

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.

RELACION CLINICO PATOLOGICA  
DE LOS DAÑOS PRODUCIDOS POR EL ALCOHOL  
ETILICO EN HIGADO Y CORAZON HUMANO

Estudio de 35 casos en los hospitales San Juan de Dios,  
Servicio Médico Forense del Organismo Judicial e IGSS.

JORGE MARIO BONILLA MARTINEZ

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1985.

## CONTENIDO

- I. Introducción
- II. Definición y Análisis del problema
- III. Justificaciones
- IV. Objetivos
- V. Revisión Bibliográfica
- VI. Materiales y Métodos
- VII. Resultados
- VIII. Análisis y discusión de resultados
- IX. Conclusiones
- X. Recomendaciones
- XI. Resumen
- XII. Referencias Bibliográficas
- XIII. Anexos

## INTRODUCCION

El presente trabajo, tiene como objetivos principales conocer los daños que produce la ingesta crónica de alcohol etílico en el hígado y en el corazón humano, así como establecer un paralelismo entre la magnitud del daño hepático y el cardíaco.

Para el presente estudio se le practicó necropsia a treinta y cinco pacientes con historia reciente y pasada de alcoholismo crónico, con una ingesta diaria de alcohol etílico de 300-500 mililitros al día por un período de tiempo de cinco años o más, el cual fue tomado por una boleta pasada a familiares del paciente.

El material de necropsia fue de pacientes que fallecieron en el Hospital General San Juan de Dios de Guatemala. En el Servicio Médico Forense del Organismo Judicial y del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, los cuales tenían historia de alcoholismo.

Se procedio a tomar cortes histológicos del hígado, así como del corazón en el ventrículo izquierdo y en el ventrículo derecho. Además fueron tomadas medidas de las válvulas cardíacas y ambos ventrículos para determinar formas de dilatación o de hipertrofia cardíaca.

## DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El alcoholismo es actualmente una enfermedad endémica en todo el mundo, habiendo en la actualidad un incremento del número de adictos al mismo.

En todo el mundo podemos indicar que la ingesta del alcohol ha aumentado en los últimos años, no conociendo con precisión las razones por lo que ha sucedido este fenómeno, creyendo que el mismo talvez ha incidido factores fuera de control tales como: falta de educación, estado socioeconómico, identificación con valores humanos, políticos, culturales, sociales, religiosos etc. (4).

En relación con los daños deletereos que el alcohol ocasiona sobre los diferentes órganos de la economía, con excepción de los daños cerebrales y hepáticos, los demás órganos han sido poco estudiados, tanto desde el punto de vista clínico como anatomopatológico, y en la mayoría de estudios no existe en forma precisa correlación entre los daños cardíacos hepáticos, cerebrales etc, en un individuo determinado, reportandose los hallazgos en cada órgano en forma aislada, y cuando en estos pacientes ocurre la muerte, esta es atribuida en su mayoría a causas vagas que no indican realmente por qué esta ocurrió.

Entre las causas de muerte atribuidas al alcoholismo se mencionan la muerte súbita, el hígado graso, la cirrosis hepática, la

## JUSTIFICACIONES

El alcóholismo es una enfermedad de alta incidencia en todo el mundo, y produce daños a veces irreparables en los diferentes órganos del organismo humano, principalmente en el hígado, con el consumo de grandes cantidades de alcohol por un tiempo determinado.

Los reportes que se han hecho en estudios anteriores de los daños que produce el alcohol en los diferentes órganos de la economía, se han hecho en forma aislada. El presente trabajo tratará de establecer un paralelismo de los daños producidos por el consumo de alcohol en el hígado y en el corazón humano, ya que hasta la fecha no hay ningún trabajo que se haya ocupado en esto.

En la literatura se habla mucho de los daños producidos por el alcohol etílico en el hígado, pero los demás órganos han sido poco estudiados tanto desde el punto de vista clínico como anatomopatológico.

En casi todo el mundo el alcoholismo es una importante causa de muerte en las diferentes edades y sociedades, habiendo una mayor incidencia en el sexo masculino y en las personas de condición sicioeconómica baja, no pudiendo ser explicadas las causas de por qué ocurre este fenómeno; y cuando la muerte ocurre, ésta es atribuída a causas en su mayoría vagas, que no indican en verdad por qué ésta ocurrió(4)

## OBJETIVOS

El presente estudio tratará de establecer los daños producidos por el alcohol etílico en el hígado y en el corazón humano.

Se tratará de establecer un paralelismo entre la magnitud del daño cardíaco y hepático.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

### DEFINICIONES DE ALCOHOLISMO:

Muchas veces se emplea el término alcoholismo con acepciones muy distintas entre si, dificultando la formulación de conclusiones que tengan validez universal.

La Organización Mundial de la Salud presenta una definición muy amplia "Un trastorno en el cual el consumo de alcohol va en detrimento de la salud o del funcionamiento social de la persona, por un período de tiempo". (6).

En Estados Unidos de América, la Asociación Médica Americana ha definido el alcoholismo como una enfermedad caracterizada por una preocupación por el alcohol y una pérdida de control de su consumo, de tal modo, que el sujeto alcanza la intoxicación etílica cada vez que bebe, enfermedad que sería progresiva, crónica y con tendencia a recaer. Como consecuencia se produciría una asociación con incapacidad física, inadaptación emocional, ocupacional y social. (6).

El Consejo Nacional del Alcoholismo; define el alcoholismo como una "Dependencia patológica del etanol" y para su diagnóstico establece criterios de distinto orden (fisiológico, clínico, psicológico, de conducta y de aptitud mental. (6).

El alcoholismo crónico puede definirse

wisky, un litro de vino, o dos litros de cerveza al día durante cinco años. (2).

En Chile Marconi define el alcoholismo como: "Una enfermedad crónica, caracterizada por una perturbación fundamental del Sistema Nervioso Central, que se manifiesta por un grupo de síntomas y signos corporales que confieren un carácter imperioso al deseo concomitante de ingerir alcohol". En el nivel de conducta la enfermedad se manifiesta por un estado de dependencia física, primaria o secundaria hacia la substancia. La sintomatología desaparece temporalmente después del consumo de cierta cantidad de alcohol. (6).

#### METABOLISMO DEL ALCOHOL:

Aproximadamente del 90 al 98% del alcohol que entra en el organismo se oxida completamente. (5,9,11). La cantidad de alcohol oxidada en la unidad de tiempo es aproximadamente proporcional al peso del cuerpo y probablemente al peso del hígado. En el adulto la cuantía media en que puede metabolizarse el alcohol es de 10 ml. por hora. Así el alcohol contenido en 120 ml de whisky o en 1.2 litros de cerveza requeriría entre 5 y 6 horas para ser oxidado en una persona de talla media. (5).

La oxidación inicial del alcohol se efectúa principalmente en el hígado. El primer paso es la oxidación del alcohol a Acetaldehído por la Deshidrogenasa Alcohólica. Esta enzima que contiene Zinc y posee un peso molecular de 80,000 utiliza Nicotinamida Adenina Dinucleótico (NAD) cofactor o aceptor de hidrógenos.

El Aldehído Acético es convertido en Acetil Coenzima A; ello requiere la actividad de una deshidrogenasa de Aldehído y reservas de NAD. (5,9,11).

La segunda vía del metabolismo del alcohol incluye el sistema de oxidasa microsómica, probablemente idéntico al que interviene en el metabolismo de drogas como son los barbitúricos. Este sistema microsómico localizado en el retículo endoplásmico liso de las células hepáticas, también depende de NAD Y NADPH. Convierte el alcohol en acetaldehído acético como lo hace la deshidrogenasa. (5,9,11).

## EFFECTOS FISIOLÓGICOS DEL ALCOHOL EN DIVERSOS ORGANOS

El ingreso crónico del alcohol en dosis elevadas produce efectos adversos en casi todos los sistemas y órganos del cuerpo. (2,9).

