



11227
20.9.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

I. S. S. T. E.

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

**EFFECTOS AGUDOS DEL ALCOHOL SOBRE LA
FUNCION CARDIACA, EN JOVENES SANOS,
BEBEDORES Y ABSTEMIOS**

TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA
INTERNA

P R E S E N T A:

DR. JOSE CARLOS BUENFIL MEDINA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1986.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS	19
TABLAS	22
DISCUSION	26
CONCLUSION	29
BIBLIOGRAFIA	30

R E S U M E N

Se investigó el efecto agudo del alcohol sobre la función cardiaca de 35 hombres sanos con un rango de edad entre 20 y 40 años, 20 de ellos eran abstemios y bebedores ocasionales (grupo I), los 15 restantes eran bebedores habituales (grupo II). Se les registraron en la forma habitual los intervalos sistólicos: Sistóle Electromecánica (SEM), Período Expulsivo (PE) y Período - Preespulsivo (PPE), éstos tres parámetros fueron convertidos a índices con las fórmulas de regresión Weissler. Se estimaron el cociente sistólico de Weissler (PPE/PE), la Fracción de Expulsión (FE Garrard) y el Volúmen Latido (VL), la Presión Arterial Media (PAM) se obtuvo a partir de datos esfigmomanométricos y la frecuencia (FC) directamente del trazado. Con éstos datos se calcularon el Gasto e Índice Cardíaco -- (GC e IC) y las resistencias venosas periféricas. Posterior al trazo de control, los sujetos ingirieron 120 ml de ron añejo y se obtuvieron otros registros a los 10, 15, 20, 30, 40, 50 y 60 minutos después de haber iniciado la ingesta -- etílica, los parámetros mencionados se midieron en cada uno de los trazos. El comportamiento hemodinámico varió en los dos grupos, en el grupo I se alargó el IPPE, ISEM, PPE/PE; la FC, RVP y PAM disminuyeron así como la FE; el IPE, VL, GC e IC no mostró alteración. En el grupo II se alargó el ISEM, IPE; el IPPE tuvo una elevación fugáz; el PPE/PE, FE y VL no mostraron alteración; las RVP y PAM disminuyeron, -- mientras que la FC, IC, GC se elevaron significativamente. Los resultados indican que en el grupo de abstemios y bebedores ocasionales una carga aguda de alcohol afecta transitoriamente las propiedades contráctiles del ventrículo izquierdo, lo que lo incapacita para elevar la FC, GC e IC en -- presencia de vasodilatación, los bebedores habituales parecen resistir este efecto.

I N T R O D U C C I O N

La ingestión de bebidas alcohólicas acostumbrada a lo largo de la humanidad tan ha significado utilidad, satisfacción y cultura, como maldición, retroceso y muerte. En los países desarrollados el índice de alcoholismo es muy alto, ésto se refleja en algunas estadísticas que mostraremos a continuación: las ventas anuales del alcohol en U.S.A. son de 2.6 galones de destilados fuertes, 2.5 galones de vino y 29.8 galones de cerveza por persona al año (1). Las estadísticas del National Institute of Medicine, de Washington muestran que el consumo de alcohol se ha elevado en un 30% en ese país en los últimos 30 años, el 40% de su población total consume etanol diariamente, 10 millones de norteamericanos reúnen los criterios para ser considerados alcohólicos, 6 millones muestran complicaciones médicas, 200 000 pacientes mueren al año a causa del alcoholismo, el 12% de los gastos nacionales en salud de los Estados Unidos son debidos al abuso del alcohol; el 50% de los accidentes de tránsito están relacionados con el alcohol, así como el 50% de las muertes por armas de fuego, 67% de los casos de ahogamiento, el 67% de homicidios y asaltos, el 40% de violaciones femeninas forzadas y el 35% de los suicidios (2).

En México no tenemos estadísticas globales, pero algunos estudios muestran que en 1974 de 1 600 cadáveres examinados en el Servicio Médico Forense del Distrito Federal, 922 (57.6%) mostraron alcohol en la sangre: 325 habfan fallecido por accidentes de tránsito, 248 por choques automovilísticos y 77 por atropellamiento. Otro estudio señala que en México los accidentes automovilísticos graves se deben al conductor, en 88% de los casos, y en la mitad de ellos el alcohol está presente. En un estudio hecho por el Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán se encontró que el 30% de los --

pacientes hombres internados (no por problemas de alcoholismo) podían ser calificados como alcohólicos. En México los accidentes son la cuarta causa de muerte en general y como se describió previamente, el alcohol juega un papel importante en la génesis de éstos accidentes (2).

El alcohol es fuente de diversas alteraciones en el organismo y prácticamente pueden afectar a cualquier órgano ó sistema. A nivel metabólico puede cuasar hipoglucemia inducida por la ingesta de alcohol asociado a ayunos prolongados, así mismo puede causar cetoacidosis alcohólica. A nivel hepático las manifestaciones bien conocidas van desde la hepatitis alcohólica hasta la cirrosis. A nivel pancreático es causa de pancreatitis en todas sus modalidades, como lo son la necrotizante, edematosa, relapsante aguda, relapsante crónica. En el tracto gastrointestinal causa alteraciones en el tránsito y motilidad esofágica, lesiones en la mucosa del estómago e intestino delgado y alteraciones que pueden llevar a la malabsorción. En el sistema musculo-esquelético es causa de miopatía alcohólica aguda, de síndrome de necrosis muscular súbita y de miopatía alcohólica crónica. A nivel hematológico es causa de alteraciones en eritrocitos leucocitos y plaquetas, éstas alteraciones en ocasiones son debidas a trastornos de la nutrición, a efectos deletéreos directos del alcohol, o como complicación de enfermedad hepática. A nivel endocrinológico puede causar hipogonadismo así como alteraciones de varias pruebas de función tiroidea. El cáncer se ha visto asociado con el alcohol, particularmente los cánceres de hígado, boca, lengua, faringe y esófago. La incidencia de infecciones en el paciente alcohólico es mucho más alta que en la población en general, - ésto se ha atribuído a alteraciones inmunológicas en alcohólicos, así como a malas costumbres de higiene y a deficiencias nutricionales.

En cuanto al tracto respiratorio se refiere, se menciona -- que la ingestión de alcohol interfiere con el reflejo glótico, y mediante este mecanismo es causa de neumonías por aspiración y abscesos pulmonares, así mismo el alcohol es causa de apnea durante el sueño y depresión de la función respiratoria por sedación intensa. En cuanto a las alteraciones - electrolíticas, se puede observar deplección de magnesio, alteraciones diversas en el metabolismo del Calcio, Zinc y - Fósforo, por otro lado puede dar alteraciones como intoxicación por agua al alterar el metabolismo de la vasopresina. En cuanto a alteraciones neuropsiquiátricas se asocia con delirium tremens, encefalopatía de Wernicke, síndrome de Korsakoff, alucinaciones, enfermedad de Marchiafava-Bignami, demencia alcohólica, atrofia cerebral, síndrome fetal alcohólico, de generación cerebelosa y mielínolisis central póntica. En - cuanto a la esfera cardiológica se refiere el alcohol puede causar alteraciones en la función mecánica ó eléctrica, así como cardiopatía crónica, por otro lado se ha mencionado que el alcohol en pequeñas cantidades tiene un efecto protector contra la enfermedad coronaria; en relación a la esfera cardiovascular se hará más énfasis a continuación (1,2,3).

