

## Miocardopatía alcohólica en pacientes asintomáticos (I). Estudios electrocardiográficos y ecocardiográficos

E. OTERO CHULIAN \*, V. GONZALEZ MARTINEZ \*\*, A. VERGARA DE CAMPOS \*, F. VENERO MONTERO RIOS \*\*\* y J. RICO IRLES \*\*\*\*.

Primera Cátedra de Patología y Clínica Médicas. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz.

(Recibido, 6 de septiembre de 1982.)

**Los autores estudian los efectos del alcoholismo crónico sobre la función cardíaca en aquellos pacientes que no manifiestan ningún signo de afectación cardíaca, tanto por la anamnesis como en la exploración física, radiológica, etc. Se analizan los resultados electrocardiográficos y ecocardiográficos y se destacan las alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas de los alcohólicos crónicos que no presentan signos de afectación cardíaca.**

### INTRODUCCION

El concepto de miocardopatía alcohólica, ya intuido a finales del siglo pasado, ha sido sistematizado en los últimos tiempos, habiéndose llegado a la conclusión de que tal miocardopatía puede existir en ausencia de alteraciones clínicas y de datos de exploración, así como de alteraciones electrocardiográficas y radiológicas que muestren dilatación de cavidades. Sujetos que durante un tiempo mínimo de 10 años con ingesta de alcohol/día en cantidad superior a 100 g., en cualquiera de sus preparados, pueden ser portadores de tal miocardopatía <sup>11-13</sup>. BAYÉS DE LUNA <sup>5</sup> y ASOKAN <sup>1</sup> llegan en resumen a las siguientes condiciones para considerar portador de miocardopatía alcohólica a un determinado paciente:

- A. Historia previa de ingesta de alcohol (100 g/día) de 10 años de antigüedad.
- B. Ausencia de otros tipos de miocardopatía o de sus posibles causas.
- C. Ausencia de cualquier posible etiología o causa conocida de enfermedad causante de cardiopatías.
- D. Sujeto menor de 60 años de edad.

BAYÉS DE LUNA <sup>4</sup> preconizaba que tenía que haber alteraciones electrocardiográficas y radiológicas para diagnosticar esta entidad. Sin embargo ASOKAN <sup>1</sup> demuestra la ausencia de tales alteraciones en sujetos alcohólicos que hemodinámicamente presentaban signos inequívocos de afectación cardíaca.

El mecanismo patogénico por el que el alcohol actuaría sobre el miocardio podría ser múltiple: A) acción tóxica directa, B) efecto tóxico transitorio del alcohol sobre la membrana celular y C) acción limitadora de la capacidad contráctil del miocardio, aparte de la interferencia que el alcohol

tiene sobre el metabolismo lipídico y sobre la síntesis proteica <sup>12</sup>. La ausencia de alcohol-dehidrogenasa a nivel de la fibra miocárdica, o en caso de que exista, su corto período de acción haría a este tejido especialmente lábil para la acción tóxica del alcohol sobre el mismo.

En nuestro medio (Andalucía occidental), el alcoholismo crónico es especialmente frecuente. En el decurso de una serie de estudios dedicados a evidenciar la acción crónica del alcohol sobre el organismo, hemos dedicado una parte de ellos a estudiar la miocardopatía alcohólica en fases precoces, es decir en aquellas situaciones en las que por una historia clínica no podemos deducir más que el hecho del alcoholismo puro y simplemente, y en ausencia de clínica cardíaca específica. El presente estudio está dedicado a evidenciar la existencia de miocardopatía alcohólica en sujetos cardíacamente asintomáticos.

### MATERIAL Y METODOS

Fueron seleccionados en primer lugar un grupo de 20 sujetos abstemios, de edades inferiores a 60 años, y que estaban ingresados en nuestro servicio por razones ajenas a la patología cardíaca (ulcus péptico, pielonefritis, etc.). En todos ellos, aparte de la anamnesis (que era totalmente negativa en cuanto a la ingesta de alcohol), los datos de exploración clínica, radiológica, ECG y ecocardiograma eran totalmente normales. Este primer grupo fue recogido totalmente al azar, teniendo como única condición para su inclusión la ausencia de antecedentes alcohólicos.