### HIGADO:

El alcohol ejerce importante efecto en la función del hígado. En el metabolismo de los lípidos puede causar hipertrigliceridemia y llevar al hígado graso. Ello interfiere con el metabolismo de los carbohidratos y puede producir hipoglicemia y perjudicar la gluconeogénesis; aunque el grado significativo de hipoglicemia ocurre solamente cuando el depósito de glucógeno esta disminuído. Bajo ciertas condiciones, el alcohol puede interferir también con la utilización peri-

férica de glucosa y producir hiperglicemia. (2,9).

#### CORAZON Y CIRCULACION:

El alcohol ejerce efectos directos sobre la excitabilidad y contractibilidad del músculo del corazón, de la presión sistólica del pulso y vasodilatación cutánea a expensas de constricción esplénica, efectos que se producen con dosis tóxicas de alcohol. (2,9).

#### SISTEMA GASTROINTESTINAL:

El alcohol estimula en forma refleja la secreción de saliva y jugo gástrico, al excitar las terminaciones nerviosas sensitivas de la mucosa bucal y gástrica. El alcohol provoca la secreción gástrica por una acción más directa sobre el estómago, mediante la liberación de histamina. Las bebidas alcohólicas fuertes, cuya concentración es del 40% y más, son muy irritantes para la mucosa y causan hiperemia congestiva e inflamación, con pérdida de proteína plasmática en el lumen gastrointestinal, en estas altas concentraciones el alcohol produce gastritis erosiva. El alcohol puede causar esofagitis, agravar una hernia del hiato o formación de úlcera péptica. La acción sobre el páncreas no ha sido claramente definida, pero son corrientes las pancreatitis agudas o crónicas, quizá debidas a edema de la Ampolla de Vater. Puede existir además defectos de asimilación y diabetes. (5,6,9).

## EFFECTOS ENDOCRINOS Y RENALES:

El alcohol causa un incremento de la excreción de fosfato y magnesio, resultando un bajo nivel sérico de los iones y un incremento de la excreción urinaria de amonio. La adición de acidosis láctica y acidosis respiratoria ocurre mayormente en alcohólicos. La acidosis metabólica es presumible por la acumulación de metabólicos ácidos, especialmente B-hidroxibutirato. La acidosis respiratoria es atribuida a la acción directa del alcohol en el centro respiratorio.

Gran número de investigadores y la mayoría de los consumidores han comprobado que el alcohol produce efectos diuréticos. Aunque las grandes cantidades de líquido que se ingieren por lo general con las bebidas alcohólicas, contribuyen sin dudas a aumentar la producción de orina, se puede notar que el alcohol causa notable diuresis en el hombre, en virtud de la mengua en la resorción tubular de agua. Gran cantidad de pruebas indican que el alcohol obra en el sistema supraóptico hipofisiario e inhibe la secreción de hormona antidiurética en la hipófisis posterior. (5,9).

El alcohol parece inhibir en el hipotálamo y la neurohipófisis, la liberación de vasopresina y oxitocina. Está bien demostrado que la administración de alcohol en un hombre joven normal por un período arriba de 4 semanas decrece la proporción y produce disminución de la concentración en el plasma de testosterona. (2,9).

## SISTEMA HEMATOPOYETICO:

El consumo de alcohol puede provocar anémia normocrómica e hipocrómica, leucopenia o trombocitopenia.

El alcohol inhibe directamente la eritropoyesis y la mielopoyesis. Determina así mismo carencia de vitamina B y ácido Fólico. (6,9).

## SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

El efecto es siempre una depresión en las funciones inferiores y se extiende por último en los mecanismos vegetativos conforme el porcentaje de alcohol en el sistema nervioso central se va aumentando.

Cinco son los efectos más importantes del alcohol en el sistema nervioso central: reducción de la agudeza visual, incoordinación muscular, prolongación del tiempo de respuesta, euforia, liberación de las inhibiciones.

El alcohol produce una parálisis descendente e inespecífica no selectiva del sistema nervioso central que afecta primero a la corteza cerebral, luego a los centros subcorticales y el cerebelo, después a la médula espinal y finalmente al bulbo raquídeo, con depresión de los centros vitales respiratorio y vasomotor terminando con la muerte.

En la intoxicación alcohólica en fase avanzada puede presentarse polineuropatía,

del cerebro y cuerpo calloso, corticoesclerosis, atrofia cerebral.

En la fase temprana puede encontrarse perturbación afectiva intelectual y del comportamiento más o menos importante.

## EFFECTOS CLINICOS DEL ALCOHOLISMO

Síntomas de desórdenes gastrointestinales son particularmente comunes en alcohólicos, los más distintivos son náuseas y vómitos por la mañana.

Otras quejas diferentes al sistema gastrointestinal son: Distensión abdominal, dolor epigástrico, eructos, síntomas típicos o atípicos de úlcera péptica y hematemesis. La patología más común en la base de estos síntomas es una gastritis superficial. En instancias la gastritis es benigna y los síntomas disminuyen después de pocos días de abstinencia; las formas más graves se asocian con erosiones y ulceraciones y son el origen de hemorragias. La incidencia de úlcera péptica es muy alta en alcohólicos. El origen de las hematemesis es el síndrome de Mallory Weiss con las características laceraciones, justo en la union gastroesofágica.

Formas de necrosis hepatocelular o hepatitis alcohólica se ha observado frecuentemente en alcohólicos crónicos, especialmente en aquellos que siguen tomando. Cerca del 8% de pacientes con alcoholismo severo desarrollan formas permanentes de enfermedad del hígado, cirrosis. (9).

El excesivo uso de alcohol es también factor significativo en la pancreatitis. Las más severas formas de pancreatitis se presentan como catastrófico abdomen agudo, con dolor hipogastrico, vómitos y rigidez de los musculos del abdomen. (2,9).

## ENFERMEDAD ALCOHOLICA EN EL HIGADO

### DEFINICION:

El termino de enfermedad alcohólica en el hígado se usa más en aquellas lesiones del hígado que siguen al excesivo uso de etanol y que no se puede atribuir a otros agentes etiológicos. (4).

### CLASIFICACION DE ENFERMEDAD ALCOHOLICA EN EL HIGADO

#### 1. Enfermedad Aguda del Hígado:

- a. Hígado graso con o sin Colestasis
- b. Hígado Graso con Necrosis Lítica o Hialina
- c. Hepatitis Alcohólica
- d. Fibrosis Portal Aguda

#### 2. Enfermedad Crónica del Hígado:

- a. Necrosis Hialina Esclerosante también llamada Enfermedad Esclerótica Hialina Crónica
- b. Cirrosis Alcohólica Temprana o Florida
- c. Cirrosis Tardía o Retráctil

En esta clasificación no puede aceptarse que dicha secuencia ocurre en todos los pacientes. Muchos pacientes pueden tener episodios agudos de enfermedad del hígado, sin experimentar cirrosis. En otros pacientes se ha visto que tienen cirrosis, y mientras que no hay historia de enfermedad aguda del hígado.

El término hepatitis alcohólica es frecuentemente usado en la literatura para alcohólicos, que tienen enfermedad aguda del hígado, usualmente con ictericia. (1,4).

## HALLAZGOS PATOLOGICOS EN EL HIGADO

### CAMBIO GRASO:

Cambio graso es el hallazgo más común en hígados de pacientes alcohólicos.

El cambio graso probablemente depende de la cantidad de alcohol ingerida al día y la cantidad de la proteína en la dieta.

En el hígado el cambio graso ligero quizá no afecta el aspecto macroscópico. Con la acumulación progresiva, el órgano aumenta de volumen y se torna cada vez más amarillo hasta que en casos extremos pesa de 5 kg a 6 kg y se convierte en un órgano grasiento, blanco y color amarillo vivo. Este extremo se observa más a menudo en el alcohólico crónico y es usualmente común en todos los estadios del hígado alcohólico hasta la cirrosis por abuso de alcohol. (1,4).

