

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ARRITMIAS CARDIACAS EN PACIENTES  
CON INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA

Estudio transversal realizado en individuos entre 15-44 años que acudieron al Departamento de la Emergencia de Adultos del Hospital General San Juan de Dios, abril – junio del 2001.

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva  
de la Facultad de Ciencias Médicas  
de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

SERGIO ROBERTO FAUSTO OVANDO

En el acto de su investidura de:

MÉDICO Y CIRUJANO

Guatemala de la Asunción, Julio del 2001

## **ARRITMIAS CARDIACAS EN PACIENTES CON INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA**

ESTUDIO TRANSVERSAL REALIZADO EN INDIVIDUOS ENTRE 15-44 AÑOS  
QUE ACUDIERON AL DEPARTAMENTO DE LA EMERGENCIA DE ADULTOS  
DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, ABRIL – JUNIO DEL 2001.

## **INDICE**

I	INTRODUCCIÓN .....	1
II	DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA .....	2
III	JUSTIFICACIÓN .....	4
IV	OBJETIVOS .....	5
V	REVISIÓN BIBLIOGRAFICA .....	6
VI	MATERIAL Y MÉTODOS .....	22
VII	PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS .....	25
VIII	CONCLUSIONES .....	35
IX	RECOMENDACIONES .....	36
X	RESUMEN .....	37
XI	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	38
XII	ANEXOS .....	41

## I INTRODUCCION

El alcoholismo en adolescentes y adultos es un problema creciente en nuestro medio, y de importancia multisectorial.

Se caracteriza por ser una enfermedad crónica donde el enfermo sufre adicción al consumo de etanol.

A nivel mundial el 66% de la población adulta consume alcohol y de estos el 10 % son considerados fuertes bebedores.

Entre las diversas complicaciones del uso de esta droga se menciona el daño al tejido de conducción eléctrica miocardica, sin embargo son pocos los informes que se tiene sobre los trastornos cardiacos secundarios al consumo inmoderado de etanol.

El presente estudio de tipo transversal con análisis de casos y controles determinó las arritmias cardiacas en pacientes expuestos al consumo excesivo de alcohol, y su comparación con un grupo control, midiendoles la conducción eléctrica miocárdica en base a un electrocardiograma y en el caso de los pacientes en estado de ebriedad fueron sometidos a una prueba de nivel de alcohol corporal con un alcoholímetro portátil.

Los resultados evidencian que la exposición aguda e intoxicante con etanol es un factor importante en el desarrollo de trastornos de la conducción eléctrica miocardica. El 51% de la muestra presentó alteraciones del ritmo cardiaco caracterizadas por la cardioestimulación y electromodificación.

El tipo de arritmia más frecuente fue la taquicardia sinusal con 49% de la muestra. Seguidamente las taquiarritmias supraventriculares como el fluter atrial, la fibrilación con 2% Ademas fue documentado un caso de taquicardia ventricular autolimitante.

## **II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA**

Desde el comienzo de la humanidad y en todas las civilizaciones, el hombre ha utilizado productos “modificadores de la conciencia” para provocar en él un estado de placer y euforia, apaciguar sus tensiones, aliviar su dolor, facilitar el sueño o estimular su energía. Millones de individuos en todo el mundo, han tenido contacto directo con las bebidas alcohólicas y la gran proporción de los consumidores les resulta placentera la experiencia.

El alcoholismo es una enfermedad crónica que se caracteriza por adicción al etanol, en la cual el alcohólico anhela y consume el alcohol sin saciarse. Este trastorno se encuentra en todas las clases socioeconómicas y grupos culturales. De manera característica evoluciona en tres estadios secuenciales: bebedor social intenso, abuso y dependencia del alcohol. <sup>(1)</sup>

El abuso del alcohol es un problema generalizado que influye en toda población del mundo. Se calcula que a nivel mundial el 66% de la población adulta consume alcohol en cierto grado, y más del 10% son fuertes bebedores. (19) Aproximadamente las enfermedades relacionadas con el consumo del alcohol afectan anualmente al 5% y 10% de la población mundial y constituye el 2% de la carga de mortalidad global. <sup>(5)</sup>

El consumo crónico de etanol se asocia con daño multisistémico, y entre la diversidad de complicaciones se encuentra el daño al sistema cardiovascular. La insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a miocardiopatía alcohólica, hipertensión arterial, arritmias cardíacas y muerte súbita son algunos de los problemas más frecuentes relacionados con el consumo del mismo. <sup>(23)</sup>

La intoxicación alcohólica aguda se define como una condición temporal que sigue de la ingestión de etanol, acompañada de síntomas de perturbación de los procesos cognoscitivos, el afecto o comportamiento. Una ingestión alcohólica aguda e intoxicante tiene efectos importantes sobre el sistema cardiovascular como lo son: La cardioestimulación, vasodilatación, electro-modificación y cardiodepresión secundaria a disfunción ventricular aguda.

La mayoría de enfermedades cardíacas relacionadas con la ingesta de etanol tienen como manifestaciones iniciales trastornos de la conducción eléctrica cardíaca que pueden poner en riesgo la vida de los pacientes.

Las arritmias pudieran presentarse en el bebedor social, no necesariamente alcohólico o cardiópata, con una ingestión aguda de 50 a 100 mg. de etanol.

Ettinger, en 1978, describe arritmias cardiacas secundarias al consumo excesivo de alcohol, principalmente en un día festivo, caracterizandolo como “Holliday Heart” Syndrome ó “El Síndrome de Dia Festivo” manifestándose arritmias cardiacas que duran de uno a dos días, predominando las arritmias de tipo supraventricular donde el flutter auricular y la fibrilación atrial son las más comunes. Otras menos frecuentes pero descritas son la taquicardia ventricular y asistolia. <sup>(4,6,8,20)</sup>

La OMS considera de importancia el hecho de que los servicios de salud se brinden durante las 24 horas del día, a pacientes con intoxicación aguda por sustancias que alteren su estado de la conciencia.

Un estudio realizado en 1999 sobre la asistencia dispensada en los centros que ofrecen atención a drogadictos en Guatemala concluye que los hospitales nacionales no siempre están en disponibilidad de aceptar pacientes alcohólicos y por observación personal, este fenómeno no es la excepción en la Sala de Emergencia de Adultos del Hospital General San Juan de Dios. Así también revela que solo el 56 % de los centros de asistencia entrevistados cumplen con las normas de tratamiento adecuado en pacientes con intoxicación de cualquier tipo de droga, propuestas por la OMS. <sup>(7)</sup>

Por lo anterior es evidente que los pacientes con etilismo agudo ponen en riesgo su integridad física e inclusive su vida por lo que la atención y el manejo apropiado por el personal de salud hacia este grupo de enfermos puede contribuir a disminuir la mortalidad.

### **III. JUSTIFICACIÓN**

El alcoholismo es una enfermedad que se encuentra en todas las clases socioeconómicas y grupos culturales.

Las enfermedades relacionadas con el alcohol afectan anualmente al 5% y 10% de la población mundial y constituye el 2% de la carga de mortalidad global. <sup>(5)</sup>

Arritmias cardiacas potencialmente letales se han identificado en la intoxicación alcohólica aguda. <sup>(8,16)</sup>

Guatemala, sufre actualmente de múltiples problemas socioeconómicos y existen varios que conciernen al área de la salud, entre ellos no está de más mencionar la alta prevalencia de alcoholismo en jóvenes y adultos. Siendo el alcohol una “Droga Legalizada” su constante exposición conduce en los individuos a una serie de alteraciones fisiológicas y químicas de importancia, que conllevan a un daño irreversible en los diversos órganos y así poner en riesgo su vida.