En segundo lugar se estudiaron un total de 100 pacientes alcohólicos crónicos ingresados en el servicio entre el 1 de enero de 1978 y el 1 de noviembre de 1980. Todos ellos ingresaron por motivos variados, excluyendo siempre cualquier manifestación clínica de patología cardíaca evidente por la anamnesis o por los datos de exploración clínica. La ingesta de etanol/día oscilaba entre los 120 g. y 592 g. y con un tiempo de consumo que oscilaba entre los 10 y los 40 años. Sus edades oscilaron entre los 20 y los 60 años (Fig. 1).

A todos los pacientes incluidos en este estudio se les realizó his-

\* Médicos adjuntos.  
 \*\* Profesor Adjunto Interino.  
 \*\*\* Profesor Adjunto Numerario.  
 \*\*\*\* Catedrático de Patología y Clínica Médicas.

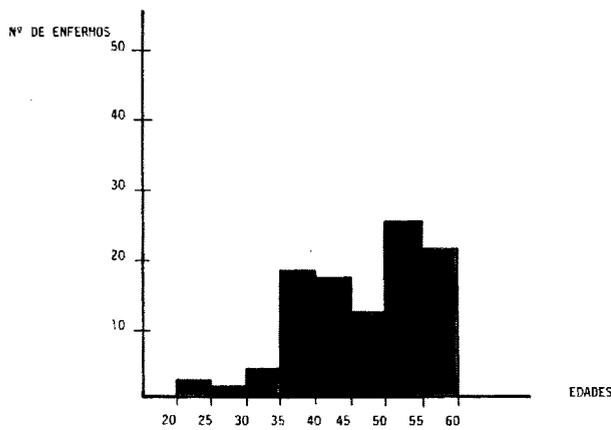


Fig. 1.—Histograma de edades. Grupo de alcohólicos.

toria clínica y exploración física, electrocardiograma de reposo con mingógrafo de tres canales (Ema-Scholander M 34), y ecocardiografía con ecógrafo tipo Ecoline con inscriptor Cambridge.

**METODO ESTADISTICO**

Para valorar la posible significación estadística se han utilizado los valores continuos de la t de Student, y para valorar la distribución de las características morfológicas se han realizado las correspondientes tablas de contingencia, hallándose el valor de la «chi» cuadrado.

Asimismo se ha analizado si los datos obtenidos se ajustaban a una distribución normal mediante el test de Kolmogorov-Lillie-Fors, con un riesgo del 5 %. Como no se ajustaban a una distribución normal, se ha calculado la posible correlación mediante el coeficiente de Spearman.

**RESULTADOS**

**1. ELECTROCARDIOGRAMA**

**A) Grupo control**

De los 20 pacientes estudiados, 3 presentaban trastornos en la conducción: 2 tenían un hemibloqueo anterior (HBA), y el otro presentaba un bloqueo avanzado de rama derecha (BARD). Esto equivale a un 15 %, siendo esto un hallazgo casual, puesto que dichos pacientes no presentaban ningún signo clínico sospechoso de cardiopatía y tampoco presentaban una etiología o causa que justificara estos trastornos.

**B) Grupo de alcohólicos**

La descripción de los trastornos hallados se reflejan en los cuadros 1 y 2.

Para aplicar el test de Kolmogorov-Lille-Fors calculamos la cantidad total de alcohol ingerido de cada paciente; es decir, multiplicamos los g. de etanol por el número de años y de días que llevaban bebiendo cada paciente, y así el rango oscila entre 655.200 g. de etanol y 4.754.125 g. de etanol en total.

Para saber si los trastornos encontrados guardaban alguna de las correlaciones anteriormente expuestas escogimos los dos tipos de alteraciones más frecuentes: los trastornos en la repolarización y los de la conducción. Pues bien, al aplicarles el cálculo de la «chi» cuadrado, los trastornos de la repolarización sí presentan significación estadística, si

CUADRO 1

**RESULTADOS DEL ECG (I)**

Trastornos	N.º de casos	Tipos
Repolarización .....	57	HBA: 18 HBP: 1
Conducción .....	26	BPRD: 2 BPRD + HBA: 4 BAV 1.º: 1
Crecimiento de cavidades ...	12	Izquierdas . 12

HBA = Hemibloqueo anterior.  
HBP = Hemibloqueo posterior.  
BPRD = Bloqueo parcial de rama derecha.  
BAV = Bloqueo atrioventricular de primer grado.

