

El uso no social de alcohol como factor de riesgo oncológico

Unsocial alcohol consumption as an oncological risk factor

Ricardo González Menéndez

Académico Titular. Academia de Ciencias de Cuba. La Habana, Cuba.

INTRODUCCIÓN

El consumo de alcohol presente en los pacientes alcohólicos y en el resto de la población adulta, con la excepción de los abstemios y los verdaderos bebedores sociales, determina cada año a nivel mundial: 3,2 % de todos los fallecimientos, 12 años de reducción promedio de la esperanza de vida y 4 % del total de años productivos perdidos por discapacidades o muertes precoces.¹

En la Región de Las Américas, el uso indebido de alcohol supera al tabaco como factor de riesgo para enfermar entre los 27 monitoreados por OPS/OMS pese a competir con otros tan relevantes como la tensión arterial elevada, el agua no potable, el medio con vectores, el colesterol "malo" (LDL) elevado, la obesidad, el estrés mantenido, la dieta rica en grasas animales saturadas, la exposición al plomo y la dieta carente de vegetales y frutas.²

La carga global de enfermedades y muertes representa anualmente en las Américas, 10 millones 500 mil años de vida productiva perdidos y determina; una muerte cada dos minutos. Estas realidades actuales, se mantendrán desafortunadamente, hasta que nuestras comunidades comiencen a criticar los estados de embriaguez y asuman en nuestra región actitudes tolerantes pero condicionadas ante el uso de bebidas alcohólicas.³

Es igualmente importante destacar que la repercusión del uso indebido de alcohol y el consumo del resto de las drogas duras sobre la salud de quienes conviven con el consumidor, no se limita a los accidentes o lesiones infligidas, al incesto, violaciones, abuso de menores, trastornos de estrés postraumático, ansiedad, depresión y suicidios, sino que trasciende dichos efectos para determinar también discapacidades y muertes vinculadas a afecciones predominantemente somáticas. De hecho, dichas drogas reproducen el patrón descrito en los fumadores pasivos, con la diferencia de que ahora el agente patógeno en los convivientes no es el humo indirecto, sino la ansiedad mantenida, que al derivarse mediante las vías vegetativas, endocrino-metabólicas y cráneo-espinales determina hipertensión, arritmias cardíacas, obesidad, hiperlipidemia, accidentes tromboticos coronarios, encefálicos y periféricos, hipertiroidismo, diabetes, alopecia, liquen plano, psoriasis, úlceras gastroduodenales con notables potencialidades de malignización, así como afecciones oncológicas secundarias a la depresión inmunológica y los trastornos nutricionales implícitos en el sufrimiento mantenido.⁴

Estos trastornos, se suman a las nefastas consecuencias psicosociales derivadas del incesto, el abandono económico, así como de la angustiada incertidumbre del ¿cómo vendrá? y se erigen como formas ocultas de alo morbilidad, alo comorbilidad y alo mortalidad que hacen aún más monstruoso el *iceberg* del uso indebido de alcohol, comportamiento estrechamente relacionado con las tradicionales actitudes comunitarias de tolerancia incondicionada ante el consumo étílico que acepta tanto el consumo, como la embriaguez.^{5,6}

Desconocer estas afecciones determinadas por el estrés mantenido, implicaría negar la existencia del eje psico-neuro-inmuno-hipotálamo-hipófiso-adreno-córtico-gonadal,⁷ que constituye la esencia patogénica de la predisposición del alcohólico y sus convivientes a los procesos cardiovasculares y oncológicos así como a los tradicionalmente llamados trastornos psicosomáticos, corticoviscerales o psicofisiopatológicos, hoy incluidos en la Décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades en su capítulo v bajo el rubro diagnóstico de F 45 Trastornos somatomorfos y F 54 Trastornos psicológicos y del comportamiento en trastornos o enfermedades clasificadas en otro lugar.⁸

Proponer un nuevo enfoque para definir al "bebedor social" y profundizar en el conocimiento de la significación clínico-epidemiológica del uso nocivo y la dependencia alcohólica y su papel en la etiopatogenia de las afecciones oncológicas, son los objetivos de este trabajo.

