

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

---



ENFERMEDAD CARDIACA ALCOHOLICA  
PRIMARIA Y ENFERMEDAD HEPATICA  
ALCOHOLICA ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO



TESIS RECEPCIONAL

PARA EL CURSO DE POSTGRADO  
EN LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA INTERNA  
PRESENTA

DR. HECTOR SALAZAR SALGADO

México, D. F.

1979



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

ENFERMEDAD CARDIACA ALCOHOLICA PRIMARIA  
Y ENFERMEDAD HEPATICA ALCOHOLICA  
Estudio Anatomopatológico

TEMA DE TESIS RECEPCIONAL  
PARA EL CURSO DE POSTGRADO DE LA UNAM  
EN LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA INTERNA

HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO NACIONAL  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

1979

PRESENTADO POR  
DR. HECTOR SALAZAR SALGADO.

Tesis Dirigida por el

Dr.

Alberto Lifshitz Guinzberg

Jefe del Servicio de Medicina Interna

Hospital General Centro Medico

Nacional

IMSS

Con La Colaboración Del

Dr.

Ernesto Ramos Martinez

Médico Adscrito Al Servicio De Patología

Hospital General Centro Médico

Nacional

IMSS

A MI ESPOSA..... MARIA DEL SOCORRO

A MIS HIJOS..... PAOLA LUCIA Y HECTOR

A MIS PADRES..... ROBERTO Y ROSINA

## ENFERMEDAD CARDIACA ALCOHOLICA PRIMARIA Y

### ENFERMEDAD HEPATICA ALCOHOLICA

#### Estudio Anatomopatológico

#### RESUMEN

Para determinar si la cardiomiopatía Alcohólica y la enfermedad hepática alcohólica se asocian y para conocer la prevalencia y las características de las alteraciones anatómicas en el corazón de los alcohólicos, se realizó un estudio prospectivo en autopsias de sujetos fallecidos con enfermedad hepática alcohólica sin cardiopatía conocida y menores de 60 años de edad (grupo I). Un grupo de sujetos sin historia de alcoholismo y sin enfermedad hepática alcohólica y con el resto de las características del primer grupo sirvieron de grupo control (grupo II). La edad, el estado de nutrición, los cambios macroscópicos y microscópicos en el corazón, así como la frecuencia y grado de aterosclerosis sistémica no difirieron estadísticamente al comparar ambos grupos.

Se concluye que los sujetos fallecidos con enfermedad hepática por alcohol tienen alteraciones miocárdicas que no difieren de las que se observan en sujetos control.

## INTRODUCCION

Desde hace mucho tiempo se ha relacionado el consumo excesivo de alcohol con efectos deletéreos en el corazón. Wood en 1855 publicó el primer trabajo en el que menciona al alcohol como factor causal de insuficiencia cardíaca<sup>1</sup>. Walshe en 1873 describió una cirrosis localizada en la pared ventricular de sujetos con alcoholismo crónico. En 1890 Strumpell enlistó al alcohol entre las causas de dilatación e hipertrofia idiopática del corazón. Casos similares fueron informados a fines de dicho siglo por Bollinger Aufrecht y Osler, pero no fue sino hasta 1902 en que se empleó el término "Cardiomiopatía Alcohólica" por John Mackenzie. En 1906 Graham Stell fue el primero en mencionar la posibilidad de enfermedad cardíaca en alcohólicos coexistente con beri-beri<sup>2</sup>. Desde esa época han aparecido en la literatura descripciones de una gran gama de manifestaciones clínicas atribuidas al alcoholismo, ó a la asociación de éste con desnutrición, como los descritos por Krehl, Wenckebach, Keffer, Goodhart, Jalliffe y Benchinol<sup>3</sup>. Mas tarde, en 1960, Robin y Gold<sup>4</sup> encontraron enfermedad cardíaca alcohólica con insuficiencia cardíaca que persistió a pesar del tratamiento con tiamina. Weiss y Wilkins concluyeron que las alteraciones cardiovasculares causadas por defectos nutricionales -

no forman un síndrome clínico específico<sup>3</sup>.