Publicaciones principalmente internacionales han hecho participes a la comunidad científica sobre los efectos no deseados del etanol en el organismo.

Tomando en cuenta el número elevado de consumidores de alcohol, que en la mayoría de veces es marginado por la sociedad, se considera importante este grupo poblacional, al cual el personal médico debe brindarle todo su apoyo.

Actualmente se cuenta con poca información sobre los efectos cardiovasculares en el etilismo agudo, por lo que es pertinente realizar este tipo de trabajo con el fin de correlacionar arritmias cardiacas y el nivel de intoxicación alcohólica y así optimizar la atención al paciente alcohólico, en la Emergencia del Hospital General San Juan de Dios.

## **IV. OBJETIVOS**

### **GENERAL**

Determinar la relación causal entre la intoxicación alcohólica aguda y arritmias cardiacas.

### **ESPECIFICOS**

1. Identificar el ritmo cardiaco en los pacientes con etilismo agudo, por medio de un electrocardiograma.
2. Describir las características electrocardiográficas en pacientes con intoxicación alcohólica aguda.
3. Identificar la prevalencia de arritmias cardiacas en pacientes expuestos al consumo de alcohol.
4. Establecer la probabilidad de padecer una arritmia cardiaca en estado etílico agudo.
5. Determinar la fuerza de asociación entre la intoxicación alcohólica aguda y arritmias cardiacas.
6. Describir el sexo y grupo etáreo afectado en el estudio.

## V. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

### 1. ANTECEDENTES HISTORICOS DEL ETANOL

Desde el comienzo de la humanidad y en todas las civilizaciones, el hombre ha utilizado productos “modificadores de la conciencia” para provocar en él un estado de placer y euforia, apaciguar sus tensiones, aliviar su dolor, facilitar el sueño o estimular su energía. Los líquidos fermentados eran consumidos por guerreros, intelectuales y místicos y los pueblos atribuían a estas bebidas un alto poder sagrado. Es en la edad media cuando los árabes introducen la técnica de destilación considerándose un remedio para todas las enfermedades como lo indica el término “whisky” del gaélico usquebaugh, “agua de vida”. Hoy se sabe que el alcohol tiene bajo valor terapéutico y que el consumo excesivo conlleva a trastornos neuropsiquiátricos, nutricionales, gastrointestinales neoplásicos y cardíacos entre otros. <sup>(10)</sup>

Los efectos indeseables del consumo del etanol, tanto a corto como a largo plazo han sido ampliamente descritos. Woods desde 1,885 mencionó la asociación entre consumo excesivo de alcohol y falla cardiaca. <sup>(4)</sup> Actualmente se ha confirmado dicha relación, aunque la patogenia de las enfermedades cardiovasculares secundario al consumo excesivo de alcohol no es concluyente. Se han descrito también algunos trastornos cardíacos asociados al alcoholismo como lo son la enfermedad de corazón beri-beri, por deficiencia de tiamina, frecuente en alcohólicos crónicos y la cardiopatía del músculo cardíaco por cobalto, elemento químico utilizado en la elaboración de cerveza.

La observación de alcohólicos muertos sin causa explicable, sirvió de punto de partida para iniciar diversos estudios científicos sobre la etiopatogenia del fenómeno. Este fué atribuido a trastornos de la conducción eléctrica cardíaca ya que en investigaciones experimentales en animales la exposición a dosis excesivas de etanol conducía al desarrollo de arritmias y en algunos casos potencialmente letales. <sup>(4,24)</sup>

### 2. PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ETANOL

Millones de personas en el mundo han tenido contacto directo con esta sustancia y una gran proporción de los consumidores les resulta placentera la experiencia.

Se considera que en los países desarrollados 2/3 partes de la población consumen bebidas alcohólicas. (15)

Es el mas común de los depresores del sistema nervioso central, tiene una distribución mundial. Se calcula que el 66% de la población adulta consume alcohol en cierto grado, y más de 10% son fuertes bebedores. (24)

De acuerdo con las publicaciones internacionales los jóvenes por arriba de los 14 años beben un promedio de once litros de alcohol puro por año, que representan mas de 200 copas por persona. Encuestas a estudiantes universitarios en la Unión Americana muestran que tres cuartas partes de ellos admiten haber consumido alcohol en los últimos treinta días, y cerca del 42% haber tomado cinco o más copas en las ultimas dos semanas. (5)

En Guatemala, actualmente no contamos con estadísticas recientes sobre el alcoholismo debido al sub-registro de la información en salud, característico en los países en vías de desarrollo.

### **3. DIAGNOSTICO DE ALCOHOLISMO**

El alcoholismo se puede definir como una enfermedad crónica primaria con factores genéticos, psicosociales, y ambientales que influyen en su desarrollo y en sus manifestaciones. La enfermedad es a menudo progresiva y letal. Se caracteriza por falta de control sobre el hábito de beber, preocupación por ingerir alcohol, consumo de este a pesar de sus consecuencias adversas, alteraciones del pensamiento y notable negación. Cada uno de estos síntomas puede ser periódico o continuo. (1,18,20)

Los alcohólicos son personas que padecen de problemas de abuso de alcohol, acaban dependiendo de esta sustancia y continúan bebiendo, a pesar que ello les provoca graves problemas. Además paulatinamente adquieren mayor inmunidad a los efectos del etanol, por lo que estos enfermos deben beber cada vez más con el fin de experimentar los sentimientos positivos que el alcohol trae consigo inicialmente.

Generalmente los bebedores deben de ingerir etanol constantemente para sentirse lo suficientemente bien para funcionar en su vida cotidiana. En otros casos la gente bebe inconscientemente y de manera ocasional sufre de "borracheras" producto de su intoxicación.

David Coombs y Gerald Globetti han estimado que entre 15 y 20% de la población adulta de América son alcohólicos o bebedores excesivos. <sup>(5)</sup>

Es importante comprender los patrones de consumo de alcohol porque pueden ayudar a pronosticar el riesgo fisiológico por ese hábito. Sin embargo la cantidad ingerida no es el criterio principal para diagnosticar trastornos por alcoholismo. Esto se debe a diversas razones: 1) Quizá no se informe la ingestión verdadera, 2) El mismo consumo puede tener un impacto variable en los diferentes individuos, 3) Los diferentes modos de consumo (es decir todos los días de “borrachera”) pueden tener consecuencias diferentes, 4) Muchos de los problemas no se relacionan directamente con la cantidad ingerida.

Se han utilizado gran número de cuestionarios diagnósticos para detección temprana del alcoholismo. En 1970, John Erwin desarrolla el cuestionario CAGE Screening Test for alcoholism, que suele ser útil en la entrevista individual. Esta prueba consta de 4 preguntas, las cuales orientan el diagnóstico. Esta prueba ha sido modificada en los últimos años y sustituida por otros tipos de test.