En cuanto a la toxicidad aguda del alcohol, la cual se ve - reflejada más claramente sobre el Sistema Nervioso Central, sin que ésto quiera decir que sea el único órgano que se afecta, hay varios factores que intervienen y son los siguientes: a) del acostumbamiento del sujeto, el Sistema Nervioso Central puede adaptarse al alcohol sin descenso importante en su función, si el sujeto está acostumbrado a ingerir bebidas alcohólicas con regularidad, b) del tipo de licor, ya que los hay con gran concentración alcohólica y los hay con poca. A continuación se describen los procedimientos para calcular el contenido de alcohol de las diferentes bebidas. Para ello es necesario conocer la graduación alcohólica (en grados --

Gay Lussac ó grados "proof") y la cantidad de mililitros - que será ingerida. Para transformar la cantidad de alcohol que se ingiere de ml a grs, se multiplica la cantidad de - mililitros por 0.79 que es la densidad del alcohol. Con los - datos anteriores se puede saber el contenido del alcohol de una bebida, por ejemplo: si se ingieren 120 ml de ron añejo, el cual tiene 38° GL se hará la siguiente operación:

$$\frac{120 \text{ ml} \quad \times \quad 38^\circ \text{ GL}}{100} = 45.6 \text{ ml de alcohol}$$

$$45.6 \text{ ml de alcohol} \quad \times \quad 0.79 = 36 \text{ gr de alcohol}$$

Los licores fuertes (ginebra, vodka, tequila, whisky, ron, - brandy ó cognac) contienen entre 38 y 50° GL. Los vinos - tipo jerez (aperitivos) están entre 16 y 23° GL (entre ellos están el vermouth, el oporto y los licores de frutas). La - cerveza mexicana tiene una graduación de menos de 6° GL. La graduación de los vinos blancos de mesa es de 9.2 a 11° GL y la de los vinos tintos es de 11 a 12.5° GL.

Debe tenerse en cuenta que algunas personas consideran "be- bedor fuerte" aquel que ingiere alrededor de 80 gr de eta- nol al día (2). El Dr. Galambos menciona que la enfermedad alcohólica del hígado aumenta con el consumo diario y con - la duración del hábito del beber, lo cual seguramente es -- aplicable a los demás órganos que se afectan por la ingesta de alcohol, de ésta manera se observa que el riesgo de con- traer hepatitis alcohólica es mayor en los que beben más de 60 gr de etanol al día. Por otro lado Leibach encontró que en pacientes que ingieren menos de 60 gr de alcohol al día no se detectó cirrosis por biopsia, mientras que en los pa- cientes que ingerían más de 60 gr de alcohol al día se en- contró cirrosis en un 14% (4).

El Dr. Galambos menciona que la dosis cirrogénica media consiste en el consumo diario de 180 gr de etanol por 25 años (4). El último factor que se debe tomar en cuenta para valorar la toxicidad aguda del alcohol es el siguiente: c) la relación entre la ingestión-absorción, con el metabolismo y excreción del alcohol, la rapidez de la ingestión y la cantidad son de gran importancia ya que el organismo tolera mejor la ingestión lenta y escasa, que la masiva y aguda. El 20% de lo ingerido se absorbe rápidamente en el estómago - (absorción precoz), lo que hace detectar el alcohol a los 5 minutos, pero el 80% se absorbe posteriormente en el intestino (absorción tardía que es mucho más importante en cantidad). La absorción se ve retardada si el estómago está ocupado con alimentos, especialmente leche y grasa; también hay retardo si el paciente sufre piloroespasmo por cualquier motivo, la presencia de agua facilita la absorción. El tipo de bebida también influye en la absorción, de esta manera la cerveza es la que más lentamente se absorbe debido a sus residuos. En general el alcohol llega a su máxima concentración sanguínea a los 30 minutos de haberse ingerido (2,5). El 90 al 95% de alcohol es oxidado a acetaldehído, básicamente en el hígado (80%) formando CO_2 y H_2O a una velocidad de 5 a 10 ml por hora; sólo de un 5 a 10% se elimina intacto por la orina, sudor y respiración; la unión de esta oxidación-excreción hace que la alcoholemia en la sangre disminuya con lentitud, entre 15 y 20 mg% por hora, lo que equivale a que el alcohol desaparece a una velocidad de 120 a 150 mg/kg/hora, lo anterior sería en un individuo normal, lo cual lo habilita para metabolizar una onza de alcohol de 90° ó de whisky en una hora y de 10 a 12 cervezas por hora, (2,5). Existe una multitud de factores que alteran la absorción y metabolismo del alcohol, entre ellos están la edad, sexo, raza, estado hormonal, capacidad metabólica del hígado, lo agudo ó crónico de la ingestión, la habituación, etc.

Los alcohólicos metabolizan más rápido el alcohol, así mismo la presencia de insulina ó aminoácidos acelera el metabolismo; la inanición y la senilidad lo disminuyen (2,5).

La alcoholemia es una medición importante en el campo legal, y aunque su medición directa es ideal, Fernández Barros y - Chávez Rivera idearon un método para calcular la alcoholemia en base a la cantidad de alcohol ingerido y al peso del sujeto, posteriormente se resta el alcohol metabolizado en el lapso transcurrido para su ingestión. Se considera que la alcoholemia de 30mg% altera poco ó nada la capacidad de juicio; la de 100mg% ya produce ataxia; la de 150mg% implica intoxicación en grado mediano (ebriedad incompleta); la de 150 a 120 mg% es marcada (ebriedad completa); la de - - 300mg% produce estupor; la de 400mg% implica grave intoxicación, pudiendo ser fatal por arriba de los 450mg%, lo anterior es según los preceptos médicos forenses vigentes en la república mexicana (2). La prefectura de policía Parissense, así como la de Londres, Washington y otras, señalan como límite tolerable para el manejo de automóviles cifras de alcoholemia de 80 a 100mg%. La relación de la alcoholemia con las manifestaciones clínicas son como sigue: (6)

I	Sobriedad	=	10 a 50mg%
II	Euforia	=	30 a 120mg%
III	Excitación	=	90 a 250mg%
IV	Confusión	=	180 a 300mg%
V	Estupor	=	200 a 400mg%
VI	Coma	=	350 a 500mg%
VII	Muerte	=	más de 450mg%

Otra correlación entre la alcoholemia y las manifestaciones clínicas es la que sigue: a) fase incipiente ó de leve intoxicación (50 a 100mg% = euforia). En ésta fase se observa vasodilatación de origen central, aumento del flujo sanguíneo a nivel de la piel, rubefacción de la misma y sudoración,

el paciente se aprecia eufórico por liberación cortical, -- producto esta última de inhibición del sistema reticular. b) fase de intoxicación mayor (excitación y confusión =100 a 150 mg%). En ésta fase hay mayor depresión del sistema reticular lo que provoca depresión de la vida de relación, sensibilidad, etc.; la vasodilatación es mayor, el centro termoregulador se ve afectado lo que repercute en hipotermia, hay presencia de ataxia y en éste nivel el paciente puede requerir tratamiento médico. c) fase de gran intoxicación ó ebriedad completa: (confusión, estupor, coma y aún la muerte, la alcoholemia suele ser mayor de 300mg%). En este estado el paciente cursa con gran vasodilatación, edema cerebral, hipoventilación alveolar, reacción lenta al reflejo fotomotor, nistagmo, éste tipo de paciente requiere tratamiento energético en una sala de cuidados intensivos (2).