Más recientemente la asociación de Enfermedad cardíaca primaria o cardiomiopatía idiopática con alcoholismo ha sido encontrada muy frecuentemente. Así Godwin<sup>5</sup>, en 1972, puntualizó que la enfermedad es idéntica a la cardiomiopatía de tipo congestivo, y que el alcohol tiene tres posibles asociaciones con enfermedad miocárdica: a través del cobalto contenido en la cerveza, a través de la deficiencia de tiamina en alcohólicos con dieta inadecuada - ó a través del daño que el alcohol por sí mismo puede provocar en el miocardio.

Todo lo anterior sugiere que el consumo crónico de etanol en grandes cantidades se asocia con enfermedad del músculo cardíaco pero la naturaleza de la relación entre alcoholismo y cardiomiopatía aún permanece oscura.

La relación entre cardiomiopatía alcohólica y enfermedad hepática alcohólica también es objeto de controversia. Eliaser y Giansiracusa<sup>6</sup>, en California, propusieron, dentro de la clasificación de cardiomiopatía alcohólica, un tipo especial que se asocia con insuficiencia hepática; Piza y Col<sup>7</sup> en Costa Rica, en una revisión de 36 necropsias de alcohólicos crónicos encontraron 4 casos de cardiomiopatía alcohólica, y, en dos de estos cirrosis hepática.-

Talbott<sup>8</sup> afirma que entre los casos de enfermedad cardíaca alcohólica primaria existe un tipo, al que llama Tóxico, que constituye el 80% de los casos de cardiomiopatía, y que debe ser sospechado cuando no se encuentren otras razones para explicar los síntomas cardiovasculares del enfermo, siempre y cuando existan algunos otros datos de alcoholismo como hígado grande y duro en ausencia de historia de insuficiencia cardíaca, signos de hipertensión portal o de insuficiencia hepática. Estos y otros estudios similares sugieren que, en efecto, las dos enfermedades coexisten. Sin embargo, hay otros estudios que sugieren lo contrario. Brigden y Robinson<sup>9</sup>, en Londres, estudiaron 50 pacientes con cardiomiopatía alcohólica y no lograron detectar cirrosis hepática por alcohol en ninguno de ellos, ni clínicamente ni histológicamente. Tobin y Col<sup>10</sup>, estudiaron 39 sujetos con cardiomiopatía alcohólica y encontraron sólo en 9 de ellos pequeñas anomalías en las pruebas de función hepática, que desaparecieron al mejorar la insuficiencia cardíaca y que se atribuyeron a congestión pasiva crónica del hígado. Demarkis y col<sup>11</sup> aseguran que la cardiomiopatía no es común en pacientes alcohólicos con cirrosis del hígado.

Por otro lado, Wu y cols<sup>12</sup> en un estudio de 36 pacientes alcohólicos crónicos, incluyendo cirróticos, sin síntomas ni signos de enfermedad cardíaca, encontraron la función ventricular significati-

vamente mas alterada en los alcohólicos sin cirrosis que en los cirroticos; sin embargo, la función ventricular de los cirróticos fue significativamente mas mala que la de sujetos normales, y sugieren que existe una anomalía cardíaca preclínica en hombres cirroticos<sup>13</sup>.

Lo que es evidente es que el número de pacientes con cirrosis hepática por alcohol sobrepasa con mucho al de sujetos con cardiomiopatía alcohólica.

Sin embargo, se han observado, en necropsias, anomalías histológicas miocárdicas hasta en 90% de los casos en alcohólicos no seleccionados<sup>14</sup>, sin tomar en cuenta la cantidad de alcohol ingerida, el estado nutricional del paciente o la posibilidad de enfermedad cardíaca de otra causa.

Debido a estas contradicciones en la relación entre cardiomiopatía alcohólica y enfermedad hepática alcohólica, y con el fin de determinar si en efecto estas enfermedades se asocian y conocer la prevalencia y las características de las alteraciones anatómicas en el corazón de los alcohólicos, se realizó este estudio prospectivo controlado en necropsias.

