



Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la miocardiopatía dilatada alcohólica

Update on the diagnosis and treatment of alcoholic dilated cardiomyopathy

Arlet Payrol Pérez^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-1861-9819>

Laura Caridad Hurtado Gascón¹ <https://orcid.org/0009-0002-4854-0009>

Leister Gerardo Acosta Queralta² <https://orcid.org/0000-0002-1381-4789>

¹Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Julio Trigo López”. La Habana, Cuba.

²Facultad de Ciencias Médicas “Julio Trigo López”. La Habana, Cuba.

*Autor para correspondencia: Correo electrónico: arletp@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La miocardiopatía dilatada alcohólica es una causa significativa de insuficiencia cardíaca no isquémica, resultante del consumo crónico y abundante de alcohol. Aunque los avances en la elucidación de sus mecanismos fisiopatológicos son notables, el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado siguen presentando dificultades en grupos de riesgo elevado.

Objetivo: Actualizar la evidencia reciente en fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la miocardiopatía dilatada alcohólica.

Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica (2018-2025) de acuerdo con las directrices PRISMA en PubMed, SciELO y Cochrane. De 178 registros identificados, se seleccionaron 27 estudios (guías ESC, observacionales/prospectivos) tras evaluación por título/resumen y texto completo. La calidad se evaluó con escalas GRADE/Newcastle-Ottawa. Se realizó una síntesis narrativa con análisis crítico de las medidas estadísticas reportadas.



Desarrollo: La miocardiopatía dilatada alcohólica resulta del daño miocárdico directo inducido por el etanol y del estrés oxidativo, con manifestaciones clínicas inespecíficas. Su diagnóstico requiere un historial de alto consumo de alcohol, evidencia ecocardiográfica de dilatación y disfunción ventricular sistólica, y el descarte de otras miocardiopatías. La abstinencia es la piedra angular del tratamiento, complementada con la farmacoterapia estándar para insuficiencia cardíaca. Un manejo multidisciplinario que involucre cardiología, adictología y soporte psicosocial es esencial para optimizar el pronóstico.

Conclusiones: La miocardiopatía dilatada alcohólica requiere un enfoque integral que combine prevención, diagnóstico oportuno y tratamiento farmacológico estandarizado. La abstinencia de alcohol es determinante para la reversibilidad de la disfunción ventricular. Se enfatiza la necesidad de políticas públicas para reducir su incidencia y promover investigación en dianas terapéuticas específicas.

Palabras clave: alcohol; diagnóstico; insuficiencia cardíaca; miocardiopatía dilatada alcohólica; tratamiento.

ABSTRACT

Introduction: Alcoholic dilated cardiomyopathy is a significant cause of non-ischemic heart failure resulting from chronic and excessive alcohol consumption. Although advances in elucidating its pathophysiological mechanisms are notable, early diagnosis and adequate treatment continue to present challenges in high-risk groups.

Objective: To update recent evidence on the pathophysiology, diagnosis, and treatment of alcoholic dilated cardiomyopathy.

Methods: A bibliographic review (2018-2025) was conducted according to PRISMA guidelines in PubMed, SciELO, and Cochrane. Out of 178 identified records, 27 studies (ESC guidelines, observational/prospective) were selected after title/abstract and full-text evaluation. Quality was assessed using GRADE/Newcastle-Ottawa scales. A narrative synthesis with critical analysis of reported statistical measures was performed.



Development: Alcoholic dilated cardiomyopathy results from direct myocardial damage induced by ethanol and oxidative stress, with nonspecific clinical manifestations. Its diagnosis requires a history of high alcohol consumption, echocardiographic evidence of ventricular dilatation and systolic dysfunction, and the exclusion of other cardiomyopathies. Abstinence is the cornerstone of treatment, complemented by standard pharmacotherapy for heart failure. A multidisciplinary management approach involving cardiology, addiction medicine, and psychosocial support is essential to optimize prognosis.