CUADRO 2

**RESULTADOS DEL ECG (II)**

Trastornos	N.º de casos	Tipos
Complejos de bajo voltaje ...	12	Fibril. auric.: 1 Extr. ventric.: 7 Tac. sinusal: 1 Brad. sinusal: 4
Ritmo .....	12	
Compatibles con la normalidad .....	4	

Fibril. auric. = Fibrilación auricular.  
Extr. ventric. = Extrasístoles ventriculares.  
Tac. = Taquicardia.  
Brad. = Bradicardia.

comparamos el grupo de alcohólicos y el grupo de control. Sin embargo, al aplicarles la «chi» cuadrado a los trastornos de la conducción no encontramos significación estadística.

Tras la aplicación del test de Kolmogorov-Lillie-Fors y la variante de Spearman no obtuvimos significación estadística en ninguno de los trastornos encontrados.

**2. ECOCARDIOGRAMA**

En este apartado estudiamos los siguientes parámetros: diámetro sistólico ventricular, diámetro diastólico ventricular y fracción de acortamiento. Con estos tres parámetros analizamos la contractilidad miocárdica.

Para simplificar el análisis estadístico sólo recogimos los datos referidos a la fracción de acortamiento, cuyo valor medio oscila entre el 25 y el 42 %.

**A) Grupo control**

Los valores de las fracciones de acortamiento se encuentran en la figura 2 (hemos expresado los valores absolutos, ya que si pusiéramos los decimales sería muy engorroso eu interpretación). Como se puede comprobar no hay ninguna alteración.

**B) Grupo de alcohólicos**

Lo primero que nos sucedió al estudiar este apartado fue la dificultad que presentaban algunos pacientes para la realización de este estudio. Así de 22 sujetos estudiados, en sólo 12 pudimos llevar a cabo una evaluación correcta. Es

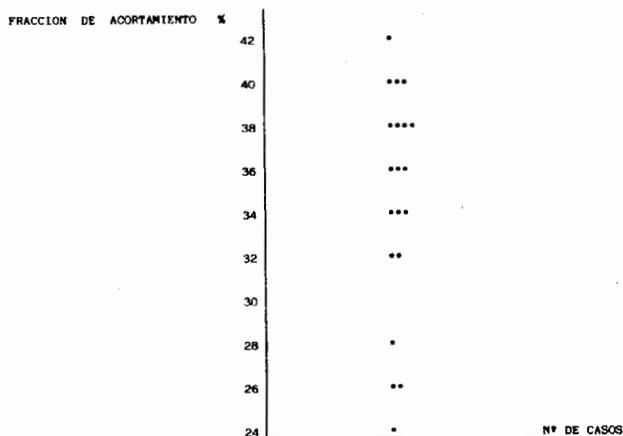


Fig. 2.—Hallazgos ecocardiográficos del grupo control.

decir, que en más de la mitad de los casos no pudimos alcanzar nuestro objetivo. Las causas fueron muy diversas: desde dificultades en el propio enfermo que no soportaba los estudios reiterativos hasta la no aparición de imágenes adecuadas o, por el contrario, numerosos artefactos. No obstante, en la figura 3 se encuentran los valores de los pacientes estudiados.

Al aplicarles el estudio estadístico, observamos que entre el grupo control y el número de alcohólicos hay significación estadística.

**DISCUSION**

Para BAYÉS DE LUNA<sup>5</sup> el electrocardiograma en el grupo de alcohólicos sin sospechas de cardiopatías debe estar siempre alterado para que puedan ser etiquetados como portadores de una miocardiopatía alcohólica. Sin embargo, ASOKAN<sup>1</sup> ha comprobado que sujetos con un electrocardiograma normal presentan ya alteraciones hemodinámicas importantes. En nuestra experiencia de 100 casos, solamente 4 no presentaban alteraciones electrocardiográficas, en uno de ellos pudimos constatar en un estudio hemodinámico ulterior que las presiones estaban elevadas. Es decir, aunque el número no es significativo, podemos vislumbrar lo que asertó ASOKAN<sup>1</sup> sobre el estado compensatorio cardiaco de estos pacientes que se pone en marcha para mantener una función cardiaca aceptable.