MATERIAL Y METODOS

De los sujetos fallecidos entre noviembre de 1977 y agosto de -- 1978 a los que se les realizó necropsia en el Hospital General del Centro Médico Nacional, se seleccionaron aquellos con eviden-

cia clínica e histológica de enfermedad hepática por alcohol - (grupo I). Se excluyeron aquellos con mas de 60 años de edad, - con historia de diabetes mellitus u otras situaciones que pre - disponen al desarrollo de aterosclerosis, con hipertensión arte - rial sistémica, con insuficiencia renal crónica o aquellos que - tenían evidencia clínica o histológica de cardiopatía congénita reumática, coronaria o hipertensiva pulmonar.

No fue posible evaluar adecuadamente la magnitud del alcoholismo pues los datos del expediente clínico se consideraron insuficien - tes, pero todos consumieron bebidas alcohólicas en cantidades con - siderables por mas de cinco años. Se considero la presencia de - una enfermedad hepática característica como un indice de alcoho - lismo. Ninguno tuvo, en vida, síntomas o signos sugestivos de car - diopatía.

Un grupo de sujetos fallecidos, sin historia de alcoholismo y sin evidencia clínica o histológica de enfermedad hepática por alco - hol, menores de 60 años, sin antecedentes de diabetes mellitus, hi - pertensión arterial sistémica, insuficiencia renal o cardiopatía= conocida, sirvió como control (Grupo II).

A todos se les realizó estudio histológico del hígado. El estudio

Macroscópico del corazón incluyó peso, búsqueda intencionada de dilatación e hipertrofia de las cavidades ventriculares, cuantificación del grado de aterosclerosis coronaria y presencia de necrosis o trombos murales. Se cuantificó también el grado de aterosclerosis sistémica. Después de fijar el corazón en formol se realizaron 5 cortes que incluyeron ambas aurículas, ambos ventrículos y septum interventricular; cada corte abarcó endocardio, miocardio y pericardio; se tizaron con hematoxilina y eosina y se observaron al microscopio de luz para valorar especialmente el grado y la extensión de la fibrosis intersticial, hipertrofia, fibrosis subendocárdica, fibrosis perivascular, edema intersticial, focos inflamatorios y cambios degenerativos.

#### RESULTADOS

En el grupo I se reunieron 23 casos, 19 hombres y 4 mujeres, cuya edad fluctuó entre 30 y 60 años, con promedio de 50.8. En el grupo II se lograron reunir sólo 6 casos, 4 mujeres y 2 hombres, de 38 a 52 años de edad, con promedio de 47.5 (Cuadro 1). En el grupo I hubo 11 casos con cirrosis hepática por alcohol asociada a hepatitis alcohólica, 9 casos de cirrosis hepática por alcohol y 3 casos de hepatitis alcohólica (cuadro 2). En el estudio macroscópico del corazón se encontrarán los siguientes resultados (Cuadro 3): el peso del corazón, de acuerdo al estandar de talis y sexo de Zeek<sup>15</sup> fue superior al normal en 7 casos (30.4%) del grupo I y en Uno (16.6%)

del grupo II; se encontró dilatación de cavidades ventriculares en 6 casos (26%) del grupo I (Como se muestra en la figura 1) y en ninguno del grupo II; hubo hipertrofia miocárdica en 12 casos (52%) del grupo I y un caso (16.6%) del grupo II; se encontró aterosclerosis coronaria en 7 casos (21.7%) del grupo I y en ninguno del grupo II. Diez casos del grupo I (43.4%) y 3 del grupo II (50%) tuvieron aterosclerosis sistémica significativa. En ninguno de los dos grupos hubo fibrosis macroscópica ni trombosis mural. Las diferencias en los hallazgos macroscópicos no fueron estadísticamente significativas. En el estudio microscópico (Cuadro 4), se observó que la proporción de sujetos con fibrosis intersticial, signos de hipertrofia, edema intersticial o cambios degenerativos fue similar en ambos grupos, y no hubo diferencias estadísticamente significativas; sólo llamó la atención la presencia de focos de células inflamatorias de tipo linfocitario y polimorfonuclear en 6 casos (26%) del grupo I (Como se muestra en la figura 2), en tanto que esto no se observó en ningún caso del grupo II. Siete casos del grupo I (34.4%) y ninguno del grupo II tuvieron fibrosis perivascular en ventrículo izquierdo (Como se muestra en la figura 3); sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

## DISCUSION

Las alteraciones anatomopatológicas buscadas intencionadamente en estos casos son las que se han descrito como características de la cardiomiopatía alcohólica por algunos autores (Cuadro 5)<sup>16,17</sup>.