Conclusions: Alcoholic dilated cardiomyopathy requires a comprehensive approach that combines prevention, timely diagnosis, and standardized pharmacological treatment. Alcohol abstinence is crucial for the reversibility of ventricular dysfunction. The need for public policies to reduce its incidence and promote research into specific therapeutic targets is emphasized.

Keywords: alcohol; alcoholic dilated cardiomyopathy; diagnosis; heart failure; treatment.

Recibido: 20/10/2025

Aprobado: 29/04/2026

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía dilatada (MCD) se define como un trastorno estructural con dilatación del ventrículo izquierdo (VI) y disfunción sistólica (fracción de eyección inferior al 40 %), sin enfermedad arterial coronaria, valvulopatía significativa u otras causas identificables.⁽¹⁾ Un subgrupo presenta dilatación ventricular con fracción de eyección preservada (superior al 50 %), denominado "dilatación ventricular izquierda aislada", considerado un posible estadio temprano de MCD.⁽¹⁾ Entre las formas adquiridas, la miocardiopatía dilatada alcohólica (MCDA) es un subtipo prevenible, asociado al consumo crónico de más de 90 g/día de alcohol, durante al menos 5 años.^(2,3) Solo entre el 2 % y 3 % de los bebedores crónicos desarrollan síntomas clínicos, pero más del 75 %



presenta alteraciones subclínicas.⁽²⁾ Representa una parte significativa de las miocardiopatías no isquémicas en Occidente, por lo que constituye un problema de salud pública evitable.^(2,3)

Antecedentes históricos

Los fundamentos de la MCDA se establecieron en el siglo XIX con Bollinger, quien describió el "corazón cervecero" en consumidores de 6-12 L/día, caracterizado por dilatación, degeneración grasa y fibrosis.⁽⁴⁾ McKenzie completó el cuadro clínico; documentó taquicardia, edema y pronóstico desfavorable.⁽⁴⁾ Estas observaciones establecieron por primera vez la relación causal entre el consumo de alcohol y daño miocárdico.

Esta revisión tiene como objetivo actualizar la evidencia sobre la MCDA, centrada en tres pilares esenciales: los mecanismos fisiopatológicos, las estrategias diagnósticas actualizadas y los avances terapéuticos basados en evidencia, con énfasis en la abstinencia como eje central del manejo.

MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa, aunque se tomaron como referencia las directrices PRISMA. La búsqueda se ejecutó entre febrero y marzo de 2025 en PubMed/MEDLINE, SciELO, Cochrane Library y el buscador Google Académico (2018-2025). Se utilizaron los términos MeSH/palabras clave, sobre miocardiopatía dilatada alcohólica.

De los 178 registros identificados, se eliminaron 67 duplicados. Tras evaluar 111 registros por título y resumen, se excluyeron 53 por no ajustarse a la temática, diseño no elegible o población no adulta. Los 58 artículos restantes se evaluaron a texto completo; se seleccionaron finalmente 27 que cumplieron los criterios de inclusión (guías ESC y estudios observacionales o prospectivos). Se excluyeron 32 estudios, principalmente por tamaño muestral inferior a 20 casos o falta de validez metodológica.

La calidad se evaluó con las escalas Newcastle-Ottawa (punto de corte aceptable en 7 puntos sobre 9) y GRADE. La extracción de datos fue doble, utilizando matrices estructuradas. La síntesis narrativa se basó en la interpretación crítica de medidas de asociación (odds ratios, hazard ratios)





y supervivencia (Kaplan-Meier), evaluando su magnitud, precisión (intervalos de confianza del 95 %), consistencia y plausibilidad biológica.

