

Acción del alcohol sobre el aparato cardiovascular.

ALFONSO DE GORTARI

LA ACCIÓN DEL alcohol sobre el organismo humano y en particular sobre el aparato cardiovascular, después de haber pasado por una larga etapa de empirismo que se remonta quizás hasta los primeros orígenes de la creación de las sociedades humanas, etapa durante la que lo mismo le fueron atribuidas cualidades y poderes excesivos, sobrenaturales y aún divinos, como también se le consideró como agente productor de acciones farmacológicas nocivas exageradas y de lesiones orgánicas que no determina, ha cobrado ya carta de ciudadanía dentro del campo de la ciencia, gracias a los estudios de farmacólogos, fisiólogos, bioquímicos y médicos modernos.

A la luz de las nuevas aportaciones de observación científica y de investigación experimental, me propongo hacer una revisión breve y suscita de la acción del alcohol sobre el aparato cardiovascular, lo mismo en su aspecto funcional como desde un punto de vista de las lesiones orgánicas que le han sido imputadas.

ALTERACIONES FUNCIONALES

Corazón

1. La frecuencia cardíaca aumenta. Esta respuesta, que al principio fué considerada como el resultado de una acción directa del alcohol sobre el corazón, es actualmente considerada como la consecuencia de diversos factores de origen extracardíaco.

En primer lugar, a consecuencia de la excitación de orden psíquico que determina el alcohol en una primera etapa; después, por el apreciable aumento de la motilidad de que se hace acompañar durante la misma; y, finalmente, por una acción refleja, de probable punto de partida cerebral.

2. El gasto cardíaco no sufre modificaciones apreciables con el alcohol a dosis habituales de embriaguez, con concentraciones de 5 a 20 mgr. por ciento en la sangre.

Sapirstein, Reininger y col., en un reciente trabajo publicado sobre los efectos del etil alcohol sobre el gasto cardíaco y su distribución en la rata, utilizando métodos de precisión mediante el uso de sales radioactivas, afirman categóricamente esta conclusión.

3. La distribución del gasto cardíaco sobre el organismo no se realiza de una manera uniforme, como lo afirman los autores anteriormente mencionados, sino que, la distribución del gasto circulatorio se lleva a cabo en la siguiente forma:

- a). Aumenta el flujo en la esfera cerebral y en la red coronaria.
- b). Disminuye en el riñón, en el bazo y en los cuatro miembros.
- c). No se modifica en la piel, ni en el hígado, ni en los bronquios, ni en el sistema porta, excepto la disminución ya consignada para el bazo.

4. No aumenta la fuerza contráctil del corazón como se suele afirmar empíricamente en algunos tratados.

Arterias, venas y capilares

1. La presión arterial puede aumentar, aunque de una manera inconstante, y cuando lo hace, esta elevación es de carácter transitorio.

Esta acción no obedece a una respuesta directa de los vasos arteriales, sino que obedece a un reflujo vagal con punto de partida en la mucosa de la boca o de órganos intratorácicos.

Cuando la presión arterial aumenta, habitualmente sólo afecta a la presión máxima.

2. La presión venosa puede descender, como resultado de una acción del alcohol sobre los centros vasomotores cerebrales.

3. Los capilares de la piel se dilatan por acción también del alcohol sobre los centros vasomotores cerebrales, pero no por aumento del gasto cardíaco, como ya se ha expresado.

4. La acción directa del alcohol sobre arterias, venas y capilares no ha sido debidamente comprobada, y en caso de existir, es en una proporción insignificante, tal como lo afirman Sollmann, Goodman y Gilman, Grollman y Drill.

ALTERACIONES ORGÁNICAS

Corazón

Se ha imputado al uso immoderado del alcohol, el establecimiento de diversas alteraciones anatómicas macroscópicas unas, e histológicas otras, con culminación frecuente en una muerte súbita.

La intoxicación aguda por el uso de grandes cantidades de alcohol, puede determinar una dilatación global y considerable de las cavidades cardíacas que se inicia sobre las porciones auriculares, para extenderse posteriormente sobre ambos ventrículos. En el desarrollo de esta dilatación cardíaca consecutiva a intoxicaciones agudas por el alcohol, poco se sabe respecto de su mecanismo de producción, pero cabe suponer que, dentro de la pluralidad de alteraciones en juego, el alcohol sólo sea un agente que actúe en forma indirecta sobre el corazón a través de las graves perturbaciones que determina sobre el sistema nervioso central y autónomo, sobre otros aparatos y sistemas, así como sobre el equilibrio electrolítico. Como quiera que sea, esta alteración que puede presentarse en la intoxicación alcohólica aguda, constituye una excepción en la revisión que nos ocupa y de su conocimiento no se deriva ninguna conclusión importante.

