

Miocardopatía alcohólica (I). Evolución histórica de su conocimiento

E. OTERO CHULIAN y A. VERGARA DE CAMPOS.

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

(Recibido, 17 de noviembre de 1981.)

Se hace una revisión histórica del término de miocardiopatías. Se ve la evolución de la etiología alcohólica hasta nuestros días, haciendo especial hincapié en las diferencias existentes entre: miocardiopatía alcohólica, nutricional y beribérica. En ulteriores trabajos los autores desarrollarán el concepto de miocardiopatía alcohólica, sus alteraciones electrocardiográficas, ecocardiográficas, hemodinámicas y electrofisiológicas de 100 sujetos alcohólicos crónicos.

INTRODUCCION

Los primeros trabajos para clasificar a los distintos tipos de enfermedades cardíacas se llevaron a cabo en los pasados siglos XVIII y XIX, pero sólo sirvieron para distinguir a los procesos que afectaban a las tres partes del corazón: endocardio, miocardio y pericardio. Gracias al descubrimiento de LAENNEC¹², en 1819, de los datos recogidos por la auscultación cardíaca de «ruidos cardíacos» y su correlación con los datos anatómicos, adquirió importancia en el campo de la investigación el estudio de las lesiones que asientan en el aparato valvular y, por tanto, la exclusión de ciertos factores etiológicos de localización endocárdica (por ejemplo: la fiebre reumática).

En los trabajos de WOOD²⁸, que se esforzó en la búsqueda de factores desencadenantes de la insuficiencia cardíaca, se observó que ciertos agentes actuaban sobre la «presión sanguínea en la cavidad», entre los que destacaban la alimentación excesiva y el alcohol.

En 1861, FRIEDREICH⁸ introdujo el término de «hipertrofia idiopática» para describir un proceso que se daba en las clases trabajadoras, en hombres que consumían grandes cantidades de alcohol y en un grupo de pacientes que no tenían ningún tipo de vinculación o relación con este agente. Igualmente, STRUMPELL en su libro de medicina de 1888, que fue traducido y adaptado como el libro de texto oficial para la Escuela de Medicina de Harvard, hablaba de la «hipertrofia y dilatación idiopática del corazón» y se comparaba con lo que STOKES denominaba «corazón debilitado». STRUMPELL describía «casos en que se dan frecuentemente y que suministran todos los signos de una enfermedad cardíaca descompensada durante la vida, y que muestran en la autopsia una hipertrofia cardíaca o una dilatación de las cavidades, pero sin ninguna anomalía en las válvulas o en las arterias coronarias o en el músculo cardíaco»; y daba una lista de posibles factores etiológicos, entre los que destacaban la sobrealimentación y el alcohol. Entonces él declaraba: «finalmente, hay siempre un número de casos en

los que ninguna de las causas aquí mencionadas puedan ser descubiertas».

Quizás las aportaciones más significativas de esta era fueron aquellas de WEBER²⁴, en «Arteriosclerosis del corazón», y de POTAIN¹⁹ sobre el uso del esfigmomanómetro y del papel etiológico de la hipertensión, en 1889. El alcohol llamó poderosamente la atención de nuevo en 1893, cuando GRAHAM STEEL publicó un trabajo describiendo 25 casos de insuficiencia cardíaca como resultado del alcoholismo crónico, y puntualizó: «no solamente reconozco al alcohol como una de las causas del fallo muscular del corazón, sino que comparativamente encuentro que es el más común... Vale la pena considerar que la enfermedad que no es nueva ciertamente y que debería existir una explicación de su aparición y de su forma de desarrollarse».

En 1897, OSLER¹⁷ describió la hipertrofia y la dilatación, y mencionó exhaustivamente al alcohol entre sus causas. Él se refirió al corazón de los bebedores de cerveza de los autores alemanes y también mencionó una «dilatación idiopática». Sobre el tema de las afecciones miocárdicas, él achacó a las coronariopatías como causantes de la «necrosis anémica» y de la «miocarditis fibrosa», indicando así su conocimiento acerca del importante papel que juegan las afecciones coronarias.