DESARROLLO

La toxicidad del etanol afecta prácticamente todos los órganos y ejerce sus efectos tanto directamente como a través de sus metabolitos, como el acetaldehído y las especies reactivas de oxígeno (ROS). Se manifiesta de forma aguda o crónica.⁽⁵⁾

La toxicidad aguda depende de la cantidad, velocidad de absorción y capacidad de detoxificación. Se manifiesta inicialmente con una concentración de alcohol en sangre de aproximadamente 0,2 g/L; causa disminución de la coordinación motora, tiempo de reacción retardado y deterioro del juicio. Puede progresar hasta el coma y depresión respiratoria en casos extremos. Sin embargo, el mayor interés clínico recae en la toxicidad crónica, por sus efectos cardíacos y hepáticos que interactúan de forma sinérgica.⁽⁵⁾

Epidemiología

La prevalencia de la MCDA varía, entre un 3,8 % y un 47 % entre las miocardiopatías dilatadas no isquémicas, y puede alcanzar hasta el 50 % en poblaciones de alto consumo, con una incidencia general del 21 %-32 %.^(6,7) Un estudio anatomopatológico⁽⁸⁾ revela alteraciones cardíacas subclínicas en la mayoría de los pacientes con alcoholismo, lo que sugiere un espectro clínico de la enfermedad. Los hombres tienen mayor prevalencia (3:1), pero las mujeres son más vulnerables y desarrollan la enfermedad con menor exposición acumulada.^(8,9) La heterogeneidad en el riesgo sugiere interacciones con factores genéticos, como variantes en el gen de la titina, que predisponen al daño cardíaco inducido por alcohol.⁽¹⁰⁾

En Cuba, la mortalidad por MCDA supera la de otros países latinoamericanos, asociada al aumento del consumo de alcohol artesanal e ilegal.⁽¹¹⁾ Actualmente, el 20 % de los casos de MCD en el país son atribuibles al alcohol, con mayor afectación en hombres mayores de 70 años (tasa de mortalidad: 33,5/100 000 habitantes). La iniciación temprana (edad promedio: 15 años) y la falta de políticas regulatorias efectivas, agravan este problema de salud pública.



Fisiopatología

La MCDA no presenta signos histológicos típicos. Al igual que en otras miocardiopatías dilatadas se observa atrofia miofibrilar, mitocondriopatías (con megamitocondrias), necrosis de cardiomiocitos y fibrosis.⁽¹²⁾ La exposición miocárdica al alcohol activa los fibroblastos, lo que induce una producción excesiva de colágeno tipo I y activa vías proinflamatorias (MAPK, STAT3, NF- κ B). Esto desencadena la liberación de citoquinas (IL-6, TNF- α , IL-1 β , IL-33) que causan disfunción de los cardiomiocitos y se asocia a menor expresión de genes de proteínas contráctiles. Finalmente, el alcohol ejerce un efecto directo sobre los cardiomiocitos mediado por TNF- α , que conduce a una disminución de la contractilidad.⁽¹³⁾

El acetaldehído es el metabolito cardiotoxico primario del etanol, con un efecto más potente que el de su precursor. Ambos compuestos tienen un impacto directo en la síntesis de proteínas en los miocitos y promueven la peroxidación lipídica, lo que reduce la contractilidad y aumenta el estrés oxidativo.⁽¹²⁾ A estos mecanismos se suman factores indirectos, como la desnutrición y las deficiencias vitamínicas (tiamina, ácido fólico, vitamina B12), frecuentes en estos pacientes, que agravan la disfunción miocárdica.⁽⁶⁾

Finalmente, el alcohol induce una respuesta inflamatoria local y sistémica, eleva las citocinas proinflamatorias y activa las células inmunes en el miocardio, lo que favorece el remodelado patológico y la progresión de la insuficiencia cardíaca.⁽⁶⁾ En conjunto, estos mecanismos explican la dilatación y disfunción progresiva del ventrículo izquierdo que caracteriza a la MCDA, y justifican su alta morbimortalidad.

La figura 1 resume de forma esquemática los principales mecanismos fisiopatológicos involucrados en la MCDA.



Fuente: elaboración propia, adaptado de Domínguez F y otros.⁽⁶⁾ Eur Heart J. 2024; 45(24):2294-2305.

