

ASOCIACION DE CARDIOLOGIA Y ANGIOLOGIA

nr

Sesión del día 5 de octubre de 1972

MIOCARDIOPATIA ALCOHOLICA: A PROPOSITO DE 54 CASOS

A. BAYES DE LUNA, M. TORNER SOLER, I. BALAGUER VINTRÓ, M. YLLA
BORÉ, J. GILBERT QUERALTÓ

CONCEPTO. — Ya en 1855 se menciona el alcohol como factor causal de insuficiencia cardíaca y en 1884, BOLLINGER introdujo el término de cardiopatía de los bebedores de cerveza de Munich.^{1, 2} Fue GRAHAM STEELL² el primero que aludió a la posible coexistencia de cardiopatía alcohólica con beriberi y, aunque posteriormente se discutió el efecto directo del alcohol sobre el corazón, los trabajos de AALSMEYER y WENKEBACH³ y KEEFER⁴ polarizaron la atención hacia la cardiopatía beribérica, considerándose durante mucho tiempo que el alcohol actuaba exclusivamente a través de un déficit de tiamina sobre el corazón.

En estos últimos años, distintos autores, han revisado el tema y han insistido en la presencia de alcoholismo en pacientes portadores de miocardiopatía llamada idiopática^{2, 5, 8, 14, 17, 18, 19, 22} y anatomopatológica.^{9, 10, 11, 13, 16, 19} Esto se ha unido a la evidencia hemodinámica de graves repercusiones cardio vasculares después de la ingestión de alcohol.

MATERIAL Y MÉTODOS. — Hemos estudiado 54 casos de miocardiopatía alcohólica dividiendo a los pacientes en dos grupos. *Grupo A* 19 pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y *Grupo B* 35 pacientes sin insuficiencia cardíaca congestiva, y a los que hemos considerado como portadores de miocardiopatía alcohólica inicial.

Hemos valorado la cantidad de alcohol (vino, cerveza y/o licor) que ingiere el paciente en cruces, considerando que una (+) representa una ingestión cercana al litro de vino diario, con alguna copa aislada de licor, champaña, o alguna cerveza; dos (++) representa una ingestión de uno a dos litros de vino con alguna copa de bebida espirituosa aislada y (o cerveza); y tres (+++) cuando la cantidad de vino que se ingiere es superior a los dos litros.

Se han estudiado y comparado los dos grupos desde el punto de vista clínico, radiológico, electrocardiográfico y bioquímico, realizando en 2 casos estudio necrópsico y en siete estudio de biopsia de músculo esquelético.

Sólo se han considerado como presuntos pacientes de miocardiopatía alcohólica a los pacientes de menos de 60 años con antecedentes de ingestión de alcohol abundante (por lo menos ++, durante por lo menos 10 años), con alteraciones E. C. G. y además signos y/o síntomas de cardiopatía en los que se ha podido excluir cualquier causa conocida que la explique (congénita, valvular, coronaria, hipertensiva, cor pulmonale, etc.

RESULTADOS. — Los resultados más demostrativos son los siguientes:

Se ha encontrado (fig. 1) disnea de medianos y pequeños esfuerzos en el 100 % de los pacientes del grupo A y sólo en un 11,4 % de los del grupo B. Las palpitations las presentaron el 53 % del grupo A y el 91 % del grupo B y las cenestesias o dolores precordiales no anginosos estaban presentes en el 30 % de casos del grupo A y en el 50 % del grupo B. La insuficiencia ventricular izquiera (fig. 2) se ha encontra-