De todas las alteraciones halladas en el electrocardiograma (cuadros 1 y 2), cuyos ejemplos más significativos los tenemos en las figuras 4, 5 y 6, destacan las debidas a: trastornos en la repolarización y los trastornos en la conducción. En uno y otro caso quisimos ver si dichas alteraciones

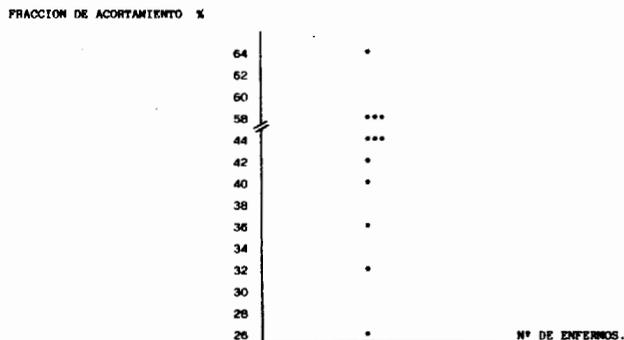


Fig. 3.—Hallazgos ecocardiográficos del grupo de alcohólicos.

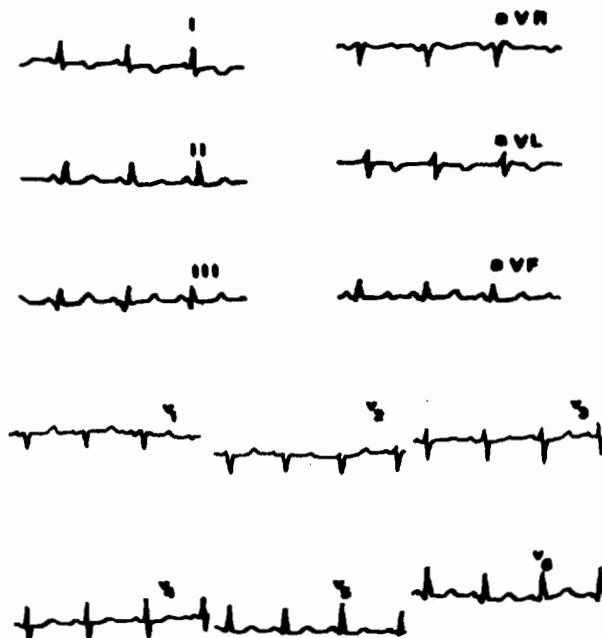


Fig. 4.—Electrocardiograma basal.

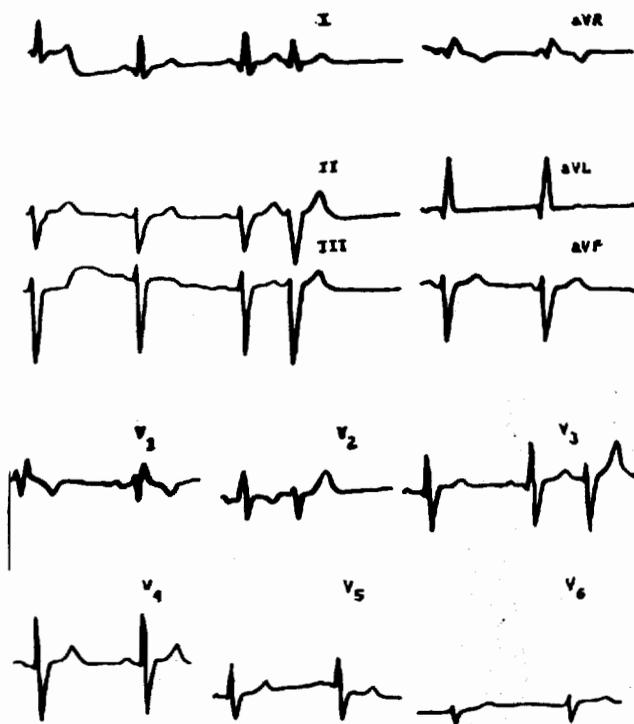


Fig. 5.—Electrocardiograma basal.

estaban relacionadas con la cantidad total ingerida del tóxico. Para ello consideramos como limite la cantidad de: 100 g. × 10 años × 364 días = 364.000 g. de etanol.

Pues bien, el paciente que menos ha bebido, y que presenta alteraciones electrocardiográficas, tomó 1,8 veces más de lo considerado como mínimo indispensable para poder etiquetarlo como posible portador de una miocardiopatía alcohólica. Es decir, casi duplica este requisito, y observamos que los trastornos de la repolarización eran altamente significativos en relación con los pacientes del grupo control que eran abstemios. Sin embargo, no sucedió lo mismo en cuanto a los trastornos en la conducción.