Fig. 1 - Esquema fisiopatológico de la miocardiopatía dilatada alcohólica.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Hallazgos clínicos

No existen características clínicas exclusivas que distingan la MCDA de otras causas de insuficiencia cardíaca. Al inicio de la enfermedad suelen ser asintomáticos y conforme avanza la instauración, es cuando presentan signos o síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda. En cuanto al examen físico, los pacientes pueden presentar signos de insuficiencia cardíaca biventricular, ya que la disfunción izquierda suele preceder y causar la derecha. La inspección puede revelar edemas, ingurgitación yugular, diaforesis y, en fases avanzadas, cianosis. A la palpación son frecuentes la hepatomegalia, ascitis, llenado capilar prolongado y frialdad distal. En la auscultación pueden identificarse soplos de insuficiencia mitral, ritmo de galope y, en caso de congestión pulmonar, estertores o crépitos.⁽¹¹⁾

Por los datos clínicos descritos, resulta difícil diferenciar las muertes secundarias a MCDA de las debidas a insuficiencia cardíaca crónica progresiva o muerte súbita cardíaca.⁽¹¹⁾ La evidencia



documenta que los pacientes con peor pronóstico son aquellos que presentan cirrosis hepática de manera simultánea.⁽¹⁴⁾

Hallazgos de laboratorio

Junto con los biomarcadores de insuficiencia cardíaca, como el péptido natriurético tipo B pro-N-terminal elevado, el estudio bioquímico puede aportar datos sugestivos de consumo crónico de alcohol. En pacientes con disfunción sistólica, las anomalías que orientan hacia esta etiología incluyen elevación de enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa), aumento de la gamma-glutamil transferasa, macrocitosis, anemia que puede asociarse a deficiencia de folato o vitamina B12, trombocitopenia, hipertrigliceridemia, hiperuricemia, hipoalbuminemia y desequilibrios electrolíticos como hipomagnesemia, hipokalemia o hipofosfatemia.⁽⁶⁾ Estos hallazgos, especialmente cuando se presentan en conjunto, pueden orientar al médico hacia un posible diagnóstico de MCDA en pacientes con disfunción sistólica y antecedentes de consumo excesivo de alcohol.

Electrocardiograma (ECG)

Los hallazgos en el ECG no son específicos de la MCDA, pero las alteraciones más frecuentes incluyen: fibrilación auricular (presente en el 14 %-38 % de los pacientes),⁽¹⁵⁾ trastornos de la conducción, como bloqueo de rama (izquierda o derecha), hemibloqueos, diferentes grados de bloqueo auriculoventricular, alteraciones de la onda ST/T y prolongación del intervalo QT. Este último (QT prolongado) se asocia a alteraciones iónicas, como hipokalemia o hipomagnesemia.⁽⁶⁾ Aunque estos cambios electrocardiográficos pueden observarse en otras cardiopatías, su presencia en pacientes con consumo excesivo de alcohol refuerza la sospecha de MCDA, especialmente cuando coexisten con disfunción sistólica y otros marcadores de daño por alcohol.

Imágenes diagnósticas

Ecocardiograma

La ecocardiografía transtorácica (ETT), por su carácter no invasivo y amplia disponibilidad, es la técnica de imagen principal para evaluar la anatomía y función cardíaca, tanto del ventrículo izquierdo como derecho, desde el diagnóstico inicial hasta el seguimiento.⁽¹⁾



La dilatación del ventrículo izquierdo con disfunción sistólica es el hallazgo ecocardiográfico principal en la MCDA, aunque no es patognomónico y puede superponerse con la miocardiopatía dilatada idiopática.⁽⁶⁾ Alrededor del 50 % de los pacientes presentan hipertrofia ventricular izquierda con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada.⁽⁶⁾

Estudios recientes^(6,16) destacan que el aumento del volumen telediastólico, la reducción de la relación E/A y el alargamiento del tiempo de relajación isovolumétrica son marcadores precoces de daño por alcohol.^(6,16)

El uso de técnicas sensibles como el *speckle tracking* revela una disfunción sistólica subclínica en consumidores crónicos de alcohol. Quienes ingieren más de 150 g de etanol al día muestran menor rotación y torsión ventricular, así como reducción del *strain* longitudinal y circunferencial del ventrículo izquierdo, en comparación con bebedores moderados o leves.⁽¹⁷⁾ Estos cambios sugieren que el alcohol puede alterar la estructura y función cardíaca antes de que aparezcan síntomas clínicos.

