

**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**



**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN
PACIENTES ALCOHÓLICOS CRÓNICOS**

Estudio prospectivo, descriptivo, realizado en el Departamento de Medicina Interna, Emergencia y Area de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios, del período del 07-5-2001 al 17-6-2001, en la ciudad de Guatemala de la Asunción

MARCIO RENE PAREDES CACACHO

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JULIO DE 2001.

TITULO DE LA TESIS
CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES
ALCOHÓLICOS CRÓNICOS

SUBTÍTULO DE LA TESIS
Estudio prospectivo, descriptivo, realizado en el Departamento de
Medicina Interna, Emergencia y Area de Cardiología del Hospital General
San Juan de Dios, del período del 07-5-2001 al 17-6-2001, en la ciudad de
Guatemala de la Asunción

INDICE

	Página
I. Introducción	1
II. Análisis y Definición del Problema	3
III. Justificación	5
IV. Objetivos	6
V. Revisión Bibliográfica	7
A. El alcohol y alcoholismo	7
B. Miocardiopatía	10
C. Cardiomiopatía alcohólica	12
VI. Materiales y Métodos	20
A. Metodología	20
B. Recursos	24
VII. Presentación y Análisis de Resultados	26
VIII. Conclusiones	42
IX. Recomendaciones	44
X. Resumen	45
XI. Referencias Bibliográficas	46
XII. Anexos	50
A. Hoja de Recolección de Datos	55
B. Hoja de Consentimiento Informado	57

I. INTRODUCCION

El alcoholismo se caracteriza por adicción al etanol; esta es una enfermedad crónica en la cual la persona alcohólica anhela y consume etanol sin saciarse, tolera cada vez más sus efectos y luego muestran signos y síntomas de diversas patologías que son provocadas por este agente. Cerca de dos tercios de la población consumen alcohol, y cerca del 10% de la población son grandes consumidores de alcohol. El alcohol tiene toxicidad tanto hepática como cardíaca, entre otras.

Las cardiomiopatías son enfermedades del miocardio que afectan a uno o a ambos ventrículos, producen manifestaciones clínicas cuya severidad está relacionada con el grado de compromiso hemodinámico asociado. Con frecuencia se acompañan de falla cardíaca, alteraciones del ritmo y de la conducción cardíaca. Las cardiomiopatías producen altos costos socioeconómicos debido a la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos costosos además de la incapacidad laboral que producen. Entre los efectos cardíacos que produce el alcohol esta la miocardiopatía dilatada que se caracteriza por la dilatación y alteración de la función de uno o ambos ventrículos. Se debe a la ingestión excesiva crónica de alcohol en la que el músculo cardíaco es debilitado y deja de bombear eficientemente. La cardiomiopatía alcohólica es una forma de insuficiencia cardíaca, que comprende desde un 21 a un 50% de los casos de cardiomiopatía en países industrializados. La prevalencia es más alta en los pueblos latinoamericanos. Casi todos los pacientes con cardiomiopatía alcohólica son de sexo masculino, debido principalmente a la mayor prevalencia de alcoholismo en el hombre. Un período estimado de 7 a 10 años de consumo alcohólico es requerido para producir una cardiomiopatía alcohólica. La cantidad de alcohol que debe de ser consumida es desconocida, debido a que el testimonio de los pacientes muchas veces no es preciso con relación a la cantidad que ellos consumen. A menudo la enfermedad es insidiosa en instalarse y los primeros síntomas son debido a arritmias como la fibrilación atrial y los extrasístoles ventriculares. Existen otras anormalidades que se dan en el electrocardiograma de pacientes bebedores crónicos de alcohol como crecimientos atriales, hipertrofia ventricular izquierda, flutter y fibrilación atrial, bloqueos de rama, bloqueos auriculoventriculares, cambios inespecíficos de la repolarización, repolarización precoz entre otros. En la fase preclínica de la enfermedad, las anormalidades electrocardiográficas son frecuentemente el único indicio de enfermedad cardíaca alcohólica. (1,5,8,13,16,20,21)