El test de identificación de alteraciones por el uso de alcohol (Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT) se desarrolló como instrumento de detección para el consumo de alto riesgo y dañino del alcohol, como parte de un estudio de la Organización Mundial para la Salud, (OMS) en seis países sobre las intervenciones breves en el alcoholismo y se ha convertido en un arma fundamental para la detección temprana del alcoholismo. <sup>(2,3,5,18)</sup>

Preguntas CAGE	Sensibilidad	Especificidad
1. Ha sentido alguna vez que debe suspender el hábito de beber?	86-90	52-93
2. Lo ha molestado la gente al criticarlo por su hábito de beber?	74-78	76-96
3. Se ha sentido mal o culpable por beber?	44-54	92-99
4. Ha tomado usted alguna copa como primer acto después de despertar?	24-26	100

Otros criterios para hablar de alcoholismo han sido descritos en numerosos estudios. Por ejemplo: Sanchez-Torres utiliza como criterio la ingestión de 1 litro de etanol por semana (790grs) o cuatro “Borracheras” al mes. Para Read, considera alcohólico con el consumo de más de 80 gr. de alcohol al día y para Kersenovich pide que al menos exista dependencia y tolerancia física hacia el alcohol, que el sujeto padezca de enfermedades asociadas al alcoholismo. <sup>(3)</sup>

#### **4. METABOLISMO DEL ETANOL**

El etanol, llamado también alcohol, es un líquido incoloro que se obtiene por fermentación de materias ricas en azúcares; este es introducido al torrente circulatorio rápidamente luego de su absorción por el tracto digestivo. La absorción por el intestino delgado es rápida y completa, por lo que la disminución del paso de ésta sustancia a esa área, retrasa la absorción. Un factor que pueden contribuir a dicho retraso es el piloroespasmo, producto de altas concentraciones de etanol. Además entre otros factores que modifican la absorción se encuentra la presencia de alimento a nivel gástrico, volumen, carácter y dilución de la bebida, tiempo de ingestión y las características propias del individuo. La rapidez con que se absorbe el alcohol queda comprobada en los pacientes con gastrectomía que rápidamente se embriagan no teniendo ese efecto previo al procedimiento quirúrgico. El tiempo desde la última copa hasta alcanzar las dosis máximas en sangre varía de 30 a 90 minutos. Después de su absorción el etanol se distribuye con uniformidad por todos los tejidos y líquidos del cuerpo. Aproximadamente se oxida de un 90 a 98% del etanol que ingresa al cuerpo. La cantidad de etanol que se oxida por unidad de tiempo es más o menos proporcional al peso corporal, y probablemente al peso del hígado. El 90-95% del etanol se elimina por vía hepática por varios procesos enzimáticos. Un adulto puede metabolizar el etanol a una velocidad de 120 mg/Km/hr. Inicialmente el etanol es oxidado a acetaldehído y este transformado en acetato por medio de las enzima deshidrogenasa alcohólica hepática y la deshidrogenasa aldehídica respectivamente. El último producto derivado del etanol, el acetato es convertido en los tejidos periféricos en acetilcoenzima A, que a continuación se oxida por medio del ciclo del ácido cítrico o se emplea en las diversas regiones anabólicas que participan en la síntesis de colesterol, ácidos grasos y otros constituyentes tisulares, para finalizar en dióxido de carbono y agua. (3,8,12)

#### **5. INTOXICACIÓN ALCOHOLICA AGUDA**

Se puede definir como el aumento de la concentración de etanol en sangre que condiciona a los individuos a producir deterioro cognoscitivo, lenguaje cercenado, incoordinación, ataxia troncal leve y movimientos oculares lentos o irregulares. Los pacientes pueden tornarse letárgicos con bradicardia, disminución de la presión arterial y dificultad para respirar en ocasiones por vómitos y neumonía por aspiración secundaria a lo anterior. La sintomatología varía en forma directa con el ritmo de ingestión y son más graves mientras la concentración sanguínea de etanol aumenta. (6)

## Valores sanguíneos de etanol y síntomas

Valores sanguíneos de etanol (mg/100ml)	Síntomas		
	Bebedores esporádicos		Bebedores crónicos
50-100	Euforia, sociabilidad, incoordinación		Efectos mínimos
100-200	Habla cercenada, ataxia, ánimo lábil, náuseas		Sobriedad, incoordinación
200-300	Letargo, agresividad estupor		Alteraciones emocionales y motoras
300-400	Coma		Somnolencia
> 500	Depresión Respiratoria, Muerte		Letargo, estupor, coma.

Pese a que se conocen los síntomas y signos de un individuo ebrio, es de suma importancia saber discernir a los pacientes quienes no han ingerido etanol y presentan un cuadro clínico similar. Accidentes cerebrovasculares, coma diabético, intoxicaciones farmacológicas, son causas frecuentes de confusión.

El olor del aliento, que no se deba a ningún vapor de etanol sino a impurezas de las bebidas alcohólicas, o a otras causas, es un indicio muy poco fiable y en muchos casos puede inducir a errores graves. Con fines médico-legales, es necesario medir la concentración de etanol en sangre, aire exhalado u orina. <sup>(6)</sup>

Actualmente la Policía Militar de Tránsito de Guatemala cuenta con alcoholímetros digitales que detectan el contenido de alcohol en sangre estimado (B.A.C. Blood Alcohol Content) en base al vapor exhalado. <sup>(7)</sup>

### A. Fases de la intoxicación aguda

#### i Intoxicación Leve (50-100% B.A.C.)

Afecta principalmente el sistema nervioso central. En ocasiones se produce vasodilatación de origen central manifestada con rubicundez. Pero no aumenta el flujo coronario. Clínicamente el aspecto de estos individuos sería el de una estimulación del sistema nervioso central; se cree que esta estimulación es indirecta ya que fisiológicamente lo que ocurre es depresión por inhibición del sistema reticular que así “libera” a la corteza cerebral. La inhibición del sistema reticular produce alteración de las funciones volutivas, emotivas y con ello alteración de la personalidad, y de la realidad de su entorno, desinhibición psíquica, sensación de una mejor capacidad verbal y muchos más fenómenos que hacen sentir mejor al individuo. Progresivamente puede conducir a signos de mayor actividad simpática que incluye tanto midriasis, taquicardia y rubor de

la piel. Un bebedor novato puede estar francamente intoxicado con esta dosis de etanol, mientras que el experimentado lo acepta bien por el proceso de tolerancia produciendo efectos mínimos o nulos.

ii    Intoxicación Mayor (101-300% B.A.C)

En esta fase es mayor aún la inhibición del sistema reticular. Aumenta el flujo sanguíneo cerebral con bajo consumo de oxígeno, el centro regulador va disminuyendo y con ello tiende a la hipotermia e hipotensión. Clínicamente existe lenguaje cercenado, alteraciones visuales, auditivas, así como analgesia. Seguidamente pueden aparecer fenómenos fisiológicos de intolerancia como náuseas, vómitos y sudación.

iii    Gran Intoxicación (301-400% B.A.C.)

Hay profunda depresión mental y los cuadros van desde el estupor al coma; puede existir acentuada inhibición del centro vasomotor bulbar, lo que puede producir vasodilatación cerebral y con ello edema cerebral. El individuo presenta signos propios del coma, puede existir depresión del centro respiratorio. Hay hipotensión, piel sudorosa y fría, taquicardia, oliguria, respiración lenta y ruidosa y finalmente paro cardiorespiratorio. (3,4,6,12)

### **Relación de manifestaciones clínicas y alcoholemia**

I	Sobriedad	10-50 % BAC
II	Euforia	30-120 % BAC
III	Excitación	90-250 % BAC
IV	Confusión	180-300 % BAC
V	Estupor	200-400 % BAC
VI	Coma	350-500 % BAC

El alcohol etílico a cualquier dosis es depresor del sistema nervioso central, y a muy altas dosis puede producir un estado comatoso.

La intoxicación aguda del alcohol va depender de:

- Tipo de licor
- Regularidad de la ingesta
- Relación Ingesta-Absorción

Tipo de Licor:

Las bebidas alcohólicas se van a diferenciar del contenido de alcohol, y por ello es necesario conocer la graduación de alcohol en grados Gay Lussac o grados proof, y la cantidad de mililitros que será consumida.

**Regularidad de la Ingesta:**

Conforme se hace regular la ingesta de alcohol el sistema nervioso central se suele adaptar, es decir existe tolerancia al etanol.

