

Alcoholismo y enfermedades cardiovasculares

Coordinador: Dr. Jorge Kuri Alfaro, Médico Adjunto del INC.

Participantes:

Dr. Antonio González Hermosillo, Médico Adjunto del INC.

Dr. Arturo Orea Tejeda, Médico Adjunto del Hospital de Pemex.

Dr. Gustavo Sánchez Torres, Jefe de Servicio del INC.

Dr. Sergio Trevethan Cravioto, Médico adjunto del INC.

Coordinador El efecto deletéreo del alcoholismo en el ser humano se reconoce desde los tiempos bíblicos. Su impacto sobre el individuo, la familia y la sociedad, así como sus consecuencias patológicas, morales y económicas han sido tema de innumerables escritos. En la actualidad entre las alteraciones patológicas más comunes del alcoholismo resaltan: cirrosis hepática, encefalopatía, pancreatitis, gastritis y miopatía periférica. Aunque conocidas desde el siglo pasado, las manifestaciones cardiovasculares de esta toxicomanía han sido relativamente

menospreciadas, especialmente en nuestro medio. ¿Por qué es importante el alcoholismo desde el punto de vista cardiovascular?

Dr. Sánchez Torres En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, hemos estado interesados en las manifestaciones cardiovasculares de esta toxicomanía. Un número importante de sujetos adultos que se atienden en las salas de nuestro hospital tienen hábito alcohólico arraigado y de gran magnitud. En reciente observación se encontró que el 56 por ciento de los sujetos que padecen cardiopatía idiopática con dilatación miocárdica e insufi-

Las manifestaciones cardiovasculares de la toxicomanía alcohólica han sido relativamente menospreciadas en nuestro medio. Un número importante de adultos que se atienden en el INC tienen hábito alcohólico arraigado y de gran magnitud. El alcohol actúa por varios mecanismos patogénicos: 1) daño mitocondrial, miolisis y depresión de la función sarcoplásmica; 2) hipomagnesemia; 3) deficiencia de tiamina y 4) toxicidad cobáltica (cerveza). El corazón suele estar crecido, flácido, pálido y con áreas de fibrosis; las alteraciones no son específicas. Esta cardiopatía puede manifestarse por arritmias, daño electrocardiográfico o lo más típico que es una cardiomegalia global con insuficiencia cardíaca congestiva. En el ECG hay trastorno de la conducción, en el 78% hipertrofia ventricular izquierda y en 12% de ambos ventrículos.

ciencia cardíaca congestiva, consumen grandes cantidades de alcohol. Lo mismo ocurre en los porcentajes siguientes: 30 de los sujetos que padecen cardiopatía coronaria, en 12 de la población con hipertensión arterial sistémica y en el 10 de los afectados por cardiopatía reumática. Siendo estas tres las patologías más frecuentes en nuestro hospital y tomando en cuenta que estas cifras son aún más altas cuando se considera exclusivamente la población masculina —la proporción de alcohólicos en nuestra población es de 18 hombres por cada mujer— se debe admitir que es un problema de gran importancia cardiovascular.

Desde el punto de vista patológico, el alcoholismo es un factor miocardiopático importante, con alguna frecuencia puede ocasionar una miocardiopatía alcohólica en forma aislada y constituir una manifestación cardiovascular única y grave. Otras veces este factor contribuye al daño miocárdico en presencia de otras cardiopatías, especialmente en la de tipo coronario. Recientemente se sabe que existe asociación entre hipertensión arterial sistémica y alcoholismo, y algunos estudios consideran que es un factor de riesgo ateroescleroso.

Por otra parte, el alcoholismo puede enmascarar los grandes cuadros cardiovasculares, por ejemplo, algunos de los infartos silenciosos del miocardio se ven en sujetos con esta enfermedad. Finalmente, el alcoholismo agudo en individuos cardiopatas puede precipitar edema agudo de pulmón, arritmias cardíacas y muerte súbita.

Coordinador Estos datos resaltan a grandes rasgos el problema; aún más, se puede añadir lo siguiente. Recientemente se han tenido problemas hepáticos o de sangrado en el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca en sujetos alcohólicos. El manejo de anticoagulantes y esteroides en esta población es de alto riesgo, especialmente porque se pueden provocar hemorragias gastrointestinales graves.