Resonancia magnética

La resonancia magnética cardíaca (RMC) en la MCDA revela un patrón de remodelado ventricular grave (con dilatación y disfunción sistólica marcadas) y un patrón característico de fibrosis septal o intramural. No obstante, para una interpretación precisa, es crucial considerar el sexo del paciente, ya que este factor puede enmascarar las alteraciones atribuibles de forma exclusiva a la toxicidad alcohólica. Esta técnica resulta fundamental para el diagnóstico diferencial, la evaluación pronóstica y la estratificación del riesgo en esta población.⁽⁶⁾

Biopsia endomiocárdica

La biopsia endomiocárdica (BEM) en la MCDA está indicada en tres escenarios clave: evolución atípica, falta de mejoría con tratamiento óptimo, o sospecha de etiologías alternativas. En estos casos, aporta información valiosa mediante: (1) análisis histopatológico del daño miocárdico, (2) detección de infecciones virales por PCR, y (3) guía para terapias dirigidas, especialmente cuando coexiste inflamación asociada al consumo crónico.⁽¹⁸⁾



Pronóstico

El curso natural de la MCDA está determinado principalmente por la persistencia del consumo de alcohol y la respuesta biológica individual. La abstinencia etílica permite la recuperación en la mayoría de los casos, incluso en pacientes con grave depresión previa, de la fracción de eyección ventricular izquierda.⁽¹⁹⁾ Por el contrario, los pacientes que continúan un consumo de dosis moderadas-altas (más de 60 g de etanol/día en hombres -equivalente a 4 bebidas estándar- o superior a 40 g/día en mujeres -2,5 bebidas-) presentan deterioro cardíaco progresivo, con episodios recurrentes de insuficiencia cardíaca izquierda o congestiva, arritmias y progresión hacia la muerte, con una mortalidad del 10 % anual. Los episodios de consumo excesivo ocasional (*binge-drinking*) son particularmente nocivos y deben evitarse.⁽¹⁹⁾

En estos pacientes, la mortalidad se asocia a muerte súbita e insuficiencia cardíaca refractaria. Además del riesgo de otras enfermedades sistémicas por alcohol, la cirrosis hepática constituye una comorbilidad prevalente en la MCDA.⁽²⁰⁾

Estudios pronósticos identificaron como predictores independientes de mortalidad: duración del QRS, presión arterial sistólica y clasificación NYHA,⁽¹⁵⁾ así como presión capilar pulmonar elevada, alcoholismo activo, falta de abstinencia y disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.⁽²⁰⁾

Tratamiento

El manejo de la MCDA sigue los principios generales establecidos para otras miocardiopatías no isquémicas, aunque con particular énfasis en la abstinencia etílica como piedra angular del tratamiento.⁽²⁾ La evidencia muestra que, mientras la mortalidad a los cuatro años puede alcanzar el 50 % en quienes persisten en el consumo abusivo, incluso la moderación en la ingesta alcohólica puede ofrecer beneficios clínicos.⁽²⁾

El esquema terapéutico se fundamenta en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología. El tratamiento farmacológico se inicia con la combinación de un betabloqueante y un fármaco que actúe sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona (un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, un bloqueador del receptor de angiotensina II o un inhibidor del receptor de angiotensina-nepililina).^(2,21) Este esquema se complementa con



antagonistas de los receptores de mineralocorticoides. Es relevante destacar que la espironolactona reduce adicionalmente el deseo (*craving*) de consumir alcohol.^(2,22) El manejo sintomático requiere frecuentemente diuréticos, y en casos de fibrilación auricular concurrente puede considerarse el uso de digitálicos y anticoagulantes.^(2,23,24)

