismo celular e inducción del estrés oxidativo

Tal como se explicó, el metabolismo del etanol provoca una alteración del equilibrio NAD+/NADH, con la consiguiente acumulación de NADH, también, conlleva a un aumento del consumo de oxígeno; se altera el metabolismo energético celular y la capacidad de producir adenosina trifosfato (ATP) (por sus siglas en inglés), así como el aumento en las concentraciones de los RLO y de especies de oxígeno reactivo (EOR), o *Reactive Oxygen Species* (ROS) (por sus siglas en inglés). Estos radicales se unen al etanol o a átomos de hierro y forman metabolitos como radicales hidroxilos (OH) u óxido ferroso (FeO), los cuales son responsables de la peroxidación liposomal de las membranas celulares. Las

mitocondrias, el retículo endosplasmático, por medio del CYP2E1 y las células de *Küpffer* (gracias a la NADPH oxidasa), son las principales fuentes de ROS. El hierro se implica en el estrés oxidativo y promueve la fibrosis mediante la catálisis de la formación de ROS; todo esto ocurre durante la lesión hepática producida por el alcohol.[11]

De igual manera existen mecanismos que protegen frente al estrés oxidativo. Uno de los más estudiados es la hemoxigenasa-1 (OH-1), la cual bloquea la actividad de la CYP2E1 y reduce la generación de ROS. El efecto citotóxico del metabolismo del alcohol provoca la muerte celular mediante apoptosis y necrosis. Hay evidencia de la presencia de patrones moleculares que se asocian al daño, *Damage-Associated Molecular Pattern* (DAMP) (por sus siglas en inglés), que se liberan tras la muerte celular, provocan la activación de macrófagos y neutrófilos, la regeneración hepática y la fibrogénesis. Al final, el factor 3, regulador del interferón (IRF-3) (por sus siglas en inglés), conecta el estrés oxidativo con la mitocondria y provoca la apoptosis del hepatocito por la activación de las caspasas, también, ocasiona inflamación hepática mediante las células mononucleadas estimuladas por las vías del interferón y el NF-κB.[12]

Alteración del sistema inmune innato

Es importante destacar en la respuesta inmune innata el papel que juegan los neutrófilos, *cells natural killer* (NK) (por sus siglas en inglés) y células dendríticas. Los neutrófilos son reclutados con rapidez en las zonas de infección o lesión. Al estar activados, pueden fagocitar patógenos, secretan diferentes citoquinas inflamatorias y forman las llamadas trampas extracelulares de neutrófilos, *Neutrophil Extracellular Traps* (NETs) (por sus siglas en inglés).[12]

La función principal de las células dendríticas es la de presentar antígenos a las células T de los ganglios linfáticos, también, forman parte de la inmunidad innata donde fagocitan patógenos e intervienen en la producción de interferón tipo I en respuesta a infecciones virales. El consumo crónico de alcohol origina una disminución en las células dendríticas circulantes y alteraciones en su diferenciación. En cambio, otros estudios realizados no muestran una disminución en la producción de las citoquinas proinflamatorias con respecto a los controles, mientras que otros incluso encuentran un aumento de estas.[12]

Las células NK cumplen un papel fundamental en el reconocimiento y eliminación de células infectadas o alteradas. La ingestión frecuente de alcohol, ocasiona un descenso en la producción de granzimas y perforinas, de su citotoxicidad y de la inmuno-vigilancia frente al cáncer.[13]

Hepatopatía alcohólica, disbiosis y sistema inmune

Tal como se ha comentado con anterioridad, el componente esencial de la EHA es la inflamación. La translocación bacteriana juega un papel importante en este último punto, debido a que el alcohol parece provocar una alteración de la barrera intestinal que, combinada con un aumento de la permeabilidad microvascular, ocasionan un aumento de los niveles sanguíneos de LPS y ADN bacteriano. El LPS es una endotoxina que, al unirse a los TLR4, puede provocar inflamación debido a la activación del sistema de citoquinas proinflamatorias a través de la vía del factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras *kappa* de las células B activadas (NF-κB); lo que demuestra que la gravedad de la lesión hepática se correlaciona de manera lineal con su concentración en sangre. Tras la unión del LPS a los receptores TLR4, se produce la activación de las células de *Küpffer*, en la cual están implicadas tanto el NF-κB como proteínas quinasas activadas por mitógenos. Al estar activadas, las células de *Küpffer* secretan ROS, quimioquinas IL-8 y CCL2, también, conocidas como citoquinas quimiotácticas. Son proteínas de poco tamaño y bajo peso molecular (de 8 a 14 kDa) que pertenecen a la familia de las citoquinas. Se nombran así debido a que al inicio se identificaron por su capacidad de activar, atraer y dirigir varias familias de leucocitos circulantes hacia los sitios con daño, también citoquinas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a) (por sus siglas en inglés), IL-1 e IL-6, sin embargo, la activación de las células de *Küpffer* no solo tiene un efecto deletéreo, pueden adoptar un fenotipo antiinflamatorio mediante la liberación de IL-10.[13]

