

Dr. Adolfo Fabius

Dra. Liliana Maturro

Dr. José Scherchener

miocardiopatía alcohólica

Creemos de interés la revisión de esta afección, en ocasión de la presentación de este caso, dado que en nuestro conocimiento es la primera observación en nuestro medio.

Del amplio grupo de las miocardiopatías, la entidad que nos ocupa fue emergiendo lentamente, dado que las cardiopatías no explicadas en alcoholistas crónicos, fueron habitualmente interpretadas como beribéricas.

El estudio de beribere, permitió un avance muy importante en el conocimiento de los trastornos nutricionales, pero constituyó un obstáculo a la interpretación de esta cardiopatía.

El motivo de nuestro trabajo es el siguiente:

M. O. I. / Sexo masculino, 43 años, procedente de Montevideo Nº de Reg. 179.458.

El día 30/6/74 ingresa por disnea.

Paciente de interrogatorio difícil.

Comienza una semana antes de ingreso con disnea de esfuerzo, rápidamente progresiva, disnea de decúbito, ortopnea y crisis de disnea paroxística nocturna. Tuvo palpitaciones que aparecían con el esfuerzo y calmaban con el reposo. Edemas de miembros inferiores que dificultan la marcha.

Astenia, anorexia, adelgazamiento de 5 K.

Tránsito urinario. Oliguria, nicturia y polaquiuria con orinas cargadas.

Tránsito intestinal. Normal.

Frente a la persistencia del cuadro y por agravarse la disnea decide consultar en primeros auxilios.

Antecedentes personales. Fumador de 2-3 cajillas de cigarrillos por día.

Etilista de por lo menos 4 y 1/2 lts. de vino diarios, (vino en lugar del desayuno inclusi-

ve), y además 1 lt. caña cada 2 días.

Bebedor intenso desde hace muchos años.

Chancro sifilítico a los 16 años tratado.

Gonorrea en 2 oportunidades tratado.

Niega BK. No diabetes.

En controles efectuados anteriormente nunca se le encontró hipertensión arterial. Sin antecedentes de cardiopatía.

Antecedentes familiares. Padre cardíaco e hipertenso, fallecido.

1 hermano estuvo internado hace 15 años en Saint Bois.

Antecedentes ambientales. Casa de material, luz eléctrica, agua corriente.

Examen. Paciente en ambiente, pero responde al interrogatorio con evidente dificultad.

Normolíneo, adelgazado, regular estado general, semisenestado, disnéico, apirético.

Piel y mucosas: cianosis de labios, múltiples equimosis sobre todo en miembros inferiores, piel descamante, extremidades calientes, dedos hipocráticos. Quiste sebáceo en nuca.

Masas musculares disminuidas, signo de mioedema positivo.

Buco, faríngeo. Lengua húmeda y saburral. Dentadura en muy mal estado con abundantes caries de 2º y 3er. grado.

Faringe. s/p.

Cardiovascular. Punta que se ve y se palpa en 6to. espacio intercostal por fuera de la línea de referencia. Choque amplio. Se ve latido supraesternal y supraclavicular.

Auscultación. Arritmia completa, frecuencia que oscila entre 100 y 120 latidos por minuto. Discreto soplo sistólico de punta grado 1/6.

Ingurgitación yugular marcada, sin reflujo visible.

Edema de miembros inferiores que llegan a raíz de muslo, edema sacro.

PA 170/120.

Pleuro pulmonar. Tórax enfisematoso, cifosis dorsal alta, tiraje intercostal bajo, se moviliza poco con la respiración. Simétrico.

Vibraciones: disminuidas globalmente y abolidas en 2/3 inferiores del HTD.

Percusión: matidez de 2/3 inferiores de cara posterior y axilar de HTD.

Auscultación: HTIzq. roncus, gemidos y sibilancias.

HTD.: sonoridad en menos en 2/3 inferiores cara posterior y axilar pectoriloquia áfona a nivel del 1/3 superior de ese HT.

Abdomen: distendido, globuloso, en bactracio. Hernia epigástrica, no circulación colateral.

Hepatomegalia de consistencia aumentada, regular a 4 traveses del reborde indolora. Signo del tímpano, matidez declive, signo de la onda líquida.

Sistema nervioso central. Pares craneanos s/p; SNP; tono fuerzas, y sensibilidad s/p; reflejos osteotendinosis normales, cutáneo plantar indiferente.

Exámenes:

El 1er. ECG hecho al ingreso muestra taquicardia sinusal de 125 pm, eje eléctrico desviado a izq.: PR de 0.12; alteraciones difusas en la repolarización ventricular de aspecto digitálico.

25/7/74. Fibrilación auricular con arritmia completa ventricular de unas 75 contracciones pm con frecuentes extrasístoles ventriculares, monotópicas.

Eje eléctrico desviado a izq.; configurando un hemibloqueo izq. anterior.

Alteraciones más marcadas en la repolarización ventricular que en su ECG anterior.

Colesterol total: 1,30.

Proteínas totales: 5,70.

Albúminas: 3,00 gr.