FIG. 1

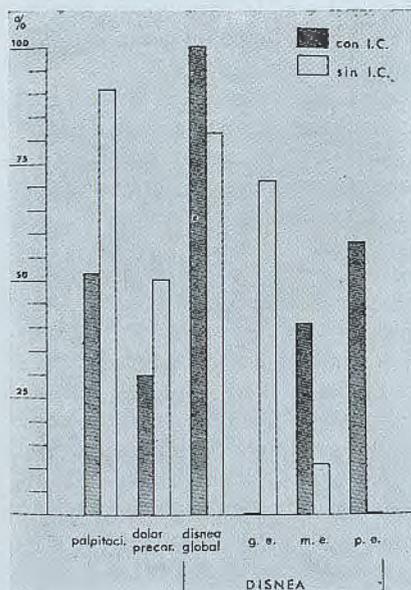
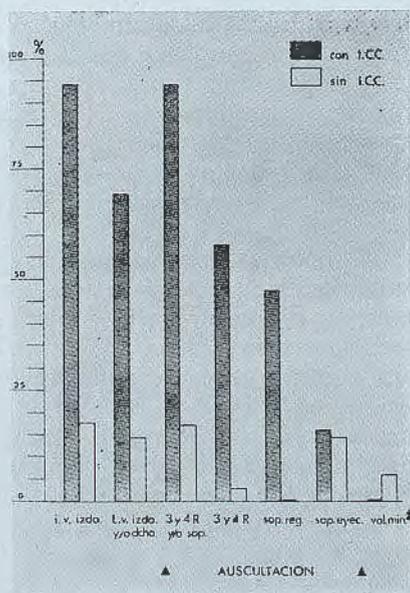


FIG. 2



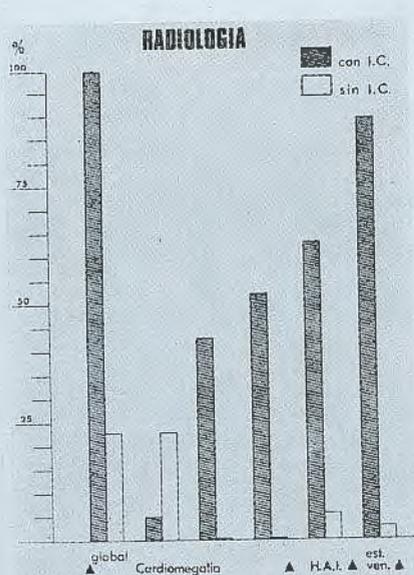


FIG. 3

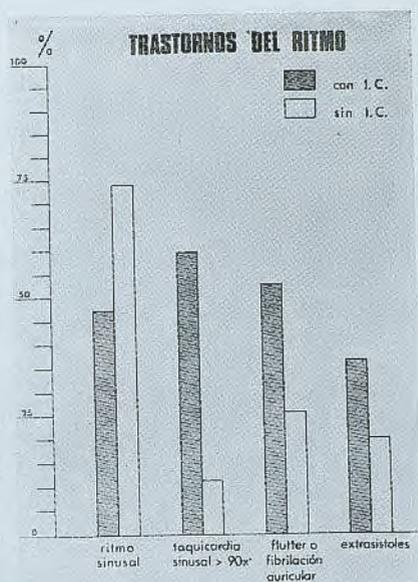


FIG. 4

do en el 44,1 % del grupo A y en el 17,6 % del grupo B. La palpación precordial fue patológica en el 94,1 % del grupo A y sólo en el 17,1 % del grupo B. La cardiomegalia radiológica se vio en el 100 % del grupo A (52 % +++) y sólo en el 22,9 % del grupo B siendo en estos casos siempre de + (fig. 3).

Desde el punto de vista electrocardiográfico vimos flúter y/o fibrilación auricular en el 52,8 % del grupo A y en el 25,8 % del grupo B (fig. 4) mientras que la hipertrofia tanto auricular (78,8 % por 14,2 %). Como ventricular (89,9 % por 42,8 %) y sobre todo combinada (78,8 % por 14,2 %) era más frecuente en el grupo A que en grupo B (fig. 5). Los trastornos de la conducción intraventricular estaban presentes en 57,8 % de casos del grupo A y en el 20 % del grupo B (fig. 6). Por último las alteraciones del ST y T tipo Evans eran más frecuentes en el grupo B (51,4 %) que en el grupo A (17,7 %) (fig. 7). Los análisis bioquímicos demostraron alteraciones del proteinograma en el 40 % de los casos y aumento de las cifras de colesterol en un 88 % de los casos, aunque sólo en el 22 % este aumento era superior a 300 mgr. %.