Los criterios para establecer si un paciente es alcohólico varían ampliamente, pero en general se puede decir que el paciente alcohólico es aquel que sobrepasa las costumbres de la comunidad y a causa de ello tiene problemas de salud, relación interpersonal y familiar, así como laborales.

Pérez Tamayo citando el comité de alcoholismo de E.U. los divide en tres tipos 1) bebedor normal; quien consume entre 1 y 49 grs. de etanol al día, 2) bebedor exagerado al que consume entre 50 y 100 grs. de alcohol diariamente, 3) bebedor inventerado es aquel que ingiere aún más cantidad de alcohol al día. Subdivide a cada grupo en tres clases según la frecuencia de ingestión: diario, intermitente ó de fin de semana. Marconi clasifica el hábito del ingerir alcohol según la cantidad y efectos de la ingestión alcohólica en tres tipos 1) bebedor normal: ingiere menos 100ml/día (79grs) de alcohol y se embriaga menos de una vez al mes, 2) bebedor excesivo más de 100ml al día y se embriaga más de una vez al mes,

3) bebedor patológico ó alcohólico es aquel que ingiere alcohol, cualquiera que sea la cantidad y sus efectos para calmar los síntomas de dependencia física selectiva hacia el alcohol, y los divide según el tiempo que transcurre entre cada ingestión en continuo ó inveterado, intermitente o remitente.

Hay muchas más clasificaciones, lo que demuestra que no hay un acuerdo en este aspecto, lo importante es tomar en cuenta a cada individuo en forma particular (2).

METABOLISMO DEL ALCOHOL: el alcohol como elemento agresor - tiene varios mecanismos de daño, y en ellos van implícitos algunos de sus metabolitos y el alcohol mismo per se. El alcohol proporciona "calorías vacías", la energía liberada por la oxidación del alcohol es de 7 Kcal/gr, pero en sí el alcohol es desnutriente por disminución del apetito, por déficit en la ingestión de sustratos y vitaminas y por ser promotor de diarrea y Sx de malabsorción (2,3,5). El alcohol que es tóxico directo de células y tejidos libera otro tóxico celular que es el acetaldehído, el que normalmente no -- existe en los alimentos ni se forma en el cuerpo a través de precursores, es decir ambos tóxicos dependen de la ingestión exógena. Al acetaldehído se le ha inculcado de ser el causante de la dependencia al etanol pero aún no hay evidencia firme de este concepto. El 90% de la destrucción del etanol ocurre en el hígado y hasta ahora no se ha comprobado que existan vías oxidativas en el miocardio (2,7). El alcohol tiene tres vías metabólicas, la primera es la del alcohol deshidrogenasa en el citoplasma; la segunda es la del sistema oxidante microsomal en el retículo endoplásmico; la tercera es la de la catalasa en los peroxisomas (2,5,8). La vía más importante de las mencionadas anteriormente es la del alcohol deshidrogenasa, presente en el citosol; la cual

requiere de cofactor al dinucleótido de adenina nicotinamida (NAD) el cual acepta un ión H^+ y se convierte en NADH. - Esto trae como consecuencia una alteración en la relación NAD/NADH con aumentos de agentes reductores en el citosol - lo que lleva a importantes cambios en el metabolismo interno del hepatocito. Trataremos de mencionar algunas alteraciones resultado de la alteración de la relación NAD/NADH.

1) transformación del piruvato en lactato con la consecuente hiperlactacidemia, 2) hiperirucemia tanto por aumento en la producción de uratos como por la inhibición de su excreción en el túbulo renal debida a la elevación del ácido láctico con el cual compite, 3) acumulación de triglicéridos - al inhibirse la betaoxidación de los ácidos grasos y su incorporación al ciclo del ácido cítrico, lo que resulta en hígado graso, favorecido también por el aumento en la movilización de los ácidos grasos desde la periferia, al parecer mediada por liberación de catecolaminas inducidas por el alcohol, 4) disminución ó aumento selectivos en la síntesis proteica que lleva a un aumento en la síntesis de colágena, 5) inhibición de la gluconeogénesis que se puede traducir en hipoglucemia cuando el alcohólico ha dejado de ingerir alimentos por tiempo prolongado y las reservas de glucógeno en el hígado son bajas, 6) disminución de la cetogénesis, lo cual nos habla del término incorrecto "cetosis alcohólica" ya que lo que realmente ocurre es que durante abstinencia de bebidas alcohólicas se suprime esta inhibición de la cetogénesis y entonces los ácidos grasos previamente acumulados se transformaran en cuerpos cetónicos, principalmente beta-hidroxi-butaratos lo que lleva a una cetosis postalcohólica. El acetaldehído en su metabolismo, contribuye a alterar más la relación NAD/NADH debido a que la oxidación del acetaldehído también utiliza NAD como cofactor para la producción de acetato que es el último metabolito en la oxidación del alcohol por tanto los efectos tóxicos del acetaldehído son los

directos más los producidos por su metabolismo (2).

Cuando la ingestión de alcohol es prolongada, el retículo endoplásmico del hepatocito prolifera y estimula la aparición de otro sistema que oxida etanol, ya no el citosol, sino el microsomal. En el sujeto alcohólico, este sistema cobra importancia ya que explica el por qué de la mayor capacidad que tiene para metabolizar alcohol. Debe enfatizarse que ésto es distinto a la tolerancia, debido a la adaptación del sistema nervioso central a mayores niveles alcohólicos en sangre y que por otra parte la mayor capacidad del hígado del sujeto alcohólico para metabolizar el etanol se debe en una fracción a un aumento de la actividad de la deshidrogenasa alcohólica que dicho sea de paso es la principal vía de oxidación en el sujeto no alcohólico (2).

La proliferación del retículo endoplásmico inducida por ingestión crónica de bebidas alcohólicas se ha considerado como responsable de: 1) aumento de la secreción hepática de lipoproteínas, -- 2) aumento del metabolismo de fármacos como meprobamato, barbitúricos, aminopiridina, tolbutamida, propanol, warfarina, difenilhidantoina, rifampicina e isoniazida, 3) aumento de la producción de acetaldehído y de sus efectos tóxicos, 4) producción de sustancias carcinógenas a partir de procarcinógenas, 5) aumento de la degradación de sustratos endógenos y exógenos como vitamina A, hormonas esteroideas, etc. (2,3,8).