El cambio graso comienza con la apari-

ción de conclusiones diminutas limitadas por membrana (liposomas) íntimamente unidas al retículo endoplásmico y que probablemente se originan del mismo.

Se manifiesta inicialmente bajo el microscópio de luz por la aparición de vacuolas grasientas pequeñas en el citoplasma alrededor del núcleo.

Al progresar el fenómeno, las vacuolas se fusionan para crear a veces espacios transparentes solitarios y extensos que desplazan el núcleo a la periferia de la célula. Sin embargo, el núcleo no es atacado antes de llegar a períodos avanzados. así pues la célula hepática puede guardar semejanza con la célula de tejido adiposo adulto. De cuando en cuando se rompen células adyacentes a los globulos de grasa que incluyen se fusionan, lo cual produce los llamados quistes grasos o grasientos. Estas células rotas están muertas y presentan los cambios nucleares de la necrosis. (1,4,11).

La grasa se presenta en el hepatocito de dos formas: Macrovesicular (gotitas grandes), en la cual la grasa intracelular produce variable grado de compresión, con desplazamiento del citoplasma y el núcleo a la periferia de la célula, y Microvesicular (gotita pequeña), en la cual se forman múltiples gotitas grasas, que de vez en cuando se disponen en un polo de la célula, empujando al núcleo hacia un lado. Esta es la forma más común. (1,4).

## NECROSIS LITICA:

En el alcohólico con hígado grande y graso y que se vuelve icterico, la transaminasa glutámica oxalacética sérica puede estar alevada, hay un aumento menos que el doble de la transaminasa glutámica pirúvica, puede resultar coma y si resulta regularmente es fatal.

En la enfermedad severa, las biopsias y necropsias realizadas han presentado necrosis lítica centrolobular. Virtualmente todos los pacientes alcohólicos tienen fallo hepático, durante la etapa grasa o enfermedad del hígado tiene necrosis lítica.

La causa de necrosis lítica no esta comprendida, pero en el alcohólico el cambio graso parece ser un prerrequisito. (4).

## HEPATITIS ALCOHOLICA: (Necrosis Esclerótica Hialina)

Este desorden es mucho más serio que el hígado graso. Es regularmente el primer síntoma de enfermedad del hígado en el alcohólico que ha estado ingiriendo mucho. La hepatitis alcohólica es caracterizada de uno o más de los signos o síntomas que siguen: dolor abdominal, fiebre, ictericia, anorexia y pérdida de peso, distensión abdominal y ascitis.

Los cambios microscópicos son altamente específicos. Existe cambio graso de las células hepáticas. Las areas centrolobulares

lina en el hepatocito, acompañado de esclerosis de la vena central y sinusoides centrolobulares. En la hepatitis alcohólica hay obligadamente formación de nueva colágena.

La necrosis alcohólica hialina o cuerpos de Mallory esta caracterizada por la presencia de los dos hallazgos siguientes: por un fino y denso material hialino localizado en el citoplasma del hepatocito; lo hialino es regularmente paranuclear. Ultraestructuralmente los cuerpos de Mallory, consisten en conglomeraciones de filamentos claros y oscuros que están rodeados por proliferaciones de retículo endoplásmico, aparato de Golgi hipertrofiado.

Varios de los hepatocitos pueden presentar vacuolización acuosa, siendo con el núcleo la única estructura reconocida intracelularmente. La hepatitis alcohólica muy raramente puede ocurrir sin cambio graso. Colestasis puede estar presente. El area portal es usualmente normal.

El curso de la enfermedad es variable, frecuentemente el paciente se recobra lentamente, y la regeneración se lleva a cabo en las areas centrolobulares y la colágena inmadura se reabsorbe. En algunos pacientes el curso es fatal. Si la bilirrubina es mayor de 5 mgs/dl la mortalidad es del 36%.

En algunos pacientes la necrosis del hepatocito cesa, pero la esclerosis continúa y el paciente tiene ascitis intratable; esta etapa puede ser llamada enfermedad esclerótica hialina crónica.

La hepatitis alcohólica ocurre más comúnmente en el curso de la enfermedad hepática alcohólica. En la necropsia el hígado es de peso normal, tiene cápsula fina, de color amarillo y está frecuentemente manchado de bilis.

Las biopsias hechas en alcohólicos quienes no tenían evidencia clínica ni de laboratorio de enfermedad del hígado, presentaron áreas focales de necrosis esclerótica hialina o esclerosis de la vena central y sinusoides sin necrosis hialina. (1,4,9).

#### FIBROSIS PORTAL AGUDA:

El alcohólico raramente tiene fibrosis portal aguda; ésta es una lesión caracterizada por inflamación con variable número de polimorfonucleares, formación profusa de tejido conjuntivo y proliferación de varias de las pequeñas raíces de venas portales y arterias hepáticas. La enfermedad está frecuentemente confinada al tracto portal, y el cambio graso está frecuentemente presente. (1,4,9).

#### NECROSIS HIALINA ESCLEROSANTE:

Esta lesión puede seguir a una enfermedad esclerótica hialina aguda, pero puede desarrollarse sin síntomas de ésta.

En la enfermedad esclerótica hialina crónica, la colagenosis intrasinusoidal progresa y la esclerosis densa oblitera los vasos centrolobulares y frecuentemente la vena

centrolobular. En un caso clásico la esclerosis conecta las áreas centrales de lóbulos adyacentes, dando incremento a la lesión que puede terminar en cirrosis centrolobular, pero los nódulos no se desarrollan. El estado crónico puede sospecharse clínicamente al desarrollarse una ascitis intratable. La ictericia no está usualmente presente.

Los pacientes con esta condición clínica pueden morir de fallo hepático o solamente de várices sangrantes. En la necropsia el hígado presenta un peso entre 1,000 y 1,800 gramos, es duro y escasamente nodular. La causa de progresión a enfermedad esclerótica hialina es desconocida. (4).

#### CIRROSIS ALCOHOLICA:

La cirrosis resulta de una forma de elevado consumo de alcohol definido como la ingesta de 210 gr. de etanol al día por un período de 20 años, aunque en ocasiones la enfermedad ocurre de 5 a 10 años, pacientes cuyos patrones de bebida son muy altos, mueren en estado temprano de enfermedad del hígado.

En pacientes en que se desarrolla la cirrosis, usualmente comen poco. El alcohol suministra de 1,500 a 1,800 calorías al día, y en el alcohólico el apetito disminuye. La cirrosis en hombres alcohólicos es vista en edad tardía, la mayor incidencia ocurre entre los 40 y los 70 años.

## PATOGENESIS:

Los cambios en el tejido que llevan a la cirrosis usualmente ocurren sobre un período de años, y puede estarse silenciosa o bien con evidencia clínica y de laboratorio. Por otro lado; algunos pacientes pueden tener hepatitis alcohólica o necrosis hialina esclerosante y desarroyar con el transcurso del tiempo cirrosis. Se conocen por lo menos cuatro eventos parecidos en la progresión de la forma temprana de enfermedad alcohólica del hígado a cirrosis:

- a. Daño Centrolobular
- b. Fibrosis portal
- c. Una combinación de estas dos
- d. Fibrosis difusa

La enfermedad severa centrolobular progresa a cirrosis. Otro tipo de progresión ocurre particularmente en el hígado graso, con necrosis central y fibrosis portal predominante. (1,9,11).

Arbitrariamente la cirrosis alcohólica puede ser dividida en temprana o florida y tardía o retráctil.

## CIRROSIS TEMPRANA O FLORIDA:

En la cirrosis temprana la fibrosis se ha diseminado a extensas áreas periportales, y con frecuencia las áreas centrolobulares son envueltas por la esclerosis, y se perpetúan uno con otra debido a la atrofia y necrosis.