La abstinencia se consiguió de forma total o parcial en 68,9 % de los casos del grupo A y en el 93 % de los casos del grupo B. La mejoría clínica que estaba muy en relación con la abstinencia se consiguió en el

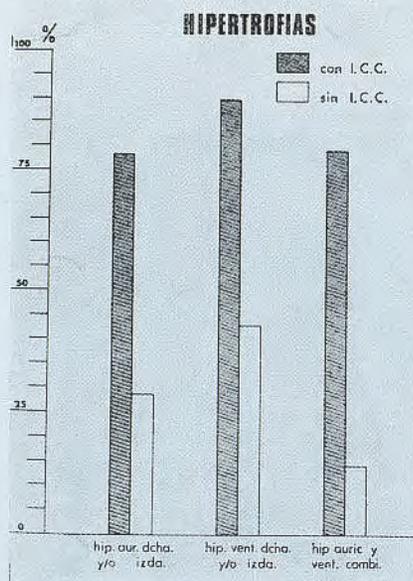


FIG. 5

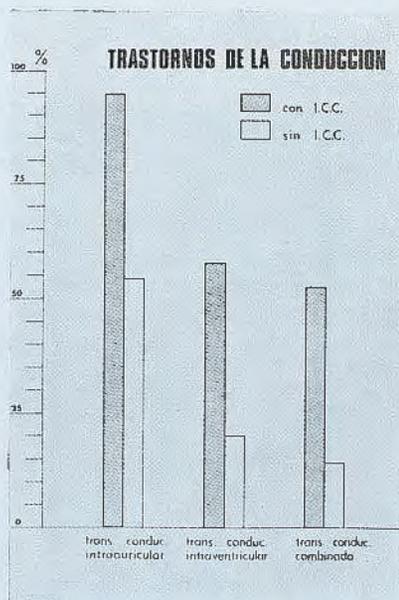


FIG. 6

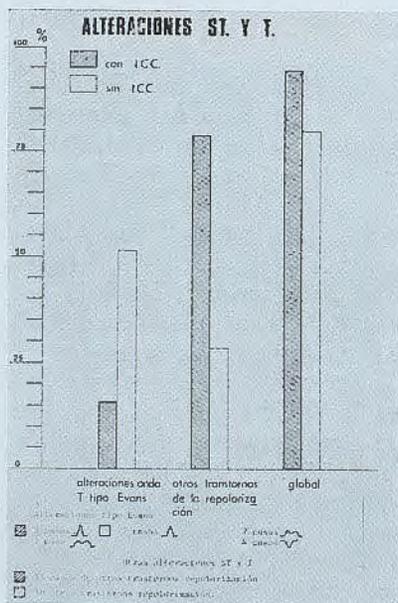


FIG. 7

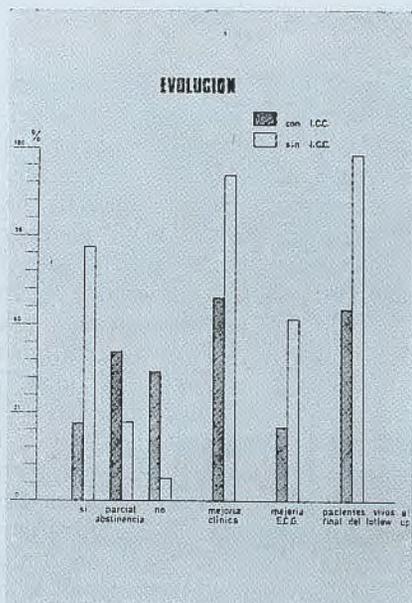


FIG. 8

51,1 % de los casos del grupo A y en el 98,9 % de los casos del grupo B. La mejoría E.C.G. se consiguió sólo en el 21 % y 51,6 % respectivamente. Hemos seguido a los pacientes del grupo A un promedio de 2,46 años por paciente habiendo fallecido el 46,1 %. Los del grupo B los hemos seguido un promedio de 2,74 años por paciente habiendo fallecido sólo un 5,9 % (fig. 8).

