

HOSPITAL DOCENTE "JOAQUIN ALBARRAN". CIUDAD DE LA HABANA

Miorcardiopatía alcohólica Informe de un caso

Por los Dres.:

CESAR MILANES BERNAL,* EDUARDO GONZALEZ MENENDEZ,**
GUADALUPE ALFONSO BARRIOS*** y HECTOR DIAZ AGUILA****

Milanos Bernal, C. y otros. *Miocardiotopia alcohólica. Informe de un caso. Rev Cub Med 20: 4, 1981.*

Se presentan los resultados clinicopatológicos de un paciente con miocardiotopia alcohólica. Se hace revisión bibliográfica de dicha afección.

INTRODUCCION

Desde alrededor de 1950, ha existido un creciente interés en la importancia, no solamente de la miocarditis, sino también de otras enfermedades no coronarianas del músculo cardíaco. Sin embargo, hasta el momento no ha sido posible evaluar la morbilidad de las diversas enfermedades del músculo cardíaco estadísticamente, ya que no se disponen de suficientes correlaciones clínicas y anatomopatológicas (entre ellas las correspondientes a la microscopía electrónica y a la histoquímica).¹

Especialista de I grado en medicina interna. Hospital docente "Joaquín Albarrán". Ciudad de La Habana.

Profesor auxiliar de medicina interna. Hospital docente "Joaquín Albarrán". Ciudad de La Habana.

Especialista de I grado en anatomía patológica. Hospital docente "Joaquín Albarrán". Ciudad de La Habana.

Residente de 2do. año en medicina interna. Hospital docente "Joaquín Albarrán". Ciudad de La Habana.

La miocardiotopia alcohólica está siendo diagnosticada cada vez con más frecuencia y debe considerarse como una forma corriente de lesión miocárdica;¹ aunque se desconoce la frecuencia exacta, se estima que alcanza el 3% de los pacientes con cardiomiopatías que ingresan en distintos hospitales.⁴

Esta entidad es característica entre los bebedores crónicos de alcohol (más de 10 años), cuyo cuadro clínico es el de una miocardiotopia congestiva, frecuentemente embolígena, con trombos intraventriculares en el 80% de los casos, con arritmia y trastornos de la repolarización ventricular en ocasiones, mientras el estudio hístico señala fibrosis intersticial miocárdica difusa de grado variable en ausencia de enfermedad coronaria.^{7 10}

El interés en realizar este trabajo fue presentar el caso de un paciente bebedor crónico de alcohol, en el que fue posible comprobar el diagnóstico *premortem* de miocarditis alcohólica.

Presentación del caso

Paciente R. V. L., del sexo masculino, de la raza blanca, de 44 años de edad, HC: 389509.

MI: Falta de aire.

HEA: Paciente que ingresa el 26/5/78 por disnea marcada que aumenta a los medianos esfuerzos y dolor precordial de poca intensidad que irradia a hombro izquierdo. Además, refiere pérdida de 40 libras de peso, astenia, anorexia y aumento de volumen del abdomen.

APP: Operado hace 4 años de úlcera duodenal. Asma desde pequeño, sarampión, parotiditis y varicela.

APF: Madre+/IM. Padre v/s 6 hermanos (1 + Cardiopatía (?) 5v/sanos). Esposa v/sano 6 hijos v/sanos.

Hábito tóxico: bebidas alcohólicas: ++ ++ (más de 20 años), café: ++ 1-2 botellas de ron semanal, 2 tabaco: -f y 4-5 cervezas diarias como promedio, drogas: n/s.

Examen físico

Ap. resp.: n/s

Ap. CV: Ruidos cardíacos taquicárdicos de buen tono, no se auscultan soplos. FC; 110. TA: 100/60 mm Hg.

Abdomen: Algo globuloso. Maniobra Tarral negativa. Hígado: BS: 7mo. espacio intercostal derecho. BI: Rebasa reborde costal 3 cm, firme, algo doloroso a la palpación, de borde fino, superficie lisa. Reflujo hepatoyugular presente.