En este estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la histología del corazón al comparar sujetos con enfermedad hepática alcohólica y sujetos sin alcoholismo ni enfermedad hepática, lo que está en contra de los estudios de talbott<sup>8</sup>, Eliaser y Giansiracusa<sup>6</sup>, Piza y Burstin<sup>7</sup>, Wu y cols<sup>12</sup>, y está de acuerdo con los de Brigden y Robinson<sup>9</sup>, Tobin y cols<sup>10</sup>, Demarkis y cols<sup>11</sup>.

Podría cuestionarse la validez de los resultados por el pequeño número de casos del grupo control; a pesar de que el estudio es prospectivo y de que el número de necropsias que se efectúan en el H.G. C.M.N. promedia unas 600 por año, no fue posible contar con un mayor número de casos que llenaran los criterios propuestos, probablemente por la alta frecuencia de alcoholismo en nuestro medio y porque un buen número de los sujetos que fallecen y en los que se realiza necropsia son de edad avanzada o tienen algún otro de los factores excluyentes. Aunque estadísticamente no hubo diferencias entre los grupos conviene confirmar estos resultados con grupos más grandes.

Parece ser que, a pesar de que la magnitud del alcoholismo pudiera ser similar en la lesión miocárdica y en la lesión hepática, en la enfermedad hepática alcohólica no existe un daño miocárdico como el encontrado en sujetos alcohólicos sin cirrosis; esto ha hecho pensar que existe algún factor dependiente de enfermedad hepática que protege el corazón y que hasta el momento no se ha determinado.

Otro aspecto que destaca de este estudio se relaciona con la aterosclerosis; por ejemplo Hirst<sup>18</sup> encontró una menor frecuencia de aterosclerosis coronaria en alcohólicos crónicos con cirrosis que en alcohólicos crónicos sin cirrosis y que en sujetos control, al analizar 868 individuos con edades entre 40 y 89 años, sugiriendo que la cirrosis protege contra la aterosclerosis, tal vez debido a su efecto en el metabolismo estrogénico y en la coagulación sanguínea. En nuestro estudio no hubo diferencias significativas en la frecuencia de aterosclerosis entre los pacientes con enfermedad hepática alcohólica y los sujetos control; mas aún, esta frecuencia fue un poco mayor en aquellos con hepatopatía alcohólica.

No se puede argumentar la participación de la desnutrición en los resultados obtenidos como lo han sugerido otros autores<sup>19</sup>, pues la frecuencia de desnutrición fue similar en ambos grupos.

20.4% en el grupo I y 33.3% en el grupo II (Cuadro 6).

Se concluye que los sujetos fallecidos con enfermedad hepática por alcohol tienen alteraciones miocárdicas que no difieren de las que se observan en sujetos control.

(Cuadro I)

ENFERMEDAD CARDIACA ALCOHOLICA PRIMARIA  
Y ENFERMEDAD HEPATICA ALCOHOLICA.  
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO.

| <u>Resultados.</u> |                |                |
|--------------------|----------------|----------------|
|                    | Grupo I N = 23 | Grupo II N = 6 |
| <u>SEXO</u>        |                |                |
| Hombres            | 19             | 2              |
| Mujeres            | 4              | 4              |
| <u>EDAD</u>        |                |                |
| Rango              | 30 - 60 años   | 38 - 52 años   |
| Promedio           | 50.8 años      | 47.5 años      |

H.G. C.M.N. 1978.