El presente estudio pretende demostrar la detección temprana de la miocardiopatía alcohólica; y así prevenir la falla cardíaca de pacientes bebedores crónicos de alcohol. Para este fin, se evaluaron 103 pacientes con diagnóstico clínico de alcoholismo crónico que consultaron al Departamento de Emergencia y Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, se les realizó un electrocardiograma en el área de Cardiología, los datos clínicos se obtuvieron por medio de la boleta de recolección de datos. De los 103 pacientes 11 fueron mujeres y 92 fueron hombres; de los 103 pacientes el 47.6% fueron obreros y el 30.1% comerciantes. 70.9% presentó algún hallazgo electrocardiográfico anormal. Los más afectados fueron los comprendidos entre las edades de 38 a 57 años, que fueron los que presentaron el mayor número de hallazgos electrocardiográficos anormales. El 39.8% consumía todas las bebidas (whisky, ron, cerveza, vino) y el 28.2% consumía solo ron. El 67% de los pacientes consumían entre 2 y 6 octavos diarios. El 45.6% de los pacientes no sentía palpitaciones y sí presentó algún hallazgo electrocardiográfico. El 46.6% de los pacientes no sentía dolor precordial y sí presentó algún hallazgo electrocardiográfico. Los hallazgos electrocardiográficos en orden de frecuencia fueron los cambios inespecíficos de la repolarización ventricular, hipertrofia ventricular izquierda, repolarización precoz, bloqueo de rama, crecimiento atrial izquierdo, bradicardia sinusal y las zonas inactivables respectivamente.

Existió una buena proporción de personas con alguna anomalía electrocardiográfica, que estaba asintomática; por lo que recomendamos el uso de este examen para la detección temprana de la cardiomiopatía alcohólica, y evitar hospitalizaciones debido a insuficiencia cardíaca por alcohol.

II. ANALISIS Y DEFINICION DEL PROBLEMA

El alcohol es una sustancia tóxica para el organismo que tiene muchos efectos deletéreos, entre ellos están la toxicidad hepática y cardíaca, entre otras. El consumo de grandes cantidades de alcohol puede causar hepatitis alcohólica, cirrosis hepática, carcinoma hepatocelular, pancreatitis, lesión neuronal, hipoxia cerebral, delirium tremens, hipertensión, síndrome alcohólico fetal y además, cardiomiopatía alcohólica, entre otras, así como cambios electrocardiográficos independientemente de la cardiomiopatía o coexistente con esta. (8,18,19,22,32).

La cardiomiopatía dilatada es una enfermedad de causa desconocida que se caracteriza por la dilatación y disfuncionalidad de uno o ambos ventrículos. Algunos la dividen en primaria (congestiva idiopática) y secundaria o producida por causas conocidas como por ejemplo la miocarditis viral, enfermedad de Chagas, deficiencia de tiamina, diabetes mellitus familiar, y la de origen tóxico por agentes quimioterapéuticos y el alcohol etílico; se produce por la destrucción difusa de fibras miocárdicas, que deteriora la función contráctil del corazón, así como alteraciones de la conducción eléctrica cardíaca. La sintomatología que produce se da debido a la disfunción ventricular y puede manifestarse como palpitaciones, fatiga, dolor de pecho, plétora yugular, sin embargo, dicha sintomatología puede ser precedida por cambios electrocardiográficos aislados que se constituyen en el único hallazgo de la misma en la fase preclínica de la enfermedad. Existen varios métodos para evaluar la cardiomiopatía alcohólica entre los que se cuentan: el electrocardiograma, Rayos X de tórax, ecocardiograma, cateterismo cardíaco y otros. (14,21,25,26)

Entre las anormalidades que se dan en el electrocardiograma de pacientes bebedores crónicos de alcohol están el crecimiento atrial derecho y/e izquierdo, hipertrofia ventricular derecha y/e izquierda, flutter atrial, fibrilación atrial, extrasístoles ventriculares, bloqueos de fascículo, bloqueos atrioventriculares, cambios inespecíficos de la repolarización,

repolarización precoz, taquicardia auricular, taquicardia ventricular, así también fibrilación ventricular. La fibrilación atrial y el flutter, así como los extrasístoles ventriculares aislados son las arritmias más frecuentemente encontradas. (1,12,13,30,31,35,39)

En un estudio de casos y controles realizado por McKenna y et. al. se concluyó que hay una relación entre el consumo de alcohol y el desarrollo de arritmias cardíacas y cardiomiopatía alcohólica. (24). Lunseth et al. revisaron el estado cardiovascular de 108 pacientes hospitalizados que murieron con cirrosis, se observó enfermedad cardíaca en cerca de la mitad de los pacientes; una cuarta parte padecía de enfermedad aterosclerótica, el aumento del tamaño cardíaco estaba presente en el 30% del resto (1). En otro estudio realizado por Lazarevic et al. se buscó evaluar las anormalidades cardíacas en la fase preclínica de la enfermedad en 89 pacientes asintomáticos con alcoholismo crónico entre los 45 +/- 8 años de edad, se les dividió en 3 grupos dependiendo de la duración de la ingestión de alcohol y se les comparó con un grupo de 30 sujetos normales, se les realizaron Doppler y ecocardiograma; los resultados que obtuvieron fueron que los pacientes alcohólicos tenían aumento del volumen del ventrículo izquierdo, así como aumento de su masa, y engrosamiento de la pared posterior. La fracción de eyección no varió en los dos grupos; se concluyó que los pacientes alcohólicos crónicos asintomáticos tenían dilatación ventricular con la fracción de eyección preservada y disminución de la relajación ventricular izquierda. Al parecer hay una relación entre las anormalidades en el llenado ventricular izquierdo y la duración de la ingestión de alcohol. (23)