T. C. S : Edemas en Mis hacia los maléolos.

Investigaciones realizadas

P. F. R.: Marcados trastornos de la mecánica respiratoria, reversibles al broncodilatador empleado.

E. K. S.: Taquicardia sinusal.

El resto de las investigaciones fueron normales.

Evolución: mejora con el tratamiento impuesto con cardiotónicos y diuréticos. Se da el alta el 10/6/78. Estadía: 14 días.

Segundo ingreso

El paciente Ingresa 16 días más tarde con iguales síntomas y evolutivamente manifiesta un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva rebelde al tratamiento normado. En días posteriores se le presenta un cuadro de color torácl-

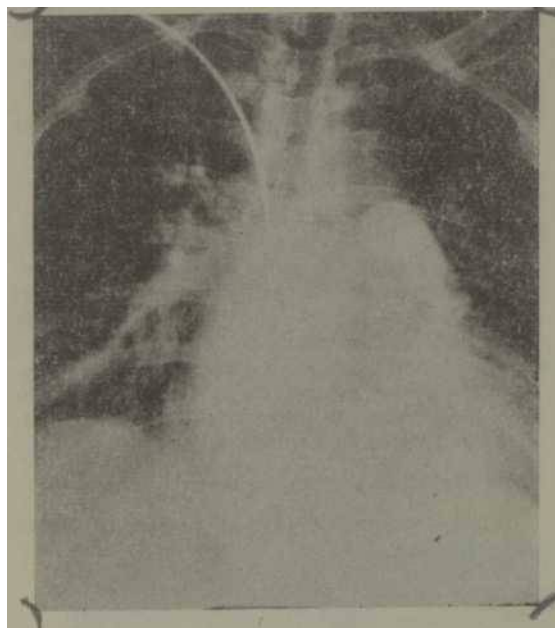


Figura 1. Angiografía pulmonar realizada 48 horas después de shock cardiovascular, hemoptisis y dolor precordial. Se observó que las cavidades derechas no se encuentran dilatadas, aunque son de tamaño mayor de lo normal; prominencia del tronco de la pulmonar y engrosamiento arterial del hilio derecho con alteración de la vascularización hacia ambas bases pulmonares.

co en hemitórax izquierdo, hipotensión, frialdad y sudoración, acompañado de hemoptisis, fiebre y tinte subictérico, se traslada a la sala de terapia intensiva, manteniendo allí cifras de PVC en 40 con H₂O, se interpreta el cuadro como un tromboembolismo pulmonar y se le aplica tratamiento anticoagulante; se le realiza angiografía pulmonar que comprueba este diagnóstico (figura 1).

Investigaciones realizadas

Hemograma y eritro: normales

Bromosulfaleína: 32,7% Ret.

Fosfatasa alcalina: 93 UI Creatinina: 2,3 mg%

Bilirrubina: T. 1,34 mg, D. 0,67 mg, I. 0,67 mg

Amilasa: 30 unid. som.

PTG: Ayuna: 52 mg%

1ra. hora: 179 mg%

2da. hora: 179 mg%

3ra. hora: 215 mg%

Electroforesis de proteína: sin alteración.

Laparoscopia: hígado con fibrosis y perihepatitis posiblemente secundarias a un hígado de estasis crónico.

* Dato verificado con los familiares.

Biopsia hepática: estasis crónico marcado. Necrosis hemorrágica y fibrosis.

EKS: Trastorno de la conducción Intraventricular y de la repolarización. Patrón S₁ O₃ T₃.

Evolutivamente el paciente mejora y se da el alta asintomático el día 14/8/78.