En 1899, FIEDLER⁵ introduce el concepto de «miocarditis aguda de etiología desconocida», a propósito de 4 casos, revisados más tarde por SAPHIR²¹, anotando el hecho de la heterogeneidad de la forma patológica. Sin embargo, no está clara en la revisión de la literatura el porqué se elevó el nombre de Fiedler a un nivel epónimo por presentar la inflamación miocárdica de naturaleza indeterminada. En efecto, a partir de este autor se emplea en demasía el término de miocarditis, aunque su etiología es oscura en la mayoría de los casos.

En 1901, JOSSELAND y GALLAVERDIN¹⁰ describieron 3 casos a los que denominaron «insuficiencia progresiva de sujetos jóvenes debido a una miocarditis primaria subaguda». La data de las autopsias de los casos 1 y 2 fueron:

— Embolia pulmonar, marcada cardiomegalia, severa fibrosis miocárdica y un trombo mural acompañante en la región apical. Microscópicamente presentaba una fibrosis intersticial difusa.

En el tercer caso había:

— Cardiomegalia masiva con degeneración miocárdica parenquimatosa, embolia pulmonar marcada, infarto y un trombo en la región apical del ventrículo izquierdo.

Quizás sea la descripción de este tercer caso la primera de una «miocardiopatía primaria».

En 1925, LAUBRY y WALSHER¹³ describieron un caso de insuficiencia cardíaca severa causante de la muerte en un chico de 15 años y que presentaba un aumento de las cifras tensionales, mientras que en la autopsia se demostró que el corazón pesaba 490 g., y microscópicamente no mostraban anomalías. A partir de este momento empieza a dársele importancia a las cifras tensionales, aunque POTAIN¹⁹ ya vislumbró este evento, y SAHLI crea el término de «Hochblutdruck Stauung» o presión sanguínea elevada de éstasis, cuando notó un descenso en la presión sanguínea en pacientes que estaban recibiendo digital para la insuficiencia cardíaca. Sobre este punto, FISHBERG⁶ en una monografía de 1940 sobre «Insuficiencia cardíaca» describe un ascenso de la presión sanguínea a niveles hipertensos, con una crisis de insuficiencia cardíaca. Es decir, empieza a hablarse, como factor etiológico de las miocardiopatías, de la hipertensión.

El sorprendente progreso de la electrocardiografía en las décadas de los veinte y treinta, empezó a dar datos de insuficiencia coronaria y, por tanto, el papel de las coronariopatías en la etiología de las miocardiopatías. SAMUEL LEVINE¹⁴ describió en 1937 la miocardiopatía hipertensiva, la arteriosclerosis y la miocarditis crónica, y añadió este relevante hecho: «En el presente, como resultado de los grandes avances en el diagnóstico cardíaco, muchos de los casos llamados miocarditis crónicas pueden ser denominados más exactamente, y que fueron metidos alguna vez en este cajón de sastre por una serie de circunstancias, necesita ahora que se reserve solamente para algún caso raro». PAUL WHITE, igualmente consciente del papel de la hipertensión y de la arteriosclerosis, previno contra la utilización de la hipertensión como ese cajón de sastre, y asertó: «Finalmente, la dilatación cardíaca, ocasionalmente, es de origen desconocido... Por lo tanto, es imprudente darle la etiqueta a cada cardiopatía de origen desconocido el de «hipertensa» sin más pruebas».

Sobre el papel etiológico del alcohol en la aparición de la miocardiopatía ya hemos dicho anteriormente que se habló por primera vez en 1855. Pero surge el dilema, que ha persistido hasta hace poco, acerca de si el responsable de la disfunción cardíaca es el alcohol, por sí mismo, o la malnutrición acompañante. Así se empieza a hablar de: una miocardiopatía nutricional, una miocardiopatía alcohólica y una miocardiopatía beribérica; y puede dar la impresión de que estas entidades son bien conocidas y reconocibles, pero es bueno recordar que la coexistencia de dos o incluso de los tres factores hace casi imposible esta discriminación. Hay que añadir a la confusión la práctica común de describir hipertrofias e insuficiencias cardíacas de etiología indeterminada en grupos de pacientes en los que ciertos miembros eran alcohólicos, o estaban malnutridos o ambas cosas.