EL PROBLEMA

Los indicadores cubanos de alcoholismo como entidad supra nosográfica que suma las dos formas clínicas tradicionales (consumo perjudicial y dependencia alcohólica) rondan el 5 % en la población mayor de 15 años.

Aunque esta cifra resulta relativamente moderada en el contexto latinoamericano, los estimados nacionales en relación con el uso indebido de alcohol en personas sin dependencia, se acercan al 10 % de los integrantes de dicho grupo de edad y tanto ellos como los pacientes constituyen poblaciones de alto riesgo cardiovascular y oncológico.⁹

A partir de la resolución 58-26 de la OMS,¹⁰ que destaca el mayor costo social del "uso nocivo" de alcohol en sujetos sin dependencia alcohólica, que el vinculado a los pacientes con dicho diagnóstico, surge la necesidad de un análisis actualizado

de la nomenclatura, ya que el "uso nocivo" a que se refiere el citado documento, no se limita a la variante de alcoholismo denominada respectivamente "consumo perjudicial" o "abuso de alcohol" según la Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima revisión o el DSM-IV R, "sino a la suma de dicha expresión nosográfica y muchas otras modalidades de consumo que integran el amplio diapasón que separa como patrones de ingestión ética, al verdadero bebedor social, del enfermo dependiente alcohólico y que OPS/OMS denomina *uso nocivo* de alcohol en sujetos no alcohólicos."¹¹

Dicha alerta se sustenta en la realidad estadística de que por cada dependiente alcohólico, existen de 10 a 12 bebedores que no lo son y que mayoritariamente se autovaloran como bebedores sociales, sin cumplir los requisitos cualitativos o características exigidos para dicho patrón social, que en su esencia se muestran a continuación

¿Cómo definir actualmente al bebedor social?

Proponemos que las características esenciales del bebedor social deben ser:

1. Cautela permanente ante el consumo de alcohol para no embriagarse.
2. No incorporación del consumo de alcohol como aspecto relevante en el estilo de vida.
3. Consumo preferentemente alimentario o en ocasiones especiales sin llegar a la cotidianidad.
4. Consumo que no afecte su economía ni sus responsabilidades familiares, escolares, laborales o comunitarias.
5. Consumo que no viole orientaciones médicas ni normas culturales.

Cuando abordamos este concepto con nuestros alumnos de medicina establecemos como patrón comparativo, el de aquellas personas cuya cautela ante el consumo garantiza en todo momento la plena capacidad para conducir un vehículo automotor, es decir, que en términos hematológicos se expresaría por no superar el rango de 50 a 80 mg de alcohol por 100cc de plasma.

Si el consumo deja de ser realmente social y se hace irresponsable, si se hace con fines embriagantes, si se orienta a escapar de problemas, si se expresa en bingo (más de cinco tragos en una sesión de consumo), o se incorpora al estilo de vida; aparecen otras modalidades de consumo que incluyen el consumo irresponsable e inoportuno, el de riesgo moderado, el de alto riesgo y el perjudicial; patrones de consumo cuya característica común es el exceso alcohólico con su consecuente repercusión sistémica.

Estas modalidades de consumo integran los diferentes comportamientos posibles ante el alcohol, cuyas categorías operativas se incluyen en la siguiente relación:

1. Abstemio,
2. bebedor social,
3. bebedor en bingo,
4. bebedor de riesgo moderado,

5. bebedor de alto riesgo,
6. bebedor abusivo o perjudicial,
7. dependiente alcohólico,
8. dependiente alcohólico complicado, y
9. dependiente alcohólico en fase final.³

En dicha lista el consumo "nocivo" de alcohol de la resolución 58,26 de la OPS/OMS abarcaría las categorías del 3 al 6, mientras que la dependencia alcohólica se expresaría en los rubros 7, 8 y 9.

Las nuevas tendencias taxonómicas considerarían una categoría global expresiva de la nefasta repercusión del consumo sobre la salud física y mental y sería el "consumo no social" de alcohol que se definiría como todo patrón de comportamiento ante dicha droga, que excluye a los abstemios y a los verdaderos bebedores sociales, e incluye, por tanto, al consumo nocivo y al de los dependientes alcohólicos.