Tercer ingreso

Reingresó el día siguiente con desorientación temporo-espacial, ansiedad, lenguaje incoherente y alucinaciones. Este cuadro fue interpretado como *delirium tremens* durante una abstinencia alcohólica en un paciente habituado. Fue valorado por el servicio de psiquiatría, y el diagnóstico fue el mismo. Se impone tratamiento con haloperidol, trifluoperazina y faustán, mejorando su cuadro neuropsiquiátrico.

Se realizó ECG cuyo resultado fue normal.

El paciente mejora y se le confiere el alta el día 30/8/78.

Ultimo ingreso

Quince días después el paciente acude al cuerpo de guardia con toma marcada del estado general, edemas en miembros inferiores, abdomen distendido con hepatomegalia y maniobra Tarral positiva. Dos días antes del fallecimiento presentó cuadro de sudoración, frialdad, hipotensión marcada, taquicardia, excitación y esputo hemoptico. Se traslada a sala de cuidados intermedios; allí presenta hipo *rebeld*, con toma de la conciencia marcada y estado de *shock*.

Al examen físico se encontró estertores crepitantes en base derecha, ruido cardíaco apagados, subíctero y secreción espumosa rosada cuando se aspiraba. Se realizaron Rx de tórax y EKS: el primero mostraba condensación de base pulmonar derecha y agrandamiento de la silueta cardíaca. El EKS mostró fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida 150'. La PVC alcanzó cifras elevadas 15 cm H₂O. El paciente falleció el día 1/10/78 en un cuadro de coma profundo.

DISCUSION

El alcohol ha sido señalado como causante de insuficiencia cardíaca congestiva desde 1855.⁶ Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo con el mecanismo o forma de actuar del alcohol sobre el músculo cardíaco.

Se consideran las siguientes teorías:¹⁰

- 1) Alcohol como daño tóxico directo: no está demostrado y no explica las variaciones de susceptibilidad.

- 2) Alcohol agotando la tiamina y reservas: pocos pacientes mejoran con la tiamina y el cuadro clínico es diferente del beriberi.
- 3) Alcohol provocando hipomagnesemia y por lo tanto, hipopotasemia; ciertamente algunos cuadros histológicos son similares a los producidos por la hipopotasemia que puede acompañar a la falta de magnesio que se sabe existe en algunos alcohólicos.
- 4) Que la lesión alcohólica del miocardio crea condiciones para la invasión por virus.
- 5) Que la necrosis miocárdica causada por el alcohol en una u otra formas inicia un proceso autoinmune que se va perpetuando; sin embargo, no se descubre ninguno de los datos clínicos usuales de hipersensibilidad.

Desde el punto de vista causal, esta entidad se clasifica dentro de las miocardiopatías idiopáticas, ya que no depende de ninguna de las causas conocidas de enfermedad cardíaca o hipertrofia del corazón.¹¹

Sin embargo, estudios más recientes tienden a demostrar que se trata de una enfermedad originada por las alteraciones del alcohol sobre las pequeñas arterias coronarias que afectan la nutrición del músculo cardíaco.¹²

Referente a las características anatomopatológicas de la miocardiopatía alcohólica, se mencionan:

Al estudio macroscópico se observa corazón aumentado de volumen, hipertrofia global con un peso mayor de 500 g, con trombos murales subyacentes, émbolos en pequeña y gran circulación.^{4,7,8,11}

Al microscopio de luz:

- 1) Zonas de fibrosis intersticial diseminada, así como focos de infiltración de células redondas, pero sin degeneración marcada del miocardio.^{1,4,6-11}
- 2) En los estudios histoquímicos, marcado aumento de lípidos neutros en forma de gotitas de grasa que consisten principalmente en triglicéridos.^{1,10}

Al microscopio electrónico:

- 1) Mitocondrias hinchadas o fragmentadas.^{1,4,8,10,13,14}
- 2) Aumento del número de lisosomas presentes en grandes células.^{1,4,14,14}
- 3) Retículo endoplasmático hinchado.^{1,4,3,13,14}
- 4) Cambios degenerativos de las miofibrillas.^{4,7,8,18,14}