En la intoxicación crónica, las referencias que señalan la aparición de miocarditis degenerativas con lesiones histológicas no específicas, en las que han podido apreciarse una infiltración grasosa en el tejido intersticial que separa las fibras musculares, la atrofia parda de la fibra y la infiltración fibroide que tiende a reemplazar la fibra, son interpretadas como el resultante de causas patógenas que coexisten con el alcoholismo crónico en personas de edad avanzada, pero no como producto de una acción tóxica directa del alcohol sobre el corazón. Asimismo, las lesiones histológicas descritas con degeneración hidrópica de las fibras miocárdicas, la separación de los haces y el edema de la colágena, el perivascular y el intersticial, son la consecuencia de alteraciones importantes nutricionales que habitualmente coexisten con el desarrollo del alcoholismo crónico. No obstante que el consenso de la opinión generalizada sostiene el criterio expresado, existen en forma aislada, autores que sostienen la opinión contraria y consideran que el alcohol determina directamente en el corazón una acción tóxica más o menos importante, aunque para ello no ofrezcan pruebas que tiendan a demostrar su afirmación.

Macroscópicamente, puede encontrarse cierto grado de hipertrofia de cavidades derechas en ausencia de alteraciones pulmonares agudas o crónicas.

Las expresiones clínicas subjetivas cardiovasculares que ofrecen quienes padecen de alcoholismo crónico, quedan comprendidas dentro del cuadro de carencia nutricional que desarrollan y van desde la ausencia completa de todo síntoma, hasta el desarrollo de una insuficiencia cardíaca derecha acentuada.

Frederiksen y Raynar, en un trabajo reciente, realizaron un estudio cuidadoso sobre los cambios cardíacos en el alcoholismo crónico. Para el efecto, tomaron un lote de 121 alcohólicos de menos de 41 años, eliminando con ello a los probables aterosclerosos y en el grupo no habían ni hipertensos, ni afectados de procesos inflamatorios del corazón, ni hipertiroideos.

Las manifestaciones que pudieron recoger fueron las siguientes:

Palpitaciones de esfuerzo por taquicardia sinusal.

Disnea de medianos esfuerzos.

Disminución de la capacidad física expresada por fatigabilidad.

Trastornos electrocardiográficos.

De los 121 enfermos, 66 no presentaron ninguna alteración, 36 ofrecieron taquicardia sinusal de 95 por min. y palpitaciones, y, finalmente, 19 ofrecieron alteraciones electrocardiográficas en la siguiente forma:

4 con fibrilación auricular,

3 con P alta, ancha y con muescas

3 con P-R corto. De 0.10"

2 con QRS ensanchado, de más de 0.12"

4 con T aplastada o difásica

4 con desviación del QRS a la derecha en ausencia de toda alteración radiológica del pulmón.

Fuera del acortamiento del espacio P-R, todas las alteraciones descritas pueden corresponder a las manifestaciones conocidas de los estados carenciales de la nutrición, lo mismo se trata de un corazón Beri Bérico, que de una deficiencia de nutrición general, que de una deficiencia en aporte protéico como suele presentarse en sujetos jóvenes para no referirme sino a los cuadros carenciales más frecuentemente observados.

En el análisis del trabajo presentado por los autores mencionados, se puso de manifiesto la carencia de una dieta escasa en cantidad, hecho especialmente a base de alimentos hidrocarbonados, y con marcada defi-

ciencia en proteínas y en vitamina B1, por lo que el cuadro descrito fué interpretado como la resultante de un cuadro carencial y no como derivado de una acción tóxica del alcohol.

Arterias

Hasta hace relativamente pocos años, se había hecho afirmación de que el alcoholismo determinaba la producción de ateroma arterial y aún se señalaban como sitios preferentes de su desarrollo, la aorta, sus ramas abdominales y los vasos gruesos del cuello, con participación importante de las arterias cerebrales, y, finalmente, con relativo respecto de las arterias de los miembros.

Contrariamente, se habían hecho también aseveraciones en el sentido de considerar el uso del alcohol como preservativo para impedir la presencia del proceso ateroscleroso.

Por último, se señalaban estados degenerativos de los pequeños vasos arteriales en cerebro y meninges, que al estudio de la necropsia se revelaban bajo la forma de roturas vasculares, pequeñas extravasaciones y la presencia de cristales de hematoïdina en los tejidos circunvecinos.

Desde entonces, contrariamente a las afirmaciones mencionadas. Cabot señala que el estudio de necropsia de un buen número de alcohólicos, en los que habían diabéticos y sífilíticos, sólo pudo reconocer la existencia de procesos degenerativos arteriales en el 6 por ciento de los casos revisados, y en este 6 por ciento, se trataba de procesos arteriales degenerativos de los vasos periféricos y no de los grandes vasos viscerales.

A partir de los primeros trabajos experimentales realizados en pollos y conejos alimentados con dietas ricas en colesterol que desarrollaron aterosclerosis, se intensificó el estudio de la acción del alcohol como agente productor de este proceso degenerativo arterial.