Un componente esencial del tratamiento incluye la corrección de deficiencias nutricionales, frecuentes en estos pacientes, particularmente de vitaminas del complejo B y minerales como magnesio, selenio y zinc. Para el mantenimiento de la abstinencia, fármacos como naltrexona, acamprostate, disulfiram y nalmefeno, constituyen una opción terapéutica prometedora.^(21,25,26)

La posibilidad de recuperación miocárdica depende críticamente de la precocidad en la instauración de la abstinencia y del grado de fibrosis establecida. La adherencia estricta al tratamiento médico, guiado por las directrices clínicas, es fundamental.⁽²³⁾

En casos avanzados, el trasplante cardíaco representa una opción limitada por la preocupación de posibles recaídas,⁽²²⁾ con tasas documentadas en trasplante hepático de 5,6 casos por 100 pacientes/año para cualquier consumo y de 2,5 para consumo excesivo.⁽²¹⁾ Estos datos subrayan la necesidad de un enfoque multidisciplinario que combine el manejo cardiológico especializado con estrategias efectivas para el mantenimiento de la abstinencia.

En pacientes con *shock* cardiogénico, el dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) es una opción terapéutica con dos objetivos: 1) como rescate hemodinámico que revierte la fisiopatología aguda, y 2) como "puente hacia la recuperación" en pacientes jóvenes con enfermedad de corta evolución. La evidencia (INTERMACS)⁽²⁷⁾ apoya su implantación, aunque su perfil de complicaciones favorece una estrategia de soporte a corto plazo. La desactivación percutánea posterior ofrece una vía para consolidar los resultados y evitar la explantación quirúrgica.

En conclusión, la MCDA es una enfermedad potencialmente reversible, cuyo pronóstico depende esencialmente de la abstinencia. Su diagnóstico se basa en la historia de consumo, la evaluación ecocardiográfica avanzada (incluyendo *speckle tracking*) y la exclusión de otras causas. El manejo combina terapia farmacológica estándar para la insuficiencia cardíaca, corrección de deficiencias nutricionales y un enfoque multidisciplinario. Persisten desafíos importantes, como identificar



marcadores precoces de daño y desarrollar estrategias más efectivas para mantener la abstinencia a largo plazo.

Se requieren políticas de salud pública preventivas e investigación traslacional para intervenciones personalizadas. La educación médica continua es fundamental para el diagnóstico temprano y el manejo adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. Guidelines for the management of cardiomyopathies [Internet]. *Eur Heart J*. 2023; 44(37):3503-26. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad194
2. Figueredo VM, Patel A. Detrimental effects of alcohol on the heart: hypertension and cardiomyopathy [Internet]. *Rev Cardiovasc Med*. 2023; 24(10): 292. DOI: 10.31083/j.rcm2410292
3. Georgescu OS, Martin L, Târtea GC, Rotaru-Zavaleanu AD, Dinescu SN, Vasile RC, et al. Alcohol Consumption and Cardiovascular Disease: A Narrative Review of Evolving Perspectives and Long-Term Implications [Internet]. *Life*. 2024; 14(9)1134. DOI: 10.3390/life14091134
4. Albakri A. Alcoholic cardiomyopathy: A review of literature on clinical status and meta-analysis of diagnostic and clinical management methods [Internet]. *Clin Med Invest*. 2018; 3(3): 2-14. DOI: 10.15761/CMI.1000165
5. Gróny A, Wójcik A, Chwiejczak J, Obrebski M, Koscian J, Mlynarska J, et al. Alcoholic Cardiomyopathy: a summary of current knowledge and possible future directions [Internet]. *Journal of Education, Health and Sport*. 2024; 69: 49619. DOI: 10.12775/JEHS.2024.69.49619
6. Domínguez F, Adler E, García-Pavía P. Alcoholic cardiomyopathy: an update [Internet]. *Eur Heart J*. 2024; 45(24):2294-305. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae362
7. Vázquez-Ramírez EM, Mata-Vicente JF. Cardiomiopatía secundaria al consumo de alcohol [Internet]. *Med Int Méx*. 2016 [acceso: 11/01/2026]; 32(1):93-102. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2016/mim1611.pdf>



