

Miocardopatía alcohólica en pacientes asintomáticos (II). Estudios hemodinámicos y electrofisiológicos

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 1983.)

Los autores estudian las alteraciones del alcoholismo crónico en sujetos sin signos ni antecedentes de cardiopatía, sobre las presiones endocavitarias y el electrograma basal. Tanto en uno como en otro caso observan importantes lesiones, aunque el paciente que menos había bebido y que presentaba tales alteraciones había ingerido 2,5 veces por encima del dintel mínimo considerado como capaz de producir lesiones, por lo que se deja entrever el que tales afectaciones podían darse en pacientes que hayan bebido menos cantidad. Destacan también el que las alteraciones pueden aparecer en alcohólicos crónicos con un ECG normal, así como que dichos pacientes presentan un funcionalismo hepático totalmente conservado, por lo que parece ser que las lesiones cardiacas aparecen antes que las hepáticas en tales alcohólicos crónicos.

INTRODUCCION

En este trabajo vamos a completar el estudio de las acciones del alcoholismo crónico sobre el funcionalismo cardiaco que iniciamos en trabajos anteriores¹²⁻¹⁴.

Insistimos en hacer nuestros los criterios dados por AUZEPEY¹, BRIDGEN⁵, BURCH⁶, REGAN¹⁵, BAYÉS DE LUNA³ para encuadrar a un paciente como portador de una miocardopatía alcohólica. También diremos que el objetivo de nuestro estudio es tratar de encontrar lesiones cardiacas en pacientes que no tengan signos ni síntomas de afección cardiológica, pero con antecedentes importantes de alcoholismo.

El objetivo de esta segunda publicación es el estudio de las alteraciones hemodinámicas en los alcohólicos crónicos sin clínica previa, así como de las posibles alteraciones en la conducción supra e infrahisianas, mediante la realización de electrogramas basales.

MATERIAL Y METODOS

1. MATERIAL CLINICO

Es totalmente superponible al expuesto en el artículo anterior.

2. MATERIAL TECNICO

A) El estudio hemodinámico ha sido efectuado en condiciones de reposo, mediante cápsulas Stathan P 23 DB, siendo registrado en un polígrafo VR6 de E. for M.

B) El electrograma intracavitario se obtuvo mediante un sistema preamplificador y de filtros de E. for M., con registrador incorporado VR6.

METODO

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les practicó historia clínica y exploración completa durante su estancia en el hospital, haciendo especial hincapié en la ingesta de alcohol, y procurando averiguar con la mayor aproximación posible la cuantía total de alcohol ingerida desde los comienzos de su habitación. Para este menester aplicamos la siguiente fórmula:

$$\text{N.º de gramos} = \frac{\text{Graduación} \times \text{ml.} \times 0,79}{100}$$

El estudio hemodinámico efectuado en ayunas, tras la supresión de la medicación (en su caso), por más de 12 horas y bajo premedicación de 10 mg. de diazepam por vía i.m., se llevó a cabo mediante la introducción de un catéter Courmand de orificio distal, por punción percutánea de vena femoral derecha, utilizando en algunos casos la disección del cayado de la vena safena.

El electrograma intracavitario se efectuó mediante catéter hexapolar Usci, introducido percutáneamente en la vena safena derecha a través de un dessilet Hoffman Usci. Dicho catéter fue colocado en todos los casos en el plano valvular tricuspídeo.

En aquellos casos en que el electrocardiograma de superficie mostró trastornos avanzados de la conducción, tanto el estudio hemodinámico como el electrofisiológico, se efectuaron tras la colocación profiláctica de un marcapaso transitorio a demanda, cuyo catéter electrodo fue introducido por disección de una vena antecubital derecha.

METODO ESTADISTICO

Se han utilizado los mismos métodos que en el artículo anterior.

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

RESULTADOS

1. HEMODINAMICA

En este apartado hemos estudiado el valor de las presiones intracavitarias y para ello determinamos los valores de estas presiones en: aurícula derecha, ventrículo derecho, tronco de la arteria pulmonar y presión capilar o de enclavamiento.