En el 31 % de los casos del grupo A por ninguno del B, se encontró la asociación de cirrosis hepática.

De los siete casos en que se practicó biopsia muscular se encontraron alteraciones en 3, alteraciones que consistían en desestructuración mitocondrial (fig. 9), depósitos de glucógeno (fig. 10), depósitos de lípidos respectivamente (fig. 11).

COMENTARIOS. — En este estudio de 54 pacientes, hemos querido separar y destacar dos tipos de pacientes con miocardiopatía alcohólica que constituyen dos grupos de enfermos bien distintos. Uno, los del grupo A, que presentan o han presentado cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, y otros, los del grupo B, sin cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva. En los grupos hemos procurado hacer un estudio lo más completo posible de síntomas y signos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y de las alteraciones bioquímicas. Hemos puesto también especial interés en estudiar la evolución de estos casos y hemos destacado también la presencia de enfermedades asociadas.

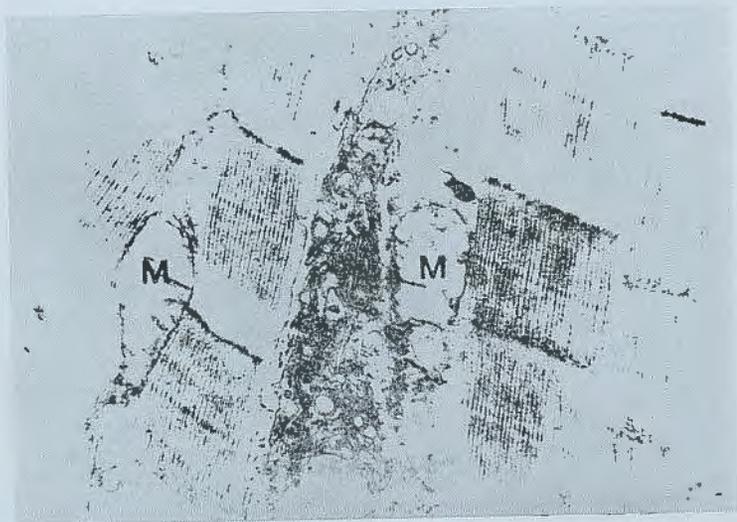


Fig. 9 Desestructuración mitocondrial (M) con desaparición de crestas y conservación de la estructura miofibrilar.



FIG. 10 Abundantes depósitos de glucógeno (g) entre las miofibrillas y entre los miofilamentos que quedan algo dislacerados (flecha).

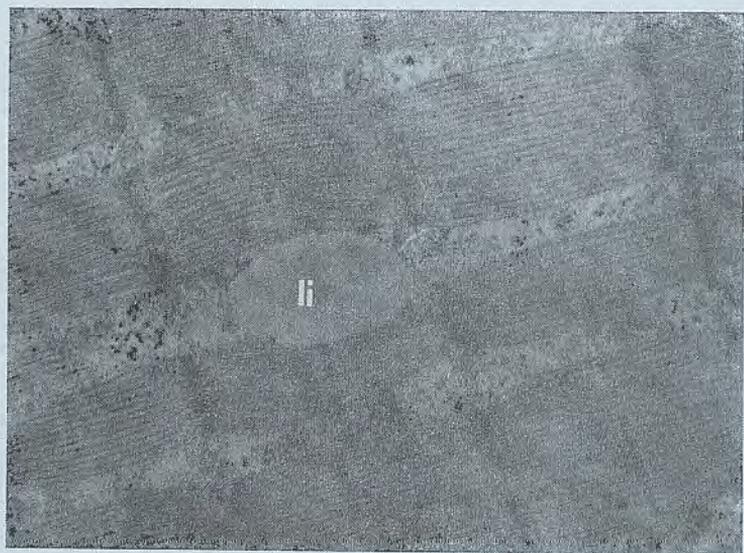


FIG. 11 Depósito lipídico (Li) en el sarcoplasma que comprime los sarcómeros adyacentes.