(Cuadro 2)

ENFERMEDAD CARDIACA ALCOHOLICA PRIMARIA  
Y ENFERMEDAD HEPATICA ALCOHOLICA  
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

RESULTADOS

| DIAGNOSTICO EN HIGADO                         | NUMERO |
|---|--------|
| CIRROSIS HEPATICA MAS<br>HEPATITIS ALCOHOLICA | 11     |
| CIRROSIS HEPATICA POR<br>ALCOHOL              | 9      |
| HEPATITIS ALCOHOLICA                          | 3      |
| TOTAL   | 23     |

H.G. CMH 1978

(Cuadro 3)

EFFECTOS DE LA ENFERMEDAD HEPATICA  
ALCOHOLICA EN EL CORAZON

| Hallazgos macroscópicos | Grupo I (N=23) | Grupo II (N=6) | P  |
|-------------------------|----------------|----------------|----|
| Cardiomegalia           | 7 casos.       | 1 caso         | NS |
| Dilatación ventricular  | 6 casos.       | -              | NS |
| Hipertrofia ventricular | 12 casos.      | 1 caso         | NS |
| Fibrosis miocárdica.    | -              | -              | -  |
| Arteriosclerosis:       |                |                |    |
| Sistémica               | 13 casos       | 3 casos        | NS |
| Coronaria               | 7 casos        | -              | NS |
| Trombosis mural         | -              | -              | -  |

H. G. C.M.N. 1978

(Cuadro 4)

EFFECTOS DE LA ENFERMEDAD HEPATICA  
ALCOHOLICA EN EL CORAZON.

| <u>Hallazgos<br/>microscópicos</u> | Grupo I N = 23 |    |      | Grupo II N = 6 |    |      | Septum interventricular |    |      |
|------------------------------------|----------------|----|------|----------------|----|------|-------------------------|----|------|
|                                    | Ventrículo I.  |    |      | Ventrículo D.  |    |      |                         |    |      |
|                                    | I              | II | P.   | I              | II | P.   | I                       | II | P.   |
| Hipertrofia                        | 21             | 6  | N.S. | 17             | 6  | N.S. | 22                      | 6  | N.S. |
| Fibrosis intersti-<br>cial.        | 9              | 2  | N.S. | 5              | 1  | N.S. | 6                       | 2  | N.S. |
| Edema insterticial.                | 15             | 5  | N.S. | 13             | 5  | N.S. | 18                      | 4  | N.S. |
| Fibrosis perivascu-<br>lar.        | 7              | 0  | N.S. | 1              | 1  | N.S. | 4                       | 2  | N.S. |
| Focos inflamatorios                | 6              | 0  | N.S. | -              | -  | -    | -                       | -  | -    |
| Cambios degenerati-<br>vos.        | 5              | 3  | N.S. | 6              | 1  | N.S. | 3                       | 2  | N.S. |

U.G. C.M.N. 1978.

(Cuadro 5)

MIOCARDIOPATIA ALCOHOLICA.

Patología.

- Dilatación de cámaras cardíacas.
- Trombos murales.
- Válvulas y arterias coronarias normales.
- Fibroelastosis endocárdica en septum y pared libre del ventrículo.
- Miocardio pálido y friable, pequeñas áreas de fibrosis.
- Las fibras musculares muestran:
  - a) Hipertrofia.
  - b) Dilatación.
  - c) Degeneración.
  - d) E d e m a .
  - e) Núcleos pequeños y picnóticos.
- Focos de células inflamatorias.

Ferrans y Burch: Am Heart J 69:748, 1965.

(Cuadro 6)

ENFERMEDAD CARDIACA ALCOHOLICA PRIMARIA  
Y ENFERMEDAD HEPATICA ALCOHOLICA  
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

RESULTADOS

|              | GRUPO (I)  | GRUPO (II) | P |
|--------------|------------|------------|---|
| DESNUTRICION | 5 (21.7%)  | 2 (33.3%)  | - |
| OBESIDAD     | 4 (17.3%)  | 2 (33.3%)  | - |
| NORMAL       | 14 (60.8%) | 2 (33.3%)  | - |
| TOTAL        | 23 (100%)  | 5 (100%)   | - |