La ingestión crónica de alcohol trae consigo importantes alteraciones bioquímico-celulares, que en el fondo expresan -- daño en la respiración interna a nivel mitocondrial, el sitio productor de energía celular. El alcohol altera factores que participan en la producción energética a través de: a) interferencia en los sustratos nutritivos, b) interferencia en la actividad multienzimática que trastorna los ciclos

metabólicos de carbohidratos, grasas y proteínas, c) alteración de la permeabilidad de las membranas, fundamental para el intercambio y transporte iónico, así como las propiedades eléctricas de las mismas.

El miocardio es incapaz de metabolizar el etanol, por consecuencia no es afectado por el desequilibrio del potencial de oxidoreducción celular que ello provoca, el mecanismo celular del daño aún no es conocido y se supone que es debido principalmente a efectos directos de etanol y -- del acetaldehído circulante así como al efecto que éste -- tiene sobre la liberación de catecolaminas tanto adrenales como intramiocárdicas, además hay quien piensa que el daño pueda ser inmunológico.

Algunos efectos del alcohol sobre el corazón han sido bien definidos, el principal efecto del alcohol es la pérdida de la contractilidad miocárdica en los individuos que lo -- ingieren. El alcohol actúa disminuyendo la disponibilidad y utilización de calcio por la mitocondria, así mismo daña ciertas enzimas en el ciclo del ácido tricarboxílico y de ésta manera interfiere con la respiración a nivel mitocondrial. Por otro lado el acetaldehído disminuye la síntesis de proteína miocárdica e inhibe la activación miofibrilar por medio del calcio y la ATPasa. La excitación y la contracción miocárdica se daña a nivel del sarcolema del retículo sarcoplásmico y en la mitocondria (7). Aunado a lo anterior se ha descrito acumulación de triglicéridos a nivel -- miocárdico, así como disminución de el número de los receptores beta adrenérgicos (2).

Hay una gran cantidad de reportes acerca de los efectos del alcohol sobre el corazón, algunos de ellos sostienen que -- disminuye el riesgo de infarto al miocardio, y la forma en

que realiza este efecto es aumentado el alfa colesterol - (lo que algunos autores han llamado "colesterol bueno" y en la otra clasificación corresponde a las lipoproteínas de alta densidad) y disminuyendo el betacolesterol (9,10,-11,12,13).

El efecto "protector coronario" del alcohol es mayor cuando el individuo toma un promedio de 60 ml al día (47.4 gr) de alcohol, pero cuando el individuo se excede de esta cantidad el efecto protector se pierde e incluso hay datos de lesión miocárdica (14). Por otro lado se dice que el efecto protector del alcohol desaparece después de un mes de abstinencia (13).

Alan R. Dyer y otros autores han demostrado una mayor incidencia de hipertensión entre los bebedores crónicos y esta hipertensión se relacionó más con el accidente vascular cerebral de tipo hemorrágico que con el de tipo trombótico - (15,16,17,18). Sin embargo Robert Wallace refiere que la hipertensión arterial sistémica solo se relaciona con el alcoholismo durante el período de abstinencia (19).

En contraposición al efecto "protector coronario" del alcohol, Alan R. Dyer piensa que el alcohol aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, muerte súbita y otras enfermedades cardiovasculares. Más aún, se ha reportado infarto agudo al miocardio sin obstrucción coronaria en alcohólicos, en el estudio necrópsico de éstos pacientes se encontró una obstrucción pericoronaria producida por cicatrices fibrosas en derredor de los vasos coronarios, dicho tejido fibroso impide una adecuada vasodilatación coronaria ante demandas de oxígeno (20).

En cuanto al gasto cardíaco se refiere hay estudios que - -

mencionan que en personas normales el alcohol incrementa el gasto cardiaco por medio de aumentar la frecuencia cardiaca y el gasto latido (21,22,23). Otros autores piensan que en sujetos sanos el efecto neto del alcohol sobre el gasto cardiaco es mínimo y ésto es debido a que en pacientes sanos el efecto depresor es compensado por reflejo simpático adrenal lo cual resulta en aumento de la frecuencia cardiaca y fuerza de contracción, de ésta manera se compensa cualquier efecto depresor sobre el corazón (24).

Laurence Gould y otros autores han demostrado depresión miocárdica en sujetos normales mediante intervalos sistólicos, en éstos estudios se ha observado alargamiento del período preexpulsivo, período de contracción isovolumétrica y del cociente PPE/PE, mientras que la frecuencia cardiaca disminuyó significativamente (24,25,26,27,28).

Se ha demostrado que pacientes con cardiopatía, no alcohólicos, sufren caídas del gasto cardiaco y de la tensión arterial al exponerse a la toxicidad del alcohol, más aún éstos pacientes pueden verse precipitados hacia la falla de bomba ó angor pectoris (22,29,30).

Los alcohólicos con enfermedad cardiaca tienen mayor riesgo de falla de bomba, ya que se ha demostrado la disminución del índice cardiaco del 20% en relación al índice cardiaco previo a la ingestión de alcohol (22).

Las alteraciones que el alcohol produce sobre el miocardio, han sido clasificadas en cuatro tipos por Chávez Rivera y Fernández Barros. La primera de ellas es la cardiopatía alcohólica, en la cual sin haber daño hepático fibrosante el corazón aparece con un daño miocárdico importante, caracterizado por arritmias, bloqueos, insuficiencia cardiaca -- con toda su sintomatología, hipertensión venocapilar --

pulmonar, dilatación cardiaca global, disminución de la contractilidad sistólica, función ventricular, índice cardiaco y fracción de expulsión. El segundo tipo de cardiopatía es aquel que se presenta en el cirrótico alcohólico, en este tipo se ha encontrado por microscopía electrónica infiltración colágena intersticial, la cardiomegalia es discreta -- sin llegar a la forma dilatada, no hay signos de insuficiencia cardiaca, por el contrario el gasto cardiaco está aumentado en 50% de los casos con disminución de las resistencias periféricas en 40%, este patrón hemodinámico de cree que es debido a la apertura de cortos circuitos periféricos, pulmonares y portopulmonares. El tercer tipo de cardiopatía es la del tipo beribérico ya que el alcoholismo crónico disminuye la absorción de tiamina en el bulbo duodenal, ésto aunado a una pobre ingesta. En éstos pacientes aparecerá una cardiopatía dilatada pero en contraposición con el primer tipo, en éstos el gasto cardiaco es elevado. El último tipo de cardiopatía es la que se presenta en los bebedores de cerveza a causa del sulfato de cobalto utilizado para estabilizar la espuma, éstos pacientes muestran hipertrofia, dilatación, necrosis hialina miofibrilar, hiposistolia, derrame pericárdico y en ocasiones poliglobulia, en éstos casos la evolución es más grave (2).

Siendo el alcoholismo en nuestro país un problema de gran magnitud, el presente trabajo fué diseñado para estudiar el efecto que tiene una carga aguda del alcohol sobre la funcción cardiaca en sujetos jóvenes sin cardiopatía ni hepatopatía, algunos de los cuales eran bebedores ocasionales ó abstemios y otros bebedores habituales.