Las cicatrices estrelladas alcohólicas en el hígado son pequeñas o pueden estar ausentes. Macroscópicamente el hígado es grande, de color amarillo y mayor de 1,800 gramos; usualmente la grasa y tejido fibroso delimitan pseudolóbulos que con frecuencia son conspicuos. El hígado al corte presenta un incremento de su resistencia. La causa de muerte casi siempre es fallo agudo del hígado. Son menos frecuentes la infección, hemorragias y pancreatitis. (1,4,11).

Conforme la cirrosis avanza en cronicidad, el coma hepático antecede la causa de muerte. En contraste con la cirrosis temprana o florida, más pacientes mueren como resultado de hipertensión portal, várices sangrantes, y otros mueren de infección.

#### CIRROSIS TARDIA O RETRACTIL:

En esta forma de cirrosis hay pocos síntomas marcados y la enfermedad se descubre accidentalmente en un exámen de rutina. Usualmente hay historia de amenorrea, disminución de la libido, edema de tobillo, abdomen grande, epistaxis y equimosis. Melena, vómitos de sangre, confusión y letargia indican encefalopatía hepática. Pueden haber uno, pocos o todos los signos físicos anteriores, así como evidencia de hipertensión portal, tales como esplenomegalia, venas colaterales visibles, usualmente drenando hacia arriba del ombligo, distensión abdominal o hernia umbilical. Derrame pleural derecho y edema de tobillo es otra forma de manifestarse la retención de líquidos. Los signos de encefalopatía, comportamiento anormal bajo juicio

y memoria, tremor y coma, fotor hepático e ictericia es evidencia de fallo del hígado. Anormalidades endócrinas incluyen, ginecomastia y atrofia testicular. Son hallazgos adicionales las telangiectasias en la piel y agrandamiento de las glándulas salivales.

Es raro que en pacientes por cirrosis tardía puedan existir test de laboratorio normales. Se encuentran albúmina sérica baja y elevación de la globulina; baja actividad del tiempo de protrombina (con pequeña o ninguna respuesta a la administración de vitamina K), retención de BSP, y elevación del nivel de urobilinógeno urinario. La sangre presenta anemia leve (hemoglobina 9-11 gr/dl) como resultado de pérdida sanguínea, anemia hemolítica, depresión de la médula ósea, o deficiencia de folatos. El recuento de plaquetas y leucocitos es bajo, especialmente si hay esplenomegalía.

Todos los factores de la coagulación están elevados, excepto el factor VIII y el calcio que están bajos. Puede haber un incremento en el tiempo de sangría, y también disminución de la actividad de la fibrinolisis. Si hay ictericia la bilirrubinas se elevan y habrá bilirrubina en la orina. La SGPT puede ser tan alta como 400 unit/ml durante la fase icterica, la SGPT es considerablemente más bajo o dentro de límites normales. Deficiencia de potasio con bajo potasio sérico es común en la cirrosis avanzada, particularmente si hay ascitis. (1,4,11).

El resultado de algunos test de laboratorio incluyen: elevación de amoníaco en sangre, elevación en sangre y orina de amino-

ácidos, baja del nitrógeno de urea en sangre y la concentración de glucosa (raro). También hay un incremento de la aldosterona urinaria si hay ascitis, y bajo sodio urinario. (1,4,11).

Hay que recordar que aún con cirrosis avanzada hay algunos pacientes que tienen pocos síntomas y cuya enfermedad se descubre accidentalmente.

En los pacientes con cirrosis tardía o retráctil el hígado ya no es palpable debido al encogimiento y a la interferencia producida por la ascitis. En esta etapa de la lesión alcohólica algunos pacientes tienen resultado de laboratorio normales.

En estos pacientes el hígado es más pequeño que lo normal y es duro y nodular, le han llamado "hígado en clavo de herradura"

Entre el 75 y 80% de estos pacientes son hombres. Estos pacientes con frecuencia mueren de hemorragias y complicaciones hemorrágicas o encefalopatía hepática, como hepático puede ocurrir sin ictericia. El hígado al corte presenta gran incremento a su resistencia, los nódulos son usualmente menores de 8 mm de diámetro, hay más tejido conectivo denso que en las etapas tempranas, pero raramente los nódulos abultan en la superficie, individualmente los nódulos pueden ser amarillo verdoso por la falta de excreción de bilir. Los pacientes que han muerto de hemorragias pueden tener necrosis anóxica en los pseudolóbulos, estos últimos tienen una apariencia amarillo café y algunos hemorragia franca. Las lesiones pueden ser una o muchos

dentro de uno o ambos lóbulos.

Microscópicamente, en la cirrosis tardía el septum es grueso y no se ha visto fibroblastos activos como en el estado temprano. Usualmente hay proliferación de los conductos biliares; pero no tan excesivo como en la cirrosis biliar secundaria. Hay infiltración de varias células redondas de escasa a moderada. Ocasionalmente la infiltración es profusa y se extiende entre los pseudolóbulos. El espacio portal original se reconoce por la presencia de arterias hepáticas y conductos biliares cerca el uno del otro. Largas áreas de cicatrices sobresalen de preferencia de los pequeños pseudolóbulos, que son fácilmente vistos macroscópicamente. El patrón de cordoncillos y hepatocitos varía en número y muchos hepatocitos tienen largos núcleos hiper cromáticos. El cambio graso usualmente no está presente, pero si estuviera es pringueado. La necrosis hialina se ha visto raramente; usualmente las células necróticas no están todavía curadas y tampoco hay viejas áreas involucradas. Los nódulos miden 10 mm o más, usualmente contienen pocos ductos de bilis y gruesa pseudocápsula; a esto se le puede llamar "Hiperplasia Adenomatosa". (1,4,11).

Cerca del 10% de los hígados en este estado avanzado contendrán carcinoma hepatocelular que es diagnosticado ya sea, clínicamente como en la necropsia. El colangiocarcinoma es una complicación rara. Otras patologías que se han visto en cirrosis incluyen: Várices esofágicas, atrofia muscular, atrofia gástrica.

## CARDIOMIOPATIA PRODUCIDA POR ALCOHOLISMO

Estudios sobre cardiomiopatía idiopática indican que un grupo proponderante de estos pacientes tiene historia de alcoholismo crónico. (3,10,12).

Los criterios diagnósticos que algunos autores (3,8,9) toman en cuenta para la presencia de cardiomiopatía alcohólica son:

- A. Historia de consumo de etanol en exceso (más de 80 gr. al día), por 10 años o más. Otros autores (3) estipulan la ingesta de 8 onzas de whisky o de ginebra, un litro de vino o dos litros de cerveza al día por 5 años.
- B. Ausencia de hallazgos de necropsia de enfermedad coronaria aterosclerótica, lesiones valvulares u otras formas de enfermedad cardíaca.
- D. Evidencia de dilatación de las cuatro cámaras cardíacas.
- E. Fallo cardíaco congestivo en pacientes menores de 50 años.

Cardiomiopatía por alcoholismo es una enfermedad clínica bien reconocida, que se caracteriza por insuficiencia cardíaca congestiva sin que haya una causa conocida de cardiopatía aparte de alcoholismo.

El conocimiento clínico de la cardio-

miopatía en pacientes con alcoholismo crónico por lo regular no es difícil, puede demostrarse por anomalías hemodinámicas de la función ventricular mediante técnicas agresivas y no agresivas. Por medio de estas técnicas se ha demostrado que los pacientes con hígado graso alcohólico, sin datos de afección cardíaca, también pueden demostrar disminución significativa de la función ventricular que puede agudizarse más por la ingestión de alcohol en dosis moderada, pero no después de una dosis baja. En personas normales que recibieron una dosis de alcohol baja similar, lo que produce niveles de etanol no intoxicante, mostraran depresión transitoria significativa de la función ventricular.