**Relación ingesta-absorción**

La rapidez de la ingestión así como de la cantidad de etanol es de mucha importancia ya que el cuerpo tolera mejor la ingesta lenta y escasa que rápida y masiva.  
(3,20)

## **6. FISIOLOGIA DEL MUSCULO CARDIACO**

El corazón esta formado por dos bombas separadas por un tabique que divide a las dos cámaras cardiacas, el corazón derecho y el corazón izquierdo. A su vez cada uno está separado en aurícula y ventrículo. La aurícula funciona como cavidad de entrada al ventrículo pero también impulsa sangre hacia él para mejorar el llenado de este último, quien es el encargado principal de producir la fuerza necesaria para impulsar la sangre hacia los pulmones o la circulación general.

Histológicamente el corazón está dividido en tres tipos de tejidos: músculo cardiaco auricular, ventricular y fibras musculares excitadoras o conductoras especializadas. Los dos primeros tejidos actúan de manera semejante que el músculo esquelético, salvo que la duración de la contracción es mucho más prolongada. Las fibras excitadoras se contraen débilmente por sus escasas fibras contráctiles pero su rapidez de conducción brinda un sistema excitador al corazón y un sistema transmisor para la conducción rápida de la señal excitadora cardiaca por todo el órgano.

La disposición de las fibras musculares miocárdicas semejan una red que se difunden en todas direcciones. El músculo cardiaco es estriado y contiene filamentos de actina y miosina los cuales se deslizan una sobre otra durante el proceso de la contracción. (11,14)

## **7. PRINCIPIOS ELECTROFISIOLOGICOS**

El flujo de iones cargados a través de las membranas celulares da como resultado corrientes iónicas que conforman los potenciales de acción. El

potencial eléctrico de la célula miocárdica es de  $-80$  a  $-90$  mV. Este potencial es consecuencia de la permeabilidad selectiva de la membrana celular para el potasio, lo cual permite una mayor concentración de los iones de aquél en el citoplasma, en comparación con las concentraciones mucho menores de los otros dos iones capaces de atravesar la membrana celular que están involucrados en los mecanismos de la contracción cardiaca y que son el sodio y calcio.

Las proporciones de los iones de sodio y potasio son conservadas en el nivel de reposo por la acción del mecanismo de la bomba de Na-K; mecanismo que depende de las concentraciones extracelulares de potasio e intracelulares de sodio. La despolarización sucede cuando en la membrana hay un cambio de inmediato en la permeabilidad de la misma para los iones. Los iones de sodio entran aceleradamente a la célula, mientras los de potasio disminuyen su paso a través de la membrana. Esto da como consecuencia que desaparece la diferencia de potencial entre el exterior y el interior de la célula. En determinado momento, el interior de la célula se hace positivo y subsecuentemente se alcanza un estado eléctrico que se conoce como Potencial de Acción, llamado así porque es el estado electrofisiológico que pone en marcha los mecanismos de la contracción.

El potencial eléctrico de la fibra miocárdica dura 25 veces más que el de la fibra esquelética.

Durante la fase llamada 0 se producen cambios electrofisiológicos en la membrana celular permitiendo la entrada de iones de sodio por los canales rápidos. Su duración es de 2 milésimas de segundo y su detención súbita coincide con el inicio de la fase 1. del potencial.

Aproximadamente diez milésimas de segundo después de producir la fase 0 del potencial de acción se abren nuevas vías en la membrana celular, los llamados canales lentos, tanto para sodio como para calcio. Esta corriente de iones da como resultado la fase 2 del potencial de acción, la cual corresponde a la "meseta". Hasta la fase 2, el potasio ha permanecido en el interior de la célula, pero durante esta fase inicia lentamente su difusión al exterior hasta que se produce la fase 3 o repolarización rápida de la célula. La fase 4, se inicia con la actuación de la bomba de Na-K para re establecer las concentraciones iónicas.

El período refractario de las fibras miocárdicas consta del período refractario absoluto, durante el cual no es posible obtener una respuesta independientemente de la intensidad del estímulo, y el período refractario relativo, donde se puede obtener una respuesta solo con un estímulo intenso.

El período refractario relativo comienza cuando el potencial de membrana alcanza el potencial del umbral y termina precisamente antes del final de la fase

II; es seguido por un período de excitación que estimula las fibras miocárdicas para producir una respuesta con un estimulo.

## 8. TEJIDO DE CONDUCCION ELECTRICA

El corazón esta dotado de un sistema de conducción eléctrica que estimulan la contracción periódica del corazón. El sistema de conducción funciona de forma continua y constante, contraigan milésimas de segundos los tejidos cardíacos se despolarizan y se polarizan despolarizados de una manera uniforme para una mejor contracción coordinada de las fibras miocárdicas.

El nodo sino auricular es el encargado de generar el impulso rítmico normal al tejido especializado de conducción. Este se encuentra en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha. Está constituido por dos tipos de fibras musculares especiales: Células P, consideradas marcapasos y las Células T o transicionales que sirven para organizar los impulsos e impiden la entrada de impulsos ectópicos prematuros.

Las vías internodales unen el nodo sino auricular con el nodo auriculo ventricular (AV). En total son tres vías, el primero llamado anterior o interauricular de Bachmann, el cual se divide en dos ramas una que se dirige a la aurícula izquierda y otra al nodo AV. La segunda vía lo constituye el tracto internodal medio o de Wenckebach y la tercera vía es el tracto internodal posterior o tracto de Thorel.

El nodo AV se encuentra por debajo del endocardio de la auricula derecha, cerca de la valva septal de la tricúspide e inmediatamente delante del seno coronario. Es el nodo AV y sus fibras de conducción asociadas los que retrasan la transmisión del impulso cardiaco de las aurículas a los ventrículos.

El haz AV o haz de His, es una estructura gruesa, similar a un cable, de unos 15 mm. de largo, que surge del borde anteroinferior del haz de His. La rama izquierda se conecta primero con el miocardio en el tabique y cerca de los músculos papilares causando la actividad temprana en esta región. La rama derecha surge de has de His y recorre por el lado derecho del tabique interventricular. Las fibras terminales de Purkinje forman de redes finas interconectadas en el endocardio de ambos ventriculos. (10,11)

## **9. ELECTROCARDIOGRAFIA**

### **A. Principios Generales**

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico de los potenciales producidos por el tejido cardiaco. Dichos potenciales se generan dentro del sistema de conducción; cuando se excitan, las fibras musculares se contraen. El ECG es un aparato útil para valorar trastornos en la conducción de los impulsos a través del tejido cardiaco.

El sistema de derivaciones del ECG se divide en derivaciones bipolares (I,II,III) que registran los potenciales eléctricos en el plano frontal. Los electrodos se colocan en ambos brazos y piernas. Las derivaciones unipolares registran los potenciales eléctricos del área situada debajo del electrodo. Las derivaciones unipolares del plano frontal aVR, aVL, aVF, y están relacionadas con las bipolares. Las derivaciones precordiales registran los potenciales desde un electrodo indiferente. El vector cardiaco es la suma de los potenciales eléctricos del ciclo cardiaco según se refleja en el plano frontal del cuerpo. El eje normal del QRS yace entre 0 y +110.

Los potenciales son registrados en un papel termosensible cuadriculado. Cada cuadro mide 1 mm. Y en el plano horizontal equivale a 0.04 segundos, mientras que en el plano vertical, 10 cuadros se expresan como 1 milivoltio. El papel corre a una velocidad de 25 mm por segundo.