Hemos puesto un límite de edad, 60 años, ya que pensamos que a partir de esta edad es difícil descartar la afectación coronaria o degenerativa que podría explicar el cuadro. Tanto BRIDGEN²⁴ como BURSTIN²⁵ y EVANS²⁶ admiten enfermos de hasta 70 años como mínimo.

En nuestra serie todos los casos presentaban electrocardiograma patológico, lo cual era obligado para considerarlos como afectos de probable miocardiopatía alcohólica aunque inicial y reversible. En las series de BRIDGEN²⁴ sólo había dos casos de electrocardiograma normal y los dos tenían una miocardiopatía beribérica, que sabemos tienen como características modificar poco el electrocardiograma. Así, SCHRIRE²⁷ afirma que un electrocardiograma normal o casi normal en presencia de insuficiencia cardíaca de etiología oscura es muy sugestivo de beriberi. En nuestra serie tenemos la evidencia de dos casos con volumen minuto aumentado y los dos tenían en el electrocardiograma taquicardia sinusal y extrasistóteles ventriculares.

En lo que hace referencia a los trastornos del ritmo, la fibrilación y el flutter auricular es muy frecuente en algunas series, así BRIDGEN²⁴ la vio en 50 % de los casos y BURSTIN²⁵ en el 35 %, y poco frecuente para MORAN²⁰ que lo encontró sólo en 4 % de los casos y para EVANS²⁶ que la encontró en el 10 %. Nosotros hemos encontrado una incidencia bastante alta en el grupo de pacientes con insuficiencia cardíaca (52,8 %) y menor en el grupo sin insuficiencia cardíaca (25,8 %). Queremos insistir que en tres de nuestros 4 casos de fibrilación o flutter auricular paroxístico del grupo B tenemos la evidencia de que la supresión del alcohol ha evitado la repetición de la crisis. Por otra parte, la incidencia de extrasístoles que es relativamente alta en todas las series lo ha sido también en la nuestra. En los casos con insuficiencia cardíaca los hemos encontrado en un 36,8 % y sólo en un 20 % de los casos sin insuficiencia cardíaca. Hemos encontrado una gran diferencia entre los dos grupos en lo que hace referencia a la taquicardia sinusal, presente en el 66 % de los casos con insuficiencia cardíaca en ritmo sinusal. De todas formas y para los del grupo A, la incidencia sin medicación aun sería presumiblemente mayor.

Mientras MORAN y ELIASER²⁰ y BURSTIN²⁵ encuentran una alta incidencia de hipertrofia ventricular izquierda en sus series, BRIDGEN²⁴ sólo la encontró en el 12 % de sus casos.

Estas discrepancias como la que se encuentra en lo que hace referencia a la fibrilación auricular, sólo pueden explicarse por el hecho de que la selección de los pacientes no es la misma y en conjunto, a que las distintas series no son homogéneas. Nosotros hemos encontrado en lo que respecta a la hipertrofia de cavidades una franca diferencia entre los grupos de pacientes, siendo muy alta (88 %) la incidencia de hiper-

trofia ventricular izquierda y/o derecha en los casos con insuficiencia cardíaca y menos alta (42,8 %) en los casos sin insuficiencia cardíaca. Quince de nuestros casos (78 %) con insuficiencia cardíaca presentaron hipertrofia ventricular y auricular asociadas y sólo la presentaron 5 casos, o sea, el 14 % de los pacientes sin insuficiencia cardíaca.