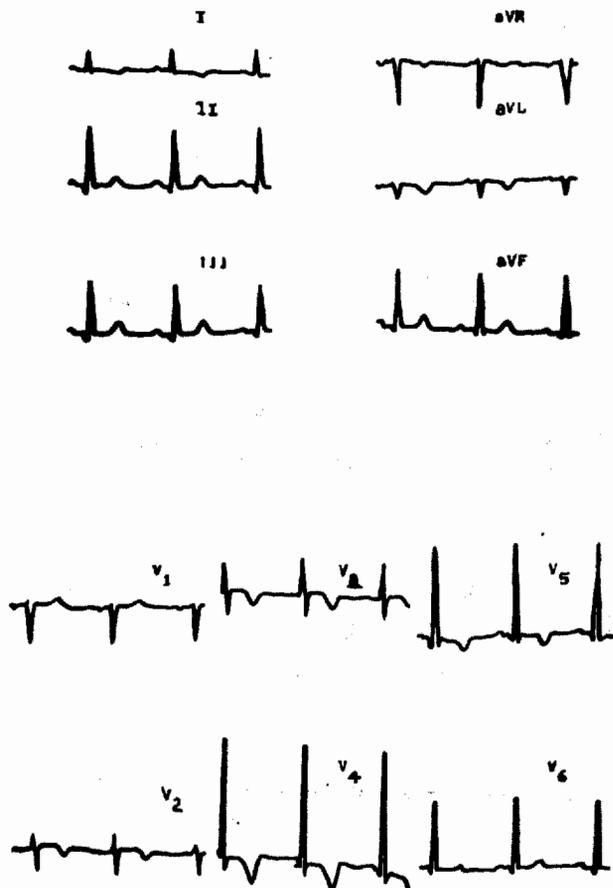


Fig. 6.—Electrocardiograma basal.

El siguiente apartado que revisamos en nuestra experiencia se refiere a la ecocardiografía. Al ser ésta una técnica incruenta que nos detecta pequeños cambios en los volúmenes cardiacos, es un instrumento muy eficaz y de gran valía para evaluar la función cardiaca de estos pacientes.

Una experiencia interesante es la aportada por REEVES y cols.<sup>14</sup>, que estudian a 26 adultos alcohólicos en períodos de abstinencia de 3 años (como promedio) y a 7 niños asintomáticos nacidos de cuatro madres alcohólicas. De los 26 alcohólicos ninguno tenía evidencia de anomalía cardiaca en el examen físico ni tampoco los 7 niños estudiados. Pues bien, en ninguno de los sujetos, excepto en uno, había alteraciones ecocardiográficas, pero ellos lo achacan a los grandes períodos de abstinencia que presentaban estos pacientes; no dejaban de sospechar que por el efecto depresor del etanol sobre la contractilidad miocárdica tendría que traducirse en algún tipo de alteración en el ecocardiograma.

En efecto, recientemente ZARCO y cols.<sup>18</sup> hacen alusión a la ecocardiografía en alcohólicos con manifiesta insuficiencia cardiaca, y encuentran una fracción de acortamiento disminuida, lo que aboga por la acción depresora del etanol sobre la contractilidad miocárdica.

Nuestros resultados son paradójicos con respecto a los apuntados por REEVES<sup>14</sup> y ZARCO<sup>18</sup>, y así encontramos una fracción de acortamiento aumentada. Interpretamos este hecho como la puesta en marcha de los mecanismos de compensación cardiacos para evitar la entrada en una insuficiencia cardiaca manifiesta.

En el siguiente trabajo estudiaremos complementariamente la afección cardiaca con el desarrollo de las técnicas de cateterismo y de electrofisiología en condiciones basales, en el alcoholismo crónico en un estadio subclínico.