Globulinas: 2,70.

Índice A/G: 1,2.

Ionograma: Na 352 mg (153 mEq) K 14,8 mg. (3,8 mEq); Cl 356 mg (100,39 mEq); RA 53,76 mg. (23,88 mEq).

Hematocrito 50 %.

VES: 52 mm 1ra. hora.

Urea: 0,95.

GOT; 13 mU/I GPT 10m U/I; CPK 5mU/I.

No se obtuvo la dosificación de coarboxilasa.

Glicemia 0,93.

Reiterados funcionales hepáticos no mostraron elementos de significación.

Radiografía de tórax: al ingreso muy marcada cardiomegalia con hilos congestivos y opacidad en 1/3 inferior de HTD.

En exámenes ulteriores el área cardíaca disminuyó aunque continuó siendo excesiva y desapareció la opacidad descrita dejando Fondo de Saco costodiafragmático der. ocupado.

Discusión:

Se trata de un paciente de 43 años, con antecedentes personales de etilismo muy marcados, que desarrolla en el curso de muy pocos días una insuficiencia cardíaca a definido predominio derecho.

Se le comprueba una hipertensión moderada.

Consideramos que la forma de instalación de su cuadro no es en absoluto propia de una cardiopatía hipertensiva, que habitualmente presenta una propia etapa de descompensación izquierda, antes de la participación de las cavidades derechas. Además hay motivos para pensar que esta hipertensión no era de muy larga data, ya que durante su periodo de actividad en las FF.AA. había sido controlado.

Tampoco es ésta la forma habitual de presentarse una cardiopatía isquémica ni los elementos electrocardiográficos apoyan esta etiología.

Los hallazgos enzimáticos concordarían con un proceso coronario agudo.

Durante su evolución en sala el paciente pasó de un ritmo sinusal a una fibrilación auricular.

El desarrollo del cuadro con un predominio derecho como se observa en la historia, la arritmia instalada rápidamente, la gran cardiomegalia, y la respuesta terapéutica dan pie a considerar que aunque la hipertensión pudiera desempeñar algún papel en el mecanismo de la descompensación, el paciente se explica mucho mejor aceptando el diagnóstico de Miocardiopatía alcohólica, con algún elemento carencial.

En efecto, la respuesta terapéutica fue rápida, utilizando reposo y dosis moderadas de la tiamina.

tonicardiacos y diuréticos, y luego por un corto periodo tiamina (cinco días).

Pero aunque el factor carencial coexistía en este paciente, es difícil hablar de beriberi. No existía ningún elemento neurológico.

Al ser dado de alta, el paciente reinició rápidamente en su intenso alcoholismo, lo que motivó una nueva agravación de su cardiopatía, falleciendo a las pocas horas del ingreso. Esto incide también con lo habitualmente observado en esta afección.

Consideraciones sobre la afección.

La asociación de alcoholismo y cardiopatía fue notada en 1873 por Walse.

Bollinger en 1874 introdujo el término "corazón de los bebedores de cerveza de Munich". El término cardiopatía alcohólica fue usado por primera vez en 1902 por Mackenzie en su monografía "El estudio del pulso". En el curso de los años se sucedieron diversos trabajos pero sólo recientemente, sobre todo con las publicaciones de Evans y de Burch, se terminó de aceptar la entidad nosológica. Es decir, que alcohol puede, en pacientes no carenciados, producir una afección miocárdica.

El clínico se ha acostumbrado a buscar los efectos deletérricos del alcohol sobre el hígado en forma de fibrosis y sobre la mente en forma de Delirium Tremens, y no ha prestado atención a sus efectos cardiotóxicos, salvo que se presentara bajo la forma del raro síndrome beribérico.

A esto se agrega la escasez de signos que dan la prueba que el alcohol causa insuficiencia cardíaca, especialmente cuando el paciente oculta la historia o le quita importancia, a su hábito.

Como lo dice Evans "es el beber constante y no la borrachera esporádica lo que intoxica al corazón".

El paciente habitual es de sexo masculino, entre los 20 y los 50 años de edad, con larga historia de alcoholismo, con insuficiencia cardíaca global, de comienzo insidioso, pero a veces explosivo, y que no responde o lo hace parcialmente a

El examen, como en este caso, muestra taquicardia, moderado aumento de la presión diastólica, ingurgitación venosa del cuello, galope, agrandamiento cardíaco, congestión pasiva en las bases pulmonares, marcados edemas periféricos, y dos elementos negativos: función hepática bastante conservada y sin manifestaciones neurológicas de hipovitaminosis B1.

Los cambios electrocardiográficos consisten en ondas P anormales, empastadas, melladas; bajo Voltaje de QRS; Q_t prolongado y anomalías de la repolarización que pueden presentar "aspecto digitálico", pero que desaparece con la supresión del alcohol.

Puede haber extrasistolia con taquicardia o fibrilación auricular. La extrasistolia con taquicardia es significativa porque "las extrasístoles no aman la taquicardia".

Las alteraciones suelen ser difusas.