Hemos encontrado en nuestra serie que un tanto por ciento elevado de los casos presentaban trastornos de conducción intraauricular y en menor grado trastornos de conducción intraventricular. También hemos visto en este aspecto una franca diferencia entre nuestros dos grupos de enfermos, pues tanto en el caso de trastorno de conducción interauricular, como intraventricular o combinados, el grupo A tenía una incidencia muy superior al B y así, en lo que respecta a los trastornos de conducción intraventriculares, 57 % y 20 % y para los trastornos combinados, 52 % y 14 %. En la serie de BRIDGEN²⁴ la incidencia de bloqueo de rama es parecida, pero la incidencia global de trastornos de la conducción es menor porque no incluye los trastornos de la conducción intraauriculares, y en la de BURSTIN²⁵ la incidencia de bloqueos de rama fue más baja (21 %).

EVANS²⁶ describió como típicos de miocardiopatía alcohólica y consideró característicos de la misma los siguientes cambios morfológicos de la onda T: 1) Onda T espinosa (*), con cima en punta de aguja. En realidad este tipo de onda T con algunas variantes se la ve en la vagotonía, hipercalemia, isquemia subendocárdica típica, etc. La onda T de la vagotonía es de ramas asimétricas y ancha. 2) Onda T bimodal (**), y/o aplastada. EVANS admite que podría verse en casos aislados de coronariopatía pero dice que es muy sugestiva de miocardiopatía alcohólica. Nosotros y otros autores, pensamos que se ve con frecuencia por ejemplo en procesos coronarios, problemas neurovegetativos, metabólicos, trastornos iónicos, etc., y 3) Ond T hundida (***) con inversión negativa pero estrecha. La T negativa coronaria suele ser de base más ancha. Esta T hundida también puede verse en trastornos difusos de la repolarización, por problemas metabólicos, iónicos post-pericarditis, etc. EVANS²⁶ encontró estas alteraciones de la onda T en el 85 % de sus casos. En nuestra serie estas alteraciones las hemos encontrado en distintas proporciones en los dos grupos, pues mientras estaban presentes en el 51,4 % de los casos sin insuficiencia cardíaca, sólo las encontramos en el 15,7 % de los pacientes con insuficiencia cardíaca, diferencia verdaderamente significativa. Estas alteraciones parece pues corresponden a la fase inicial de la miocardiopatía alcohólica e incluso se han descrito de modo transitorio en personas jóvenes después de una comida copiosa acompañada de abundante ingestión de alcohol.

Desde el punto de vista bioquímico llama la atención especialmente el aumento de las cifras del colesterol en el 58 % de los casos estudiados.



En alcohólicos crónicos sin evidencia de cardiopatía hemos encontrado también²⁰ una alta incidencia de trastornos lipídicos.

La evolución de los pacientes está en relación directa con dos parámetros; la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva y la supresión del alcohol. Efectivamente y a pesar de que el promedio de años de follow up por paciente ha sido algo menor en el grupo A que en B (2,46 por 2,74 años) el 97 % de los pacientes del grupo B estaban vivos al final del follow up por sólo un 35 % en los pacientes del grupo A.

En nuestra serie de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva no han practicado un reposo absoluto en cama tal como preconizan BURGH y colaboradores.²⁰ Creemos y así lo llevamos haciendo ya en pacientes no incluidos en esta serie que el reposo absoluto y prolongado en cama debe incorporarse al tratamiento de estos pacientes pero insistimos de que nada servirá si no va acompañado de abstinencia absoluta, programación de su rehabilitación posterior y prevención del tromboembolismo.

Se realizó la necropsia en 2 casos del grupo A apreciándose al microscopio óptico fibrosis intersticial en ausencia de infiltrados inflamatorios y todo esto acompañado por una atrofia y desorganización de las fibras musculares.

Las alteraciones halladas en la biopsia muscular con el microscopio electrónico y a las que ya nos hemos referido, coinciden con las alteraciones que también se han hallado en el miocardio de pacientes con miocardiopatías alcohólica, aunque no sean lesiones específicas de la misma.