Estos hallazgos sugieren que hay una adaptación miocárdica al uso de etanol en el cual el umbral de la depresión esta aumentado. Los estudios metabólicos en animales y humanos durante la ingestión aguda de etanol en cantidades intoxicantes muestran aumento del cociente respiratorio miocárdico, los que en seguida da regreso a cifras testigo en 90 minutos. Esto se acompaña de la extracción miocárdica de ácidos grasos libres y aumento de la captación triglicéridos.

Es obvio que la ingestión crónica de alcohol afecta adversamente al corazón y que estos cambios son reversibles antes de la aparición de la cardiomiopatía franca del alcoholismo.

Las manifestaciones clínicas son, palpitaciones secundarias a extrasístoles y arritmias, seguido de síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva y episodios trombo-

embólicos. Al examen físico se descubren taquicardia en reposo, cardiomegalia, ruidos de galope auricular y ventricular y soplos de regurgitación mitral y tricúspidea.

Otros signos comunes de insuficiencia cardíaca incluyen distensión venosa, hepátomegalia y edema.

Estos signos de circulación hipocinética se diferencian con facilidad de la circulación hiperkinética del Beri-Beri. El electrocardiograma muestra cambios característicos de la onda T que se describe como espinosos (en punta), en hoyuelo (muesca poco profunda en el segmento Q-T) y hendidos (hendidura en la punta de la onda T baja).

Las ondas T pueden invertirse después, lo que hace pensar falsamente en enfermedad coronaria.

Por añadidura puede haber hipertrofia ventricular izquierda, trastornos de la conducción, depresión del segmento S-T ondas patológicas y arritmias, que incluyen sístoles prematuras auriculares y ventriculares y además de fibrilación auricular. La radiografía de tórax pone de manifiesto cardiomegalia y congestión pulmonar. (2,9,10,12).

¿Cuál es el mecanismo de los efectos del alcohol en el corazón?

El etanol puede causar daño del músculo cardíaco en animales de experimentación, debido a que interfieren con la actividad de muchas enzimas dentro de la célula muscular cardíaca y se inhibe directamente la síntesis

de proteína de la mitocondria. Es también inhibida la función de la actina y la miosina.

Además el acetaldehído, el primer metabolito del etanol es el más potente depresor de la función del miocardio, en la concentración presente en la sangre de pacientes alcohólicos y es probablemente el mayor responsable químico del daño del corazón. (3,8).

Los hallazgos patológicos de la cardiomiopatía alcohólica incluyen: dilatación de las cuatro cámaras cardíacas, macroscópicamente el corazón es grande y blando. En el examen microscópico podría no haber cambio discernible, pero más comunmente hay degeneración vacuolar y fibrosis intersticial, pequeñas cicatrices que reemplazan fibras musculares.

En algunos casos hay focos de necrosis y cambio graso. Las arterias coronarias están libres de placas ateroscleróticas o muy cerca de estarlo.

En cambio valiéndose del microscopio electrónico se advierten cambios ultraestructuralmente difusos que incluyen pérdidas o degeneración de miofibrillas contráctiles, mitocondrias tumefactas, dilatación quística del retículo sarcoplásmico y aumento del número de los lisosomas. También se ha demostrado disminución notable de enzimas oxidativas miocárdicas.

Quienes se abstienen por completo del alcohol mejoran progresivamente, y quizá, después no tengan datos de daño miocárdico,

pero quienes siguen bebiendo continúa un curso de desmejoría de la insuficiencia cardíaca congestiva, y alrededor del 50% habrán muerto en 2 años o más. (4,9,10,11,12).

## MATERIALES Y METODOS

Se les practicó necropsia a todos aquellos pacientes con historia reciente y pasada de alcoholismo consuetudinario de por lo menos cinco años de duración, en el Hospital General San Juan de Dios de Guatemala, en el Servicio Médico Forense del Organismo Judicial y del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social a todos los fallecidos por la misma causa.

En cada necropsia realizada se hizo un estudio macroscópico completo de corazón e hígado, para determinar en este último si se trataba de un hígado graso, de una hepatitis alcohólica, de una necrosis hialina esclerosante o de una cirrosis hepática.

En cada caso se tomaron cortes histológicos de hígado y corazón en todos aquellos individuos en los cuales no se encontró ninguna causa evidente de muerte, para ver si era posible establecer que la misma fué debida a lesión hepática o cardíaca.

Los cortes histológicos se hicieron en el corazón a nivel del ventrículo izquierdo como del ventrículo derecho, así como se procedió a efectuar en el mismo la medición de la válvula mitral, tricúspidea, aórtica y pulmonar, como medición del ventrículo derecho y del izquierdo para determinar si se trataba de una dilatación o de una hipertrofia cardíaca. Los cortes histológicos se hicieron a nivel del lobulo derecho como del izquierdo. Además se tomó el peso neto de ambos órganos, como se visualizaba el color de ambos.

Los cortes histológicos fueron teñidos con la coloración de rutina de Hematoxilina y Eosina, ya que no se creyó necesario el uso de coloraciones especiales como la de Mallory Pas la coloración Tricrómica de Masson y otros.

La muestra fué de treinta y cinco pacientes, todos ellos por arriba de 15 años de edad y con historia reciente o pasada de alcoholismo crónico de cinco años o más de duración, y con una ingesta de alcohol etílico al día de 300-500 mililitros el cual fue tomado por una encuesta pasada a familiares del fallecido.

CUADRO No. 1

DIAGNOSTICO CLINICO DE INGRESO

DIAGNOSTICO CLINICO	NUMERO DE CASOS	%
Encefalopatía hepática	10	28.57
Síndrome de abandono	9	25.71
Cirrosis hepática	9	25.71
I.C.C.	2	5.71
Tuberculosis	1	2.85
Pancreatitis	4	11.42
TOTAL	35	100.00

CUADRO No. 2

HEPATOPATIA ALCOHOLICA  
ESTUDIO DE 35 CASOS  
HALLAZGOS HISTOLOGICOS

HALLAZGO HISTOLOGICO	NUMERO DE CASOS	%
Cambio graso	9	25.71
Hepatitis	9	25.71
Necrosis Hialina Esclerosante	2	5.71
Cirrosis	15	42.85
TOTAL	35	99.98

ESTUDIO DE 35 CASOS

CAMBIO GRASO DEL HIGADO

EDAD (Años)	SEXO	TIEMPO DE INGESTA (Años)	CANTIDAD DE LICOR Ml.*	PESO DEL HIGADO Gr.**	TAMANO	COLOR	CONSISTENCIA
28	F	8	500	1,875	Grande	Amarillo	Firme
30	F	10	625	1,900	Grande	Amarillo	Firme
35	M	9	500	1,550	Grande	Amarillo	Firme
36	M	8	500	1,750	Grande	Amarillo	Firme
37	M	6	625	1,675	Grande	Amarillo	Firme
38	M	10	625	1,600	Grande	Amarillo	Firme
60	M	20	500	1,980	Grande	Amarillo	Firme
63	F	12	625	1,675	Grande	Amarillo	Firme
80	M	20	500	1,980	Grande	Amarillo	Firme

HEPATOPATIA ALCOHOLICA  
 ESTUDIO DE 35 CASOS  
 HEPATITIS ALCOHOLICA

No. 4

EDAD (años)	SEXO	TIEMPO DE TOMAR (años)	CANTIDAD LICOR DIA MI*	PESO DEL HIGADO Gr*	TAMAÑO	COLOR	CONSISTENCIA
26	M	8	500	1,650	Grande	Amarillo	Firme
29	F	10	625	1,525	Grande	Amarillo	Firme
33	M	10	500	1,900	Grande	Amarillo	Firme
38	M	10	625	1,570	Grande	Amarillo	Firme
39	M	8	625	1,575	Grande	Amarillo	Firme
45	M	12	625	1,600	Grande	Amarillo	Firme
64	M	6	625	1,650	Grande	Amarillo	Firme
64	M	8	500	1,435	Grande	Amarillo	Firme
			500	1,400	Grande	Amarillo	Firme