La hipótesis original fué que el alcohol es un tóxico cardiaco y que deprime la capacidad contractil del corazón en sujetos sanos, tanto en bebedores habituales como en ocasionales ó abstemios.

MATERIAL Y METODO

Se investigó el efecto agudo de el alcohol sobre la función cardiaca en 35 hombres sanos con un rango de edad establecido entre los 20 y 40 años; el primer grupo de pacientes - estuvo formado por 20 abstemios o bebedores ocasionales los cuales se definieron como aquellos que ingerían menos de -- 22.8 ml (18gr) de alcohol a la semana y que no se emborrachaban ni una sola vez al mes, la edad de este grupo de pacientes tuvo una \bar{x} (media) de 26.4 años con una s (desviación estandar) de 3.68; la \bar{x} de la talla fué de 168.88 cm - con una s de 5.91 y el peso tuvo una \bar{x} de 64.9 kg. con una s de 10.36. El segundo grupo estuvo formado por 15 bebedores habituales los que se definieron como aquellos que en - promedio ingerían 22.8 ml (18gr) de alcohol ó más al día y que se emborrachaban por lo menos una vez al mes, en este - grupo la edad tuvo una \bar{x} de 29.8 años con una s de 4.75; la \bar{x} de la talla fue de 166 cm con una s de 7.33 y el peso tuvo una \bar{x} de 72.39 kg con una s de 9.31.

Los pacientes estuvieron sometidos al estudio con un mínimo de 4 horas de ayuno previo, al inicio del estudio se les -- realizó exámen médico minucioso en vía de descartar patología de cualquier índole.

Se les tomó fonomecanocardiograma en posición decúbita supi na con un aparato Elema Scholander Minograf de 34 canales - registrando un electrocardiograma en DII, un fonocardiograma apical con filtro logarítmico y un pulso carotídeo registrado con un receptor tipo cápsula de Marey aplicado manual mente sobre el pulso carotídeo derecho con el cuello en hiperextensión, los trazados fueron registrados a una velocidad de corrido de 100mm/seg.

Los intervalos sistólicos fueron medidos manualmente midiendo la sístole electromecánica total (SEM) del principio de la onda Q del electrocardiograma a la primera vibración rápida del segundo ruido, el período expulsivo (PE) se midió del pie de ascenso del pulso carotídeo a la incisura, el período preexpulsivo (PPE) se obtuvo restando el período expulsivo de la sístole electromecánica (Q-II ruido). Todos los intervalos fueron obtenidos mediante el promedio de la medición de 3 a 5 pulsos (25,31).

Los intervalos fueron corregidos para la frecuencia cardíaca (FC) con las fórmulas de regresión de Weissler:

$$\text{ISEM (hombres)} = \text{SEM} + 2.1\text{FC}$$

$$\text{ISEM (mujeres)} = \text{SEM} + 2.0\text{FC}$$

$$\text{IPE (hombres)} = \text{PE} + 1.7\text{FC}$$

$$\text{IPE (mujeres)} = \text{PE} + 1.6\text{FC}$$

ISEM = Índice de la sístole electromecánica

IPE = Índice del período expulsivo

Para calcular el volúmen látido (VL) y la fracción de expulsión (FE), se utilizó el cociente de Weissler PPE/PE y las fórmulas de regresión de Weissler y Garrard:

$$\text{VL} = [(\text{PE}-266)/1.7] + 82$$

$$\text{FE} = 1.125 - 1.25\text{PPE/PE}$$

La presión arterial se determinó con el esfigmomanómetro utilizando el quinto ruido de la escala de Korotkoff como nivel de de presión diastólica y se calculó la presión arterial media con una nueva fórmula propuesta por V. Lepe y E. Meaney, la cual se muestra a continuación:

$$\text{PAM} = \text{Pd} + 0.442\text{Pdif.}$$

PAM = Presión arterial media

Pd = Presión diastólica

Pdif = Presión diferencial

La frecuencia cardiaca se estimó directamente del trazado fonomecanocardiográfico, el Gasto Cardiaco (GC) se calculó multiplicando el volumen latido por la frecuencia cardiaca y se normaliza en índice con la superficie corporal:

$$GC = \frac{VL \times FC}{1000}$$

Las resistencias venosas periféricas (RVP) se obtuvieron mediante la ley de Ohm con la siguiente fórmula:

$$RVP = \frac{(PAM \times 1333) \times R-R \text{ mseg}}{VL}$$

y se expresó en dinas.seg.cm⁻⁵

Este registro y parametros se obtuvieron en estado basal ó como control, acto seguido, los sujetos ingirieron en el lapso de 10 minutos 120 ml de ron añejo de 38° GL equivalentes a 45.6 ml (36gr) de alcohol acompañados de 60 ml de refresco. Nuevos registros fonomecanocardiográficos fueron tomados a los 10, 15, 20, 30, 40, 50 y 60 minutos de la ingestión alcohólica. Todos los índices y parámetros mencionados se estimaron en cada una de las fases.

Los datos fueron analizados con técnicas estadísticas - estandar y la ayuda de un microcomputador que utiliza lenguaje Basic.

La diferencia estadística (p) de la diferencia entre los valores control y los trazos posteriores fué calculada mediante t de Student pareada en ambos grupos; posteriormente se realizó una prueba de t de Student muestra independiente para comparar las diferencias estadísticas entre ambos grupos, el resultado de esta prueba no se tomará en cuenta ya que hubo diferencias estadísticas desde los trazos control lo que sugiere que los grupos no son comparables estadísticamente entre sí.

R E S U L T A D O S

La frecuencia cardíaca (FC) en el grupo de abstemios y bebedores habituales (grupo I) no se modificó respecto al -- control hasta los 40' en que descendió discreta pero significativamente hasta el término de la prueba. En tanto - en el grupo de bebedores habituales (grupo II) la FC se elevó significativamente a los 10' y 20' ; para permanecer -- sin modificación el resto de la prueba .

El índice de la sístole electromecánica (ISEM) en el grupo I se alargó significativamente a partir del minuto 15 permaneciendo así hasta los 40' donde volvió a los valores controlados de la prueba. En el grupo II el alargamiento se observó desde los 10' hasta el minuto 50 donde volvió a valores basales.

El índice del período expulsivo (IPE) no se modificó en el grupo I en ningún momento de la prueba, mientras que en el grupo II se alargó significativamente desde los 10' permaneciendo así hasta los 50' que regresa a valores basales.

El índice del período preexpulsivo (IPPE) en el grupo I se alargó significativamente a partir de los 15' y permaneció así hasta los 40' en que regresó a valores no significativos. En el grupo II este índice se alarga muy discreta pero significativamente a los 10' para regresar rápidamente a valores basales el resto de la prueba.

El cociente sistólico de Weissler (PPE/PE) en el grupo I se alarga significativamente a partir de los 10' y en el minuto 50 regresa a la basal. En el grupo II este parámetro - no se altera en lo absoluto.