Las tempranas descripciones de miocardiopatía beribérica en 1928, en las Indias Orientales por WENCKEBACH²⁶, apuntaban hacia un predominio de insuficiencia cardíaca derecha con signos de gasto cardíaco aumentado y una respuesta espectacular a la terapéutica con tiamina. Mientras

esta descripción tenía una marca indeleble de izquierda, en la subsiguiente literatura y en las mentes de muchos estudiantes de cardiología debería recalarse lo que KEEFER recogió dos años después, al describir la miocardiopatía beribérica, también en el Lejano Oriente, que no se correspondía con los hallazgos anteriores en todos los casos. Así el aumento en la amplitud del pulso y otras manifestaciones de gasto cardíaco aumentado estuvieron presentes en 5 de los 15 casos recogidos por KEEFER.

La forma occidental del beriberi difiere de la forma oriental en que la forma se desarrolla, como una norma, en alcohólicos malnutridos, mientras que la otra es una enfermedad de campesinos que se alimentan de una dieta rica en arroz refinado o descascarillado. Asimismo, las manifestaciones cardíacas han diferido. Así los 120 casos de cardiopatía beribérica de pacientes predominantemente alcohólicos del Hospital Municipal de Boston demostró una insuficiencia cardíaca biventricular y los datos de aumento en el gasto estuvieron presentes en muy pocos.

El único beriberi occidental que etiológicamente era idéntico a la forma oriental fue recogido por SCOTT y HERMANN²² en 1928. Estos autores describieron el beriberi desarrollado en granjeros comedores de arroz en Louisiana, y también en algunos de los reclusos de la prisión estatal. El grupo con el beriberi secundario al consumo de arroz purificado sufrió una grave neuropatía, mientras que los prisioneros presentaban complicaciones cardíacas severas, aunque los detalles no fueron, desafortunadamente, recogidos. ¿La presencia de la severa neuritis limitó la actividad física del primer grupo y así protege a las víctimas de complicaciones cardíacas? Ciertamente ésta es una posibilidad, como sugirió WEISS y WILKINS²⁵. LENDING apoyó esta tesis y remarcó la rareza de la neuritis florida y la pérdida del poder muscular en casos descritos como miocardiopatía beribérica. Los hallazgos de BURCH y WALSH³ sobre los efectos beneficiosos del reposo en cama prolongado, en la degeneración miocárdica de causa desconocida, son también relevantes.

Defensores francos de la etiología nutricional son GUILLANDER y cols., que estudiaron la miocardiopatía nutricional entre sujetos bantúes admitidos en el Hospital no Europeo de Johannesburgo, y concluyeron que una malnutrición global con deficiencia de proteínas animales y de alimentación fresca era la responsable. Ellos hicieron estudios dietéticos extensivos y demostraron que la vuelta de los pacientes a los hábitos tribales era suficiente para causar una recaída en la insuficiencia cardíaca. Asimismo, la admisión en el hospital, el reposo en cama y aún la digitalización fueron insuficientes para que obtuvieran mejoría después de una dieta tribal tan continuada durante tanto tiempo. A 11 pacientes se les sometió a la dieta hospitalaria y la mejoría fue espectacular.

En la década de los cuarenta se introducen técnicas de cateterismo cardíaco y el subsiguiente desarrollo de la angiografía. Con estos métodos se pueden objetivar las lesiones valvulares y todas las cardiopatías congénitas, por lo que cada vez se va afinando más en la etiología de las miocardiopatías.

Hemodinámicamente FOWLER y cols.⁷, MATTINGLY¹⁶, WENDT y cols.²⁷ demuestran una insuficiencia biventricular. Estos estudios fueron importantes porque ayudaron a diferenciar la miocardiopatía primaria de procesos infiltrativos como: amiloidosis y de la forma constrictiva de las pericarditis. Avanzando en este terreno llegamos a los años setenta y hemodinámicamente los trabajos de ISRAEL (cit. 4) demuestran que en los pacientes con miocardiopatía congestiva

la presión media de la aurícula derecha suele estar elevada, así como la presión sistólica del ventrículo derecho. La presión de la arteria pulmonar es normal. La curva de la presión en aurícula derecha presenta frecuentemente un escaso descenso X, pero un rápido descenso Y. En la forma restrictiva, la presión media de la aurícula derecha está aumentada, la presión del ventrículo derecho solamente está discretamente elevada. Las alteraciones hemodinámicas más importantes de esta forma restrictiva residen en la limitación del llenado diastólico y en la dificultad en la eyección ventricular.