El reconocimiento actual de que el "verdadero" consumo social de bebidas alcohólicas, sobre todo del vino tinto, no solo carece de efectos dañinos sobre la salud del consumidor, sino que se erige como factor protector para algunas afecciones cardiovasculares, es actualmente tan sustentado por la ciencia, como que el uso no social de dichos brebajes deviene factor de riesgo de primerísimo orden, multiplicando en más de seis veces las probabilidades de instalación de las afecciones cardiovasculares y oncológicas.^{12,13}

Los mecanismos protectores cardiovasculares demostrados en quienes no exceden el tope estimado por la OMS, que ronda los tres tragos semanales, es decir, unos 12 g de alcohol cada segundo día, se basan en discretos efectos sistémicos antioxidantes, reguladores endocrinometabólicos, inductores de reductasas esteroideas que disminuyen el nivel de testosterona, y en algunos casos en efectos mixtos antioxidantes, antiinflamatorios y agonistas estrogénicos presentes en sustancias específicas contenidas en el brebaje alcohólico, como el resveratrol y otros polifenoles del vino tinto.¹⁴

Pese a lo señalado, es importante destacar que estos efectos positivos son mucho más relevantes en las afecciones cardiovasculares que en los procesos cancerosos que recientemente han sido refutados por estudios metaanalíticos con relevantes muestras y hallazgos de que aún en dosis muy moderadas, el consumo de alcohol deviene factor de alto riesgo oncológico (Chustecka Z. Even Moderate Drinking Increases the Risk for Cancer. *BMJ*. Published *online* April 8, 2011).

También resaltaremos que en forma opuesta a lo planteado a partir del conocimiento de las causas de la "paradoja francesa"-baja incidencia de enfermedades coronarias ateroscleróticas pese al elevado consumo de grasas animales-, explicada por los efectos antioxidantes muy evidentes en el vino tinto por su alto contenido de flavonoides-.¹⁵ Las bebidas fermentadas como el vino y la cerveza, lejos de proteger, devienen factores de alto riesgo oncológico aun en consumos moderados debido a componentes altamente tóxicos como las nitrosaminas.¹⁶

Curva en jota

Los efectos contradictorios comentados -aun cuando mucho menos relevantes en el cáncer que en las cardiopatías- son los responsables del símil clínico-epidemiológico de la "curva en jota" en la que la porción curva y distal de dicha letra se encuentra discretamente por debajo de la línea que delimita los efectos positivos (hacia abajo) de los perjudiciales (hacia arriba), de forma tal, que el consumo realmente social se acerca cuando es muy discreto al campo de los efectos beneficiosos, mientras que el uso "no social" en la taxonomía actualizada propuesta está representado por la porción vertical de dicha letra e irrumpe en el terreno de los efectos perjudiciales que son marcadamente dosis dependientes.

El uso no social de alcohol en la etiopatogenia del cáncer

Existe consenso mundial acerca de que el tabaco y el alcohol se erigen en el orden expuesto como los principales factores de riesgo oncológico, aun cuando el etanol, por carecer de efectos mutágenos se refuta por algunos científicos como sustancia propiamente oncogénica, reconocen sus efectos cooncogénicos al incidir tóxicamente sobre las células y determinar necesidades reparativas, que hacen factible que las sustancias carcinógenas actúen sobre el ADN replicante, mecanismo cuyo paradigma clínico epidemiológico es la notable multiplicación del riesgo neoplásico cuando se asocian el uso no social de alcohol y el tabaco.

Esta realidad clínica, se ha expresado hasta en sujetos con patrones de consumo en bingo, cuyo mayor riesgo de padecer cáncer de pulmón solo se demuestra en los fumadores.¹⁷ Similares mecanismos se invocan en la malignización de las gastritis y úlceras gástricas.

El exceso alcohólico determina también efectos sistémicos dismetabólicos en los que se incluye la cetoacidosis y la acidosis láctica, derivadas de la afectación del ciclo NAD-NADH con su consecuente repercusión sobre el metabolismo de las grasas, afectación del índice lactato/piruvato y determinación de un medio ácido favorecedor del desarrollo tumoral.