La fracción se expulsión* (FE) por el método de Garrard -- muestra una disminución significativa del minuto 15 al 30 y a partir del minuto 40 regresa a valores basales en el grupo I, mientras que en el grupo II no sufre ninguna modificación.

El volumen latido (VL) no sufrió alteración en ningún grupo.

La presión arterial media (PAM) en el grupo I disminuye -- significativamente a partir del minuto 20 y permanece así hasta el final de la prueba. En el grupo II hubo disminución significativa de la PAM hasta los 50' manteniendose -- baja a los 60'.

El Gasto Cardíaco (GC) no mostró alteración en el grupo I, en el grupo II mostró elevación significativa del minuto 10 al 40 para posteriormente regresar a valores no significativos.

Las resistencias venosas periféricas (RVP) en el grupo I -- disminuyeron significativamente del minuto 15 al 30 y al -- minuto 40 empezaron a regresar a la basal. En el grupo II la disminución significativa fué del minuto 10 al 60.

El índice cardíaco (IC) en el grupo I sufrió elevación sig -- nificativa unicamente al minuto 30, mientras que en el gru -- po II esta elevación fué del minuto 10 al 40 y a partir del 50 inició el regreso a la basal.

Las molestias que los pacientes del grupo I presentaron du -- rante el estudio fueron las siguientes: la mayoría de los sujetos se quejaron de ardor y sensación de vacío epigás-- trico entre los 10 y 15 minutos, entre el minuto 15 al 30 refirieron mareo, rubicundez, sudoración, hormiguelo en - -

manos y pies, pesadez de los párpados con somnolencia, lengua y labios adormecidos, sensación de plácidez y embotamiento, parestesias de difícil descripción, así mismo lenguaje farfullante; a partir del minuto 40 estas sensaciones empezaron a disminuir. En el grupo II no hubo síntomas en 10 sujetos y en los demás hubo parestesias, sensación de mareo y ligera euforia entre los 15 y 30 minutos, estos síntomas fueron de mucho menor intensidad que en el grupo I.

Tabla de Resultados del Grupo (I) Abstemios y Bebedores Ocasionales

Parámetro	Control	0'	10'	15'	20'	30'	40'	50'	60'
FC	\bar{x}	63.6	62.3	63.5	64.4	64	60.7	60	60.7
	s	9.02	7.12	7.84	10	8.9	9.2	8.8	8.6
Latidos min	t		.87	.04	.45	1.01	1.76	2.30	1.74
	p		NS	NS	NS	NS	<.05	<.02	<.05
ISEM mseg	\bar{x}	510.3	514	523.4	520	519	513	512	510.7
	s	17.8	18.6	21.6	19	17.6	16.4	16.4	15.9
	t		.99	3.22	3.42	3.35	1.14	1.66	.31
	p		NS	<.002	<.002	<.002	NS	NS	NS
IPE mseg	\bar{x}	409	409	411.4	412	412	409	408	407.5
	s	9.4	12.2	9.9	9.5	8.9	7.03	9.6	11.2
	t		1.41	1.56	1.58	1.35	.08	.27	.49
	p		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
IPPE mseg	\bar{x}	101.3	105.3	107.8	112.7	106	104	104	103
	s	13.1	15.6	15.2	21.2	14.9	14.9	12.4	12
	t		1.44	2.74	2.43	2.21	1.62	1.31	.96
	p		NS	<.01	<.01	<.02	NS	NS	NS
PPE PE	\bar{x}	.25	.27	.28	.27	.27	.26	.26	.26
	s	.04	.05	.05	.04	.05	.05	.04	.04
	t		1.87	3.32	3.06	1.72	1.96	.59	.20
	p		<.05	<.002	<.05	<.05	<.05	NS	NS
FE	\bar{x}	.81	.78	.78	.78	.79	.80	.79	.80
	s	.05	.06	.07	.05	.06	.06	.05	.05
	t		1.38	2.65	2.70	1.93	1.1	1.1	.86
	p		NS	<.01	<.01	<.05	NS	NS	NS
VL ml/latido	\bar{x}	102	103.1	104.4	103.8	105	105.3	104.8	105
	s	10.1	9.8	9.6	9	10.1	10.3	9.04	10.5
	t		.55	1.64	1.04	1.58	1.63	1.53	1.38
	p		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Parámetro	Control								
	0'	10'	15'	20'	30'	40'	50'	60'	
\bar{x}	92	92.5	89	87.4	87.7	87.4	90.3	88	
PAM	s	6.25	8.4	5.3	4.8	5.2	5.4	5.1	6.4
mmHg	t		.35	.69	4.13	3.26	2.68	1.93	1.83
	p		NS	NS	<.0005	<.002	<.01	<.05	<.05
\bar{x}	6.41	6.4	6.5	6.61	6.56	6.31	6.43	6.3	
GC	s	.49	.62	.47	.59	.48	.42	.83	.58
litros/min	t		.08	1.70	1.68	.95	1.12	1.05	.84
	p		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
\bar{x}	1154	1154.8	1096	1066	1077	1115	1163	1126	
RVP	s	106.2	129.6	113	115	103	108.6	123	143
dinas seg cm ⁵	t		.04	2.64	3.99	3.33	1.67	.37	1.06
	p		NS	<.01	<.0005	<.002	NS	NS	NS
\bar{x}	3.7	3.67	3.77	3.82	3.82	3.64	3.58	3.63	
IC	s	.37	.42	.41	.44	.48	.41	.46	.41
litros/min	t		.96	1.24	1.47	1.71	1.11	1.66	1.02
m ² sup. corp.	p		NS	NS	NS	<.05	NS	NS	NS