Estamos convencidos de que la miocardiopatía alcohólica es un proceso patológico frecuente y pensamos que existen varios factores que explican el por qué cuesta tanto de aceptar esta verdad. En primer lugar el comienzo insidioso del proceso dificulta su reconocimiento. Además el clínico se ha acostumbrado durante largo tiempo a conocer los efectos crónicos y tóxicos del alcohol sobre el hígado y sistema nervioso, y ha dejado de lado sus efectos cardiotóxicos a menos de que estos se hayan presentado en la rara forma beribérica. Por otra parte alteraciones electrocardiográficas debidas al alcohol se han atribuido a coronariopatías y también se han considerado como arterioesclerosos, idiopáticos, cor pulmonale, tirotoxicosis, etc., los casos de fibrilación auricular paroxística o no. Es además evidente que la falta de síntomas o signos característicos de esta afección hace también más difícil el diagnóstico precisamente porque en dicha fase inicial los síntomas más frecuentes como palpitaciones, probablemente debidas a arritmias, y disnea son inespecíficos. Nosotros pensamos que la desaparición de estos síntomas después de la abstinencia, lo que ha sido la regla en nuestros pacientes del grupo B, es un dato muy sugestivo a favor de que la presencia de los mismos sea debida a efecto tóxico del alcohol.

Va también a favor de que exista miocardiopatía alcohólica inicial, aun sin la presencia de graves síntomas y signos, la evidencia anatómopatológica. Aun sin evidencia clínica de cardiopatía en las necropsias de enfermos alcohólicos fallecidos por otras causas se encontraron alteraciones evidentes del miocardio, en un tanto por ciento muy elevado.²⁰

CONCLUSIONES Y RESUMEN. — La disnea, las palpitaciones, y las ceñestias o dolores precordiales no anginosos, son los síntomas más frecuentes de miocardiopatía alcohólica inicial, mientras que en el electrocardiograma lo más frecuente son, trastornos ritmo y/o alteraciones de la repolarización puesta de manifiesto por tipos distintos de onda T, 1) Onda T espinosa, 2) Onda T bimodal o aplastada y 3) Onda T hundida. A rayos X la cardiomegalia en estos casos, si existe es poco importante.

La desaparición de los síntomas o la mejoría del electrocardiograma después de la abstinencia, hechos muy frecuentes, sobre todo el primero, en los casos que hemos catalogado como cardiopatía alcohólica inicial, es un argumento muy poderoso en favor del efecto tóxico del alcohol sobre el corazón.

El cuadro de miocardiopatía alcohólica con insuficiencia cardíaca congestiva, viene dominado por las arritmias, los trastornos de conducción intraventricular, la cardiomegalia y la presencia de frecuente auscultación patológica.

La evolución de los pacientes está en relación directa con dos parámetros, la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva y la supresión del alcohol. En nuestra serie se sometieron mejor a la abstinencia los enfermos sin insuficiencia cardíaca congestiva que los enfermos afectados de insuficiencia cardíaca congestiva, por lo que no es de extrañar que la mejoría clínica y electrocardiográfica así como el tanto por ciento de pacientes vivos a lo largo del follow up fue muy superior en el grupo sin insuficiencia cardíaca.

Escuela de Cardiología U. de Barcelona y Servicio de Cardiología del Hospital de San Pablo.

BIBLIOGRAFIA

1. BOLLINGER, O.: Dtsch. med. Wschr., 10, 180, 1884. Citado por 2.
2. FERRANS, V. J.: Alcoholic cardiomyopathy. Amer J. Med. Sci., 252, 89, 1966.
3. ALSMER, W. C. y WENCKEBACH, K. F.: Herz und kreislauf bei der Beriberi Krankheit. Wien Arch. inn Med., 16, 193, 1929. Citado por 2.
4. KEEFER, A.: Citado por 2.
5. ALEXANDER, C. C.: Alcohol and the heart. Ann intern. Med. 67, 670, 1967.
6. BRIDGEN, W., y ROBINSON, J.: Alcoholic heart disease. Brit. med. J., 2, 1.283, 1964.
7. EWANS, W.: Alcoholic myocardiopathy. Prog. Card. Dis., 7, 151, 1964.