¿En qué forma ocasiona el alcohol el daño cardíaco?

Dr. González Hermosillo El vínculo entre alcoholismo y miocardiopatía fue descrito inicialmente por Wood en 1847 y posteriormente por Bollinger en 1884. Desde entonces

esta asociación ha sido motivo de numerosos reportes. En material necrópsico el 90 por ciento de los sujetos alcohólicos tienen fibrosis miocárdica intersticial, el 30 hipertrofia miocárdica y en un 20 la muerte puede ser atribuida a enfermedad miocárdica. Se han descrito varios mecanismos patógenos que explican la asociación: 1) efecto tóxico del alcohol sobre el miocardio con daño mitocondrial, miolisis severa y depresión de la función sarcoplásmica; 2) hipomagnesemia, factor presente en muchos alcohólicos; experimentalmente esta alteración ocasiona fibrosis miocárdica, disminución de la actividad de la ATPasa de las proteínas contráctiles y edema mitocondrial; 3) deficiencia de tiamina en alcohólicos hiponutridos, esto último se observa en el 10 por ciento de la población afectada y produce insuficiencia cardíaca con síndrome hiperkinético y gasto cardíaco elevado, al menos en las fases tempranas de la cardiopatía y 4) toxicidad cobáltica en grandes bebedores de cerveza, descrita en algunos lugares del mundo.

Coordinador ¿Cuáles son los hallazgos anatomopatológicos más importantes de la cardiopatía alcohólica?

Dr. Trevethan Habitualmente no hay datos de valvulopatía ni hallazgos compatibles con aterosclerosis coronaria significativa. En algunos casos pueden coexistir estos procesos. El corazón está crecido y flácido y pálido, con áreas difusas de fibrosis. En general el aspecto macroscópico no es diferente al de las miocardiopatías idiopáticas o secundarias. Existen cambios conspicuos de las células miocárdicas de tipo histológico como son la presencia de núcleos picnóticos y pérdida de las estriaciones de las fibras musculares. A veces se observan infiltrados inflamatorios. Las grandes arterias coronarias están permeables y suelen estar dilatadas. Algunos autores han descrito oclusiones de pequeños vasos coronarios con microinfartos distales. La confluencia de estas zonas forman el substrato anatómico de la imagen de infarto de miocardio que puede verse en esta patología.

La microscopía electrónica revela cambios en las mitocondrias con inclusiones densas que parecen ser crestas degeneradas. El núme-

ro de lisosomas está aumentado y el retículo sarcoplásmico es edematoso. El análisis histoquímico suele mostrar depósitos intracelulares de lípidos y triglicéridos y la concentración sarcomérica de las siguientes enzimas está disminuido: citocromo oxidasa, deshidrogenasa láctica, succínica y málica y DPN-diaforasa.

Ninguna de las alteraciones descritas es específica de la enfermedad y se ven en otras cardiopatías.

Coordinador ¿Cuáles son las principales características clínicas de la cardiopatía alcohólica?

Dr. Sánchez Torres Existen varias formas clínicas de esta entidad. A veces se manifiesta por arritmias cardiacas precipitadas por la ingesta aguda de alcohol. Otras veces sólo es evidente un daño electrocardiográfico, especialmente signos de hipertrofia uni o biventricular, un trastorno de la repolarización ventricular o un bajo voltaje generalizado. Recientemente en nuestro servicio clínico hemos identificado una forma con miocardiopatía de tipo hemodinámico restrictivo en la que es evidente un trastorno en la distensibilidad del miocardio; empero, la manifestación más típica de la entidad es una cardiomegalia global que evoluciona con insuficiencia cardiaca congestiva.

Hace algunos meses estudiamos 16 casos de esta última variedad en nuestra institución. Los datos más llamativos de ella fueron: cardiomegalia 100 por ciento, insuficiencia cardiaca congestiva 100 por ciento, bloqueo auriculoventricular transitorio o permanente 22 por ciento, edema agudo del pulmón 12 por ciento, cirrosis hepática 12 por ciento y miopatía periférica 18 por ciento.