En 1972, BAYES DE LUNA ² en su tesis doctoral empieza a dar los criterios diagnósticos para definir una miocardiopatía alcohólica, además divide a los posibles portadores de esta afección en dos grandes grupos:

A: Miocardiopatía sin signos de insuficiencia cardiaca.

B: Miocardiopatía con signos de insuficiencia cardiaca.

Empieza a vislumbrarse la precocidad de las lesiones, detectables por el electrocardiograma, y la reversibilidad de las mismas cuando se instaura una dieta restrictiva absoluta del alcohol.

En 1976, BASHOUR y cols. ¹ estudian a 70 pacientes con miocardiopatías y observan en 9 que presentan diversos tipos de bloqueos. A estos enfermos los estudia desde el punto de vista electrofisiológico y observa un retraso en la conducción a través del sistema intrínseco y, lo que es más importante: dichos pacientes fueron bebedores empedernidos, por lo que se preguntan si el alcohol daña el sistema de conducción, dato que se corroboraría con un estudio más prolongado y en un número mayor de alcohólicos. Asimismo, dos años más tarde GOULD y cols. ⁹ realizan un estudio electrofisiológico en 12 pacientes que tenían diferentes enfermedades cardiacas y les suministra una determinada cantidad de alcohol. Entonces observa que el hisiograma revela un trastorno en la conducción a nivel del sistema de His-Purkinje.

En 1981, RUBIN ²⁰ experimentalmente observa en perros crónicamente alimentados con alcohol que el 15 % mueren súbitamente, probablemente como consecuencia de arritmias. En éstos observa la prolongación del H-Q y el ensanchamiento del QRS. Asimismo, observa que la inyección intravenosa de alcohol directamente dentro de la circulación coronaria prolonga la conducción a nivel del nodo auriculoventricular e intraventricular y produce bloqueo cardiaco de segundo grado.

Este efecto arritmógeno del alcohol concuerda con las observaciones de muerte súbita e inesperada en alcohólicos crónicos. Este aumento de la tasa de mortalidad se corrobora con la experiencia de KLATSKY ¹¹ en este mismo año, que observa que el 41,7 % de las muertes de sujetos alcohólicos, de un total de 2.015 personas, es debida a patología cardiovascular, estando incluso por encima de otras causas de muerte en estos alcohólicos, como: cirrosis, problemas respiratorios, incidencia de diversos tipos de neoplasias, etc.

Con esto hemos realizado una breve revisión histórica acerca del problema que lleva a la concepción anatómica,

clínica y fisiopatológica de lo que hoy entendemos como «miocardiopatías», y más concretamente la que se engloba bajo el término de «miocardiopatía alcohólica». En trabajos siguientes expondremos el concepto actual, clínica y alteraciones electrocardiográficas, ecocardiográficas, hemodinámicas y datos electrofisiológicos de estos enfermos. El estudio que hemos realizado en 100 sujetos, y que se expone aparte, nos ha llevado a actualizar este problema.