El primer problema que se nos plantea es elegir el grupo control, pero por razones deontológicas no escogimos este grupo. Esto lo paliamos al basarnos en los datos dados por otros autores como valores normales (FOWLER, FRIEDBERG, LEVINE, etc.). Tales valores son:

- Aurícula derecha 0-5 mm. de Hg.
- Ventrículo derecho 15-20 mm. de Hg.
- Tronco de la arteria pulmonar 15-20 mm. de Hg.
- Presión de enclavamiento Hasta 12 mm. de Hg.

Los valores de los 22 pacientes estudiados se encuentran reflejados en la figura 1.

Para comprobar los valores estadísticos calculamos la cantidad total de alcohol ingerido de cada paciente; es decir, multiplicamos los gramos de etanol por el número de años y de días que llevaban bebiendo cada paciente, y así el rango oscila entre: 862.680 g. de etanol, y 5.176.080 g. de etanol en total.

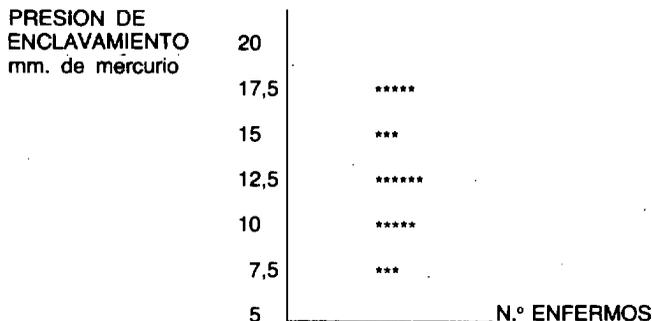


Fig. 1.—Valores de la presión de enclavamiento en 22 alcohólicos.

2. ELECTROGRAMA BASAL

También nos enfrentamos en este caso con el problema del apartado anterior en cuanto a la determinación de los valores en un grupo control. De igual manera lo paliamos ajustándonos a los valores dados por otros autores (Cuadro 1), y consideramos como límites de la normalidad aquellos que resultan de hallar los valores medios de cada intervalo.

Obtuvimos 30 registros, y los valores que determinamos fueron los intervalos: P-A, A-H y H-V, cuyos valores se encuentran reflejados en la figura 2.

Al igual que en el apartado anterior (el referente a la hemodinámica) la cantidad total ingerida de alcohol oscilaba entre 862.680 g. de etanol y 5.176.080 g. en total. Al aplicarles la «chi» cuadrado vimos que había una gran significación estadística en los parámetros estudiados.

DISCUSION

En primer lugar hablaremos de nuestra experiencia ¹¹⁻¹⁴ sobre las alteraciones hemodinámicas de los alcohólicos crónicos, de los que hemos estudiado a 22 pacientes. Aun-

CUADRO 1

VALORES MEDIOS DE LOS DISTINTOS INTERVALOS. ELECTROGRAMA BASAL

	Número de casos	P-A	A-H	H-V
Damato	15		50-120	35-55
Narula	70	29-57	67-109	37-45
Puech		30-55	48-100	35-55
Hetch		9-45	54-130	31-55
Dhingra	61	9-45	54-130	31-55
Bekheit	20	10-50	50-125	34-45
G. Civera	30	22058	45-90	35-55
Valor medio		18,1-51,6	52,5-114,8	34-45

que en todos los casos determinamos las presiones sistólicas, diastólicas y medias en el ventrículo derecho, tronco de la arteria pulmonar y presión de enclavamiento, hemos valorado solamente esta última por ser un exponente indirecto para determinar el funcionamiento izquierdo del corazón.

El primer dato a destacar es las alteraciones que presentan estos pacientes aparecen en un estadio sublínico. Ya en 1974, LIMAS y cols. ¹⁰ estudiaron a 10 pacientes con historia antigua de alcoholismo crónico y sin signos externos objetivos de alteraciones cardíacas, y encontraron que las presiones sistólicas y diastólicas estaban alteradas, no así las presiones de enclavamiento. En este sentido, SPODICK ¹⁷ encuentra lo mismo, pero en alcohólicos con signos inequívocos de miocardiopatía.