8. Ely M, Hardy R, Longford NT, Wadsworth ME. Gender differences in the relationship between alcohol consumption and drink problems are largely accounted for by body water [Internet]. *Alcohol Alcohol*. 1999; 34(6):894-902. DOI: 10.1093/alcalc/34.6.894
9. Edavettal JM, Harris NR, Cohen SE, Paloczi J, Chandrasekar B, Gardner JD. Abstinence Restores Cardiac Function in Mice with Established Alcohol-Induced Cardiomyopathy [Internet]. *Cells*. 2023; 12(24):2783. DOI: 10.3390/cells12242783
10. Piano MR, Marcus GM, Aycock DM, Buckman J, Hwang CL, Larsson SC, et al. Alcohol use and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association [Internet]. *Circulation*. 2025; 152(1):7-21. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001341
11. Duarte-Segura N, Bonilla-Carrión R, Álvarez-Pineda MF, Evans-Meza R, Salvatierra-Durán R. Mortalidad por miocarditis alcohólica en América Latina, 2000-2019 [Internet]. *Rev Hisp Cienc Salud*. 2023; 9(2):69-84. DOI: 10.56239/rhcs.2023.92.639
12. Hamala P, Wierzbowska-Drabik K. Alcohol impact on the heart and cardiovascular system - hypertrophy, remodeling and strain impairment - contemporary state-of-the-art [Internet]. *Rev Argent Cardiol*. 2023; 91(1):70-78. DOI: 10.7775/rac.es.v91.i1.20592
13. Mouton AJ, El Hajj EC, Ninh VK, Siggins RW, Gardner JD. Inflammatory cardiac fibroblast phenotype underlies chronic alcohol-induced cardiac atrophy and dysfunction [Internet]. *Life Sci*. 2020; 245: 117330. DOI: 10.1016/j.lfs.2020.117330
14. Orozco SP, Tobón J M, Gómez J P, Murgas CH, Rico M J, Calderón G, et al. Relación Y Características Epidemiológicas De La Cardiomiopatía Dilatada En Pacientes Con Cirrosis Hepática [Internet]. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*. 2024; 8(3): 6680-91. DOI: 10.37811/cl_rcm.v8i3.11865
15. Andersson C, Schou M, Gustafsson F, Torp-Pedersen C. Alcohol intake in patients with cardiomyopathy and heart failure: consensus and controversy [Internet]. *Circ Heart Fail*. 2022; 15(8):e009459. DOI: 10.1161/circheartfailure.121.009459
16. Askanas A, Udoshi M, Sadjadi SA. The heart in chronic alcoholism: a noninvasive study [Internet]. *Am Heart J*. 1980; 99(1):9-16. DOI: 10.1016/0002-8703(80)90309-9