Es de vital importancia la abstinencia alcohólica, para tener como resultado la remisión de la enfermedad o su estabilización; debido a las anormalidades cardíacas y eléctricas que se pueden suceder, en el caso de la cardiomiopatía alcohólica; especialmente si coexisten arritmias cardíacas con cardiomiopatía alcohólica, ya que de lo contrario puede llevar a la falla cardíaca y no haber remisión. Las taquiarritmias se pueden presentar sin evidencia clínica de enfermedad cardíaca en pacientes que tienen episodios de ingesta severa de alcohol, llamado este “Síndrome del Corazón del Día de Fiesta o Holiday Heart”. (1,3,9,13,24,26,30,31,38)

El electrocardiograma, es un método fácil, confiable, y económico de evaluar los cambios eléctricos del corazón y la hipertrofia ventricular así como el crecimiento atrial. El electrocardiograma es el examen que se utilizó en el presente estudio.

Por medio de este estudio se determinó los hallazgos electro - cardiográficos de los pacientes con diagnóstico clínico de alcoholismo crónico que consultaron al Departamento de Emergencia y Medicina del Hospital General San Juan de Dios, en la ciudad de Guatemala de la Asunción durante el período de Mayo a Junio del 2001.

III. JUSTIFICACIÓN

Dos terceras partes de la población son grandes consumidores crónicos de alcohol, y se estima que un 10 % de la población adulta son grandes bebedores. El uso crónico de alcohol es la mayor causa de cardiomiopatía dilatada en el mundo occidental, y la cardiomiopatía alcohólica es la tercera parte de todos los casos de cardiomiopatía dilatada. La ingesta excesiva de alcohol está reportada del 3 al 50% de los pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática. (1,13,16,26,32)

Dada la magnitud del alcoholismo en los pueblos latinoamericanos, el hecho que el mismo, esté relacionado con el apareamiento de daños a la función cardíaca, forzosamente debe llamar nuestra atención, más aún si se considera la gravedad de las afecciones cardíacas que produce y la repercusión que estas pueden tener en el desarrollo biopsicosocial y económico que cada individuo. Como es bien sabido, el alcoholismo per se, constituye un obstáculo para la plena realización del individuo como ente social, y si a esto aunamos la disfunción miocárdica causada por el alcohol, la resultante es un paciente cuya salud está francamente comprometida y esto repercute en su interacción con el medio.

Siendo el alcoholismo una constante en buena parte de nuestra población, el establecimiento de la relación que este guarda con la enfermedad cardíaca es de suma importancia para la prevención, tratamiento y mejora del estilo de vida del paciente, a la vez que provee un parámetro nuevo en el estudio de los pacientes alcohólicos.

La clave para que los pacientes con cardiomiopatía alcohólica con cambios electrocardiográficos o sólo los cambios electrocardiográficos aislados puedan tener reversibilidad tanto en el estadio preclínico como en el estadio clínico, y poder así evitar la falla cardíaca es la abstinencia alcohólica completa. ***Las anormalidades electrocardiográficas son frecuentemente el único indicio durante la fase preclínica de la enfermedad cardíaca alcohólica.*** (1,5,7,8,13,16,20,21)

En Guatemala no existen estudios acerca de la cardiomiopatía alcohólica, por lo que fue propósito de este trabajo, determinar los hallazgos electrocardiográficos en los pacientes alcohólicos crónicos; contribuyendo así, a la detección de la morbilidad del paciente dipsómano, para prevenir, de este modo, dicha entidad mórbida; convirtiendo al electrocardiograma en un nuevo disuasivo esgrimido por el clínico en contra del alcoholismo.

IV. OBJETIVOS

A. Generales:

1. Determinar los hallazgos electrocardiográficos de pacientes consumidores crónicos de alcohol, que asistan al Departamento de Medicina Interna, Emergencia, y Area de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios, durante los meses de mayo y junio del año 2001.

B. Específicos:

1. Determinar los hallazgos electrocardiográficos mas frecuentes, en los pacientes estudiados, según su grupo etáreo, sexo y ocupación.
2. Determinar la relación entre el tiempo de consumo de alcohol, el tipo de bebida, los signos y síntomas del paciente en el momento de la admisión, y los hallazgos electrocardiográficos encontrados.