Nosotros ¹¹ hemos encontrado que de 22 pacientes, 12 tenían alteraciones en la presión de enclavamiento, y el que menos había bebido alcanzó la cifra de 862.680 g. de etanol (en total), que son dos veces y media por encima de lo considerado como cantidad mínima capaz de producir lesiones (364.000 g. de etanol); mientras que el que más había bebido alcanzó la cifra de 5.176.000 g. de etanol en total, o sea 14 veces más de lo considerado patológico.

Esto nos hace pensar que probablemente en pacientes que hayan bebido menos cantidad, o que hayan estado menos tiempo en contacto con el tóxico, presenten alteraciones no sólo electrocardiográficas, sino ecocardiográficas y hemodinámicas.

Por último, expondremos nuestra experiencia ¹¹ respecto a los efectos del alcoholismo crónico sobre el sistema de conducción.

Experimentalmente ETINGER y cols. ⁷ administran durante meses etanol a perros bien alimentados y les obtienen electrogramas secuenciales. Observaron que la toma prolongada de etanol era progresivamente tóxica para el sistema de conducción cardíaco, dando una prolongación de los espacios H-Q y H-S, no encontrando ninguna alteración en la conducción auricular. Por otro lado, GOULD ⁹ estudia a 14 pacientes a los que les hace ingerir dos onzas de whisky de 87°, y les hace un electrograma antes y después de la ingesta, así como electroestimulación, sacando las siguientes conclusiones:

1. Durante el reposo, la ingestión aguda de alcohol no actuaba sobre el intervalo A-H, mientras que con la electroestimulación observó un descenso importante en el período refractario funcional. Asimismo, la conducción a través del nodo A-V estaba aumentada en la dirección anterógrada y retrógrada, con pequeñas cantidades de alcohol.

2. El alcohol no hizo efecto sobre el tiempo de conducción por el haz de His, tanto estando en reposo como con la electroestimulación.

Por otro lado, BASHOUR y cols. ² revisan 70 casos de mio-

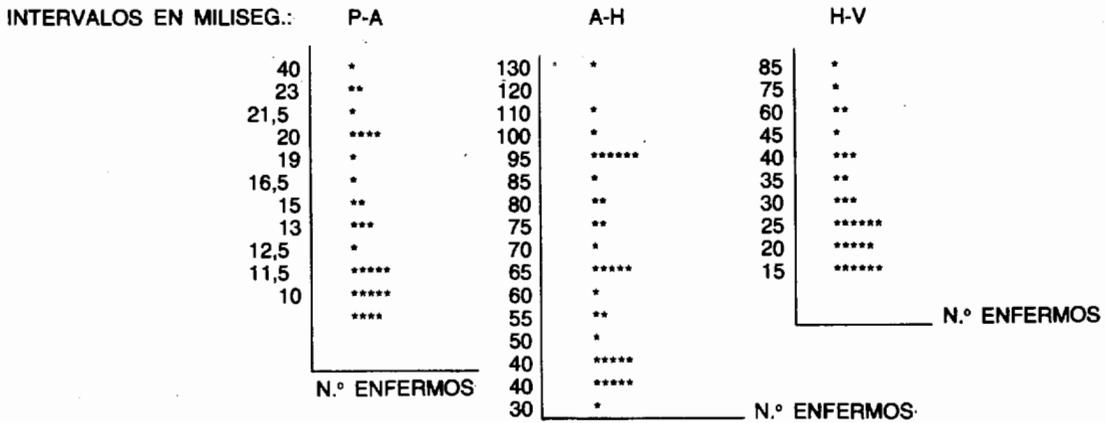


Fig. 2.—Valores de los intervalos en los alcohólicos. Electrograma basal.

cardiopatía primaria debidas en el 90 % de los casos a injuria alcohólica. De estos 70 casos, 9 tenían un bloqueo bifascicular, y observó: 1) que ninguno tuvo una progresión a un bloqueo más avanzado o a sufrir una crisis de Stokes-Adams, vigilados en un período de 42 meses, y 2) con estimulación auricular la conducción atrioventricular persistía a frecuencias de 150 por minuto, y en todos los pacientes no hubo una progresión o prolongación mayor a nivel del intervalo H-V.

