

Actualizaciones en miocardiopatías—

Miocardiopatías vinculadas a la nutrición

LEON DE SOLDATI
Académico.
Miembro de Número
de la Academia de Medicina.
Director Asociado del Instituto
de Cardiología de la Academia.

Ciertas carencias nutritivas, la ingestión de bebidas alcohólicas, o ambas, generan miocardiopatías bien definidas que son raramente diagnosticadas por ser mucho menos frecuentes que las corrientes o por estar combinadas a éstas, agravándolas.

No obstante, vale la pena recordarlas, ya que a menos que lleguen a estadios avanzados son reversibles mediante adecuado tratamiento.

Una de ellas es el *beriberi cardíaco* y la otra la *cardiopatía alcohólica*, a veces confundidas en una sola entidad, ya que la carencia de tiamina puede asociarse al exceso de alcohol. Sin embargo, pueden existir una u otra separadamente, con características fisiopatológicas propias a cada condición.

BERIBERI CARDIACO

El beriberi cardíaco puede aparecer como consecuencia de dietas pobres en vitamina B (arroz descortezado, azúcar, farináceos), etilismo, aumento de requerimiento de la misma (ejercicios físicos, embarazo, lactancia, hipertireosis) o dificultad de absorción (diarreas crónicas).

Muy recientemente se ha detectado en Japón una serie de casos de beriberi cardíaco en jóvenes habituados a beber considerables cantidades de bebidas gaseosas dulces y comer fideos y arroz descortezado. Este régimen carenciado, acompañado de ejercicios extenuantes, y en el cálido clima del verano, aumentan el requerimiento de tiamina, favoreciendo el desarrollo de esta enfermedad. Por otra parte se ha observado que el tratamiento prolongado con diuréticos potentes, principalmente la furosemida, puede llevar a la aparición de beriberi cardíaco.

Desde el punto de vista *anatomopatológico* el corazón beribérico se presenta agrandado, en particular en sus cavidades derechas (aurícula, orejuela y ventrículo derechos), observándose dilatación del cono de la arteria pulmonar. La válvula tricúspide suele presentarse insuficiente. Al examen microscópico se advierte sarcoplasmólisis, dando la impresión, en los cortes transversales, de que las fibras estuvieran huecas. Además existe la denominada miodegeneración hidrópica por edema inter e intracelular, en particular en el ventrículo derecho. Las fibras del sistema de conducción se muestran tumefactas y con grandes vacuolas.

Eventualmente aparecen zonas de necrosis miocárdica sin compromiso de las arterias coronarias.

Los hallazgos descriptos se observan tanto en el hombre como en el perro, llevando experimentalmente a la avitaminosis B₁.

El *mecanismo* del daño miocárdico asienta en el hecho de que la tiamina, bajo la forma de ester difosfórico, funciona como coenzima de la carboxilasa, fermento que actúa descomponiendo el ácido pirúvico en aldehído acético y CO₂. La cocarboxilasa (pirofosfato de tiamina) es requerida por la dehidrogenasa pirúvica y la alfa-quetoglutarica y por la transquetolasa para la actividad enzimática normal, en la fase de "liberación de la energía" del metabolismo cardíaco.

La reducción de la cocarboxilasa en el miocardio lleva a una disminución de oxidación del piruvato, el que, conjuntamente con el lactato, aumenta en la sangre, llevando a una reducción de la resistencia vascular periférica y a la vasodilatación. Veremos más adelante cómo los cambios químicos se detectan en el laboratorio, precisando el diagnóstico de beriberi; mientras que las alteraciones vasculares traen consecuencias hemodinámicas que son características del síndrome.

Las *alteraciones hemodinámicas* se manifiestan por aceleración de la velocidad circulatoria, aumento de la presión venosa, vasodilatación arterial periférica, especialmente en la piel y los músculos esqueléticos de los miembros, aumento de la presión arterial pulmonar y de la presión sistólica y diastólica de V.D., aumento de la presión arterial sistémica sistólica y particularmente reducción de la diastólica, aumento del volumen minuto y del índice cardíaco (a expensas del volumen sistólico y de la taquicardia), aumento del volumen de sangre circulante, incremento del consumo de O₂ y reducción de la diferencia de O₂ arteriovenosa.

Debe tenerse en cuenta que en algunos casos de beriberi en insuficiencia cardíaca grave se advierte una baja del volumen minuto sin la clásica caída de la resistencia periférica.