En cuanto a los exámenes complementarios, serán positivos aquellos que reflejan fundamentalmente el estado funcional del corazón, pulmón, hígado y páncreas. Esto se explica porque el alcohol no sólo afecta al corazón, sino también a otros órganos, como bien se refleja en distintas publicaciones.⁴⁻¹³

Nuestro paciente fue valorado como un caso de insuficiencia cardíaca congestiva *rebelde* al tratamiento, que con el antecedente del alcoholismo crónico y la complicación tromboembólica evolutiva, hacía pensar en la presencia de una miocardiopatía, sobre todo, teniendo en cuenta que el daño cardíaco no se podía explicar de acuerdo con los estudios realizados ni por coronariopatía ni por enfermedad hipertensiva.

El estado de alcoholismo crónico recogido entre sus antecedentes se reflejó en el cuadro presentado de *delirium tremens*, al llevar tratamiento en sala que impedía el continuo consumo de este tóxico.

El estudio efectuado en nuestro paciente permitió plantear el diagnóstico realizado *premortem* de miocardiopatía alcohólica, observándose en nuestro caso los siguientes resultados, que coinciden con los referidos por otros autores.^{1,5,8,10}

EKG: Mostró trastorno del ritmo (fibrilación auricular, trastorno de la conducción ventricular y patrón Si O_s T₃ propio del tromboembolismo pulmonar.

T. bromosulfaleina: positivo, se explica por el daño hepático, por el alcohol y por el estasis congestivo.

Biopsia hepática: igual explicación que la anterior.

Angiografía pulmonar: mostró infarto pulmonar y trastorno de la circulación pulmonar que se explica por la formación de trombo por la congestión pulmonar y desprendimiento de émbolo a punto de partida de trombo mural en aurícula derecha y ventrículo (figura 1).

Ya en el estudio del protocolo de necropsia A/78/399 se pudo comprobar:

- 1) *La existencia de miocardiopatía alcohólica, por los detalles siguientes:*
 - a) corazón que pesaba más de 500 g con trombo mural en ventrículos derecho e izquierdo (figura 2)
 - b) fibrosis miocárdica intersticial difusa



Figura 2. Infarto pulmonar hemorrágico bilateral más marcado en el lóbulo inferior izquierdo y trombos de ramas medianas (flecha) A/78/399.

- c) indemnidad de la circulación coronaria y aparato valvular
- 2) *La presencia de enfermedad tromboembólica:*
 - a) infarto pulmonar hemorrágico bilateral más marcado en el lóbulo inferior izquierdo y trombos de ramas medianas (figura 3)



Figura 3. Corazón con peso de 600 g, muestra aumento del espesor de ambas cavidades con trombo mural en ventrículo derecho y ventrículo izquierdo.

- b) infarto renal izquierdo con presencia de trombo en la arteria renal principal.

En relación con el tratamiento empleado en el paciente, éste fue prohibir la ingestión de alcohol; se proporcionó una dieta bien equilibrada con suplementos vitamínicos, además de aplicar el tratamiento normado para la insuficiencia cardíaca congestiva y el tromboembolismo pulmonar, que fue parte de su evolución. Debemos señalar que el paciente mantuvo tratamiento anticoagulante (heparina sódica), primero parenteral (EV) de ataque y posteriormente subcutáneo de mantenimiento, ya que por el daño hepático que presentaba, se contraindicaba el empleo de dicumarínicos. Sin embargo, nuestro paciente muere en un cuadro de enfermedad tromboembólica, ya que se encontró trombo e infarto pulmonar y renal.