Sobre estas dos experiencias quisiéramos hacer las siguientes puntualizaciones: en la llevada a cabo por GOULD⁹ estudia el papel del alcohol ingerido de forma aguda en pacientes con una patología cardiaca instaurada y sin tener en cuenta la edad del paciente. Así, por ejemplo, hay personas con 90 años de las que es muy difícil que podamos desligar cualquier patología asociada. Asimismo, hay otros pacientes que presentan una arteriosclerosis instaurada, y aunque el etanol provoca una alteración en la conducción, sobre todo con la electroestimulación, podríamos poner en duda el que el etanol por sí solo provocase alteraciones. Por estas razones, creemos que lo interesante sería estudiar la conducción en pacientes sin ningún tipo o signo ostensible de patología cardiaca.

Por otro lado, la experiencia de BASHOUR² pensamos que es muy corta, y al igual que en el párrafo anterior les hace electrofisiología a aquellos pacientes que tenían una patología ya establecida como: bloqueos bifasciculares, arteriosclerosis, etc. Aunque tiene en cuenta la edad media de los sujetos a estudiar, no nos detalla ni los antecedentes en años, ni la cantidad de alcohol ingerida ni el estado circulatorio de dichos pacientes.

Nosotros¹¹ hemos estudiado a 30 pacientes alcohólicos crónicos sin alteraciones cardiológicas, y en el electrograma basal encontramos lo siguiente:

1. En la conducción intraauricular observamos que en 21 casos está acortada, al contrario de lo que encontró GOULD⁹, pero este autor realiza las determinaciones en la ingesta aguda y con electroestimulación auricular. Es decir, que según nuestra experiencia¹⁰ el efecto depresor del etanol no está comprobado en sujetos alcohólicos sin alteraciones cardiacas objetivables clínicamente.

2. En cuanto a la conducción a través del nodo A-V hemos observado que solamente 8 pacientes presentan alteraciones, 7 de los cuales la tienen acortada y uno la tiene prolongada. Esto nos hace pensar que la conducción a través de dicho nodo se encuentra relativamente conservada, a diferencia de lo encontrado por GOULD⁹. Además de estos

8 pacientes, hay 4 que tienen un intervalo P-A acortado, mientras que uno lo tiene alargado y los 3 restantes lo tienen totalmente normalizado.

3. Continuando con el estudio electrofisiológico, de los 30 pacientes estudiados, 24 tienen un intervalo H-V alterado. De estos 24 hay 4 que lo tienen alargado (Figs. 3 y 4), destacando el paciente de la figura 4 que presenta un intervalo de 85 miliseg. Esto nos hizo volver a insistir en la anamnesis de estos pacientes y nos encontramos con que 2 de ellos (precisamente los que tienen el intervalo H-V más alargado) presentaban crisis de Stokes-Adams, sobre todo cuando la ingesta de alcohol era importante, pero que tanto ellos como los familiares lo achacaban precisamente al etilismo agudo y a sus efectos sobre el sistema nervioso central. Como vemos, esto difiere de lo expresado por BASHOUR² en cuanto a l pronóstico de estos pacientes, porque pensaba que su curso sería más benigno que en las coronariopatías. Estos 2 pacientes están bajo revisiones continuas desde entonces, no volviendo a tener crisis de Stokes-Adams, coincidiendo con la restricción absoluta del alcohol.

4. En los 20 casos restantes la conducción intranodal está acortada (Fig. 5), es decir, lo contrario a lo expuesto anteriormente, y no concuerda con las experiencias ni de BASHOUR² ni con las de GOULD⁹.