Los estudios experimentales en animales de laboratorio se han venido sucediendo en forma cada vez más numerosa y se llevan a cabo, además, diversas observaciones en el género humano, y no obstante las diversas conclusiones a que cada grupo de experimentadores han podido llegar, en forma prácticamente unánime se puede afirmar que el alcohol, utilizado experimentalmente, al determinar un cuadro tóxico agudo o crónico, produce al mismo tiempo un aumento de las lipoproteínas y de los fosfolípidos de la sangre. Sin embargo, siendo un hecho totalmente demostrado, no guarda una correlación directa con la presencia y el desarrollo de lesiones ateromatosas.

Recientemente Di Luzio por una parte, y Albrick y Klastskin por otra, estudiando los cambios de composición de lípidos de la sangre de ratas alcoholizadas, llegan, con pequeñas variantes, a las siguientes conclusiones;

1. La intoxicación aguda producida por el alcohol, determina siempre aumento de los lípidos del plasma.
2. En la intoxicación crónica, además de la hiperlipemia, puede reconocerse lactescencia del plasma que se deriva probablemente de trastornos hepáticos o a través de una pancreatitis provocada.
3. Los cuerpos grasos reconocidos son: colesterol, fosfátidos y grasas neutras.

Nikkilla y Ollila, estudian los efectos de la ingestión de alcohol sobre la aterosclerosis experimental de 110 pollos y después de hacer una rigurosa formación de lotes incluyendo a un grupo testigo, obtuvieron los dos siguientes resultados: *a)* La intoxicación continua o intermitente por el alcohol, produjo un aumento de los fosfolípidos y de las lipoproteínas de la sangre, pero no se produjeron lesiones de aterosclerosis.

b) Tampoco la intoxicación continua o intermitente por el alcohol impide el desarrollo de la aterosclerosis.

A su vez, Nichols y col., en un estudio experimental efectuado también en pollos, no lograron inducir lesiones aterosclerosas mediante la intoxicación por el alcohol y el empleo de estilbestrol.

Las observaciones y los estudios practicados en el género humano distan mucho aún de ser concluyentes.

Wilius realiza un estudio comparativo de la aterosclerosis entre alcohólicos con bajas dietas de grasa y sujetos abstemios y no reconoce diferencias apreciables entre ambos lotes, y por su parte Gertler y col., al hacer una revisión de un buen número de jóvenes que habían sufrido de infarto del miocardio, sólo encontraron unos cuantos bebedores. A su vez Spain y Brades, reconocen la misma proporción de sujetos fallecidos de infarto del miocardio entre alcohólicos y abstemios.

Discrepando del resultado de los estudios mencionados, Kimura afirma que la aterosclerosis es más avanzada en los alcohólicos y fumadores, que en los sujetos que no cultivan dichas intoxicaciones, mientras que Hall y Myers, sostienen que el uso del alcohol preserva de la aterosclerosis a las arterias coronarias .

Del juicio conjunto derivado de la revisión de estas observaciones realizadas en el género humano, puede concluirse que no debe imputarse

al alcoholismo ser un agente productor de aterosclerosis. En todo caso, al coadyuvar en el desarrollo de otros cuadros patológicos como ciertos procesos hepáticos y en la diabetes, que perturban tan profundamente al intrincado y aún no resuelto metabolismo de los lípidos y en particular del colesterol, pudiera considerarsele como un factor etiológico adyuvante e indirecto.

Para finalizar esta revisión suscita, quiero mencionar la existencia del embolismo grasoso en el curso del alcoholismo crónico, por considerarse este tipo de alteraciones como una expresión vascular. De acuerdo con el reciente trabajo publicado por Lynch y Col., e inspirado en los hallazgos dados a conocer por Hartroft y Kirout, que al estudiar el hígado de las ratas alimentadas con dietas bajas en colina encontraron múltiples quistes de grasa que podían romperse vertiéndose a las vías biliares o a los sinusoides, procedieron a buscar embolias grasosas en 268 alcohólicos fallecidos y comprobaron su existencia en 73 de ellos, con localización preferente sobre pulmón y cerebro.

Se trata de microembolias numerosas que alcanzan a veces una proporción de 72 por ciento y que juzgadas a través del obstáculo que crean a la circulación capilar arterial, pueden explicar, lo mismo algunos estados degenerativos viscerales, que cuadros sintomáticos no bien dilucidados.

Al dar término final a esta síntesis que se ha presentado respecto a la acción del alcohol sobre el aparato cardiovascular, sólo se han ofrecido las bases y la estructura de una obra en plena actividad de construcción que día con día crece, sufre cambios y se enriquece con el empleo de nuevos y mejores materiales, porque la verdad del hoy en la ciencia, puede transformarse en la falacia del mañana .