8. BURCH, G. H., y WALCH, J. J.: Cardiac insufficiency in Chronic alcoholism. *Amer J. cardiol.*, 6, 864, 1960.
9. ALEXANDER, C. S.: Electron microscopic observations in alcoholic heart disease *Brit. Heart J.* 29, 200, 1967.
10. HIBBS, R. G., FERRANS, V. J., BLANCK, W. C., WEILBACHER, D. G., WALSH, J. J., y BURCH, G. E.: Alcoholic cardiomyopathy. An electron microscopic study. *Amer Heart J.*, 69, 766, 1965.
11. FERRANS, V. J., HIBBS, R. G., WEILBACHER, D. G., BLANCH, W. C., EALSH, J. J., y BURCH, G. E.: Alcoholic cardiomyopathy: A histochemical study. *Amer Hear J.*, 69, 748, 1965.
12. REGAN, T. G., KOROXENIDIS, G., MOSCHOS, C. B., OLDEWURTEL, H. A., LEHAN, P. H., y HELLEMS, H. K.: The acute metabolic and hemodynamic responses of the left ventricle to ethanol. *J. clin. Invest.*, 45, 270, 1966.
13. EVANS, J. R.: Importance of fatty acid in myocardial metabolism. *Circulation (supl. 11)*, 96, 1964.
14. REGAN, T. J., MOSCHOS, C. R., LEHAN, P. H., OLDEWURTEL, H. A., y HELLEMS, H. K.: The hemodynamic and cardiac metabolism in cardiomyopathy. *Med. Clin. N. Amer.*, 46, 1.445, 1962.
15. WENDT, V. E., STOCK, T. B., HAYDEN, R. O., BRUCE, T. A., GUDBJARNASON, S., y BING, R. J.: The hemodynamic and cardiac metabolism in cardiomyopathy. *Med. Clin. N. Amer.*, 46, 1.445, 1962.
16. WEBB, W. R., y DEGERLI, I. U.: Ethyl alcohol and the cardiovascular system. *J. Amer. Med. Ass.*, 191, 1.055, 1965.
17. REGAN, T. J., GILBER, E. L., OLDEWURTEL, H. A., FRANCK, M. J., WEISSE, A. B., y MOSCHOS, C.: Ventricular funtion in noncardiacs with alcoholic fatty liver. Role of ethanol in the production of cardiomyopathy. *J. clin. Invest.*, 48, 397, 1969.
18. CONWAY, C.: Hemodynamic effects of ethyl alcohol in coronary heart disease. *Amer. Heart J.*, 76, 581, 1968.
19. HEATON, F. M., PYRAH, L. N., BERESFORD, C. C., BRYSON, R. W., y MARTIN, D. F.: Ethyl alcohol and the myocardial metabolism. *Lancet*, 2, 802, 1962.
20. BAYES DE LUNA, A.: Trabajo para la Tesis Doctoral, 1972.
21. ROMAN CASTILLO, y BAYES DE LUNA, T. A.: Miocardiopatía alcohólica II *Medicina clínica*, 58, 224, 1972.
22. BAYES DE LUNA, A., y ROMAN CASTILLO, M.: Miocardiopatía alcohólica. II *Medicina Clínica*, 58, 224, 1972.
23. BALAGUER, I., DUARTE, G., TRILLA, E., BAYES, A, y FORT, R.: Miocardiopatía en alcohólicos. *Simposium sobre miocardiopatías. Temas Liade*, 1, 84, 1966.
24. BRIDGEN, W., y ROBISÓN: Alcoholic heart disease, *Brit. Med. Jour*, 2, 1.283, 1964.
25. BURTIN, L., y PIAZA, J.: Cardiopatía alcohólica I. Estudio clínico. *Arch. Ins. Card. Mex.*, 37, 558, 1967.
26. EVANS, W.: Alcoholic cardiomyopathy *Prog. Cardio. Dis.*, 7.151, 1964.
27. SCHRIRE, y GRANT, J.: The E. C. G. changes associated beriberi heart disease, *J. of Lab. and Clin. Med.*, 5.195, 1959.