CUADRO N° 1  
HEPATOPATIA ALCOHOLICA  
ESTUDIO DE 35 CASOS  
CIRROSIS

EDAD (años)	SEXO	TIEMPO DE INGESTA (años)	CANTIDAD DE LICOR MI*	PESO DEL HIGADO Gr. **	TAMAÑO	COLOR	CONSISTENCIA
36	M	12	500	975	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
40	M	14	375	2,290	Grande	Pardo Amarillo	Firme Nodular
40	M	18	500	500	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
42	M	10	750	575	Pequeño	Vino Tinto	Firme Nodular
44	M	10	500	975	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
44	M	18	500	790	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
44	M	16	500	490	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
48	M	12	500	1,250	Grande	Pardo Amarillo	Firme Nodular
51	M	18	625	800	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
54	M	18	625	525	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
56	F	20	500	600	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
56	M	25	500	752	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
70	M	20	625	800	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
72	F	20	375	600	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular
62	M	10	750	575	Pequeño	Pardo Amarillo	Firme Nodular

CUADRO No. 6

HEPATOPATIA ALCOHOLICA  
 ESTUDIO DE 35 CASOS  
 NECROSIS HIALINA ESCLEROSANTE

EDAD (AÑOS)	SEXO	TIEMPO DE INGESTA (años)	CANTIDAD DE LICOR ML.*	PESO DEL HIGADO Gr.**	TAMAÑO	CONSIS- TENCIA	COLOR
59	M	12	625	600	Pequeño	Firme	Pardo Amarillo
62	M	15	625	575	Pequeño	Firme	Pardo Amarillo

HEPATO Y CARDIOMIOPATIA  
SINTOMAS Y SIGNOS

SIGNOS Y SINTOMAS	HEPATITIS		CIRROSIS		CAMBIO GRASO		NECROSIS HIALINA E.		MIOCARDITIS	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
r Abdominal	9	0	13	2	6	3	2	0	0	35
ensión abdominal	3	6	13	2	5	4	2	0	0	35
to con sangre	0	9	13	2	5	4	2	0	0	35
cimiento de as	0	9	0	15	0	9	0	2	0	35
or en el área ática	9	0	15	0	0	9	2	0	0	35
ericia	3	6	11	4	9	0	2	0	0	35
ma de Miembros	0	9	0	15	0	9	0	2	0	35
alea Matutina	0	9	0	15	0	9	0	2	0	35
usea y vómito	9	0	0	15	0	9	2	0	0	35
eo y vértigo	0	9	11	4	6	3	2	0	0	35
lor precordial	0	9	11	2	0	9	0	2	0	35
lor de miembro inferior	0	9	0	15	0	9	0	2	0	35
istaxis	0	9	0	15	0	9	0	2	0	35
itema Palmar	0	9	0	15	0	9	0	2	0	35
istoria de hipertensión	0	9	0	15	0	9	0	2	0	35

CUADRO No. 8

CARDIOMIOPATIA ALCOHOLICA  
ESTUDIO DE 35 CASOS

MIOCARDITIS	NUMERO DE PACIEN <u>T</u> ES	%
SI	18	51.42
NO	17	48.57
TOTAL	35	100.00

CUADRO No. 9

CARDIOMIOPATIA ALCOHOLICA  
ESTUDIO DE 35 CASOS  
HALLAZGOS MACRO Y MICROSCOPICOS

EDAD (años)	SEXO	CANTIDAD LICOR DIA MI*	TIEMPO DE INGESTA (años)	PESO DEL CORAZON Gr. **	CONSIS TENCIA	EPICARDIO ENDOCAR- DIO MIOCARDIO	DILAT CION HIPER FIA
58	M	500	12	350	Blando	Normal	S
50	M	500	12	210	Firme	Normal	N
70	M	625	20	270	Blando	Normal	N
64	M	625	6	425	Blando	Normal	S
29	F	500	10	280	Blando	Normal	N
26	M	500	8	275	Firme	Normal	N
68	M	500	10	350	Firme	Normal	S
57	M	500	20	300	Blando	Normal	S
80	M	500	20	260	Blando	Normal	M
38	M	625	10	300	Blando	Normal	S
63	F	625	12	250	Blando	Normal	
35	M	500	9	290	Blando	Normal	
36	M	375	14	250	Blando	Normal	
61	M	625	18	270	Blando	Normal	
66	M	500	25	280	Blando	Normal	
54	M	500	18	250	Blando	Normal	
60	F	500	10	250	Blando	Normal	
54	M	500	10	210	Blando	Normal	

\* Mililitros

# ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

## CUADRO NUMERO 1:

En este cuadro podemos apreciar que de los 35 pacientes estudiados, 10 ingresaron con diagnóstico de Encefalopatía hepática y le corresponde el (28.57%), 9 (25.71%) como Síndrome de Abandono, 9 (25.71%) como Cirrosis Hepática, 2 (5.71%) como Insuficiencia Cardíaca Congestiva, 1 (2.85%) como Tuberculosis, y 4 (11.42%) como Pancreatitis. Hay que hacer constar que todos estos pacientes tenían alcoholismo crónico como antecedente médico.

## CUADRO NUMERO 2:

Este cuadro nos ilustra que de los 35 pacientes, 9 (25.71%) presentó Cambio Graso, otros 9 (25.71%) con Hepatitis Alcohólica, 2 (5.71%) con Necrosis Hialina Esclerosante, y 15 (42.85%) con el hallazgo de Cirrosis Hepática.

## CUADRO NUMERO 3:

En este cuadro podemos apreciar que de los 35 pacientes que se les practicó necropsia con la técnica usual, los hallazgos macroscópicos de los pacientes a los que se les hizo un diagnóstico de Cambio Graso del Hígado, mostrando la edad, sexo, tiempo de ingerir alcohol y cantidad del mismo.

En este mismo cuadro puede observarse

que el hígado tenía un tamaño y peso mayor que lo normal en todos los pacientes, el hígado era de color amarillo, de borde romo y de consistencia pastosa o firme. Al exámen microscópico casi todo el lobulillo hepático estaba constituido por células con cambio de grasa severo, mostrando los espacios porta inflamación crónica ligera y fibrosis mínima. Es interesante hacer notar que los cambios macro y microscópicos no guardan ninguna relación con la edad de los pacientes, el sexo de los mismos, la cantidad de alcohol ingerida diariamente, y el tiempo de duración de la ingesta.

#### CUADRO NUMERO 4:

En este cuadro se ilustra los hallazgos de necropsia de aquellos pacientes que se hizo el diagnóstico de hepatitis alcohólica, y en el mismo puede observarse que el hígado se encontraba dentro de límites normales o por arriba de los mismos. El hígado era de color amarillo, de borde ligeramente agudo y de consistencia firme. Al exámen microscópico se encontró cambio de grasa de grado variable, necrosis hialina, cuerpos hialinos de Mallory, reacción inflamatoria constituida por polimorfonucleares tanto en las zonas de necrosis como a nivel de los espacios porta o de venas centrolobulares, pero en ningún momento unión de estas estructuras anatómicas por el tejido fibroso.

Al igual que aquellos pacientes a los que se les hizo diagnóstico de cambio de grasa del hígado, en los nueve pacientes de nuestro estudio con diagnóstico de hepatitis alcohó-

lica no se observó ninguna correlación entre la edad, sexo, tiempo de ingesta alcohólica y cantidad diaria del mismo.