La *clínica* varía según se trate de una forma leve, moderada o grave. Los pacientes acusan disnea, palpitations y eventualmente dolor de tipo anginoso. En algunos casos, el paciente se queja de dolores de pantorrillas y debilidad muscular. Los edemas periféricos son frecuentes.

La piel es caliente pero puede volverse fría al desarrollarse insuficiencia cardíaca. El pulso es taquicárdico, generalmente rítmico y lábil. La frecuencia cardíaca aumenta fácilmente con un esfuerzo mínimo. Hay un importante incremento de la presión diferencial. La aplicación del estetoscopio en el pliegue del codo o la región inguinal permite percibir el ruido de pistoletazo. El choque de la punta es palpable y característico del corazón hiperquinético y el encontrarse desplazado demuestra el agrandamiento cardíaco.

La auscultación pone de manifiesto la acentuación del 2º ruido pulmonar y en casos avanzados galope presistólico y protodiastólico. No es raro percibir un soplo sistólico eyectivo en 3º o 4º espacio intercostal izquierdo y borde esternal y en la punta.

Concurrentemente, los pacientes pueden presentar hiporreflexia tendinosa y disminución de la sensibilidad profunda al diapason, pero ello no es frecuente.

Al desarrollarse la insuficiencia cardíaca se advierten rales congestivos pulmonares bibasales, derrame pleural y hepatomegalia.

El *examen radiológico* suele mostrar un agrandamiento cardíaco con predominio de las cavidades derechas y saliencia del arco medio de la arteria pulmonar. La aurícula y el ventrículo izquierdo no aumentan en forma significativa. El estasis pulmonar se hace presente sólo en casos muy avanzados.

El *electrocardiograma* muestra cambios inespecíficos de la repolarización ventricular: ondas T puntiagudas y más frecuentemente aplanadas o negativas, acompañando a una taquicardia sinusal y habitualmente sin alteraciones de la conducción a-v o intraventricular.

El *laboratorio* suele evidenciar anemia e hipoproteinemia, disminución de los niveles de tiamina en sangre, aparición de metil-glioxal en sangre y orina y sobre todo disminución de la actividad de la transquetolasa en los eritrocitos, que sería el signo más específico de esta condición. El aumento del ácido pirúvico, del ácido láctico y de las sustancias que se unen al bisulfito, es también frecuente, pero menos específico.

El *tratamiento* con vitamina B₁ por vía paren-

teral, aun a dosis moderadas, ocasiona una respuesta dramática en el corazón beribérico puro, desapareciendo la sintomatología y signología, al igual que las alteraciones hemodinámicas, reduciéndose el tamaño del corazón, normalizándose el electrocardiograma y los hallazgos de laboratorio.

Pero si no se emplea dicha terapéutica el cuadro se agrava y la insuficiencia cardíaca se hace más manifiesta, pudiendo alcanzar la forma generalmente mortal denominada por los japoneses "shoshin", o sea el "golpe de corazón". Cuando sobreviene este cuadro suele presentarse una acidosis metabólica grave, la que debe ser corregida mediante la administración de bicarbonato, además del tratamiento específico con tiamina.

De allí la necesidad de diagnosticar la enfermedad, por infrecuente que parezca, sea en forma pura, sea asociada a otra cardiopatía orgánica. No olvidemos que más de una insuficiencia cardíaca congestiva, al parecer irreductible, provocada por defectos valvulares o miocardiopatías de otra naturaleza, puede acompañarse de avitaminosis B₁, cuya corrección trae aparejada la mejoría del paciente, imposible de obtener mediante la clásica administración de cardiotónicos y diuréticos solamente. Estos últimos, a su vez, pueden eventualmente contribuir a la compensación del corazón beribérico, pero el tratamiento de base es siempre la corrección de la carencia nutritiva.

MIOCARDIOPATIA ALCOHOLICA

Desde mediados del siglo pasado se sabe que el alcoholismo crónico produce efectos deletéreos sobre el músculo cardíaco por acción tóxica directa del mismo sobre el corazón.

Está demostrado que el alcohol deprime la función cardíaca, aumenta los lípidos sanguíneos, disminuye la tolerancia al ejercicio en los anginosos y provoca arritmias. Además, recientemente se ha señalado que el alcohol es un factor de riesgo en la cardiopatía hipertensiva, predisponiendo a la mala evolución de la misma.