Tabla de Resultados del Grupo (II) de Bebedores Habituales

Parámetro	Control	0'	10'	15'	20'	30'	40'	40'	60'
FC	\bar{x}	58.9	63	60.8	63	61	60.3	59.3	57
	s	6.25	8.1	7.8	7.8	5.2	5.4	4.3	5.9
Latidos min	t		4.25	1.70	2.8	1.5	1.43	.23	1.17
	p		< .0005	NS	< .01	NS	NS	NS	NS
ISEM mseg	\bar{x}	495	506	504	507	502	505	496	500
	s	11.8	11.5	11	15.4	15	18	31	13.5
	t		4.17	3.9	2.57	1.76	2.41	.05	1.08
	p		< .0005	< .002	< .02	< .05	< .02	NS	NS
IPE mseg	\bar{x}	397	404	402	407	404	404	400	399
	s	11.1	16	11.4	10.1	12.9	13.2	12.2	10.6
	t		2.3	1.92	4.38	2.16	2.43	.97	.64
	p		< .02	< .05	< .0005	< .02	< .02	NS	NS
IPPE mseg	\bar{x}	97.8	102	102	100	98.5	101	102	100
	s	11.5	14.5	13.3	14.6	16.7	12.8	10.7	13.4
	t		1.80	1.61	.78	.19	1.37	1.41	1.03
	p		.05	NS	NS	NS	NS	NS	NS
PPE PE	\bar{x}	.26	.26	.26	.25	.25	.26	.26	.26
	s	.05	.06	.05	.05	.06	.04	.04	.05
	t		1.15	1.22	.05	.26	.68	.65	.76
	p		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
FE	\bar{x}	.82	.80	.80	.81	.82	.80	.80	.80
	s	.05	.08	.07	.06	.08	.06	.05	.06
	t		1.35	1.30	.54	.25	1.04	1.51	1.40
	p		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
VL ml/latido	\bar{x}	100.4	99.4	100.6	101.5	102.5	103	102	103
	s	9.3	10.6	9.2	8.2	9.5	8.6	6.7	8.7
	t		.59	.07	.50	.95	1.29	.81	1.44
	p		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Parámetro	Control	10'	15'	20'	30'	40'	50'	60'	
PAM mmHg	\bar{x}	98.9	96.6	98.3	96.5	96	95	94	94.2
	s	8.7	8.6	9.5	8.6	7.9	8.7	7.3	7.1
	t		1.11	.46	1.47	1.28	1.72	3.34	3.51
	p		NS	NS	NS	NS	NS	< .002	< .005
GC litros/min	\bar{x}	5.8	6.2	6.1	6.4	6.1	6.2	6.0	5.9
	s	.43	.72	.54	.54	.51	.56	.55	.46
	t		3.36	3.94	5.12	2.59	3.36	1.24	.26
	p		< .002	< .002	< .005	< .02	< .002	NS	NS
RVP cmHg	\bar{x}	1357	1288	1305	1223	1262	1247	1292	1287
	s	193	228	198	186	162	199	185	154
	t		1.42	2.72	4.17	2.95	3.61	1.95	2.3
	p		NS	< .01	< .002	< .01	< .002	< .05	< .02
IC litros/min m ² sup. corp.	\bar{x}	3.27	3.4	3.4	3.5	3.4	3.4	3.3	3.3
	s	.43	.52	.5	.4	.44	.48	.56	.43
	t		2.95	3.69	5.7	2.1	2.95	.31	.09
	p		< .01	< .002	< .0005	< .05	< .01	NS	NS

D I S C U S I O N

En el grupo I se observaron cambios muy importante en lo que se refiere a la FC, ésta disminuyó significativamente a pesar de cursar con una disminución significativa de la PAN y las RVP, ésto nos puede hablar de un efecto tóxico del alcohol ya que el corazón en éstas condiciones fué in capaz de elevar la FC. Esto va acorde con el estudio de Gould (25) pero en desacuerdo con los estudios de Juchems, Child, Riff y otros (32,24,23,22,21) ésto se explica porque en el estudio de Riff las mediciones fueron transcate terismo y ésto posiblemente provocó una descarga adrenérgica más importante que en los estudios no invasivos, por otro lado se ha reportado aumento de la FC medida por métodos no invasivos en pacientes a los que se les ha dado una dosis menor de alcohol (22), siendo ésto último la ex plicación de dicho fenómeno.

El ISEM se alargó significativamente, las causas por las cuales se eleva este parámetro son las siguientes H.A.S.-grave, valvulopatía aórtica ya sea insuficiencia ó esteno sis, bloqueo de la rama izquierda del Has de His, hipoka lemia, hipotiroidismo, hipotermia intensa y disminución de la contractilidad, nosotros pensamos que en nuestro -- trabajo la causa fué la disminución de la contractilidad, ya que todas las otras condiciones fueron descartadas (31).

El IPPE se alargó significativamente durante gran parte de la prueba, la alteración de éste índice se relaciona - con disminución de la fracción de expulsión, reducción de la velocidad de ascenso de la presión intraventricular iz quierda (dP/dt máx.) disminución del índice de contracti lidad de Frank Levinson (33), y en ocasiones con reducción de gasto e índice sistólico (31), todo ésto nos habla por

sí mismo del efecto nocivo del etanol.

El cociente sistólico de Weissler (PPE/PE) se alargó significativamente durante gran parte de la prueba ésta alteración nos habla de disminución de función cardiaca y disminución de la contractilidad, lo cual demuestra la toxicidad del alcohol. Cabe mencionar en este momento que el PPE/PE es un parámetro más sensible que el GC ó IC ya que hay pacientes con disfunción ventricular izquierda que -- mantienen GC e IC normales, ya sea por aumento del volúmen telediastólico que permite expulsar un gasto sistólico normal con menor acortamiento de la fibra ó simplemente por taquicardia compensadora (31).

La fracción de expulsión disminuyó significativamente durante la prueba. En el estudio de Gould (25) éste parámetro no mostró alteración significativa, a pesar de haber demostrado alargamiento de la ISEM, PPE y de PPE/PE, dado que en nuestro estudio este parámetro si disminuyó, nos permite demostrar más claramente el efecto tóxico del alcohol.

La PAM y las RVP disminuyeron significativamente, corroborándose así el conocido efecto vasodilatador del etanol.

El gasto cardiaco no se modificó en ningún momento de la prueba, el IC se elevó unicamente a los 30 minutos, a pesar de ello, con todos los datos anteriores que muestran disfunción cardiaca franca y disminución de la PAM y RVP podemos inferir que en realidad los pacientes cursaron -- con un GC e IC bajos relativamente.

En el grupo II hubo un aumento significativo de la FC, GC, IC, disminución significativa de la PAM y RVP con --

alargamiento del ISEM e IPE significativos, lo cual se --
comporta de manera similar a la administración de nitrito
de amilo inhalado en pacientes normales (31), al parecer
este comportamiento similar se debe al efecto vasodilata-
dor del nitrito de amilo y etanol.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

C O N C L U S I O N

Nosotros concluimos que tanto los abstemios ó bebedores - ocasionales como los bebedores habituales muestran disminución de las resistentes venosas periféricas y de la presión arterial media, consecuencia del bien conocido efecto vasodilatador del alcohol, los bebedores habituales responden a ésta vasodilatación con aumento de la frecuencia, gasto e índice cardiacos mientras que los abstemios y bebedores ocasionales muestran deterioro transitorio de las propiedades contráctiles del ventrículo izquierdo que se traduce en incapacidad para elevar la frecuencia, gasto e índice cardiacos.

Sin embargo queda una interrogante en el aire, y es saber si los bebedores habituales no muestran deterioro de la capacidad contráctil debido a una "tolerancia" al efecto tóxico del alcohol como la que ocurre en el sistema nervioso central, si es debido a que el alcohol se metaboliza más rápidamente por el sistema microsomal que está más desarrollado en éste grupo de pacientes ó si es una combinación de ambos factores.