### **B. Complejos Normales**

La onda P es una deflexión que indica la despolarización del tejido cardiaco atrial y el impulso se origina en el nodo sino auricular, las aurículas o del tejido AV de conducción. Se localiza antes del complejo QRS y su amplitud no es mayor de 0.25 mV. La duración varía de aproximadamente entre 0.06 a 0.11 segundos. Se dirige hacia la izquierda y arriba en los planos frontales. Cuando la onda P está prolongada significa que hay un retraso en la conducción interauricular. El complejo QRS representa la despolarización ventricular. Este está constituido por una onda electricamente negativa que es la onda Q; le sigue la onda R que es la primera deflexión positiva. La morfología del complejo QRS nos da información con respecto del estado ventricular como hipertrofia, infarto, retrasos en la conducción del haz de His, etc. Por último la onda T es una deflexión producida por la repolarización ventricular, y en ocasiones la

onda U que es una deflexión generalmente positiva que se ubica después de la onda T y justo antes de la onda P. Se cree que se produce por la repolarización del sistema interventricular de Purkinje y se acentua en hipertrofia ventricular, hipocaliemia e hipomagnesemia.

### C. Intervalos normales

El intervalo PR representa la actividad desde el inicio de la despolarización auricular hasta el inicio de la despolarización ventricular; dicho de otra forma el tiempo que se tarda en desplazarse un impulso desde el nodo sinoauricular a través de las auriculas y el nodo auriculoventricular. La duración de este varía de 0.12 a 0.20 segundos. El intervalo RR, es la distancia entre dos ondas R consecutivas.

El intervalo PP, es la distancia entre dos P consecutivas. Se dice que el ritmo es sinusal cuando el intervalo PP es del mismo tamaño del RR.

El intervalo QRS representa la repolarización ventricular. Su límite superior normal es de 0.11. El retraso en la conducción de las ramas del haz de His prolonga el intervalo.

El intervalo QT representa el tiempo necesario para que el ciclo ventricular se despolarice y repolarice. Se extiende desde el inicio del complejo QR hasta la terminación de la onda T.

La duración varía con la edad , sexo, frecuencia cardiaca, pero de ordinario mide de 0.36 a 0.44 segundos. Una regla empírica es que el intervalo QT no debe ser mayor de la mitad de la distancia entre ondas RR, cuando el ritmo es regular. (10,14,19)

### D. Segmentos y uniones normales

El punto J se define como el sitio donde termina el complejo QRS y comienza el segmento ST. Este último se inicia en el punto J y termina al inicio de la onda T. El segmento suele ser isoeléctrico, pero puede variar de -0.5 a +2 mm. en la derivaciones precordiales. Las anomalías de este segmento son muy importantes en la isquemia e infarto del miocardio.

## **10. ARRITMIAS CARDIACAS**

Las arritmias son anormalidades de la frecuencia, regularidad o sitio de origen del impulso cardiaco o un trastorno de la conducción que causa una secuencia anormal de activación.

Las arritmias pueden deberse a alteraciones en la generación de impulsos, su conducción o ambos. Muchas arritmias se originan por depresión o aumento del automatismo normal.

Son pocos los tipos de células cardíacas que desarrollan automatismo normal. Se pueden mencionar: el nodo sinusal, vías internodales, fibras cercanas al orificio del seno coronario, el nodo AV y el sistema His-Purkinje. La frecuencia de descarga en el nodo SA puede alterarse por actividad del sistema nervioso autónomo o una afección intrínseca. El aumento de la actividad vagal puede retrasar o suspender la actividad del nodo sinoauricular, mientras el aumento de los impulsos de los nervios simpáticos al nodo sinoauricular causan taquicardia.

El aumento del automatismo secundario al incremento de la actividad nerviosa simpática en el sistema de His-Purkinje es una causa común de arritmias. Los marcapasos de la unión AV pueden descargar más rápido que el SA. Asimismo la actividad vagal y simpática pueden actuar de manera simultánea; el primero retrasa el ritmo sinusal y la conducción AV, en tanto que el segundo incrementa la frecuencia de descarga en el sistema de His-Purkinje.

El automatismo anormal o actividad inducida puede generar impulsos incluso en fibras incapaces de automatismo normal como es el caso de las fibras ordinarias auriculares y ventriculares. Este fenómeno se refiere a la despolarización diastólica espontánea en fibras despolarizadas. Las fibras de Purkinje, las auriculares y las ventriculares normales pueden mostrar dicho fenómeno.

Descargas repetidas en el músculo cardíaco pueden originarse por una actividad inducida, que no es una forma de automatismo, pero si es capaz de producir taquiarritmias sostenidas.

Son dos los mecanismos primarios que pueden iniciar una arritmia, Pospotenciales tempranos y los Pospotenciales tardios.

Pospotenciales tempranos: Son fenómenos de despolarización secundaria que ocurren antes de completarse la repolarización, a menudo desde la meseta del potencial de acción; se cree que las taquicardias helicoidales son resultado de estos fenómenos.

Pospotenciales tardíos: Este fenómeno es una despolarización secundaria que ocurre después de completarse la repolarización y depende del potencial de acción precedente. Estos pueden ser inducidos fácilmente por el uso de digital en el sistema His-Purkinje.

La reentrada parece ser una causa común de arritmias cardíacas en el ser humano. Suelen desarrollarse por un complejo prematuro; es decir, son autosostenidas pero no autoiniciadas. Para que inicie una reentrada, debe ocurrir un bloqueo de la conducción y existir una barrera anatómica o funcional que forma un circuito. Para que ocurra la reentrada, la conducción debe ser muy lenta, la refractariedad muy corta o ambas. (2,4,22,25 )

## **11. INTOXICACIÓN ALCOHOLICA Y TRASTORNOS CARDIACOS AGUDOS**

El músculo, como célula y a su vez fibra, es sensible a los efectos del etanol. Es sabido que ni el músculo cardíaco ni el esquelético tienen enzimas adecuadas para metabolizar el etanol. También el tejido cardíaco especializado muestra sensibilidad al etanol, alterando el automatismo cardíaco.

La ingestión leve de etanol en un individuo sano producirá cardioestimulación con aumento leve en el gasto cardíaco, secundario al aumento de la frecuencia cardiaca. Así también conduce a dilatación arteriolar reduciendo la postcarga, incrementando el gasto cardíaco. Este aumento del gasto cardíaco con leve disminución de las resistencias arteriales periféricas responden a un leve estado hipermetabólico. (4)

El efecto etílico estimula el sistema nervioso autónomo, con liberación catecolamínica de efecto predominante a nivel de los receptores betamiméticos 1 en el nodo sino auricular y los receptores betamiméticos 2 en las arteriolas.

Una ingestión aguda intoxicante puede conducir a disfunción sistólica con disminución del gasto cardíaco secundario a la depresión de la contractibilidad miocárdica. Esta disfunción ventricular puede ser revertida 15 a 30 minutos después de hemodialisis. (9,24)

Los pacientes alcohólicos sin datos de cardiopatía a menudo son atendidos después de presentar palpitaciones, dolor torácico o sícope, que siguen de manera característica a un consumo desenfrenado de alcohol en un fin de semana, y en particular en la época de festividades de fin de año. A este conjunto de síntomas se denomina "Holiday Heart" Syndrome, descrito por primera vez por Ettinger en 1978 tras la observación de pacientes alcohólicos sin evidencia de cardiopatía aparente. Este trastorno se caracteriza por disturbios en la conducción eléctrica cardiaca después de una ingesta aguda y excesiva de alcohol. (17,24)

A pesar que es bien sabido el potencial arritmogénico del alcohol, se cree que la génesis de los disturbios eléctricos cardíacos son por efectos electrogénicos en la bomba NA-K ATPasa, fundamentalmente en el proceso de excitación-contracción miofibrilar cardíaca.

(3,9)

Estudios experimentales sugieren que el alcohol etilílico y su metabolito acetaldehído interviene con varias funciones celulares como el transporte y enlace de calcio, respiración mitocondrial, metabolismo de lípidos miocárdicos y síntesis de proteínas miocárdicas y de ATP a través miofibrilar.