Desde el punto de vista anatómico, en los casos relativamente precoces, hay áreas difusas de degeneración, fibrosis, y frecuente fibrosis endocárdica.

Son frecuentes las sufusiones pleurales, y el exceso de líquido pericárdico.

El agrandamiento cardíaco se debe más a la dilatación que al engrosamiento de las paredes, y suelen encontrarse trombos murales.

Las coronarias son en general normales.

Desde el punto de vista microscópico: se encuentran alteraciones en la célula miocárdica, y más importante aún son estas alteraciones en microscopía electrónica.

Pero el diagnóstico de la afección es clínico, ya que al no haber ningún elemento anatómico patológico, depende del conjunto de los hechos comprobados.

La experimentación ha demostrado la capacidad del alcohol de producir cardiomegalia progresiva e insuficiencia cardíaca, a pesar de una buena dieta y suplemento vitamínico.

Los signos de la enfermedad desaparecen al suprimir el alcohol.

No se conoce el mecanismo exacto por el cual se produce el daño miocárdico pero es posi-

ble que se haga a través de un metabolito, ya que el miocardio no utiliza el alcohol directamente.

Tratamiento:

Los trabajos de diversos autores pero en particular los de Burch y col. en la Universidad de Tulane en Nueva Orleans, han permitido establecer las medidas terapéuticas adecuadas.

Se ha visto que en las primeras etapas, una abstinencia total, buena nutrición y supresión del tabaco, son la base del tratamiento. Durante las primeras fases hay que darle mucho valor a los ECG y luego insistir en los hábitos de bebida. Los signos electrocardiográficos incluyen extrasístoles generalmente múltiples o fibrilación auricular, onda T espino-sa o bifida. Si se reconoce la enfermedad en esta etapa se puede detener la fibrosis miocárdica y restaurar la salud.

Errar el diagnóstico en esta etapa o de seguir bebiendo, lleva a la otra fase con fibrosis más prolífica.

En ésta se observa una insuficiencia cardíaca global. Los cambios electrocardiográficos son más obvios y pueden haber además bloqueos de rama o completo e inversión franca de T.

Si existe fibrilación auricular debe tratarse por las medidas habituales.

Se debe hacer restricción de Na.

Los diuréticos y digital deben usarse con gran cuidado. Es preferible usar mercuriales y no kaliuréticos.

En los casos avanzados se busca reducir el trabajo cardíaco y los medios para conseguirlo son: reducir el volumen sistólico, reducir la frecuencia cardíaca, reducir la presión arterial, y reducir el tamaño cardíaco.

Con el reposo en cama, prolongado, se consiguen estas respuestas en una importante proporción de casos.

En un estudio con evaluación a seis años, el 57 % de los pacientes tuvieron remisión de los síntomas y vuelta al área cardíaca normal, después del tratamiento inicial. A los 6 años vivía el 62 % de este grupo (aproximadamente el 35 % del total).

Otro 30 % del grupo total tuvo importante mejoría inicial sin retornar al área cardíaca normal, y sólo un 13 % no obtuvo beneficio.

La reincidencia en la bebida fue el factor principal de deterioro ulterior al tratamiento inicial.

El mal pronóstico también se vio más tarde confirmado en los pacientes que no tuvieron un buen resultado inicial.

La falta de colaboración con reposo, o la demora en el diagnóstico inicial fueron también factores de mal pronóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Alexander CS: Idiopathic Heart disease. Analysis of 100 cases, with special reference to chronic alcoholism. *Amer. J. Med.* 41: 213, 1966.
2. Brigden, W. Uncommon myocardial diseases. The non-coronary cardiopathies. *Lancet*, 2: 1179, 1234, 1957.
3. Burch GE, Walsh JJ: cardiac insufficiency in chronic alcoholism. *Amer. J. Cardiol.* 6: 864, 1960.
4. Burch GE, De Pasquale NP: On resting the human heart. *Amer. J. Med.* 44, 165, 1968.
5. Cervini, Bianchi B., Barabino A. *Clin. Nueva Vol* 17: 213, 1948.
6. Di Bello, R. Giménez. *Congr. Urug Med. Interna*, 1974.
7. Evans W. The ECG of alcoholic cardiomyopathic. *Brit. Heart J.* 21: 445, 1956. Goodwin, J F, Gordon H, Hollman A, and Bishop MB. *Clinical aspects of cardiomyopathy.*
8. Mussio Fournier J. C. *Proc. Staff meet Mayo Clinic Vol.* 17: 212, 1942 (In. Lepschkin, E. *Modern Electrocardiography.* The Williams and Wilkins Company, 1951.
9. Walshe WH. *Desiases of Herat and Great Vessels*, ed. 4. London, 1873. Cited by Evans W.
10. Wendt VE Wu C, Balcon R., Doty Bing R.: hemodynamic and metabolic effects of chronic alcoholism in man. *Amer. J. Cardiol.* 15: 175, 1965.
11. Wendt VE Ajluni R., Bruce TA: Acute effects of alcohol on the human myocardium. *Amer. J. Cardiol.* 17: 804, 1969.