El consumo de alcohol se asocia con un estado de inmunodeficiencia y a la activación del sistema inmune que conlleva al desarrollo de la lesión hepática.[13]

Influencia del consumo de alcohol sobre el sistema cardiovascular

En el año 1861, *Friedrich L. Goltz*, documentó la conexión existente entre la hipertrofia ventricular

y el abuso persistente de alcohol. Luego, en 1873, *Walter H. Walshe*, autor del texto médico, El Diagnóstico Físico de las Enfermedades Pulmonares, implementó el término cirrosis cardíaca, para describir los fenómenos de fibrosis observados de forma simultánea en el corazón y en el hígado de pacientes con antecedentes de abuso alcohólico.[14]

Dosis de alcohol cardiotóxica

Una de las primeras investigaciones que comunican la relación entre la dosis de alcohol y su impacto cardiotóxico fue publicada por *Koide* y cols. en 1974. Los autores investigaron la asociación entre la dilatación ventricular izquierda en radiografías de tórax y la dosis de alcohol consumido. En el estudio se arribó a la conclusión que una dosis de etanol puro igual a 125 mL por día se relacionaba con un incremento del índice cardio tóxico (ICT) > 0,5. Se observaron valores de ICT más elevados en el 33 % de los pacientes que bebían una cantidad igual a 125 mL por día y en el 4 % de los pacientes que bebían entre 75 a 125 mL, así como en 2,9 % de los pacientes que bebían menos de 75 mL.[15]

Hipertensión inducida por el alcohol

La relación entre el consumo de alcohol y la elevación de la presión arterial puede ser temporal y acabar cuando se cesa de beber esta sustancia. El efecto hipertensivo del alcohol al parecer es independiente de la actividad física, el índice de masa corporal (IMC), el tabaquismo y los antecedentes de hipertensión arterial.[16]

Este efecto es provocado por varios mecanismos que incluyen: crecimiento de la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático, cambios en la sensibilidad de la insulina, aumento de la secreción de cortisol, disfunción endotelial y reducción en la producción de óxido nítrico. La modulación de la actividad del sistema nervioso central luego de la exposición al alcohol es una causa importante de la elevación de la tensión arterial. Los tractos nerviosos que son vulnerables al alcohol son el núcleo intermedio-lateral, el bulbo raquídeo rostrolateral ventral y el reflejo baroreceptor, que pasa por el núcleo solitario y provoca la reacción hipertensiva.[17]

Según se expone en las guías de Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de la hipertensión, no se recomienda una dosis de alcohol por encima de 14 unidades de alcohol (UA) por semana (una UA contiene 10 gramos de etanol) en hombres y 8 UA por semanas en mujeres. El aumento de la dosis consumida guarda estrecha relación con el riesgo de padecer hipertensión arterial.[18]

Miocardiopatía dilatada

El predominio de miocardiopatía dilatada en el estudio que se realizó por Fernández y cols. fue más alta entre los pacientes que consumían alcohol en comparación con la población general y alcanzó el 0,43 % en hombres (cantidad media de alcohol puro consumido durante toda la vida: 30 ± 7 kg/kg de masa corporal durante un promedio de 29 ± 6 años) y 0,25 % en mujeres (cantidad media de alcohol puro consumido durante toda la vida: 17 ± 7 kg/kg de masa corporal durante un promedio de 23 ± 7 años), sin embargo, en la población la prevalencia de miocardiopatía dilatada alcanza a 1 de cada 2 500 individuos (0,04 %), también, demostró que, en los países occidentales, el abuso de alcohol es la principal causa de miocardiopatía no isquémica.[19,20]