Por otro lado, estos pacientes presentan lesiones muy precozmente en la conducción, dato que se corrobora con el hecho de que tenemos 2 pacientes de 20 y 23 años, respectivamente, con unos antecedentes de 8 y 11 años en total, y que en el ECG ambos presentaban trastornos de la repolarización.

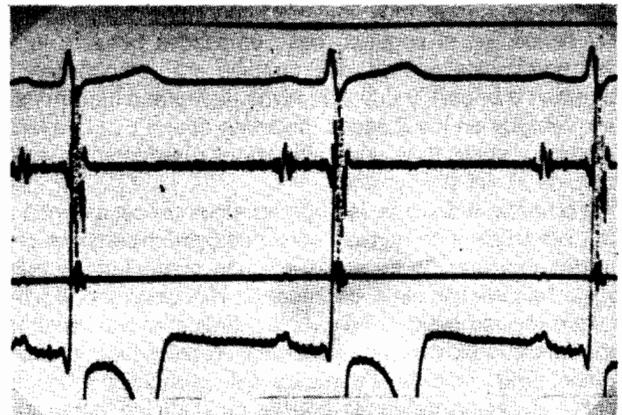


Fig. 3.—Electrograma basal. Alargamiento intervalo H-V.

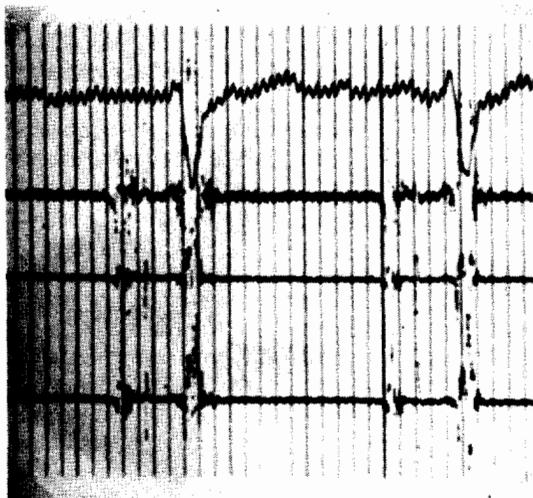


Fig. 4.—Electrograma basal. Alargamiento intervalo H-V.

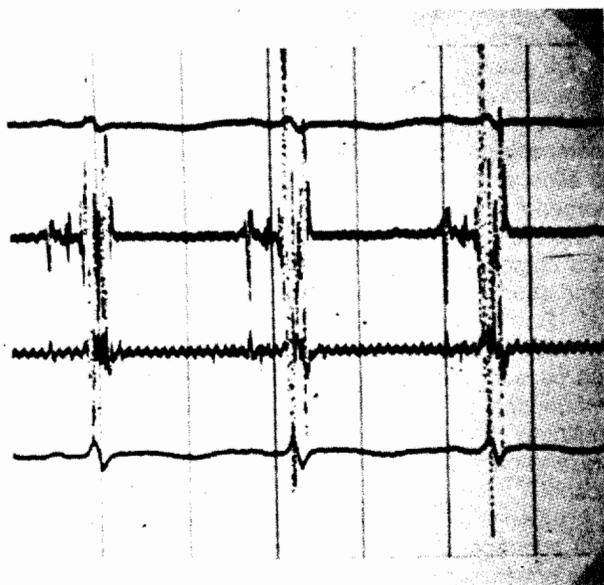


Fig. 5.—Electrograma basal. Acortamiento intervalo H-V.

zación, y electrofisiológicamente el primero tenía un acortamiento del intervalo P-A, y el segundo un acortamiento de los intervalos P-A y H-V. Lo dramático de ambos casos es que son personas muy jóvenes, con unos antecedentes muy serios (en el segundo caso empezó a beber a los 9 años porque los padres, que también eran alcohólicos, le obligaban a beber), y cuyos motivos de ingreso fueron: delirium trémens en los 2 casos, mientras que el ECG ya tenía estigmas y sobre todo unas alteraciones perfectamente detectables en el hisiograma.