#### CUADRO NUMERO 5:

En este cuadro se ilustra los hallazgos de los 15 pacientes de nuestra serie a los cuales se le hizo diagnóstico de cirrosis hepática alcoholo nutricional. Puede observarse que en 13 de ellos el hígado se encontró marcadamente reducido de tamaño, con un peso mínimo de 490 gramos y un máximo de 975 gramos, y solamente en 2 el hígado estaba aumentado de tamaño por arriba de lo normal. La superficie externa y de corte del hígado, era de color pardo amarillento con nódulos que median 0.5 a 1 cm. de diámetro rodeado por tejido fibroso fino y por consiguiente de consistencia firme. El exámen microscópico mostro cambio graso a gota gruesa de grado mayor o menor, necrosis con reacción inflamatoria aguda, cuerpos hialinos de Mallory, regeneración celular y fibrosis extensa. Esta última se extendía de las venas centrales a los espacios porta, y de espacio porta a espacio porta con obliteración de la arquitectura histológica debida a la formación de nódulos.

En nuestros 15 pacientes a los cuales se les hizo diagnóstico de cirrosis hepática alcohólica, llama la atención que con excepción de un paciente de 36 años, todos eran mayores de 50 años de edad, con promedio marcado del sexo masculino, y con historia prolongada de ingesta alcohólica crónica, encontrándose que 10 pacientes tenían más de 14

años de ingerir el alcohol. hallazgo que sugiere en comparación en lo observado en la necrosis hialina esclerosante, hepatitis alcohólica y cambio graso, que entre mayor sea la exposición al tóxico, la lesión es más grave.

#### CUADRO NUMERO 6:

En nuestra serie de 35 pacientes, hubo 2 a los cuales se les hizo diagnóstico de necrosis hialina esclerosante. En estos el hígado se encontraba marcadamente reducido de tamaño de 575 gramos y 600 gramos. El hígado era de color amarillo, consistencia firme y borde agudo. La edad de los pacientes fué de 59 y 62 años, ambos de sexo masculino con un período de ingesta alcohólica de 12 y 15 años.

Es interesante observar que en esta lesión clínica y anatomopatológica, la historia de alcoholismo crónico es mucho más larga que en los pacientes con diagnóstico de hígado graso o hepatitis alcohólica.

#### CUADRO NUMERO 7:

El motivo de consulta de los 35 pacientes alcohólicos crónicos de este estudio se ilustran en este cuadro. En el mismo puede observarse que el síntoma más común fué el dolor abdominal localizado en el area hepática en 34 pacientes (97.14%), seguido de dolor abdominal difuso con 30 pacientes (88.71%), ictericia en 24 pacientes (68.57%), vómito con sangre 20 pacientes el (57.14%),

mareo y vértigo 19 (54.28%), náusea y vómitos en 11 (31.42%). Hay que hacer constar que ninguno de nuestro 35 pacientes acuso los signos y síntomas siguientes: crecimiento de las mamas, dolor precordial, epistaxis, eritema palmar.

#### CUADRO NUMERO 8:

En este cuadro podemos observar que de los 35 pacientes estudiados 18 (51.42%) presentó cardiomiopatía alcohólica y que 17 (48.57%) no presentaron ningún hallazgo patológico.

#### CUADRO NUMERO 9:

En este cuadro se ilustra la edad y sexo de los pacientes, cantidad de ingesta alcohólica, y duración de la misma, y hallazgos macroscópicos en el corazón.

En éste se ilustra que únicamente en 5 pacientes se hizo el diagnóstico macroscópico de hipertrofia y dilatación del corazón, cuyos pesos oscilan entre 300-425 gramos, estos 5 eran mayores de 50 años de edad y todos de sexo masculino y con una ingesta de 500 mililitros diarios por un periodo de 6 a 12 años de duración.

De estos 18 pacientes con hallazgo histológico de cardiomiopatía focal o difusa se encontró lesión hepática y esta fue clasificada como sigue: Con cirrosis hepática 7 pacientes, con hígado graso en 4 pacientes, con necrosis hialina esclerosante en 2 pacientes, y con hepatitis alcohólica en 5 pacientes.

Hay que mencionar que ninguno de los 18 pacientes con cardiomiopatía dió historia clínica relatada por familiares de signos o síntomas relacionados con la esfera cardiovascular, por lo que es posible que los daños encontrados en el corazón en nuestro estudio no se encuentren relacionados con la ingesta alcohólica, sino que los mismos sean de otra causa tales como miocarditis virales, cardiomiopatías idiopáticas, o bien miocarditis crónica chagásica en período latente. En relación con esta condición clínica en nuestro medio, podemos afirmar que en su fase latente existen cambios electrocardiográficos y hallazgos anatomatológicos, sin que el paciente tenga ninguna manifestación clínica de la enfermedad y de que el período de latencia puede ser desde unos pocos años hasta 20 o más.

En los 35 pacientes de nuestra investigación se hizo el diagnóstico histológico de miocarditis en 18 de ellos, de estos el grado de necrosis de la fibra cardíaca fue variable encontrándose en la mayoría de los casos en forma aislada o bien multifocal y solamente en 3 el proceso necrótico fué de grado severo. En todos ellos se observó un exudado inflamatorio constituido por mononucleares predominantemente linfocitos. La fibrosis era ligera a moderada de tipo intersticial o reemplazando las fibras cardíacas.

## CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio el hallazgo más frecuente encontrado a nivel hepático, fué la cirrosis con 42.85%, seguido del cambio graso y la hepatitis alcohólica con un porcentaje de 25.71% cada una. El menor hallazgo fué el de la necrosis hialina esclerosante con 5.71%.
2. La historia clínica de un paciente con ingesta crónica de alcohol sugiere el tipo de patología a nivel del hígado, pero lo mismo no es cierto con la esfera cardíaca.
3. En nuestro estudio se confirma que entre mayor sea el tiempo de ingesta alcohólica, mayor es la severidad del daño hepático.
4. En el hígado graso y en la hepatitis alcohólica no existe relación con la edad, sexo, tiempo de ingesta alcohólica y cantidad diaria del mismo, por el contrario con la cirrosis hepática si existe relación.
5. Los signos y síntomas de enfermedad hepática alcohólica son bien específicos, mientras que los síntomas de enfermedad cardíaca en nuestro estudio fueron inespecíficos o simplemente estuvieron ausentes.
6. Los hallazgos histológicos encontrados

alcohólica nos sugiere que el alcohol produce daño importante a nivel cardíaco, sin síntomas aparentes de enfermedad del mismo.

## RECOMENDACIONES

1. Se recomienda hacer un estudio similar al actual en alcohólicos crónicos vivos, enfocando los cambios a nivel cardiaco, y estudiando los mismos por métodos de laboratorio incluyendo biopsias cardiacas para descartar si la cardiomiopatía es producida por el alcohol, virus, enfermedad de chagas latente u otros.
2. Se recomienda además que al ingresar un paciente en el hospital, sea por la causa que fuere, se tomará una historia clínica detallada para no pasar desapercibido algún hallazgo importante
3. Que a todo paciente alcohólico que ingrese al hospital, no sólo se le hagan exámenes de laboratorio referentes a su problema hepático, sino que también se ponga un especial cuidado en su problema cardiaco, complementándolo con exámenes de laboratorio que traten el problema cardiaco del paciente, si éste los tuviera.
4. Hacer encuestas a toda clase de personas, no importante del nivel socioeconómico a que pertenezcan, para ver si es posible determinar en qué clases de sociedades es más frecuente el fenómeno del alcoholismo crónico para estudios posteriores.

## RESUMEN

En el presente trabajo se estudiaron a 35 pacientes con historia de ingesta de alcohol en cantidades que oscilaron entre 300-750 mililitros diarios, por un período de más de 5 años.

A todos ellos se les practicó necropsia completa con la técnica usual, poniendo especial énfasis en los daños producidos en el hígado y en el corazón humano por el alcohol.

En el mismo se pudo observar que existe una relación directa entre la duración de la ingesta alcohólica y la severidad del daño hepático, siendo ésta más severa cuando mayor es el tiempo de ingesta. En relación al corazón no puede afirmarse lo mismo, debido que por la naturaleza de este estudio no podemos descartar otras causas que producen cardiomiopatía en nuestro medio.