Como puede apreciarse, la presentación clínica más importante es la insuficiencia cardiaca. Llama la atención la pobre asociación de cardiopatía con cirrosis hepática, pese a que todo el grupo ingirió cuando menos un equivalente en bebidas alcohólicas de más de un litro de alcohol puro a la semana, por cuando menos cinco años antes de la aparición clínica de la cardiopatía. Incidentalmente, no se encontró una mayor proporción de casos con historia de ingestión de licores de alto contenido alcohólico en relación con los que toma-

ron uno de menor concentración.

Desde el punto de vista electrocardiográfico —además del trastorno de conducción ya señalado— el 78 por ciento de los casos tuvieron hipertrofia del ventrículo izquierdo y el 12 por ciento hipertrofia de ambos ventrículos. Prácticamente toda la población tuvo alteración en la repolarización ventricular y frecuentemente una onda T de tipo isquémico; en cuatro casos, se detectó una zona muerta.

El ecocardiograma reveló dilatación de las cavidades cardiacas especialmente del ventrículo izquierdo y una pobre contractilidad miocárdica. Esto mismo se observó en los casos en que se realizó cateterismo cardiaco y cineventriculografía izquierda. En ninguno de estos casos se encontró un síndrome circulatorio hiperdinámico con gasto cardiaco elevado, pero sí hipertensión diastólica final ventricular. El estudio radiológico mostró signos de hipertensión venocapilar, además de la cardiomegalia misma.

Coordinador Es importante resaltar la ausencia en esta serie del llamado corazón beribérico el cual hasta hace algunos años se consideraba como la forma clásica de presentación de esta cardiopatía. Sin menospreciar la importancia patogénica de la desnutrición —acompañante frecuente del alcoholismo— estamos de acuerdo con Burch en considerar que la creencia de una deficiencia en tiamina como elemento básico en la patogenia de la entidad retrasó el reconocimiento, actualmente bien do-

En la serie estudiada en el INC no se encontró corazón beribérico. La administración de grandes cantidades de alcohol a perros y ratones bien nutridos produce enfermedad miocárdica; esto concuerda con la clínica en humanos en que no es necesaria la desnutrición para el desarrollo de la miocardiopatía. En muchos casos no se hace el diagnóstico por que el clínico menospreció el antecedente alcohólico, no encontró beriberi o no recogió el antecedente. La evidencia experimental del alcohol como tóxico directo de la célula miocárdica es abrumadora. Según Burch, la abstención de alcohol (de por vida) y el reposo en cama (prolongado de cerca de seis meses) ha disminuido las manifestaciones de insuficiencia cardiaca y el tamaño del corazón. En los estudios en el INC la mortalidad global a los 3 años de seguimiento se acercó al 40%.

cumentado, de la relación causal alcohol-cardiopatía.

De hecho, en los casos comentados no se encontró ningún ejemplo típico de beriberi cardiaco. Aunque la mitad del grupo tuvo signos de desnutrición, no hubo ejemplos de neuropatía periférica. Por otra parte, es importante resaltar la presencia de miopatía periférica en la entidad, lo cual se vio en cuatro casos. Incluso se ha descrito una rabiomiolisis necrosante que nosotros no hemos presenciado.

Dr. Orea Abundando en el conocimiento del complejo alcohol-factores nutricionales-daño miocárdico, es interesante resaltar que varios estudios experimentales han demostrado que la administración de grandes cantidades de alcohol a perros o ratones adecuadamente nutridos, produce alteraciones y enfermedad miocárdicas. En una observación, la administración de etanol por 24 días a ratas alimentadas con una dieta normal, provocó una acumulación de triglicéridos en el corazón. En otra observación de siete meses, se produjo un aumento de la excitabilidad miocárdica, arritmias y una disminución de la tensión isométrica sistólica máxima.

El daño miocárdico en estos animales apareció sin estar relacionado a una ingestión particular de cerveza, vino o alcohol etílico diluido en agua.

Esta evidencia resalta el hecho observado en la clínica de que no es necesario un estado de destrucción para que se presente la miocardiopatía.

Coordinador ¿Por qué un número considerable de casos no se reconocen en la práctica?

Dr. Trevethan Efectivamente muchos de estos casos son clasificados por el médico internista o por el cardiólogo como una cardiomiopatía idiopática. Incidentalmente, en el Instituto Nacional de Cardiología procuramos no utilizar este término como ha insistido el Dr. Chávez Rivera y utilizamos en su lugar el nombre de cardiopatía idiopática.