CONCLUSIONES

1. Hasta el momento no hay una explicación uniforme del mecanismo de

acción del alcohol en los bebedores crónicos sobre el músculo cardíaco; ni se señala un tipo determinado exclusivo de bebida como la principal causa, si bien se ha informado con más frecuencia en los bebedores de cerveza canadiense, que presenta alto contenido de cobalto, aunque ésta ocasiona un trastorno que difiere de la cardiomiopatía alcohólica crónica, por su comienzo repentino y gravedad de la insuficiencia cardíaca congestiva.^{10,15-18}

2. El diagnóstico de miocardiopatía alcohólica, a pesar de que resulta infrecuente en nuestro medio (sobre todo si tenemos en cuenta que no hay informe al respecto), consideramos debe plantearse tal como señalan distintos autores, en todo paciente bebedor crónico de alcohol por más de 10 años (promedio 1 a 2 litros diarios), que presente insuficiencia cardíaca congestiva *rebelde* al tratamiento y que no se explique por coronariopatía o insuficiencia valvular y que en su evolución presente fenómenos tromboembólicos.^{1,5,6,8,10,19}
3. La importancia de la miocardiopatía alcohólica no ha sido ampliamente considerada, a no ser en los últimos años y a pesar de que algunos clínicos rechazan la idea de que el alcohol solo, pueda producir enfermedad cardíaca en el hombre, las evidencias clinicopatológicas y experimentales acumuladas, han demostrado que el alcohol por sí solo, puede producir enfermedad del músculo cardíaco, esto es: *cardiomiopatía alcohólica*.^{10,20}
4. El tratamiento fundamental en esta enfermedad es su prevención, sobre todo detener el consumo de alcohol antes que éste determine una fase irreversible del daño miocárdico.¹⁹



Figura 4 Estudio histico del músculo cardíaco, que muestra fibrosis intersticial difusa.

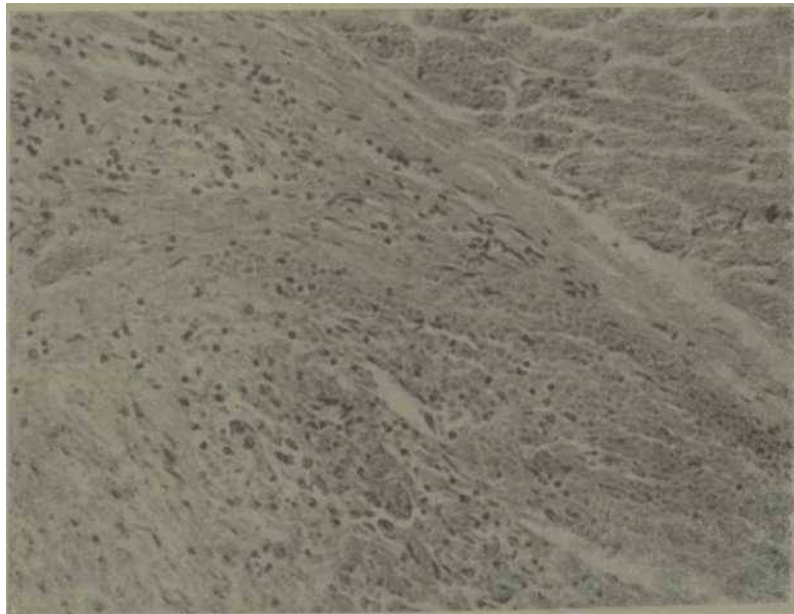


Figura 5. Fibrosis subendocárdica y trombosis mural en vías de organización.



Figura 6. Infarto hemorrágico pulmonar.

SUMMARY

Milanés Bernal, C. et al. *Alcoholic Myocardopathy. Report of a case. Rev Cub Med* 20' 4 1981.

Clinicopathological results from a patient with alcoholic myocardia is presented. A bibliographic review on this affection is carried out.

RÉSUMÉ

Milanés Bernal. C. et al. *Myocardopathie éthylique. A propos d'un cas Rev Cub Med* 20 4, 1981.

Les résultats clinico-pathologiques d'un patient avec myocardie éthylique sont présentés Une revue est faite de la bibliographie concernant cette affection.

PE3ME

Mmiaiiec Eepirajre, K. ti ap. AjiKorojiaqecKaa
naoKap* aonaTin. iIHliiOpMamiH 00 OfIROM CJry^ae. Rev Cub Med 20: 4,
1981.