Arritmias relacionadas con el alcohol

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente entre las relacionadas con el alcohol. *Larsson* demostró que, durante la ingestión crónica del alcohol, un incremento de consumo de 1 UA por día, aumenta el riesgo de FA en un 8 %, según se detalla en su artículo: *Alcohol Consumption and Risk of Atrial Fibrillation: A Prospective Study and Dose-Response Meta-Analysis*. Con relativa frecuencia, las arritmias se han observado como resultado de la ingesta de una única dosis alta de alcohol en un tiempo breve y numerosos autores han mencionado esto como: síndrome del corazón en vacaciones. Este síndrome fue descrito por primera vez por *Ettinger* en 1978, en su artículo: *Arrhythmias and the Holiday Heart: alcohol-associated cardiac rhythm disorders*. El consumo de alcohol de forma crónica se asocia al incremento del riesgo de FA cuando se hace un seguimiento a largo plazo.[21]

Conclusiones

El alcoholismo es definido como un patrón bastante problemático de la ingestión de alcohol. Lleva a un deterioro importante del organismo y la conducta. Su consumo en exceso constituye la etiología de múltiples afecciones, entre ellas: el cáncer, las enfermedades respiratorias,

gastrointestinales, neurodegenerativas, psicológicas, cardiovasculares y renales. La prevención de su consumo irresponsable en la actualidad forma parte de las prioridades del sector de la salud.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Roles de autoría:

1. Conceptualización: Christian Gabriel Acosta Ricachi, Sheila Ivette Quinapanta Serrano, Álvaro Paúl Moina Veloz.

2. Curación de datos: Christian Gabriel Acosta Ricachi, Sheila Ivette Quinapanta Serrano, Álvaro Paúl Moina Veloz.

3. Análisis formal: Christian Gabriel Acosta Ricachi, Sheila Ivette Quinapanta Serrano, Álvaro Paúl Moina Veloz.

4. Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con adquisición de fondos.

5. Investigación: Christian Gabriel Acosta Ricachi, Sheila Ivette Quinapanta Serrano, Álvaro Paúl Moina Veloz.

6. Metodología: Christian Gabriel Acosta Ricachi.

7. Administración del proyecto: Christian Gabriel Acosta Ricachi.

8. Recursos: Christian Gabriel Acosta Ricachi, Sheila Ivette Quinapanta Serrano, Álvaro Paúl Moina Veloz.

9. Software: Sheila Ivette Quinapanta Serrano.

10. Supervisión: Christian Gabriel Acosta Ricachi.

11. Validación: Álvaro Paúl Moina Veloz.

12. Visualización: Christian Gabriel Acosta Ricachi.

13. Redacción del borrador original: Christian Gabriel Acosta Ricachi, Sheila Ivette Quinapanta Serrano, Álvaro Paúl Moina Veloz.

14. Redacción, revisión y edición: Christian Gabriel Acosta Ricachi, Sheila Ivette Quinapanta Serrano, Álvaro Paúl Moina Veloz.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. - Martínez M, Altamirano I, Sánchez S, García L, Sánchez M, Hernández M, et al. Desregulación inmunológica y fisiopatología del consumo de alcohol y la enfermedad hepática alcohólica. Rev Gastroenterol México[Internet]. 2023[citado 24/3/24];88(1):[aprox. 18p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090623000113?ref=pdf_download&fr=RR-2&rr=7f7715529d2e2891.

2. - Figueroa A, Ruíz JC, Téllez L, Martín R. Enfermedad hepática inducida por alcohol. Med[Internet]. 2020[citado 24/3/24];13(4):[aprox. 3p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541220300457.

3. - Rodríguez A, Pérez C, Martínez JJ, Borges K, Martínez I. Principales consecuencias del alcoholismo en la salud. Rev Universidad Médica Pinareña[Internet]. 2018[citado 24/3/24];14(2):[aprox. 9p.]. Disponible en: https://revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/282/html.

4. - Vriz O, Palatini P, Rudski L, Frumento P, Kasprzak JD, Ferrara F, et al. Right Heart Pulmonary Circulation Unit Response to Exercise in Patients with Controlled Systemic Arterial Hypertension: Insights from the RIGHT Heart International NETwork (RIGHT-NET). J Clin Med. 2022;11(2):451.

5. - Picano E, Ciampi Q, Cortigiani L, Arruda AM, Borguezan C, de Castro E, et al. The Stress Echo Study Group Of The Italian Society Of Echocardiography And Cardiovascular Imaging Siecvi. Stress Echo 2030: The Novel ABCDE-(FGLPR) Protocol to Define the Future of Imaging. J Clin Med. 2021;10(16):3641.