En una serie de 100 ejemplos de supuesta cardiopatía idiopática, Alexander, en Minnesota, encontró un 85 por ciento de casos con un antecedente de etilismo intenso. En un grupo de 32 casos estudiados por nosotros en el INC, el 56 por ciento de los enfermos fueron

alcohólicos. Debe resaltarse en estas series que el médico no hizo el diagnóstico inicial de cardiopatía alcohólica. Ello se debió a dos circunstancias: primero, a que el clínico menospreció el antecedente alcohólico o no encontró un cuadro típico de beriberi, y segundo no se recogió este antecedente en una primera instancia. Ya que el enfermo suele esconder o atenuar un hábito alcohólico de gran magnitud, el antecedente se tiene que investigar mediante el interrogatorio de uno o más miembros de la familia. Se trata del único elemento firme en el diagnóstico de la entidad. Recuérdese la ausencia de signos clínicos o patológicos específicos de cardiopatía alcohólica. En nuestro servicio se efectúa este último diagnóstico cuando se reúnen los siguientes elementos: 1) daño miocárdico no atribuible a causas conocidas y 2) historia de etilismo intenso de larga duración. Arbitrariamente consideramos que la duración de la toxicomanía sea cuando menos de cinco años y que la ingesta sea mayor de un litro de etanol a la semana. Hábitos alcohólicos de menor cuantía desde luego pueden ser nocivos al corazón, pero el vínculo patogénico con el daño miocárdico debe establecerse individualmente.

Coordinador La ingestión alcohólica de mayor o menor cuantía tiene gran prevalencia en la población mundial y los casos con daño miocárdico son relativamente pocos; ello es tomado como un argumento en contra del papel nocivo del tóxico en este territorio, ¿quiere comentar al respecto?

Dr. González Hermosillo Este aspecto del problema es similar a la relación alcoholismo-cirrosis hepática. También aquí la incidencia de la complicación es baja dentro del número de adictos e intervienen factores nutricionales agregados. En la actualidad nadie duda de la liga patogénica entre alcohol y cirrosis. Tampoco debe dudarse de que el alcohol es una noxa miocárdica. Como ya se dijo, la evidencia experimental del alcohol como tóxico directo de la célula miocárdica es abrumadora. Es posible que exista una predisposición particular de los sujetos que desarrollan finalmente la cardiopatía clínica o de que coexistan otros elementos lesionantes que contribuyen a la disfunción. De hecho, en el estudio realizado en el INC se encontró la asociación

del alcoholismo con hipertensión arterial sistémica o con aterosclerosis coronaria. Debe concluirse que la presencia de daño miocárdico en un sujeto alcohólico crónico constituye una interrelación etiológica bien precisa.

Coordinador Se ha dicho que el diagnóstico de esta cardiopatía sólo debe sostenerse si la abstención de la ingestión de alcohol ocasiona una regresión de la cardiomegalia, ¿cuál es su opinión al respecto?

Dr. Orea En términos generales, las cosas suceden de esta manera. Burch ha estudiado intensamente el tratamiento de estos casos. La abstención alcohólica aunada a prolongado reposo en cama —la primera de por vida y el segundo de cerca de seis meses— ha disminuido las manifestaciones de insuficiencia cardiaca y el tamaño del corazón.

En los casos estudiados en el Instituto de Cardiología, la mortalidad global a los tres años de seguimiento fue de cerca del 40 por ciento. La mayoría de los ejemplos que fallecieron continuaron el hábito alcohólico prácticamente hasta unos días antes de la muerte. Por otra parte, los sujetos que sobrevivieron este periodo, en general dejaron de ingerir alcohol y han experimentado una importante mejoría. No obstante la reducción de la cardiomegalia ha sido discreta y el cuadro electrocardiográfico y ecocardiográfico más o menos similar. Dos casos han experimentado una importante mejoría. En tres ocasiones se ha tenido que implantar un marcapaso permanente como tratamiento de un bloqueo auricular completo.

En el manejo de esta patología es imperativa la abstención del alcohol, aunque no siempre se logre una remisión del daño celular. Entre más temprano se aplique la medida dentro de la evolución patológica, mayor efecto tendrá.