Reduce igualmente la producción de anticuerpos y la capacidad fagocitaria de las células blancas, disminuye la acción protectora de la vitamina A y por su total solubilidad en agua viabiliza la difusión de factores oncogénicos entre los que se cuentan múltiples sustancias tóxicas presentes en los brebajes alcohólicos, como el cobalto utilizado años atrás como antiespumante y otros agentes dañinos actuales como metanol, furfural, aceites de fusel, hidrocarburos policíclicos, acetaldehído, formiato y acetato de etilo, tóxicos, que de manera opuesta a los criterios populares presentan mayor concentración en el whisky que en el vodka como demostró *Feuerlein* 30 años atrás.¹⁸ y sobre todo, las antes mencionadas nitrosaminas, activadas por el efecto inductor del alcohol sobre el sistema microsomal P-450 y presentes en algunos tipos de cerveza, cuyo consumo excesivo se vincula en especial al cáncer de colon y recto, por la vía de los pólipos, lesiones reconocidas como precancerosas.

Por otra parte, el alcohol se erige como la principal causa del déficit de folatos debido a las deficiencias nutricionales, la mala absorción intestinal, la alteración del metabolismo hepatobiliar e intestinal, el bloqueo de su transportación y el incremento de su excreción renal.

Finalmente, la repercusión de la carencia de folatos sobre la metilación del ADN, se suma al efecto bloqueador directo del alcohol sobre el metabolismo de la adenosilmetionina -el más relevante donante de carbono para la síntesis y metilación del ADN-, e incrementa en forma notable el riesgo cancerígeno.¹⁹

El reconocimiento del uso no social del alcohol como factor de riesgo para el cáncer de labios, lengua, glándulas salivares, faringe, laringe, esófago, estómago, páncreas, colon, recto y vejiga, expresan la acción lesiva directa del tóxico sobre las mucosas creando las condiciones para la agresión por los factores cancerígenos.^{20,21}

El cáncer prostático, en los estudios metaanalíticos no se comporta en igual sentido, realidad clínica posiblemente explicable por la acción inductora del exceso alcohólico sobre las reductasas esteroideas que degradan la testosterona y aumentan el nivel estrogénico, efecto que pese a ser mucho menos intenso, remeda al obtenido con la castración quirúrgica y la terapia estrogénica.^{12,22}

Las especificidades del hepatoma implican en su etiopatogenia el desarrollo previo de una cirrosis alcohólica, aun cuando puede también asociarse a cirrosis inespecíficas y a las hepatitis B y C,²³ con la importante característica clínica de un pronóstico notablemente vinculado al logro de la supresión total del consumo alcohólico.^{24,25}

En cuanto al cáncer de mama en la mujer, a diferencia del efecto protector del consumo discreto de alcohol sobre la cardiopatía isquémica y la osteoporosis, evidente a partir de la 5ta. década de vida,^{26,27} en este cáncer, no se cumple el mecanismo de la curva en jota, toda vez que el riesgo de padecerlo se incrementa sin importar la cuantía del consumo etílico.^{28,29}

*Acerca del cáncer de pulmón, un relevante indicador de la antes comentada acción del alcohol como un cocarcinógeno en el que el consumo en bingos en sujetos no alcohólicos se asoció al cáncer pulmonar, es solo en sujetos consumidores de tabaco y no en los no fumadores.³⁰ Entre sus características clínicas está igualmente demostrado el efecto protector implícito en el resveratrol y la importancia del exceso etílico en su etiopatogenia y evolución.*¹⁴

El cáncer gástrico es a nivel mundial, la segunda localización del cáncer y representa el 9,9 % del total que se diagnostica así como el 12 % de los fallecidos por afecciones oncológicas. Es también la expresión del cáncer más asociada con el estrés, la dieta rica en grasas animales, el tabaquismo y el uso no social de alcohol.^{31,32}