Otros estudios experimentales revelan que secundario a la ingesta de alcohol, aproximadamente 90 ml. de whisky los pacientes desarrollan taquiarritmias principalmente supraventriculares, en algunos casos taquicardia ventricular, y en menos casos bloqueos AV tipo Mobitz II. (3,17)

Otros afirman que las arritmias pueden presentarse en un bebedor social, no precisamente alcohólico o cardiópata, una vez el nivel de alcohol en sangre supere los 50 a 100 mg. exacerbándose en el insuficiente cardíaco no alcohólico.

En 1987 se realizó un estudio prospectivo en el Departamento de Chiquimula, en pacientes con estado de etilismo agudo, documentando la relación de ingesta de intoxicación alcohólica aguda con prolongación del intervalo QT en un 63%, explicable posiblemente por las alteraciones de orden iónico que sufren las células miocárdicas, modificando la fase 4 de el potencial de acción transmembrana, la conducción o fase 0 y la excitabilidad de los períodos refractarios de la fase 3. El hallazgo más común de este estudio fué la taquicardia sinusal en un 81%. (15)

Las arritmias más comunes son las de tipo supraventriculares y entre ellas la fibrilación atrial y el flutter sobresalen. La fibrilación ventricular puede explicar múltiples casos de muerte súbita, la cual es más común en adultos jóvenes. (8,23)

También son descritos trastornos de la conducción auriculoventricular, principalmente bloqueo cardíaco de primer grado, extrasistoles supraventriculares y ventriculares, taquicardia con respuesta ventricular rápida y alteraciones electrocardiográficas como alargamiento del intervalo PR, ensanchamiento de QRS y del intervalo QT, modificaciones del segmento ST y de la onda T. (8)

El consumo de etanol aumenta los niveles de adrenalina y norepinefrina. También puede modificar de manera importante la enzima ATPasa dependiente de Na, K, Ca. Lo que en teoría podría explicar la génesis del problema. Se cuenta con información que en alcoholicos crónicos disminuye la permeabilidad crónica, y con ello las propiedades eléctricas de la membrana, dando así efectos electrogénicos en la bomba NA-K ATPasa, fundamentalmente en el proceso de excitación-contracción miofibrilar cardiaca.

Así pues, el etanol, aparte de aumentar la secreción catecolamínica, es arritmogénico por producir trastornos en la permeabilidad de la membrana y el transporte iónico. (4,8,24)

## **VI. MATERIALES Y METODOS**

### **METODOLOGIA**

#### **Tipo de estudio:**

Transversal

#### **Sujeto de estudio:**

Individuos hombres y mujeres entre las edades de 15 a 44 años que acuden al Departamento de Emergencia de Adultos del Hospital General San Juan de Dios, con estigmas de intoxicación alcoholica aguda.

#### **Muestreo:**

Tipo: No representativo, por conveniencia.

110 personas en estado etílico que cumplan con los criterios de inclusión.

110 personas controles.

#### **Criterios de Inclusión**

- Masculino y femenino
- Edad entre 15-44 años
- Encontrarse en el Departamento de Emergencia del Hospital General San Juan de Dios partir del mes abril.
- Etilismo agudo

#### **Criterios de Exclusión**

- Diagnóstico de enfermedad cardiaca preestablecida.
- Agudamente enfermo.

#### **Procedimiento**

- Entrevistar a los pacientes e informarles sobre el estudio.
- Llenar boleta de datos.
- Realización de exámen físico en busca de signos que orienten enfermedad cardiaca.
- Detección de nivel de alcohol por alcoholímetro portátil.
- Estudio de la conducción eléctrica cardiaca con un electrocardiografo.

- Si es pertinente se sugiere su ingreso para monitoreo hemodinámico.
- Análisis estadístico**

- Frecuencia y porcentaje.

## Recursos

### Humanos:

Pacientes que cumplen los criterios de inclusión.

### Fisicos:

Departamento de Emergencia del Hospital General San Juan de Dios

### Material y Equipo:

- Electrocardiografo portátil
- Papel para EKG
- Alcoholímetro portátil
- Boquillas de alcoholímetro
- Equipo esterilizador
- Compás para EKG
- Camilla
- Colchoneta
- Tubo de crema conductora
- Boleta de recolección de datos
- Guantes descartables

### Recursos Económicos

Papel de EKG	Q.	350
Fotocopias	Q.	100
Crema conductora	Q.	20
Guantes descartables	Q.	30
5 Diskettes 3 1/4	Q.	35
Transporte	Q.	150
Impresión de Tesis	Q.	<u>1200</u>
TOTAL	Q.	1985

## **VII PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS**

### **Cuadro No. 1**

#### **NÚMERO DE INDIVIDUOS CON INTOXICACIÓN ALCOHOLICA AGUDA DISTRIBUIDOS POR EDAD Y SEXO HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, ABRIL-MAYO 2001.**

AÑOS	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
15-19	7	0	7
20-24	21	1	22
25-29	27	5	32
30-34	12	1	13
35-39	10	2	12
40-44	20	4	24
<b>TOTAL</b>	<b>97</b>	<b>13</b>	<b>110</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos

El primer cuadro hace referencia de la totalidad de sujetos con intoxicación alcohólica aguda, que son incluidos en el estudio realizado en el Departamento de Emergencia de Adultos del Hospital General San Juan de Dios. Durante seis semanas que duró la investigación se identificaron un total de 110 individuos de los cuales el 89% corresponden al sexo masculino. Esta cifras son alarmantes para la sociedad guatemalteca, siendo este un problema que afecta a ambos sexos. El grupo mas vulnerable es el de 20 a 29 años, que representa el 49% de la muestra, relacionándose los datos que la literatura expone sobre el grupo etéreo más afectado por el consumo del etanol.

La razón de masculinidad de la muestra se estableció en 7.5:1.

## Cuadro No. 2

### NÚMERO DE INDIVIDUOS CON ETILISMO AGUDO DISTRIBUIDOS POR EDAD Y GRADO DE INTOXICACIÓN HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, ABRIL-MAYO 2001.

AÑOS	GRADO DE INTOXICACIÓN		
	LEVE	MODERADA	SEVERA
15-19	5	2	0
20-24	16	5	0
25-29	20	6	1
30-34	15	1	0
35-39	13	1	0
40-44	17	5	2
TOTAL	89	21	110

Fuente: Boleta de recolección de datos

En este cuadro los pacientes se distribuyen de acuerdo al grado de intoxicación alcohólica. La clasificación de los pacientes fue mediante un alcoholímetro portátil, siendo los valores de referencia los siguientes:

- Intoxicación Alcohólica Leve: 50-100% BAC \*
- Intoxicación Alcohólica Moderada o Intoxicación mayor: 101-300% BAC
- Intoxicación Severa o Gran Intoxicación: 301-500% BAC (3)

\* (Blood Alcohol Content)

Se hace referencia que la mayoría de los pacientes colaboraron con la prueba de alcoholemia, determinándose grados de intoxicación leve y moderada. Por otro lado, el estado de embriaguez avanzado de tres pacientes caracterizado por confusión y somnolencia no permitió documentar el nivel de etanol por el alcoholímetro.

Un total de 80% de los pacientes se les documentó intoxicación alcohólica leve. Esto puede deberse a que en la mayoría de casos consultan al hospital al ceder los efectos cognoscitivos del etanol, disminuyendo la captación de pacientes en estados más avanzados de intoxicación.

### Cuadro No. 3

#### ARRITMIAS CARDIACAS DETERMINADAS EN INDIVIDUOS CON ETILISMO AGUDO DISTRIBUIDOS POR EDAD Y SEXO HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, ABRIL-MAYO 2001.