Me parece importante señalar que a veces se ven casos que espontáneamente han dejado la toxicomanía meses o incluso años antes de ser estudiados por el médico. En esta circunstancia, el observador puede no darse cuenta de que está frente a un daño miocárdico etílico residual y puede calificar el cuadro como idiopático o bien, adscribirlo a otra etiología. Esta forma atenuada de la cardiopatía alcohólica no es infrecuente.

Coordinador En los últimos años se ha identificado una relación entre el alcoholismo y la presencia de arritmias cardiacas. Incluso se ha descrito el “síndrome de día festivo”, ¿qué se puede decir de estas manifestaciones?

Dr. González Hermosillo Ya se mencionó que en la cardiopatía alcohólica crónica dilatada es relativamente frecuente el bloqueo auriculoventricular transitorio o permanente. Esto indica un efecto importante del alcohol sobre el sistema de conducción. Los bloqueos en rama del haz de His son la regla en estos casos.

No son infrecuentes las extrasístoles ventriculares uni o multifocales y en dos casos hemos visto taquicardia ventricular.

Por otra parte, existen numerosos informes que señalan la presencia de arritmias y bloqueos en alcohólicos, sin evidencia de insuficiencia ventricular, aunque es posible que la mayoría de estos pacientes tenga una cardiopatía subclínica en estadio incipiente.

Casi todos los tipos de arritmias activas supraventriculares y ventriculares (extrasístoles, fibrilación y flutter auricular, taquicardias paroxísticas, etc.) y algunos casos de bloqueo auriculoventricular tipo II se han observado en sujetos con historia de alcoholismo crónico, particularmente después de periodos de consumo excesivo. Muchos ejemplos de arritmias calificadas de idiopáticas, porque una vez resuelto el problema no queda evidencia alguna de cardiopatía, pueden en realidad estar relacionadas con el alcohol.

Ettinger en 1978, acuñó el término “síndrome

Existen numerosos informes que señalan la presencia de arritmias y bloqueos en alcohólicos sin evidencia de insuficiencia ventricular, aunque es posible la presencia de cardiopatía subclínica. Ettinger en 1978, acuñó el término “síndrome del día festivo”, en el que alcohólicos sin cardiopatía manifiesta desarrollan arritmias. El mecanismo por el cual esta toxicomanía desarrolla arritmias es desconocido. Algunos episodios de muerte súbita ocurrida en alcohólicos pueden haber sido consecuencia de una arritmia letal. Los objetivos principales en el manejo de una cardiopatía alcohólica son: 1) Prevención de un daño miocárdico mayor y 2) reducción del tamaño del corazón dilatado. Observaciones clínicas recientes han demostrado relación entre la hipertensión arterial y el alcoholismo, ya que la prevalencia de esta entidad es mayor entre alcohólicos que en abstemios.

me del corazón de día festivo”, en el que alcohólicos sin cardiopatía manifiesta, desarrollan arritmias. Es posible que ocasionalmente el alcohol también sea capaz de provocar arritmias en individuos que niegan su consumo en forma regular.

El mecanismo por el cual el alcohol es capaz de producir arritmias es desconocido: un déficit de potasio o magnesio, alcalosis, dispersión de los periodos refractarios, alargamiento del tipo de conducción His-Purkinje, aumento del automatismo ectópico o formación de postpotenciales oscilatorios a consecuencia de la actividad adrenérgica causada por el alcohol, son algunos de los factores invocados. Algunos episodios de “muerte súbita” ocurrida en alcohólicos pueden haber sido consecuencia de una arritmia letal.

Coordinador La posibilidad de desarrollar arritmias cardíacas mediante la ingestión aguda de alcohol, aún en ausencia de una cardiopatía y en sujetos no alcohólicos indica un efecto indeseable de esta sustancia sobre el corazón. Ya hemos visto la patogenia del daño crónico.

¿Cuáles son los efectos agudos del alcohol sobre el miocardio?

Dr. González Hermosillo La administración aguda de alcohol provoca esencialmente una disminución de la contractilidad miocárdica, aunque el grado de depresión miocárdica puede no constituir un riesgo para un sujeto normal, en un paciente cardíaco si es capaz de precipitar un episodio de insuficiencia cardíaca.

Sin embargo, la administración aguda de etanol a perros y a seres humanos ha sido motivo de controversias pues hay informes conflictivos en la literatura sobre los efectos producidos en la función ventricular. Estudios hemodinámicos realizados en perros a los que se les administró etanol endovenoso durante bloqueo del sistema nervioso autónomo han demostrado una depresión miocárdica importante.