BIBLIOGRAFIA

1. BASHOUR, T. T.; HAMID FAHDUL, y TSUNG, O. CHENG.—Multifascicular block in cardiomyopathy.—*Cardiol.*, 61, 89, 1976.
2. BAYES DE LUNA.—Tesis doctoral, 1972.
3. BURCH, G. E.; WALSH, J. J.; FERRANS, V. J., y HIBBS, R. G.—Prolonged bed rest in the treatment of the dilated heart.—*Circul.*, 32, 852, 1965.
4. BUSTAMANTE, J., y ARROYO GARCIA, J.—Miocardiopatías.—*Rev. Clin. Esp.*, 135, 407, 1974.
5. FIEDLER, O.—Über akute interstielle Myocarditis.—*Festschrift der Stadtkranhausem. Dresden*, 1899.
6. FISHBERG, A. M.—Heart Failure.—Philadelphia Lea and Febiger, 82, 1940.
7. FOWLER, N. O.; GUREON, M., y ROWLANDS, D. T.—Primary myocardial disease.—*Circul.*, 23, 498, 1961.
8. FRIEDREICH, N.—Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.—Fünfte teil Section 1 Die Krankheit des Herzens. Verlag von Ferdinand Enke. Erlangen, 1861.
9. GOULD, L.; RAMANA REDDY, C. V.; BECKER, W.; KEUN-CHANG, OH., y SOO GYUM, KIM.—Electrophysiologic properties of alcohol in man.—*J. Electrocard.*, 11, 219, 1978.
10. JOSSELAND, E., y GALLAVERDIN, L.—De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaigue primitive.—*Arch. Gen. Med.*, 6, 513, 1901.
11. KLATSKY, A.; FRIEDMAN, G. D., y SIEGELAUB, M. S.—Alcohol and Mortality.—*Ann. Int. Med.*, 95, 139, 1981.
12. LAENNEC, R. T. H.—Traité de l'auscultation mediate: 3.^a Partie. Maladies de l'appareil circulatoire.—Brosson et Chaude. Paris, 1819.
13. LAUBRY, y WALSHER.—Sur un cas de l'insuffisance cardiaque primitive: Les myocardies.—*Bull. et mém. Soc. Med. Hop. Paris*, 49, 409, 1925.
14. LEVINE, S. A.—Clinical heart disease.—W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1937.
15. MASSUMI, A. R.; RIOS, J. C.; GOOCH, A. S.; NUTTER, D.; DE VITA, V. T., y DATLOW, D. W.—Miocardiopatía primaria. Recogida de 50 casos y revisión del tema.—*Circul.*, 31, 1965.
16. MATTINGLY, T. W.—The clinical and haemodynamic features of primary myocardial disease.—*Tr. Am. Climatol.*, 70, 132, 1958.
17. OSLER, W.—The principles and practice of Medicine.—D. Appleton and Co. New York, 1897.
18. OTERO CHULIAN, E.—Miocardiopatía alcohólica: repercusiones del alcohol sobre la conducción cardiaca. Estudio de 100 casos.—Tesis doctoral. Fac. Med. Cádiz, 1981.
19. POTAIN, P. C. E.—Du sphygmanometre et de la mesure de la pression arterielle chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique.—*Arch. Physiol.*, 556, 1889 y 301, 1890.
20. RUBIN, E.—Alcohol: ¿Toxico o tónico?—*C. V. R. & R.*, 2, 343, 1981.
21. SAPHIR, O.—Myocarditis.—*Arch. Path.*, 32, 1000, 1941 y 33, 88, 1942.
22. SCOTT, L. C., y HERMANN, G. H.—Beriberi (maladie des jambes) in Louisiana.—*J. Am. Med. Ass.*, 90, 2083, 1928.
23. STEEL, G.—Heart failure as a result of chronic alcoholism.—*Med. Chron. Manchester*, 18, 1, 1893.
24. WEBER, A. C.—L'arterioscleroise du coeur.—Paris G. Steinheil. Ed. 1887.
25. WEISS, S., y WILKINS, R. W.—Nature of cardiovascular disturbances in nutritional deficiency states (beri-beri).—*Ann. Int. Med.*, 11, 104, 1937.
26. WENCKEBACH, K. F.—Heart and circulation in a tropical avitaminosis (beriberi).—*Lancet*, 2, 265, 1928.
27. WENDT, V. E.; STOCK, T. B.; HAYDEN, R. O., y BRUCE, T. A.—The hemodynamics and cardiac metabolism in cardiomyopathies.—*Med. Clin. North Am.*, 46, 1445, 1962.
28. WOOD, G. B.—A treatise on the practice of medicine.—Vol. II, Co. Lip-pincott, Grambo and Co. Philadelphia, 168, 1855.