H. G. CME 1978

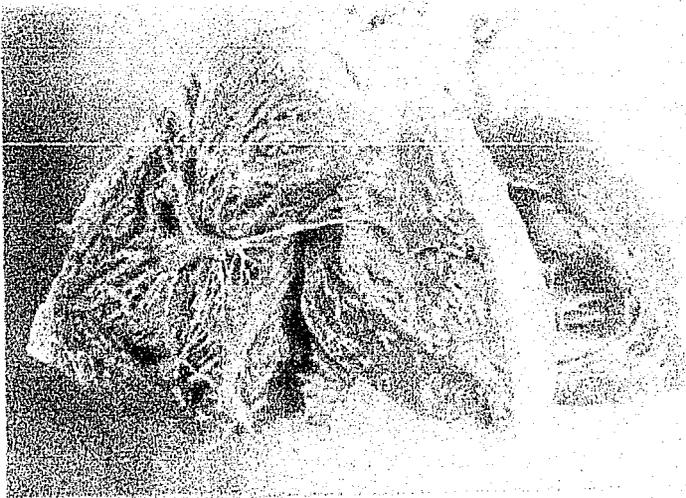


Fig. 1 . Detalle del corazón que muestra dilatación del ventrículo derecho.



Fig. 2.. Fibrosis perivascular y focal Intersticial  
en la pared Libre del ventrículo izquierdo.  
Hematoxilina-eosina 100X.



Fig. 3 Pared del ventrículo izquierdo que presenta un acúmulo de leucocitos polimorfonucleares entre las fibras miocárdicas, las que exhiben cambios degenerativos

Hematoxilina-eosina 40x

BIBLIOGRAFIA

1. Masumi, R.A; Rios, J.G; Gooch, A.S.: Primary myocardial disease  
Circulation. 31:19, 1965.
2. Ferrans, J.V.: Alcoholic cardiomyopathy. Amer. J. Med. Sci.: 123:89  
1966.
3. Gunnar, M.R.: Alcoholic heart disease. Annals New York Academy-  
of Sciences.: 258:264, 1975.
4. Gold and Robin.: Pathology of the heart. Charles C Thomas -  
Publisher Second ed. pp 1960, 1960.
5. Godwin, J.P.: The cardiomyopathies. Brit. Heart J.: 34: 545, 1972.-
6. Eliaser, M. Jr. and Giansiracusa, J.F.: The heart and alcohol -  
California Medicine 84:234, 1956.
7. Piza, E.J. and Hurstin, S.L.: Cardiopatía alcohólica. Arch. Inst.  
Nal. Cardiol. Mex. 37:711, 1967.
8. Talbott, G.G.: Primary alcoholic heart disease. Annals of the -  
New York Academy of Sciences. 258:237, 1975.
9. Brigden, W. and Robinson, J.: Alcoholic heart disease. Brit. Heart  
J. 2:1283, 1964.
10. Tobin, R.J.: Primary myocardial disease and alcoholism. Circula-  
tion 35:754, 1967.
11. Demarkis, J.: Alcoholic cardiomyopathy. Brit. Med. J. 4:5944, 731,-  
1974.

12. Wu, F.: Preclinical cardiomyopathy in chronic alcoholics -  
Amer. Heart J. 91 (3):281, 1976.
13. Limas, C.J.: Impaired left ventricular function in alcoholics  
cirrhosis. Circulation 49:755, 1974.
14. Schenck, E.A. and Cohen, J.: The heart in chronic alcoholism -  
Pathol. Microbiol. 25:96, 1970.
15. Zeek, P.M.: Heart weight. Arch. Pathol. 34:820, 1952.
16. Alexander, S.C.: Idiopathic heart disease. Amer. J. of Med. 41  
229, 1966.
17. Bullock.: Myocardial lesions in idiopathic and alcoholic -  
cardiomyopathy. Amer. J. of Cardiology 29:15, 1972.
18. Hirst, E.A.; Hadley G.G. and Gore I.: The effect of chronic -  
alcoholism and cirrhosis of the liver on atherosclerosis.-  
The amer. J. of the medical sciences 249:143, 1965.
19. Smyth, P.M. and Swanspoll, A.: The heart in kwashiorkor. Brit.  
Med. J. 1:67, 1962.