La administración aguda de alcohol aumenta la actividad hipotalámica y las catecolaminas circulantes. Dado que la estimulación adrenérgica es capaz de aumentar la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardia-

ca, ocasionando un incremento en el gasto cardíaco, su efecto puede enmascarar la depresión miocárdica que resulta directamente del etanol. En estas condiciones el bloqueo del sistema nervioso autónomo provocado con la administración de bloqueadores beta adrenérgicos previo al uso del alcohol es capaz de desenmascarar la disfunción miocárdica.

Coordinador Algunos aspectos terapéuticos ya se trataron. No obstante, ¿cuál es el tratamiento de la cardiopatía alcohólica en general?

Dr. Orea Dos son los objetivos principales para el manejo de un enfermo con cardiomiopatía alcohólica: 1) la prevención de un daño miocárdico mayor, para lo cual es indispensable suprimir la ingesta del tóxico y 2) la reducción del tamaño del corazón dilatado y el control de la insuficiencia cardíaca, con el empleo de medidas terapéuticas que incluyen el reposo, la restricción de sal en la dieta, el uso de digitálicos diuréticos y agentes vasodilatadores sistémicos.

Los esteroides no son de utilidad para el manejo de este tipo de cardiomiopatía y el uso de anticoagulantes solamente se encuentra justificado en la prevención de la recurrencia de un episodio embólico.

En las etapas tempranas de la enfermedad es cuando la prevención de un daño miocárdico mayor adquiere mayor importancia; el tratamiento debe ser instituido oportunamente para prevenir su irreversibilidad. Esto se logra primordialmente persuadiendo al paciente de la necesidad de dejar de ingerir el alcohol. Una abstinencia completa es absolutamente necesaria y resulta aconsejable la adquisición de hábitos saludables como una nutrición adecuada y discontinuar el tabaquismo.

La administración de vitamina B-1 sólo está indicada en aquellos casos de cardiomiopatía provocada por la carencia de la misma (Beri-beri oriental).

Coordinador ¿Qué relación existe entre hipertensión arterial y alcoholismo?

Dr. Orea En el estudio epidemiológico efectuado en la población de Framingham en EUA, no se encontró un vínculo entre hipertensión arterial y alcoholismo. Así mismo en una encuesta epidemiológica realizada en el municipio de Toluca, México, por el Consejo

Mexicano contra hipertensión arterial, no fue evidente una relación entre ambas entidades. No obstante observaciones clínicas recientes la han demostrado. En una experiencia llevada a cabo en un hospital psiquiátrico se encontró que cerca del 90 por ciento de los alcohólicos crónicos que ingresaron en estado de coma alcohólico, tenían hipertensión arterial, la cual persistió en la mayoría de los casos por cuando menos una semana. El 30 por ciento del grupo salió del hospital con cifras de presión elevadas. Esta hipertensión alcohólica es muy frecuente durante la ingestión prolongada de alcohol y en la actualidad no se duda de su existencia.

Por otra parte, nuevas observaciones epidemiológicas han determinado, específicamente en la población masculina, que la prevalencia de hipertensión arterial es mayor en los sujetos alcohólicos que en los abstemios. Estos datos no dejan lugar a duda de que la ingestión desmesurada del tóxico es un factor de riesgo hipertensivo.

Coordinador ¿Cuál es el mecanismo mediante el cual se produce este tipo de hipertensión arterial?

Dr. Sánchez Torres El doctor González Hermosillo mencionó que el alcohol estimula los centros hipotalámicos y bajo este influjo el sistema adrenérgico incrementa su actividad. Estudios llevados a cabo durante el etilismo agudo en sujetos abstemios o alcohólicos han revelado esta situación: las catecolaminas urinarias y plasmáticas se han encontrado elevadas en varios trabajos y cuando menos en uno, el sistema renina-angiotensina aldosterona también lo está. Se ha pensado que la sobreactividad adrenérgica es responsable de este estado hipertensivo. Es importante resaltar que se produce hipertensión arterial a pesar del efecto vasodilatador del alcohol, lo que indica una mayor participación de los mecanismos hipertensógenos, los cuales no son contrarrestados por la acción vasodilatadora. Por otro lado, tanto en sujetos alcohólicos como en los no alcohólicos la actividad adrenérgica se normaliza en condiciones de abstinencia.