V. REVISION BIBLIOGRÁFICA

A. *El Alcohol y alcoholismo:*

1. Epidemiología: cerca de dos tercios de la población consumen alcohol, y cerca del 10% de la población en general, son grandes consumidores del mismo. El alcoholismo y el abuso de alcohol se encuentran en todas las clases socioeconómicas y grupos culturales. (8,13)

2. Definición: el alcoholismo se caracteriza por adicción al etanol; esta es una enfermedad crónica en la cual el alcohólico anhela y consume etanol sin saciarse, tolera cada vez más sus efectos intoxicantes y luego muestran signos y síntomas de diversas patologías que provoca la ingestión de este agente. (8,22)

3. Farmacología del etanol:

a) Absorción, distribución y eliminación del etanol: se absorbe con rapidez vaporizada a través de los pulmones. El 25% entra en el torrente sanguíneo desde el estómago y el 75% del intestino. Los alimentos en el tracto digestivo demoran su absorción. El vaciamiento gástrico rápido aumenta los índices de absorción de alcohol. El alcohol, atraviesa con facilidad las membranas biológicas y se equilibra con el agua corporal total; una vez absorbido, el alcohol alcanza similares concentraciones en los distintos tejidos corporales. El 98% se elimina por metabolismo hepático y el resto se excreta por los riñones, pulmones y la piel. Un varón de 70 kg puede metabolizar 5 a 10 g de etanol por hora. (8,18,19,22,32)

b) Metabolismo del etanol: la concentración de alcohol en la sangre, es decir, de alcoholemia, es el resultado del balance entre el alcohol ingerido y el eliminado. En el hígado existen dos vías enzimáticas oxidativas responsables de la metabolización del alcohol. La oxidación del etanol en acetaldehído por la deshidrogenasa alcohólica hepática es el paso limitante de la velocidad y corresponde a más del 90% del metabolismo de éste in vivo. El acetaldehído se convierte en acetato por la deshidrogenasa aldehídica. En ambos casos enzimáticos se utiliza el cofactor NAD (Nicotín Adenín Dinucleótido). Existe un sistema oxidativo del etanol de menos importancia en los microsomas. Poco después las personas experimentan cambios como el rubor por alcohol, por vasodilatación facial,

sensaciones de calor, taquicardia e hipotensión; se pueden presentar palpitaciones, sudación, sed, disnea, vómitos, síncope. El acetato es convertido en los tejidos periféricos en acetilcoenzima A que se puede utilizar para la producción de energía a través del ciclo de Krebs o para sintetizar colesterol; y luego en CO₂ y agua en un 90%; su oxidación completa produce 7.1 kcal/g, produciéndose muchas veces deficiencias nutricionales de proteínas, tiamina, folato y piridoxina. Sólo una mínima fracción se elimina inmodificada (excreción urinaria y sudoral o exhalación respiratoria). Nuestra capacidad de metabolización del alcohol es muy limitada y constante. El ritmo de metabolización hepática es de 60-200 mg/kg/h. Y por lo tanto, el aclaramiento total de una dosis de 30 g (250 ml de vino de mesa) en un sujeto normal (65 kg) se produce en un intervalo de 4 a 6 horas. Como consecuencia de su ingestión se puede presentar hipoglicemia, acidosis láctica, hipertrigliceridemia y cetoacidosis. Los signos de mayor actividad simpática incluyen midriasis, taquicardia, vasodilatación periférica. Puede haber letargia, e hipotensión. (18,22,32,41)

c) Tolerancia aguda y crónica al etanol: varias horas después de un episodio de bebida, cuando las concentraciones sanguíneas de alcohol ya no aumentan, las personas normales pueden parecer sobrias con concentraciones de alcohol incluso más altas que las que causaron intoxicación horas antes. Este fenómeno se conoce como tolerancia aguda. Los alcohólicos crónicos tienen mayor resistencia a los efectos intoxicantes del etanol y pueden parecer sobrios incluso a concentraciones tan altas de 500 mg/ml que producen estupor, coma o muerte en individuos normales; a este hecho se le llama tolerancia crónica. (8,22,32)

d) Trastornos médicos relacionados con el alcohol: ver tabla 1 y 2. (8,32)