B I B L I O G R A F I A

1. CHARLES KAELBER Ph.D. "Alcohol consumption and cardiovascular disease. Introductory remarks". Circulation - Vol. 64 Suppl. III pgs. 1-6 Sept. 1981.
2. I. CHAVEZ RIVERA; C.L. FERNANDEZ BARROS. "alcohol y -- sistema cardiovascular". Arch. Inst. Cardiol. Vol 55 - pgs. 165-182 y 269-287 1985.
3. MICHAEL C. GEOKAS M.D. Ph.D. et al. The Medical Clinics of north america, Ethyl Alcohol and disease U.S.A. -- Saunders January 1984.
4. JOHN T. GALAMBOS Cirrosis Hepática Edición española -- Doyma pgs. 4-15 1982.
5. PETERSDORF et al. Harrison's Principles of Internal -- Medicine U.S.A. Mc. Graw Hill International book compa ny Tenth edition pgs. 1285-1295 1983.
6. FERNANDEZ-PEREZ R. "Niveles de alcohol y su relación - con accidentes de tránsito" El Alcoholismo en México - III fundación de Investigaciones Sociales, A.C. México 1983.
7. RICHARD J. BING M.D. "Cardiac Metabolism, its contribu tions to alcoholic heart disease and myocardial failu - re". Circulation Vol. 58 No. 6 pgs. 965-970 1978.
8. CHARLES S. LIEBER M.D. The medical clinics of north -- america. Metabolism and metabolic effects of alchohol U.S.A. Saunders January pgs. 3-31 1984.
9. GLUECK C.J. M. D. "Alcohol intake, cigarete smoking, - and plasma lipids and lipoproteins in 12-19 years old children" Circulation Vol. 64 Suppl. III pgs. 48-56 -- 1981.

B I B L I O G R A F I A

1. CHARLES KAELEBER Ph.D. "Alcohol consumption and cardiovascular disease. Introductory remarks". Circulation - Vol. 64 Suppl. III pgs. 1-6 Sept. 1981.
2. I. CHAVEZ RIVERA; C.L. FERNANDEZ BARROS. "alcohol y -- sistema cardiovascular". Arch. Inst. Cardiol. Vol 55 - pgs. 165-182 y 269-287 1985.
3. MICHAEL C. GEOKAS M.D. Ph.D. et al. The Medical Clinics of north america, Ethyl Alcohol and disease U.S.A. -- Saunders January 1984.
4. JOHN T. GALAMBOS Cirrosis Hepática Edición española -- Doyma pgs. 4-15 1982.
5. PETERSDORF et al. Harrison's Principles of Internal -- Medicine U.S.A. Mc. Graw Hill International book company Tenth edition pgs. 1285-1295 1983.
6. FERNANDEZ-PEREZ R. "Niveles de alcohol y su relación - con accidentes de tránsito" El Alcoholismo en México - III fundación de Investigaciones Sociales, A.C. México 1983.
7. RICHARD J. BING M.D. "Cardiac Metabolism, its contributions to alcoholic heart disease and myocardial failure". Circulation Vol. 58 No. 6 pgs. 965-970 1978.
8. CHARLES S. LIEBER M.D. The medical clinics of north -- america. Metabolism and metabolic effects of alcohol U.S.A. Saunders January pgs. 3-31 1984.
9. GLUECK C.J. M. D. "Alcohol intake, cigarette smoking, and plasma lipids and lipoproteins in 12-19 years old children" Circulation Vol. 64 Suppl. III pgs. 48-56 -- 1981.

10. STEPHEN B. HULLEY M.D. "Alcohol and high density lipoprotein cholesterol causal inference from diverse study design". Circulation Vol. 64 Suppl. III pgs. 57-63 1981.
11. TAVIA GORDON NANCY et al "Alcohol and high density lipoprotein cholesterol". Circulation Vol. 64 Suppl. III -- Pgs. 63-67 1981.
12. RONALD LA PORTE Ph.D. "The relationship between alcohol, consumption, liver enzymes and high density lipoprotein cholesterol". Circulation Vol. 64 Suppl. III pgs. 69-71 1981.
13. SEYMOUR N. SABESIN M.D. "Lipid and lipoprotein abnormalities in alcoholic liver disease". Circulation Vol. 64 Suppl. III pgs. 72-81 1981.
14. CHARLES H. HENNEKENS et al. "Effects of beer, wine, and liquor in coronary deaths". J.A.M.A. Vol. 242 pgs. 1973-1974 Nov:2:1979.
15. ALAN R. DYER Ph.D. "Cardiovascular risk factors and -- mortality. Chicago experience" Circulation Vol: 56 -- pgs. 1067-1074 1977.
16. RASHE GONZALEZ ELIZABETH "Medical News" J.A.M.A. Vol. 242 No. 25 pgs. 2745-2746 Dec 21th 1979.
17. ABRAHAM KAGAN M.D. "Alcohol and Cardiovascular disease". The Hawaiian experience. Circulation Vol. 64 Suppl. III pgs. 27-31 1981.
18. ARTHUR L. KLATSKY M.D. "Alcohol use and cardiovascular disease". The Kaiser Permanent experience. Circulation Vol. 64 Suppl. III pgs. 32-41 1981.
19. ROBERT WALLACE M.D. "Alcohol and Hypertension" Epidemiologic and experimental considerations. Circulation Vol. 64 Suppl. III pgs. 1141-1147 1981.

20. ALAN R. DYER Ph.D. Circulation Vol. 56: pgs.1067-1074 1977.
21. BLOQUIST et al. M.D. "Acute effects of ethanol ingestion on the response to submaximal and maximal exercise; in man". Circulation Vol. 42 pgs. 463-470 1970.
22. GOULD M.D. "Cardiac Effects of a Cocktail" J.A.M.A. -- Vol. 218 pgs. 1799-1802 1971.
23. RIFF D.P.M.D. "Acute hemodynamic effects of ethanol ingestion on normal human volunteers" Am. Heart J. - Vol. 78 pgs. 592-597 1969.
24. CHILD J. M.D. "Cardiac effects acute alcohol ingestion unmasked by autonomic blockade. Circulation Vol. 59 - pgs. 120-125 1979.
25. GOULD L. M.D. "Cardiac effects of two cocktails in normal man". Chest Vol. 63 No. 6 pgs. 943-947 June -- 1973.
26. AHMEDS S.S. et al. "Altered systolic time intervals - with low doses of ethanol in man". Circulation Vol.44 Suppl 2 pgs. 35 1971.
27. AHMED SSMD "Depression of myocardial contractility -- with low doses of ethanol in normal man". Circulation Vol. 48 pgs. 378-385 1973.
28. TIMMIS G.C.M.D. "The basis of differences in ethanol induced myocardial depression in normal subjects" Circulation Vol. 51 pgs. 1144-1148 1975
29. GOULD L.M.D. "Hemodynamic effects of ethanol in patients with cardiac disease". Quart S. Stud Alc. Vol.33 pgs. 714-721 1972.

30. CONWAY N. et al. "Hemodynamic effects of ethyl alcohol in patients with coronary heart disease". Br. Heart J. Vol. 30 pgs. 638-644 1968
31. FISHLEDER BERNARDO L. Exploración Cardiovascular y -- fonomecanocardiograffa. Méx. La Prensa Médica Mexicana 2da. edición pgs. 180-228 1978
32. JUCHEMS R. "Hemodynamic effects of ethyl alcohol in -- man" Am Heart S. Vol. 78 pgs. 133-134 1969
33. FRANK M. J. LEVINSON G.E. J. clin Invest. Vol. 47 pgs. 1615 1968