Otro hecho a destacar es que tenemos un caso donde el ECG era totalmente normal, pero hemodinámicamente presentaba una presión de enclavamiento aumentada, y electrofisiológicamente tenía un intervalo H-V acortado. Es decir, que incluso teniendo un electrocardiograma normal, no debemos quedarnos tranquilos ante un alcohólico agudo o crónico, porque desde el punto de vista pronóstico estos pacientes si siguen bebiendo podrán tener un problema cardiológico muy serio.

Todo esto confirma lo que sospechaba RUBIN¹⁶ acerca de aquellos alcohólicos que presentan una muerte súbita sin causa aparente que la justifique, y que piensa que se debe a trastornos del ritmo. Por todo lo que hemos reseñado a lo largo de estos artículos podemos afirmar que las lesiones del alcohol sobre el funcionalismo cardiaco, y fundamentalmente sobre el fascículo de conducción, son muy a tener en cuenta y debemos estar alerta ante cualquier signo sospechoso, ya que puede provocar la muerte súbita de estos pacientes.

Por último, y confirmando las sospechas de RUBIN¹⁶, diremos que en nuestra casuística hay pacientes con un funcionalismo hepático totalmente conservado, como por ejemplo los dos jóvenes anteriormente reseñados, pero cardiológicamente presentan alteraciones detectables por técnicas de exploración. En definitiva, y resumiendo nuestro estudio, podemos concluir que las lesiones cardiacas pueden ser totalmente inaparentes electrocardiográficamente, pero se ponen de manifiesto cuando a estos enfermos se les practica un estudio hemodinámico detenido, más una exploración electrofisiológica, siendo esta última exploración la más sensible en la detección de lesiones cardiacas en alcohólicos crónicos.

Deducimos en suma que, por la ausencia de alcoholdehidrogenasa, o de su corto período de acción, a nivel del miocardio, las lesiones cardiacas pueden aparecer más precozmente que las hepáticas.

El presente estudio cuenta con muy escasas publicaciones precedentes, en cuanto a la electrofisiología, en la literatura mundial.

BIBLIOGRAFIA

- AUZEPY, PH.; GROSGEAT, Y.; LEGUILLANT, F.; MANIGAND, G., y SARRAZIN, A.—Les myocardiopathies alcooliques. Etude clinique.—Presse. Med., 77, 1405, 1969.
- BASHOUR, T. T.; HAMID FAHDUL, y TSUNG, O. CHENG.—Multifascicular block in cardiomyopathy.—Cardiology, 61, 89, 1976.
- BAYES DE LUNA, A.—Alcohol y corazón.—Rev. Esp. Cardiol., 25, 323, 1973.
- BAYES DE LUNA, A.; GAUSI GENE, C., y SOLER SOLER, J.—Arritmias. ECG en las distintas enfermedades (II).—Edit. Científico-Médica, 1007, 1980.
- BRIDGEN, W.—Cardiomiopatía alcohólica.—Brit. J. Hosp. Med., 56, 1978.
- BURCH, G. E., y GILES, T. D.—Alcoholic cardiomyopathy: Concept of the disease and its treatment.—Amer. J. Med., 50, 2, 1971.
- ETTINGER, P. D.; WUCHIA, F.; DE LA CRUZ, C. Jr.; WEISSE, A. B.; AHMED, S. S., y REGAN, T. J.—Arrhythmias and the «holiday heart»; alcohol associated cardiac rhythm disorders.—Amer. Heart J., 95, 555, 1978.
- GOODWIN, J. F.—The frontiers of cardiomyopathy.—Brit. Heart J., 48, 1, 1982.
- GOULD, L.; RAMANA REDDY, C. V.; BECKER, W.; KEUN-CHANG, OH, y SOO GYUM KIM.—Electrophysiologic properties of alcohol in man.—J. Electrocardiol., 11, 219, 1978.
- 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.
- OTERO CHULIAN, E.—Miocardiopatía alcohólica: Repercusiones del alcohol sobre la conducción cardiaca. Estudio de 100 casos.—Tesis Doctoral. Fac. Med. Cádiz, 1981.
- OTERO CHULIAN, E., y VERGARA DE CAMPOS, A.—Miocardiopatía alcohólica (I). Evolución histórica de su conocimiento.—Rev. Clin. Esp., 168, 229, 1983.
- OTERO CHULIAN, E., y VERGARA DE CAMPOS, A.—Miocardiopatía alcohólica (II). Concepto actual. Metabolismo del alcohol.—Rev. Clin. Esp., 168, 297, 1983.
- OTERO CHULIAN, E., y VERGARA DE CAMPOS, A.—Miocardiopatía alcohólica (III). Clínica y exploraciones complementarias.—Rev. Clin. Esp., 169, 283, 1983.
- REGAN, T. J., y ETTINGER, P. O.—Alcohol and heart.—Cit. Hurst Willis J., en The Heart. Update I. Ed. McGraw-Hill Book Company, 1979.
- RUBIN, E.—Alcohol: ¿Tóxico ó tónico?—CVR & R, 2, 343, 1981.
- SPODICK, D. H.; PIGOTT, V. M., y CHIRIFE, R.—Preclinical cardiac malfunction in chronic alcoholism comparison with matched normal controls and with alcoholic cardiomyopathy.—New Engl. J. Med., 287, 677, 1972.