La potenciación del incremento del riesgo oncológico al asociarse el tabaco y el alcohol, fue reconocida en EE. UU. por el Instituto Nacional en Abuso de Alcohol y Alcoholismo desde 1981, al demostrar que el riesgo de **cáncer esofágico** es 44 veces mayor en consumidores excesivos de tabaco y alcohol, 18 veces mayor en consumidores de alcohol solamente y 5 veces mayor en consumidores exclusivos de tabaco.³³

En un reciente estudio del centro de investigaciones sobre cáncer en Rusia, el alcohol fue la causa de más de la mitad de los fallecimientos en edades entre 15 a 54 años y se considera que dicha droga y el tabaco fueron los máximos responsables de las diferencias comprobadas en la mortalidad de adultos entre Rusia y Europa Occidental.³⁴

El uso no social de alcohol, tanto en pacientes alcohólicos como en quienes no lo son, tiene por ello, efectos catastróficos sobre la salud del consumidor y sus convivientes. Destacamos además, que cuando se expresa la frecuente asociación con la adicción al tabaco, esta pareja de drogas legales resulta responsable del 86 % de los años de vida perdidos en el mundo por discapacidades y muertes precoces asociadas a todas las categorías de drogas conocidas hasta hoy.⁴

Debe destacarse que dichas cifras no toman en cuenta las discapacidades y muertes anticipadas asociadas a la criminalidad implícita en las drogas ilícitas.⁴

CONCLUSIONES

Por la alta frecuencia mundial de estos problemas de salud asociados al uso no social de alcohol, es recomendable difundir estas realidades mediante todas las vías factibles para la promoción y protección de la salud, el desarrollo de estilos de vida salutogénicos, el incremento de la calidad y duración de la vida, así como para pensar en este factor de riesgo a modificar, ante personas afectadas por el cáncer o alguna lesión precancerosa. Es igualmente relevante toda gestión orientada a cambiar la actitud de tolerancia incondicional ante el alcohol -presente en todo nuestro continente-, por la de permisividad ante el consumo en mayores de 18 años, pero franco rechazo ante la embriaguez.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roses Periago M. La Salud Mental; Una prioridad de Salud Pública en las Américas. Rev Panam Salud. 2005;18(4-5):223-5.
2. Rehm J, Monteiro M. Alcohol consumption and burden of disease in the Americas Implications for Alcohol Policy. Revista Panamericana Salud. 2005;18(4-5):241-8.
3. Monteiro Mariestela G. Alcohol y Salud Pública en las Américas, un caso para la acción. Washington, D.C.: OPS; 2007.
4. González R. Significación médico social y ético humanística de las drogas. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2007 [citado 19 Ago 2011];33(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0864346620070001&lng=es&nrm=iso
5. González R. Repercusión social global del uso indebido de drogas. Rev. Hosp. Psiquiátrico de la Habana [Internet]. 2009 [citado 19 Ago 2011];6(3). Disponible en: <http://www.revistahph.sld.cu/>
6. González R. Las adicciones ante la luz de las ciencias y el símil. La Habana: Editora Política; 2009.
7. Arce S. Inmunología Clínica y Estrés. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007.