**BIBLIOGRAFIA**

1. ASOKAN, M.; FRANCK, C., y WITHAM, C.—Cardiomyopathy without cardiomegaly in alcoholics.—*Amer. Heart J.*, 84, 13, 1972.
2. AZUPEY, Ph.; GROSGOAT, Y.; LEGUILLANT, F.; MANIGAND, G., y SARRAZINA, A.—Les myocardiopathies alcooliques. Etude clinique.—*Presse Med.*, 77, 1405, 1969.
3. BAYES DE LUNA, A.—Estudio de las alteraciones electrocardiográficas, bioquímicas y ultraestructurales en el miocardio y músculo esquelético de la intoxicación subaguda y crónica en la rata.—*An. Med. Cir.*, 53, 231, 1973.
4. BAYES DE LUNA, A.—Alcohol and corazón.—*Rev. Esp. Cardiol.*, 25, 323, 1973.
5. BAYES DE LUNA, A.; GAUSI GENE, C., y SOLER SOLER.—Arritmias. ECG en las distintas enfermedades (II).—Edit. Científico-Médica, 1007, 1980.
6. BRIDGEN, W.—Cardiomiopatía alcohólica.—*Brit. J. Hosp. Med.*, 56, 1978.
7. BURCH, G. E., y GILES, T. D.—Alcoholic cardiomyopathy: Concept of the disease and its treatment.—*Amer. J. Med.*, 50, 2, 1971.
8. GOODWIN, J. F.—The frontiers of cardiomyopathy.—*Brit. Heart J.*, 48, 1, 1982.
9. LIMAS, C. J.; GUIHA, N. H.; LEKAGUL, O., y COHN, J. N.—Impaired left ventricular function in alcoholic cirrhosis with ascites. Ineffectiveness of ouabain.—*Circulation*, 49, 755, 1974.
10. OTERO CHULIAN, E.—Miocardiopatía alcohólica. Repercusiones del alcohol sobre la conducción cardiaca. Estudio de 100 casos.—Tesis Doctoral. Fac. Med. Cádiz, 1981.
11. OTERO CHULIAN, E., y VERGARA DE CAMPOS, A.—Miocardiopatía alcohólica (I). Evolución histórica de su conocimiento.—*Rev. Clin. Esp.*, 168, 229, 1983.
12. OTERO CHULIAN, E., y VERGARA DE CAMPOS, A.—Miocardiopatía alcohólica (II). Concepto actual. Metabolismo del alcohol.—*Rev. Clin. Esp.*, 168, 297, 1983.
13. OTERO CHULIAN, E., y VERGARA DE CAMPOS, A.—Miocardiopatía alcohólica (III). Clínica y exploraciones complementarias.—*Rev. Clin. Esp.*, 169, 283, 1983.
14. REEVES, W. C.; NANDA, N. C., y GRAMIAK, R.—Echocardiography in chronic alcoholics following prolonged periods of abstinence.—*Amer. Heart J.*, 95, 578, 1978.
15. REGAN, T. J., y ETTINGER, P. O.—Alcohol and heart.—Cit. Hurst Willis, J., en *Ther. Heart. Update I*. Edit. McGraw-Hill Book Company, 1979.
16. RUBIN, E.—Alcohol: ¿Tóxico o tónico?—*CVR & R*, 2, 343, 1981.
17. SPODICK, E. D.—Myocardial ultrastructure and the normal and failing heart.—*Hosp. Pract.*, 35, 43, 1970.
18. ZARCO, P.; BAÑUELOS, C., y SALVA, J.—Miocardiopatías.—*Jano*, 469, 27, 1981.

**SUMMARY**

The authors study the effects of chronic alcoholism on the heart function in those patients who present no signs of heart disorders, neither in anamnesis nor in physical and radiological explorations, etc. They analyse the electrocardiographic and echocardiographic results obtained and point out the electrocardiographic and echocardiographic disorders in chronic alcoholics who present no signs of heart problems.

**ZUSAMMENFASSUNG**

Die Verf. studieren die Wirkungen des chronischen Alkoholismus auf die Herzfunktionen bei denjenigen Patienten, bei denen sich auf Grund der Anamnese und der körperlichen, radiologischen etc. Untersuchung keinerlei Zeichen für eine Beeinflussung der Herz-tätigkeit ergeben. Sie analysieren die elektrokardiographischen und echokardiographischen Ergebnisse und heben die elektrokardiographischen und echokardiographischen Veränderungen der chronischen Alkoholiker hervor, die keinerlei Zeichen für eine Beeinflussung der Herz-tätigkeit erkennen lassen.

**RÉSUMÉ**

Les auteurs étudient les effets de l'alcoolisme chronique sur la fonction cardiaque chez les malades qui ne manifestent aucun signe d'affectation cardiaque, aussi bien par l'anamnèse que dans l'exploration physique, radiologique, etc. On analyse les résultats électrocardiographiques et échocardiographiques, et on souligne les altérations électrocardiographiques et échocardiographiques de alcooliques chroniques qui ne présentent pas de signes d'affectation cardiaque.