B HacTOjnuQft pado?a npescTawHBich p93yjn>T8iH Ttamauo-naTOJiori
neckXe oaioro nauaesta c aiKoroaimackOB 11* osa pan ona thou. aojiS-
ate* oeaop OHOaaorpafii oc yK838HHoi aapyieni.

BIBLIOGRAFIA

1. *Burch, G. E.; N. P. DePasquale.* Enfermedades del músculo cardíaco. *Progresos de Patología y Clínica.* V. XVII. Fascículo 2 Pp. 493-544, 1971.
2. *Bridgen, IV.* Uncommon myocardial disease. The non-coronary cardiomyopathy. *Lancet* 2: 1179, 1243, 1957.
3. *Wendt, V. E. et al.* Acute effects of alcohol on the human myocardium. *Am J Cardiol* 17: 804, 1966.
4. *Robbins, S. L.* Cardiomiopatía alcohólica. Patología estructural y funcional. P. 669, Ed. Interamericana, 1975.
5. *Mussumi, R. A. et al.* Primary myocardial disease. Report of fifty cases and review of the subject. *Circulation* 31: 19-39, 1965.
6. *Alexander, C. S.* Concepto de miocardiopatía alcohólica. *Clin Med Nort E. R.* 1183- 1192, 1968.
7. *Pedro Pons, A.* Miocarditis alcohólica. Patología y Clínica Médicas. Enfermedades del corazón y grandes vasos. 4ta. ed. T. II. P. 620, Ed. Salvat, España, 1976.
8. *Friedberg, C. K.* Miocardiopatía alcohólica. Enfermedades del corazón. T. II. Pp. 903-904, I. C. L., La Habana, 1972.
9. *Evans, W.* Alcoholic cardiomyopathy. *Am Heart J* 61 (4): 556, 1961.
10. *Cecil-Loeb.* Cardiomiopatía alcohólica. Tratado de Medicina Interna. Decimocuarta ed. T. II. P. 1255, Ed. Interamericana, 1977.
11. *Boca Goderich, R.* Miocardiopatías. Temas de Medicina Interna. T. I. Pp. 260-266, E. R. I. C. L., 1976.
12. *Burch, G. T. D. Giles.* The small coronary arteries in alcoholic cardiomyopathy. *Am Heart J* 94 (4): 471-478, 1977.
13. *Hibbs, R. G. et al.* Alcoholic cardiomyopathy. An electron microscopic study. *Am Heart J* 69: 766, 1965.
14. *Alexander, C. S.* Electron microscopic observations in alcoholic heart disease. *Br Heart J* 29: 200, 1967.
15. *Isselbacher, K. J.; N. J. Greenberger.* Metabolic effects of alcohol on the liver (concluded). *New Engl J Med* 270: 402, 1964.
16. *Alexander, C. S.* Cobalt beer cardiomyopathy. *Am J Med* 53: 395-414, 1972.
17. *Morin, Y. C. et al.* Quebec beer drinkers' cardiomyopathy: 48 cases. *Can Med Assoc J* 97: 881, 1967.
18. *Kesteloof et al.* An inquiry into the role of cobalt in the heart disease of chronic beer drinkers. *Circulation* 37: 854, 1968.
19. *Burch, G. E.; T. D. Giles.* Alcoholic cardiomyopathy. Concept of the disease and its treatment. *Am J Med* 50: 141-145, 1971.
20. *Alexander, C. S.* Idiopathic heart disease. Analysis of 100 cases with special reference to chronic alcoholism. *Am J Med* 41: 213, 1966.

Recibido: octubre 13, 1979.

Aprobado: mayo 28, 1980.

Dr. César Milanés Bernal
Ave. 51 No. 13 e/ 26 y Ulloa
Rpto. Aldecoa. Zona 6
Ciudad de La Habana.