SUMMARY

The authors study the changes in the endocavitary pressures and the basal electrogram in patients with chronic alcoholism but with no signs or history of a cardiopathy. In both cases, they observe important lesions, although the patient who had drunk least and who presented these disorders, had ingested 2.5 times more than the minimum level considered capable of producing lesions, which would suggest that these disorders may appear in patients who have drunk less. They also stress the fact that the disorders may appear in chronic alcoholics with a normal E.C.G. and that the said patients present a completely normal liver function which would appear to indicate that the heart lesions appear before the liver ones in such chronic alcoholics.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verf. untersuchen die Wirkungen des chronischen Alkoholismus bei Personen ohne irgendwelche Zeichen oder Vorgeschichte einer Kardiopathie hinsichtlich des endokavitären Druckes und des basalen Elektrogramms. In beiden Fällen werden bedeutsame Verletzungen beobachtet, obwohl der Patient, der weniger getrunken hatte und diese Störungen aufwies, 2,5 Mal mehr als die Mindestschwelle zu sich genommen hatte, die zu Verletzungen führen kann, woraus sich die Möglichkeit ergibt, dass derartige Wirkungen bei

Patienten eintreten können, die geringere Mengen zu sich genommen haben. Sie heben ferner die Tatsache hervor, dass diese Wirkungen bei chronischen Alkoholikern mit einem normalen Elektrokardiogramm auftauchen können, und dass die genannten Patienten einen hepatischen Funktionalismus aufweisen, der in jeder Hinsicht normal ist. Aus diesem Grunde kann angenommen werden, dass die Herzverletzungen bei diesen chronischen Alkoholikern vor den Leberverletzungen erscheinen.

RÉSUMÉ

Les auteurs étudient les altérations de l'alcoolisme chronique chez des sujets sans aucun signe ni antécédents de cardiopathie, sur les pressions endocavitaires et l'électrogramme basal. Aussi bien dans un cas comme dans l'autre, on observa d'importantes lésions, quoique le malade qui avait moins bu et qui présentait ces altérations, avait ingéré 2,5 plus du niveau minime considéré comme capable de produire des lésions, c'est pourquoi on laisse entrevoir que ces affectations peuvent se présenter chez des malades qui auraient moins bu. On souligne également que les altérations peuvent apparaître chez des alcooliques chroniques avec un E.C.G. normal, et que ces malades présentent un fonctionnalisme hépatique totalement conservé; il semblerait donc que les lésions cardiaques apparaissent avant que les hépatiques chez ces alcooliques chroniques.