En el hígado los cambios más frecuentes que se encontraron en los pacientes en estudio fueron en primer lugar la cirrosis hepática, luego la hepatitis alcohólica junto con el cambio graso del hígado, y por último la necrosis hialina esclerosante.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.. Baptista, A. et al. Alcoholic liver disease. *Lancet* 1980. Mar 28; 1(8217): 707-711
2. Beeson, p. et al. Cardiomiopatía Nutricional. En su: *Tratado de medicina interna de Cecil Loeb* 15 ed. México, Interamericana, 1983. T.2 (pp. 1540-1541)
3. Demakis, J. et al. The natural course of alcoholic cardiomyopathy. *Ann Intern Med* 1974 Mar; 80(3): 293-297
4. Edmonson, H. Pathology of alcoholism. *Am J. Clin Pathol* 1980 Nov; 74(5): 725-742
5. Goodman, A. et al. Los alcoholes alifáticos. En: *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 6a. ed. México, Panamericana, 1982. 1756p. (pp. 379-391)
6. Jerez E., Guillermo. Niveles de alcoholemia en el paciente traumatizado. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1984. 52p.
7. Lidgen, R. et al. Alcoholic heart disease. *Lancet* 1980 Jan 14; 1(8368): 961-962
8. Lefkowitz, J. et al. Liver diseases associated with alcoholic cardiomyopathy. *Humana*

9. Petersdorf, R. et al. Alcohol. E  
arrison's principles of internal  
dine. 10th. ed. New York, M  
Hill, 1983. 2211p. (pp. 1285-129
10. Regan, T., et al. Ventricular fu  
in noncardiacs with alcoholic  
liver: role of etanol in the p  
tion of cardiomyopathy. J Cl  
vest 1969; 48:397-407
11. Robbins, S. Cardiomiopatia. En sus  
logia estructural y funcional. M  
Interamericana, 1975. 1516p.  
669-67)
12. Spodick, D. et al. preclinical c  
malfunction in chronic alcoh  
N Engl J Med 1972 Oct 5; 28  
677-680

# BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

¿Qué cantidad de licor tomaba al día? \_\_\_\_\_

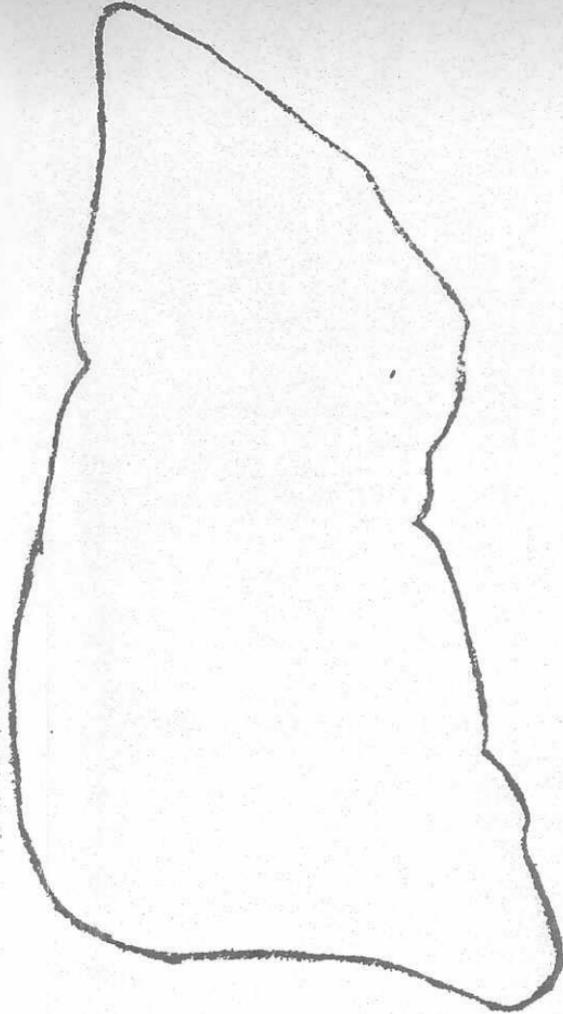
¿Qué tiempo tenía de estar tomando bebidas alcohólicas? \_\_\_\_\_

¿Fue hospitalizado anteriormente por problema alcohólico? \_\_\_\_\_

¿Presentó uno o algunos de los siguientes signos y síntomas?

- |    |                                   |    |    |
|----|-----------------------------------|----|----|
| a. | DOLOR ABDOMINAL                   | SI | NO |
| b. | DISTENSION ABDOMINAL              | SI | NO |
| c. | VOMITO CON SANGRE                 | SI | NO |
| d. | SANGRE EN HECES                   | SI | NO |
| e. | CRECIMIENTO DE MAMAS              | SI | NO |
| f. | DOLOR EN AREA HEPATICA            | SI | NO |
| g. | ICTERICIA                         | SI | NO |
| h. | EDEMA DE MIEMBROS INFERIORES      | SI | NO |
| i. | CEFALEA MATUTINA                  | SI | NO |
| j. | NAUSEAS O VOMITOS                 | SI | NO |
| k. | MAREO O VERTIGO                   | SI | NO |
| l. | DOLOR PRECORDIAL                  | SI | NO |
| m. | DOLOR EN MIEMBRO SUPERIOR         | SI | NO |
| n. | EPISTAXIS                         | SI | NO |
| o. | ERITEMA PALMAR                    | SI | NO |
| p. | HISTORIA DE HIPERTENSION ARTERIAL | SI | NO |

HIGADO



Peso: Gr.

Color:

Tamaño:

Consistencia:

peso del Corazón: Gr.

Tamaño;

Color:

Consistencia

Ventriculo Izq. Cms.

ventriculo Der:

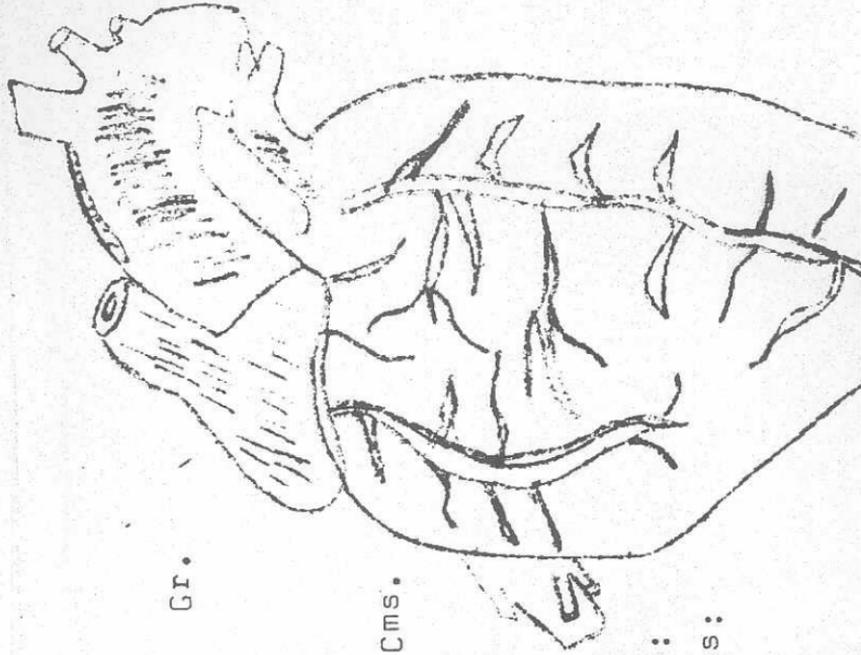
Válvula Mitral:

Válvula Aórtica:

Válvula Pulmonar:

Válvula Tricusvide:

Arterias Coronarias:



INFORME:

*[Handwritten Signature]*

Dr.

ASESOR.

SATISFECHO:

*[Handwritten Signature]*

Dr.

REVISOR.

PROBADO:

*[Handwritten Signature]*

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE



Dr. *[Handwritten Signature]*  
DECANO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
U.S.A.C.