El por qué los sujetos alcohólicos tienen una mayor prevalencia de hipertensión arte-

rial no se ha determinado. Es posible que en algunos casos exista hipertensión arterial esencial, que el alcohol sólo acrecienta, o bien, que las agresiones psicosociales a que están sujetos estos individuos, contribuya a la instalación de la hipertensión arterial crónica. También es posible que el daño encefálico del etanol ocasione una hipertensión de tipo neurogénico, sin olvidar que cabe la posibilidad de que tanto el alcoholismo como la hipertensión sean consecuencia de alteraciones de algunos centros encefálicos de otra etiología. Esto último puede plantearse ya que en un estudio epidemiológico realizado en Detroit, USA, se encontró una relación entre hipertensión arterial y muertes violentas (suicidios, accidentes de tránsito, homicidios, etc.). Existe una necesidad de contar con observaciones muy numerosas al respecto.

Coordinador La hipertensión arterial de suyo ocasiona daño ventricular izquierdo que puede sumarse al desencadenamiento directamente por el alcohol. En el Instituto de Cardiología se encontraron siete casos con una asociación de cardiopatía alcohólica e hipertensiva, hecho que resalta el vínculo que se acaba de mencionar. En el momento actual se investiga si la población hipertensa alcohólica tiene mayor deterioro miocárdico que los sujetos hipertensos pero no alcohólicos. ¿Cómo se trata la hipertensión arterial etílica?

Dr. Trevethan Hasta donde he podido inves-

En el INC se trata la hipertensión arterial en paciente alcohólico en la misma forma que la de otra etiología. Es habitual que el individuo que consume regularmente alcohol sea fumador y que pertenezca al grupo A de la clasificación de Friedman lo que aumentaría el riesgo de enfermedad coronaria. Observaciones efectuadas en EUA (National Heart Lung and Blood Institute) han encontrado correlación positiva entre proteínas de alta densidad y consumo de alcohol de cualquier tipo. Es importante señalar que el médico no debe prescribir dosis moderadas de alcohol con el objeto de "prevenir" la cardiopatía coronaria. No hay evidencia científica de esta "protección" y esto conlleva el riesgo de convertir al sujeto en alcohólico con todas sus consecuencias. Con frecuencia las cardiopatías de etiología específica se asocian a la ingestión crónica de alcohol, transformándose en multifactoriales.

tigar, no existen observaciones en la literatura acerca de este tipo de hipertensión en relación con el cuadro clínico o el manejo terapéutico. Tampoco se sabe si esta forma produce mayor grado de daño arterial o arteriolar que la hipertensión arterial esencial. En nuestro hospital se trata esta patología en forma igual a la hipertensión arterial en general. Desde luego es improrrogable evitar totalmente la ingestión de bebidas espirituosas.

Coordinador Finalmente, revisemos algunos aspectos de la relación entre alcoholismo y aterosclerosis.

Dr. González Hermosillo En los últimos años se ha despertado el interés por investigar el papel que puede jugar el consumo de alcohol en el desarrollo de aterosclerosis coronaria. Por una parte, los estudios epidemiológicos han demostrado que la ingesta de alcohol se asocia con elevaciones de la presión arterial, y la hipertensión arterial es uno de los factores más importantes para el desarrollo de aterosclerosis. También es habitual que el individuo que consume regularmente alcohol sea fumador y que pertenezca al grupo con personalidad A de la clasificación de Friedman, lo que contribuiría a elevar el riesgo de enfermedad coronaria.

Por otro lado, ha quedado demostrado que el consumo de alcohol en forma moderada tiende a aumentar la concentración de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y tal vez a disminuir las de baja densidad, lo cual implica un riesgo menor de adquirir la aterosclerosis coronaria.

Estas tendencias opuestas han impedido hasta ahora el establecimiento de conclusiones definitivas.

Coordinador ¿Quisiera alguno de los participantes elaborar más acerca de las lipoproteínas de alta densidad y su relación con la aterosclerosis coronaria y el alcoholismo?