AÑOS	Taquicardia Sinusal		Fibrilación Atrial		Fluter Atrial		Arritmia Sinusal		Extrasistoles Ventriculares		Taquicardia Ventricular	
	MAS	FEM	MAS	FEM	MAS	FEM	MAS	FEM	MAS	FEM	MAS	FEM
15-19	3	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0
20-24	14	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25-29	14	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0	0
30-34	8	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
35-39	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
40-44	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	47	1	2	0	1	0	3	0	2	0	1	0

Fuente: Boleta de recolección de datos

La mayoría de la enfermedades cardiacas relacionadas con el consumo de etanol, tiene como manifestaciones iniciales trastornos de la conducción eléctrica cardiaca. Una ingestión intoxicante predisponde a efectos importantes sobre el sistema cardiovascular, donde se incluye la cardioestimulación, electromodificación y cardiodepresión secundaria a disfunción ventricular aguda. (3,24)

A pesar que es conocido el potencial arritmogénico del etanol no se sabe con exactitud la fisiopatología del daño al sistema de conducción cardiaca y el consumo excesivo de etanol.

Se observa que del total de la muestra el 51% presentó alteraciones del ritmo cardiaco caracterizadas por la cardioestimulación y electromodificación.

Del total de los pacientes estudiados 5% les fue documentado arritmias de tipo supraventricular como fibrilación atrial, arritmia sinusal o fluter atrial. Por otro lado se reportó un caso de taquicardia ventricular autolimitante.

El 46% de los pacientes con intoxicación alcohólica aguda presentó taquicardia sinusal, siendo esta el tipo de arritmia más frecuente reportada en el estudio.

Esta arritmia es producto de la estimulación del sistema nervioso autónomo y e  
receptores betamiméticos 1 en el nodo sino atrial.

28  
Un dato que hay que recalcar es que los tres pacientes con taquiarritmias supraventriculares (ver cuadro 3) son menores de 40 años, sin datos clínicos que orienten a enfermedad cardiaca preestablecida, y son estas arritmias las que pueden causar disfunción ventricular aguda y muerte.

Tanto la fibrilación atrial como el fluter atrial son el resultado de circuitos eléctricos de reentrada. La importancia de estas arritmias depende del grado en que se ha acelerado la frecuencia ventricular.

La taquicardia ventricular tipo autolimitada es la arritmia más peligrosa registrada, debido a que el tiempo de llenado diastólico está disminuido y con esto el gasto cardíaco se declina comprometiendo la hemodinamia del paciente.

Siendo el etanol un potente cardiotóxico, aunque es desconocida la forma exacta de lesión, es de esperarse que los individuos con exposición crónica al mismo, pueden sufrir lenta pero inexorable degeneración del tejido cardíaco que los conducirá a desarrollar cardiomielitis alcohólica. (4)

#### Cuadro No. 4

#### DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN INDIVIDUOS CON ETILISMO AGUDO DISTRIBUIDOS POR EDAD HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, ABRIL-MAYO 2001.

AÑOS	EKG Normal		Taquicardia Sinusal		Frecuencia Mayor de 90X'	
	MAS	FEM	MAS	FEM	MAS	FEM
15-19	1	0	3	0	0	0
20-24	2	1	14	0	3	0
25-29	5	2	14	1	8	2
30-34	2	0	8	0	1	0
35-39	7	1	2	0	0	0
40-44	10	2	6	0	2	0
TOTAL	27	6	47	1	14	2

Fuente: Boleta de recolección de datos

En el cuadro nro. 4 se observa que el 61 % de los individuos expuestos al consumo de etanol presentan una frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto de los cuales 49 % cumplen con criterios de taquicardia sinusal.

De manera característica este aumento de la frecuencia cardiaca prevaleció en el grupo de los 20 a 34 años. Por otro lado, la mayor parte de trazos electrocardiográficos en límites normales, se documentaron en pacientes mayores de 35 años. Esto hace suponer que a mayor tiempo de exposición del etanol al tejido de conducción cardiaco, conlleva a cierto grado de adaptación al mismo.

#### Cuadro No. 5

#### DETERMINACIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS ENTRE INDIVIDUOS CON ETILISMO AGUDO Y PACIENTES SANOS HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, ABRIL-MAYO 2001.

		Arritmias Cardiacas		
		+	-	
Intoxicación Alcohólica Aguda	+	61	49	110
	-	6	104	110
		67	153	220

El cuadro número 5, hace referencia a los pacientes con cualquier tipo de arritmia cardiaca (Daño) expuestos y no expuestos al consumo excesivo de alcohol (Factor de riesgo). Las arritmias tomadas en cuenta son taquicardia sinusal, fibrilación atrial, fluter atrial, extrasistoles ventriculares, arritmia sinusal y taquicardia ventricular autolimitante. Un total de 220 individuos fueron incluidos en el estudio distribuidos así 110 casos y 110 controles.

La prevalencia del daño en el grupo de estudio fue del 61% de los cuales el 56% corresponden a pacientes con etilismo agudo. Esto refleja que el consumo

excesivo de alcohol está altamente relacionado con algún tipo de arritmia cardiaca comparado con un 5 % de los pacientes no expuestos al factor de riesgo.

Se hace la aclaración que pese a que es notable la diferencia del daño entre los pacientes expuestos al etanol y los no expuestos o controles, solo el 51% de estos presentaban anormalidades del ritmo cardiaco como lo demuestra el cuadro No. 3.

En base a la prueba de significancia estadística Chi cuadrado confirma que el estudio es valido o dicho de otra forma la relación entre arritmias cardiacas e intoxicación alcohólica aguda no son productos del azar.

El alcoholismo es una enfermedad que afecta a toda las clases sociales. En el presente estudio se identificó que la gran mayoría de individuos con intoxicación alcohólica aguda, 49% eran menores de 35 años. Con esto se demuestra que la exposición aguda e intoxicante del etanol causa desordenes en la conducción eléctrica miocardica de manera temporal. Sin embargo no con eso dejan de ser nocivos y que no puedan progresar con el tiempo a una cardiompatia alcoholica.

## VIII CONCLUSIONES

- Los resultados evidencian que la exposición aguda e intoxicante con etanol es un factor importante en el desarrollo de trastornos de la conducción eléctrica miocardica, estadísticamente demostrado por la prueba de Chi cuadrado, afectando al 51% de los pacientes en estudio quienes presentaron alteraciones del ritmo cardiaco caracterizadas por la cardioestimulación y electromodificación.
- La prevalencia de arritmias cardiacas en el grupo de estudio fue del 61% de los cuales el 56% corresponden a pacientes con etilismo agudo, predominando la taquicardia sinusal como el trastorno cardiaco mas frecuente, seguidamente las taquiarritmias supraventriculares como el fluter atrial y la fibrilación con un 2% y en 1% la taquicardia ventricular autolimitante, siendo este tipo de arritmia cardiaca mas peligrosa documentada en el estudio por sus consecuencias hemodinámicas.
- La mayor parte de los pacientes con intoxicación alcohólica aguda y trazos electrocardiográficos en límites normales se documentaron en mayores de 35 años. Esto hace suponer que el consumo crónico del etanol puede reducir la cardioestimulación de la fibra miocardica.
- No se estableció diferencia entre los individuos con niveles de alcoholemia leve moderado y severo con el desarrollo de arritmias cardiacas, distintamente los pacientes jóvenes son mas propensos al desarrollo de taquicardia sinusal comparado con los pacientes mayores de 40 años.