8. Otero A. Tercer Glosario Cubano de Psiquiatría. Glosario Cubano de la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades Capítulo V. GC-3.- La Habana: Editorial Hospital Psiquiátrico de la Habana; 2008.
9. González R. El alcohol, la droga bajo piel de cordero. Rev. Hosp. Psiquiátrico de La Habana [Internet] 2007[citado 28 Ago 2011];4(3). Disponible en: <http://www.revistahph.sld.cu/>
10. Organización Mundial de la Salud. Resolución 58.26 de la Asamblea Mundial de la salud "Problemas de Salud Pública causados por el uso nocivo del alcohol". Ginebra: OMS;2005.
11. González R. Los patrones de consumo étílico. Un criterio taxonómico. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2011 [citado 19 Ago 2011];37(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662011000100011&lng=es
12. World Health Organization. Global Status Report on Alcohol. Geneva: WHO; 2004.
13. Sanderson SC, Waller J, Jarvis MJ, Humphries SE, Wardle J. Awareness of lifestyle risk factors for cancer and heart disease among adults in the UK. Patient Educ Couns. 2009;74(2):221-7.
14. Kamholz SL. Wine, spirits and the lung: good, bad or indifferent? Trans Am Clin Climatol Assoc. 2006;117:129-45.
15. Haleng J, Pincemail J, Defraigne JO, Charlier C, Chapelle JP. Oxidative stress. Rev Med Liege. 2007;62(10):628-38.
16. Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. Drogodependencias. Madrid: Editora Panamericana; 1999.
17. Kauhanen J. Does binge drinking increase the risk of lung cancer: results from the Findrink study. Eur J Public Health. 2009;19(4):389-93.
18. Feuerlein W. Alcoholismo, abuso y dependencia. Barcelona: Salvat; 1982.
19. Hamid A, Wani NA, Kaur J. New perspectives on folate transport in relation to alcoholism-induced folate malabsorption -association with epigenome stability and cancer developmen. FEBS J. 2009;276(8):2175-91.
20. Reis SR, do Espírito Santo AR, Andrade MG, Sadigursky M. Cytologic alterations in the oral mucosa after chronic exposure to ethanol. Braz Oral Res. 2006;20(2):97-102.
21. Thavarajah R, Rao A, Raman U, Rajasekaran ST, Joshua E, Kannan R. Oral lesions of 500 habitual psychoactive substance users in Chennai, India. Arch Oral Biol. 2006;1(6):512-9.
22. Middleton Fillmore K, Chikritzhs T, Stockwell T, Bostrom A, Pascal R. Alcohol use and prostate cancer: a meta-analysis. Mol Nutr Food Res. 2009;53(2):240-55.
23. Kumar M, Kumar R, Hissar SS, Saraswat MK, Sharma BC, Sakhuja P, et al. Risk factors analysis for hepatocellular carcinoma in patients with and without cirrhosis:

- a case-control study of 213 hepatocellular carcinoma patients from India. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22(7):1104-11.
24. Fan JG, Farrel GC. Prevention of hepatocellular carcinoma in nonviral-related liver diseases. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24(5):712-9.
25. Fassio E, Míguez C, Soria S, Palazzo F, Gadan A, Adrover R, et al. Etiology of hepatocellular carcinoma in Argentina: results of a multicenter retrospective study. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2009;39(1):47-52.
26. Terry MB, Zhang FF, Kabat G, Britton JA, Teitelbaum SL, Neugut AI, et al. Lifetime alcohol intake and breast cancer risk. *Ann Epidemiol.* 2006;16(3):230-40.
27. Gertig DM, Fletcher AS, English DR, Macinnis RJ, Hopper JL, Giles GG. Hormone therapy and breast cancer: what factors modify the association? *Menopause.* 2006;13(2):178-84.
28. Seitz HK, Maurer B. The relationship between alcohol metabolism, estrogen levels, and breast cancer risk. *Alcohol Res Health.* 2007;30(1):42-3.
29. Epstein EE, Fischer Elber K, Al Otaiba Z. Women, aging, and alcohol use disorders. *J Women Aging.* 2007;19(1-2):31-48.
30. Toriola AT, Kurl S, Laukkanen JA, Kauhanen J. Does binge drinking increase the risk of lung cancer: results from the Findrink study. *Eur J Public Health.* 2009;19(4):389-93.
31. Guida F, Formisano G, Esposito D, Antonino A, Conte P, Bencivenga M, et al. *Minerva Chir.* 2008;63(2):93-9.
32. Magalhaes LP, Oshima CT, Souza LG, Lima JM, Carvalho L, Forones NM. Weight, educational achievement, basic sanitation, alcoholism, smoking and eating habit in patients with gastric cancer. *Arq Gastroenterol.* 2008;45(2):111-6.
33. De Luca J. Fourth Special report to the US Congress on alcohol and Health. Rockville, Maryland: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 1981.
34. Zaridze D, Brennan P, Boreham J, Boroda A, Karpov R, Lazarev A, et al. Alcohol and cause-specific mortality in Russia: a retrospective case-control study of 48,557 adult deaths. *Lancet.* 2009;373(9682):2176-7.