17. Wang Y, Li G, Sun Y, Shan G, Xu R, Guo L. Left ventricular strain and rotation by 2-D speckle tracking echocardiography identify early alcoholic cardiomyopathy [Internet]. *Ultrasound Med Biol*. 2016; 42(8):1741–49. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.03.023
18. Porcari A, Baggio C, Fabris E, Merlo M, Bussani R, Perkan A, et al. Endomyocardial biopsy in the clinical context: current indications and challenging scenarios [Internet]. *Heart Fail Rev*. 2023; 28(1):123-35. DOI: 10.1007/s10741-022-10247-5
19. Falcao- Pires I, Ferreira AF, Trindade F, Bertrand L, Ciccarelli M, Visco V, et al. Mecanismos de remodelación miocárdica inversa y su significado clínico: Declaración del Grupo de Trabajo del Comité de la Función miocárdica [Internet]. *European Journal of Heart Failure*. 2024; 26(7): 1454-79. DOI: 10.1002/ejhf.3264
20. Brdgar A, Taha M, Awan A, Ogunti R, Garbin J, Hamad M, et al. The burden of substance use disorders among hospitalized patients with underlying cardiovascular or cerebrovascular disease in the United States [Internet]. *J Vasc Surg*. 2022; 10(6):462. DOI: 10.35248/2329-6925.22.10.462
21. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. ESC Scientific Document Group. ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice [Internet]. *Eur Heart J*. 2021; 42(34):3227-337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484
22. Farokhnia M, Rentsch CT, Chuong V, McGinn MA, Elvig SK, Douglass EA, et al. Spironolactone as a potential new pharmacotherapy for alcohol use disorder: convergent evidence from rodent and human studies [Internet]. *Molecular Psychiatry*. 2022; 27(11): 4642–52. DOI: 10.1038/s41380-022-01736-y
23. Akbar RA, Lirani EA, Hasan MRD. Alcohol induced cardiomyopathy in non-alcoholic society: a case report of determining the etiology of dilated cardiomyopathy [Internet]. *Sch J Med Case Rep*. 2022; 10(4):348-56. DOI: 10.36347/sjmcr.2022.v10i04.020
24. Antonopoulos AS, Kasiakogias A, Kouroutzoglou A, Touloupaki M, Briasoulis A, Papatheodorou E, et al. Atrial fibrillation burden and management in cardiomyopathies: Current evidence and unmet needs [Internet]. *Trends Cardiovasc Med*. 2025; 35(5):284-93. DOI: 10.1016/j.tcm.2025.01.007



25. Haber PS, Riordan BC, Winter DT, Barrett L, Saunders J, Hides L, et al. New Australian guidelines for the treatment of alcohol problems: an overview of recommendations [Internet]. *Med J Aust*. 2021; 215(7):1-32. DOI: 10.5694/mja2.51254
26. Valdez P, Cortese S, Risso M, Puello H, Casariego E, Diaz Salazar L, et al. Alcohol y enfermedad cardiovascular [Internet]. *Medicina (Buenos Aires)*. 2023 [acceso: 11/01/2026]; 83(Supl I):23-6. Disponible en:
https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802023000100023&lng=es
27. Valente F, Pozzi M, Sebbag L, Baudry G. Left Ventricular Assist Device as a Bridge-to-Recovery Strategy in Alcoholic Cardiomyopathy: A Case Series [Internet]. *Canadian Journal of Cardiology*. 2025; 41(4):764–67. DOI: 10.1016/j.cjca.2024.08.278

Conflictos de interés

Los autores declaran que no hubo subvenciones involucradas en este trabajo.

Contribuciones de los autores

Conceptualización: *Arlet Payrol Pérez*.

Curación de datos: *Arlet Payrol Pérez, Leister Gerardo Acosta Queralta*.

Análisis formal: *Arlet Payrol Pérez, Leister Gerardo Acosta Queralta*.

Investigación: *Arlet Payrol Pérez*.

Metodología: *Arlet Payrol Pérez, Laura Caridad Hurtado Gascón*.

Supervisión: *Arlet Payrol Pérez, Leister Gerardo Acosta Queralta, Laura Caridad Hurtado Gascón*.

Validación: *Laura Caridad Hurtado Gascón, Leister Gerardo Acosta Queralta*.

Visualización: *Arlet Payrol Pérez*.

Redacción: preparación del borrador original: *Arlet Payrol Pérez, Laura Caridad Hurtado Gascón*.



Redacción: revisión y edición: *Arlet Payrol Pérez, Laura Caridad Hurtado Gascón, Leister Gerardo Acosta Queralta.*

Disponibilidad de datos

No hay datos asociados con este artículo.