6. - Hamala P, Kasprzak JD, Binkowska A, Zawitkowska K, Broncel M, Piekarska A, et al. The impact of chronic alcohol overuse on heart function and prognosis: layer-specific longitudinal strain and mid-term outcome analysis. Kardiol Pol. 2021;79(7-8):781-8.

7. - Orphanou N, Papatheodorou E, Anastasakis A. Dilated cardiomyopathy in the era of precision medicine: latest concepts and developments.

Heart Fail Rev. 2022;27(4):1173-91.

8. - Nápoles MB, Amaró MA, Abreu L, Álvarez CR, Carrazana K, Pereira AL. Características clínico epidemiológicas de pacientes con enfermedad por hígado graso no alcohólico: Serie de casos. Gac Méd Espirit[Internet]. 2023[citado 24/3/24];25(2):[aprox. 15p.]. Disponible en: https://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/2528/pdf.

9. - Vera JE. Transaminasas hepáticas como predictor de diagnóstico temprano de esteatosis en usuarios entre 5 y 14 años con sobrepeso y obesidad que acuden al servicio de pediatría del Hospital San Vicente de Paúl de la ciudad de Ibarra durante febrero a junio 2017[Internet]. Quito:PUCE;2017[citado 24/3/24]. Disponible en: https://repositorio.puce.edu.ec/server/api/core/bitstreams/a2b73945-8b96-4192-bee3-717ed7d2cb4b/content.

10. - Méndez N, Arrese M, Gadano A, Oliveira CP, Fassio E, Arab JP, et al. The Latin American Association for the Study of the Liver (ALEH) position statement on the redefinition of fatty liver disease. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2021;6(1):65-72.

11. - Castellanos MI, Crespo E, del Valle S, Barreto E, Díaz JO, Santaló L, et al. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Cuba. Medicc Review. 2021;23(1):64-71.

12. - Sahuquillo A, Ramírez JI, Torres MP, Solera J, Tárraga PJ. La ecografía, técnica diagnóstica en esteatosis hepática no alcohólica. JONNPR[Internet]. 2020[citado 24/3/24];5(4):[aprox. 75p.]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/jonnpr/v5n4/2529-850X-jonnpr-5-04-392.pdf.

13. - Arab JP, Dirchwolf M, Álvares-da-Silva MR, Barrera F, Benítez C, Castellanos M, et al. Latin American Association for the study of the liver (ALEH) practice guidance for the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. Ann Hepatol. 2020;19(6):674-90.

14. - Brea A, Puzo J. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk. Int J Cardiol. 2013;167(4):1109-17.

15. - Tirdea C, Hostiuc S, Moldovan H, Scafa A. Identification of Risk Genes Associated with Myocardial Infarction-Big Data Analysis and Literature Review. Int J Mol Sci. 2022;23(23):15008.

16. - Arroyave JC, Wu Z, Geng Y, Moshage H. Role of oxidative stress in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease: Implications for prevention and therapy. Antioxidants. 2021;10(2):174.

17. - Ghoneim S, Dhorepatil A, Shah AR, Ram G, Ahmad S, Kim C, et al. Nonalcoholic steatohepatitis and the risk of myocardial infarction: A population-based national study. World J Hepatol. 2020;12(7):378-88.

18. - Soares MC, Montemezzo M, Precoma DB, de Noronha L, Kluthcovsky AC, Lipinsky L, et al. The relationship between non-alcoholic fatty liver disease and acute coronary syndrome severity: is non-alcoholic fatty liver disease a risk marker of coronary atherosclerotic disease, European Heart Journal. 2021;42(1):1449.

19. - Hui L, Cao Y, Sun D, Jin J, Guo Y, Wu N, et al. Impact of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease on Cardiovascular Outcomes in Patients with Stable Coronary Artery Disease: A Matched Case Control Study. Clinical and Translational Gastroenterology. 2019;10(2):e00011.

20. - Hidalgo H, Suárez B, Belaunde A, Cardoso D. Síndrome cardiohepático en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada en el Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”. Acta Médica[Internet]. 2021[citado 24/3/24];22(4):[aprox. 4p.]. Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/244.

21. - Chung G, Cho E, Yoo J, Chang Y, Cho Y, Park S, et al. Young Adults with Nonalcoholic Fatty Liver Disease defined using Fatty Liver Index can be at increased Risk for Myocardial Infarction or Stroke Diabetes Obesity and Metabolism. Diabetes Obes Metab. 2021;24(3):465-72.