## **IX RECOMENDACIONES**

- Brindar apoyo médico necesario a los pacientes que sufren problemas de alcoholismo, orientarlos e instruirlos sobre los efectos dañinos del etanol.
- Buscar estrategias para disminuir el consumo excesivo de etanol en pacientes jóvenes, así como crear campañas entre familiares y amigos sobre el daño potencial que produce este al corazón.
- Con el fin de profundizar los conocimientos sobre la etiología de las arritmias cardíacas se deberían realizar estudios que determinen niveles de electrolitos principalmente magnesio a los pacientes con etilismo agudo, ya que estos individuos sufren de hipomagnesuria y esto puede contribuir a la génesis de los trastornos electrocardiográficos.
- Evaluar la utilización de monitoreo cardíaco continuo a los pacientes quienes sufren intoxicación alcohólica grave y con ello contribuir al diagnóstico temprano y manejo médico apropiado.

## X RESUMEN

“Estudio transversal con análisis de casos y controles que determina la relación causal entre intoxicación alcohólica aguda y arritmias cardiacas” realizado en el Departamento de Emergencia de Adultos del Hospital General San Juan de Dios entre los meses de abril y junio del año 2001 ”

Fueron incluidos al estudio 110 pacientes con estigmas de intoxicación alcohólica aguda y 110 pacientes controles cuyas edades comprendían entre 15 a 44 años clínicamente sin datos que orientaban a cardiopatía establecida.

Para determinar los trastornos de conducción del sistema eléctrico cardíaco se utilizó el trazo electrocardiográfico DII largo y se midió los niveles de etanol con un alcoholímetro portátil.

El grupo más afectado fue el de sexo masculino y comprendido entre las edades de 20 a 29 años.

El tipo de arritmia identificado con mayor frecuencia fue la taquicardia sinusal con un 49% de la muestra. Seguidamente las taquiarritmias supraventriculares como el fluter atrial y la fibrilación con un 2%

A un paciente le fue documentado taquicardia ventricular autolimitante, siendo esta el tipo de arritmia más peligrosa reportada en el estudio por sus consecuencias hemodinámicas.

La prevalencia de arritmias cardiacas en el grupo de estudio fue del 61% de los cuales el 56% corresponden a pacientes con etilismo agudo.

No se estableció diferencia entre los individuos con niveles de alcoholemia leve moderado y severo con el desarrollo de arritmias cardiacas, distintamente los pacientes jóvenes son más propensos al desarrollo de taquicardia sinusal comparado con los pacientes mayores de 40 años.

## XI. BIBLIOGRAFIA

1. Baird, M. A. Detección temprana del alcoholismo; Mund. Med. 1,993; Octubre Vol. 10 No. 4 (pp 23-26)
2. Bigger, J. T. Arritmias cardiacas. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna; 20 ed. México D. F. Mc Graw Hill Int. 1,997 (pp 266-270)
3. Chávez Rivera,I. y C.Fernández. Alcohol y sistema cardiovascular (parte I) Intoxicación alcohólica; Arch. Inst. Cardiol. Mex. 1,985; Vol. 55 (pp 165-182)
4. Chávez Rivera, I. y C. Fernández. Alcohol y sistema cardiovascular (parte II) Intoxicación alcohólica; Arch. Inst. Cardiol Mex. 1,985; Vol 55 (pp 269-287)
5. Desjarlais, R. et.al. Abuso de Sustancias. En: Salud mental en el mundo. Washington, Organización Panamericana Para La Salud, OPS. 1,997, (pp 127-144)
6. Diamond, Ivan. Alcoholismo y abuso de alcohol. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna; 20 ed. México D. F. Mc Graw Hill Int. 1,997 (pp 55-59)
7. Enríquez Prado, C. Investigación exploratoria sobre la asistencia dispensada en los centros que ofrecen atención a drogodependientes en Guatemala, según las normas de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Secretaría Ejecutiva de la comisión contra las drogas y adicciones y el tráfico ilícito de drogas (SECCATID) Guatemala, 1,999.
8. Feldman R. S. Consumo de drogas: altas y bajas de la conciencia. En: Psicología. 2 ed. México D.F. Mc Graw Hill Int. 1,996 (pp 154-162)
9. Greenspon A.J. et al. "The Holiday Heart": Electrophysiologic studies of Alcohol Effects in alcoholics; Ann Intern. Med. 1,983; Vol. 98 (pp 135-138)
10. Goldschlager, N. Electrocardiografia. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna; 20 ed. México D. F. Mc Graw Hill Int. 1,997 (pp 218-224)

12. Guyton, A. C. Exitación ritmica del corazón. En: Su Tratado de Fisiología; 8 ed. México D. F. Mc Graw Hill Int. 1,992 (pp 116-122)
13. Hobbs, W. R. et al. Hipnóticos y sedantes; etanol. En: Goodman y Gilman; Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9 ed. México D. F. Mc Graw Hill Int. 1,996 (pp. 411-419)
14. Isselbacher, Braunwald, Wilson. En: Harrison: Principios de Medicina Interna 13 ed. Madrid, Mc Graw Hill Int. 1994. (pp 158-161)
15. Montoya Toro, M. Repaso de la anatomía y de la fisiología cardiaca. En: Cardiología. 5 ed. Medellin. Corp. Investig. Biolog. 1997 (pp 1-13)
- 14 O'Connor, P. et al. Patients with alcohol problems; NEJM 1,998 February 26, Vol 338(9) (pp. 592-600).
16. Olivet Espina, R. “El corazón del feriado” Tesis ( Médico y Cirujano ) Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1,987. 63p.
17. Regan, T. The heart, alcoholism, and nutritional disease. In: Willis Hurts. The Heart 7 ed. New York; Mc. Graw-Hill, 1,990 Vol. 2 (pp 1446-1448).
18. Schorling, J. B. Investigación del abuso de alcohol y sustancias. En: Clínicas de Clínicas de Norteamérica. Boston; Mc. Graw-Hill Int. 1,996 Vol. 2 (pp 823-841).
19. Shaw, M. ECG Interpretación Clínica. 2 ed. México D. F. El Manual Moderno 1,996.
20. Strasburger, V. C. Specific substances of abuse. In: Adolecent Medicine. Boston, Little Brownuad Company, 1,991 (pp 509-510)
21. Toshihiko, I. Alcohol intake and cardiac hipertrophy in hypertensive patients; Ann Intern. Med. 1,997; April 15, Vol. 126(8)(p 666).
22. Wharton, J. M. Interpreting cardiac dysrhytmias; New Jersey; Medical Economics. Books. 1990.

23. Wynne, J. y E. Braunwald. Miocardiopatias y miocarditis. En: Eugene Braunwald. Tratado de Cardiología 6 ed. Filadelfia; Mc. Graw-Hill Int. 1,992 (pp 1533-1541)
24. Yurchak, P. y B. A. McGovern. Supraventricular arrhythmias. In: Kim Eagle. The Practice of Cardiology. 2 ed. Boston/Toronto: Little, Brown and Company, 1,980 Vol. 1 (pp 135-178)

## PRUEBAS ESTADISTICAS

		Arritmias Cardiacas		
		+	-	
Intoxicación Alcohólica Aguda	+	61	49	110
	-	6	104	110
		67	153	220

- Calculo de la Prueba Estadistica Chi Cuadrado

$$\chi^2 = \frac{[(a*d) - (b*c)]^2}{n} / (a+b)(c+d)(a+c)(b+d)$$

$$\chi^2 = \frac{[(6344) - (294)]^2}{220} / (110)(110)(67)(153)$$

$$\chi^2 = 8052550000 / 124037100$$

$$\chi^2 = 64.9$$

Si  $\chi^2 >$  de 3.64 existe significancia estadistica entre variables

- Prevalencia del Daño en expuestos

$$PDE = a/a+b * 100$$

$$PDE = 61/61+49 * 100$$

$$PDE = 55\%$$

- Riesgo Relativo Estimado

$$RRE = a*d/b*c$$

$$RRE = 6344/294$$

$$RRE = 21$$