La ingestión de cantidades importantes de alcohol, variables según los pacientes, y durante períodos prolongados que se estiman alrededor de 10 años, ocasiona paulatinamente en el

hombre la miocardiopatía alcohólica, acompañada de una miopatía de los músculos esqueléticos.

Su *cuadro clínico y las alteraciones hemodinámicas*, particularmente, son distintos a los del beriberi cardíaco y en algunos aspectos opuestos al mismo, comportándose como una miocardiopatía congestiva, que lleva a la insuficiencia cardíaca biventricular.

Aún antes de hacerse sintomática, esta afección puede detectarse en los grandes bebedores por la alteración de los intervalos de los tiempos sistólicos, compatibles con disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo a la vez que modificaciones del ecocardiograma, que revela engrosamiento de la pared libre del ventrículo izquierdo y del septum y aumento marcado de la masa ventricular.

Las *alteraciones anatomopatológicas* consisten en fibrosis intersticial y vacuolización de las miofibrillas. Se ha descrito también inflamación vascular de las pequeñas arterias coronarias. La patología ultraestructural es más llamativa, observándose degeneración miofibrilar, con degeneración e hinchazón mitocondrial, intensa dilatación del retículo sarcoplásmico y aumento de glucógeno y lipofucsina. Estas lesiones no son específicas pero sí muy sugestivas de esta miocardiopatía.

El daño miocárdico, observado no sólo en el hombre sino también experimentalmente en ratas y monos rhesus, sería ocasionado fundamentalmente por el acetaldehído, primer metabolito del etanol. En estos caracozos se observa la interferencia con la actividad de muchas enzimas de la célula cardíaca, inhibiendo directamente la síntesis de las proteínas por las mitocondrias. También perturba la unión de actina y miosina, inhibiendo el enlace del calcio a la troponina.

Desde el punto de vista *hemodinámico* los pacientes presentan aumento de la presión de fin de diástole ventricular y disminución del volumen minuto cardíaco.

Clínicamente, la miocardiopatía alcohólica puede revelarse solamente por arritmias auriculares y eventualmente ventriculares. La taquicardia ventricular y la muerte repentina pueden también presentarse. Dichas arritmias aparecen ocasionalmente como consecuencia de una bo-

rrachera, constituyendo lo que se ha denominado el "síndrome del corazón de las fiestas".

En otros casos el paciente acusa palpitaciones, disnea y sudores. Las arritmias se hacen presentes y entre ellas es frecuente la fibrilación auricular. La insuficiencia cardíaca, que en un comienzo suele ser episódica y retroceder al suspender el alcohol, puede hacerse permanente e irreversible, presentando el cuadro de la insuficiencia cardíaca congestiva con el volumen minuto bajo: disnea, ingurgitación yugular, ritmo de galope protodiastólico, hepatomegalia, edemas.

Al *examen radiológico* aparece primero agrandamiento ventricular izquierdo progresivo y luego ventricular derecho, con ingurgitación hilar.

El *electrocardiograma* no muestra alteraciones patognomónicas. Son frecuentes las extrasístoles ventriculares uni o multifocales, las taquicardias paroxísticas, la fibrilación auricular paroxística. En algunos casos hay trastornos de la conducción intraventricular (bloqueo de rama derecha, a veces transitorio al comienzo de la enfermedad, hemibloqueo anterior izquierdo, bloqueo bifascicular, etc.). El segmento S-T puede aparecer deprimido y la onda T bimo-

dal o negativa.

Son eventuales complicaciones de esta miocardiopatía, embolias pulmonares o sistémicas.

El *laboratorio* puede ofrecer como elementos complementarios de diagnóstico la existencia de macrocitosis y aumento de la gamma-glutamyl-transpeptidasa, vinculada esta última a algún grado de hepatitis en etapa reversible, ya que la cirrosis desarrollada puede también instalarse conjuntamente con la miocardiopatía.

El reconocimiento precoz de la enfermedad permite detenerla bajo adecuada *terapéutica*. Esta consiste en reposo prolongado en cama, supresión absoluta del alcohol, régimen hiperproteico y administración de tiamina por la posibilidad de que exista, asociada, una carencia de la misma.

En las fases avanzadas, ya instalada una insuficiencia cardíaca que implica la existencia de fibrosis miocárdica irreversible, no queda otro recurso que el empleo de régimen hiposódico, digitálicos y diuréticos. Pero la descompensación suele no corregirse con esta terapéutica y la mitad de los pacientes en este estado mueren antes de los tres años de evolución.