Dr. Sánchez Torres En 1950, Barr llamó la atención sobre una relación inversa entre lipoproteínas de alta densidad y cardiopatía coronaria. Brunner, en 1958 encontró lo mismo. Recientemente, Hjortland (1979) estudió el patrón lipoproteico sanguíneo de 6,859 individuos y corroboró el vínculo negativo arriba descrito. Así mismo, observaciones efec-

tuadas en EUA (*National Heart Lung and Blood Institute*) han encontrado una correlación positiva entre proteínas de alta densidad y consumo de alcohol, independientemente del tipo de bebida (vino, cerveza o licor). Por otra parte, la curva de mortalidad de una población estudiada en esos centros, en función de la ingestión de alcohol, tiene una forma de "U" es decir, la toma de alcohol en dosis moderadas (2 a 3 copas de licor diarias) se relaciona con una mortalidad más baja que la de la población abstémica, mientras que la ingestión de mayor cantidad de esta sustancia se coteja con una mortalidad más alta.

Se ha inferido que la aparente "protección" hacia la cardiopatía coronaria que el alcohol parecería ocasionar cuando se ingiere en dosis pequeñas o moderadas, es debido al efecto sobre las lipoproteínas.

Sin embargo, estos estudios no han sido comprobados y por otra parte, es posible que existan otros elementos que no fueron tomados en consideración en la observación mencionada. Por ejemplo, se ha visto una relación positiva entre la personalidad de tipo A (de acuerdo con Friedman), o sea la del sujeto ambicioso, dominador y perfeccionista, y la cardiopatía coronaria. Estos sujetos son abstemios o beben demasiado y por ello podrían estar más representados en la segunda deflexión de la curva en "U". Los individuos tipo B (despreocupados, flojos y con buena adaptación al entorno), son menos bebedores y por ello están menos representados en la primera deflexión de la curva.

Es obvio que es necesario efectuar mayor número de observaciones que definan mejor la interrelación entre alcoholismo y cardiopatía coronaria.

Es importante señalar que el médico no debe prescribir dosis moderadas de alcohol con el objeto de "prevenir" la cardiopatía coronaria. En primer lugar, como ya se dijo, no hay evidencia científica de ello y en segundo término, esta medida lleva el riesgo de convertir al sujeto en un alcohólico con todas sus consecuencias.

Coordinador Tampoco debe prescribirse el alcohol como un vasodilatador en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca o corona-

ría, como antaño se hacía; recuérdese que es un depresor de la contractilidad miocárdica y ello es un factor negativo en la evolución de cualquier cardiopatía.

¿Qué otras implicaciones de importancia tiene el alcoholismo en la cardiopatía coronaria y en otras enfermedades cardiacas?

Dr. Trevethan En el servicio de cardiología “adultos” del INC, con frecuencia estudiamos cardiopatías de etiología específica, asociada a un estado de alcoholismo crónico. Es obvio que en estos casos el daño alcohólico se agregue a la cardiopatía de base. En estas circunstancias es sumamente difícil distinguir la participación aislada de varios factores miocardiopáticos. Sin embargo, a veces, el tener en mente esta posibilidad puede aclarar algunos puntos oscuros de un caso en particular. Por ejemplo, daño intenso del ventrículo izquierdo en un sujeto con estenosis mitral, insuficiencia cardiaca en presencia de hipertensión arterial moderada, etc. El doctor Sánchez Torres ha propuesto el término de cardiopatía multifactorial para denominar aque-

llos casos en los que varios factores conocidos actúan con poca intensidad cada uno pero ocasionan daño miocárdico de cuantía. No es infrecuente que el alcohol sea uno de ellos.

Por otra parte, el sujeto alcohólico crónico suele tener procesos cardiológicos con sintomatología abigarrada. No es raro que la historia en estos sujetos no ayude al diagnóstico. Hemos visto varios casos de infarto silencioso en estos enfermos (es posible que el cuadro haya sido precipitado en un estado de intoxicación que no es recordado por el enfermo). Antecedentes de importancia son menospreciados y ello introduce dificultades diagnósticas.

Finalmente, algunos eventos cardiovasculares son precipitados por los episodios agudos de intoxicación etílica. Hemos visto edema de pulmón, insuficiencia cardiaca, ya se habló de las arritmias y la muerte súbita. En un estudio realizado en Londres sobre esto último, reveló que los bares y cantinas no infrecuentemente proporcionan casos con esta contingencia.