Tabla 1

<i>Trastornos asociados con el alcohol</i>	
Nutrición:	Deficiencias de folato, tiamina, piridoxina, niacina, riboflavina, magnesio,

	zinc, calcio, proteínas.
Metabolitos y electrolitos:	Hipoglicemia, hiperuricemia, hipermagnasemia, hiperlipidemia, cetoacidosis,
Encéfalo:	i. Efectos agudos: euforia, somnolencia, síntesis de falsos transmisores, deterioro de la función cerebelosa, midriasis, taquicardia, hipotermia. ii. Efectos crónicos: en combinación de las deficiencias de vitaminas especialmente la B, encefalopatía hepática, síndrome de Wernicke Korsakoff, enfermedad de Marchiafava Bignami.
Nervio:	Neuropatía periférica.
Músculo:	Miopatía.
Hígado:	Hígado adiposo (graso), hepatitis, cirrosis, hepatoma.
Corazón:	Hipertensión, cardiomiopatía alcohólica, arritmias cardíacas, muerte súbita.
Sangre:	Anemia, leucopenia, trombocitopenia.
Aparato gastrointestinal:	Esofagitis, gastritis, pancreatitis, cáncer de colon y de mama.
Sistema endócrino:	Pseudosíndrome de Cushing, atrofia testicular, amenorrea.
Hueso:	Osteopenia.

Tabla 2

<u>Efectos indeseables del alcohol sobre el sistema cardiovascular</u>	
Efectos agudos:	Depresión de la función sistólica transitoria, aumento de catecolaminas sanguíneas, aumento del ritmo cardíaco, aparición de arritmias habitualmente supraventriculares, muerte súbita por taquicardia ventricular.
Efectos crónicos:	Necrosis muscular, inflamación crónica, hipertrofia fibrilar y fibrosis, que pueden desencadenar miocardiopatía dilatada.

B. Miocardiopatía:

1. Definición: las cardiomiopatías son enfermedades del miocardio que afectan uno o ambos ventrículos, producen manifestaciones clínicas cuya severidad está relacionada con el grado de compromiso hemodinámico asociado. Con frecuencia se acompaña de insuficiencia cardíaca, de alteraciones del ritmo y de la conducción cardíaca. Las cardiomiopatías afectan un porcentaje importante de la población, producen altos costos socio económicos debido no solo a la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos sino por la incapacidad laboral. Las cardiomiopatías se clasifican según propuso Goodwin en 1971 como:

- a) Dilatadas (congestivas).
- b) Hipertróficas (genéticas y adquiridas, excéntrica o concéntrica).
- c) Restrictivas (infiltrativa y no infiltrativa). (21,25,33)

a) Miocardiopatía dilatada: es una enfermedad de causa desconocida caracterizada por la dilatación y alteración de la función de uno o ambos ventrículos. Usualmente se encuentra aumento del diámetro diastólico ventricular izquierdo acompañado por disminución de la función ventricular sistólica y diastólica, existe una fracción de eyección menor de 45 %. Se divide en primaria o idiopática y secundaria a causas conocidas (ver tabla 3). Cuando el corazón se dilata sin que exista una sobrecarga volumétrica, lo hace por un daño intrínseco a la fibra miocárdica; la destrucción difusa de las fibras musculares miocárdicas trae como consecuencia daño irreversible en la mayoría de los casos, esto hace que las miofibrillas restantes no logren desarrollar la función de bomba, trayendo como resultado cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. (13,21,25,36)

i. Etiología: los estudios anatomopatológicos e histológicos señalan zonas de fibrosis extensas que sustituyen al tejido miocárdico, las fibras están hipertrofiadas y hay miocitos degenerados. El proceso se lleva a cabo de la siguiente manera: inflamación, necrosis por isquemia, lisis por efecto tóxico o sobre carga hemodinámica crónica. (21,25)

Tabla 3

Causas de cardiomiopatía dilatada	
1. Idiopática o primaria	
2. Inflamatoria infecciosa:	Virus coxsackie B, Eco, VIH; parásitos: tripanosoma cruzi, toxoplasma, trichinella spiralis, bacterias, micobacterias, rickettsias, espiroquetas, hongos.
3. Inflamatorias no infecciosas:	Rechazo a transplante, enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso, reacciones de hipersensibilidad.
4. Tóxicas:	Alcohol etílico, quimioterapia (doxorubicina, adriamicina), catecolaminas, cocaína.
5. Metabólicas:	Nutricional (deficiencia de timina, selenio, carnitina); endócrina (hipertiroidismo, hipotiroidismo, diabetes mellitus); electrolitos (hipofosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipopotasemia).
5. Familiares:	Neuromiopática, distrofia muscular progresiva, miotónica, ataxia de Friederich, hereditaria.
6. Enfermedad de los pequeños vasos coronarios:	Microcirculación coronaria.
7. Misceláneas:	Múltiples infartos, enfermedad valvular, periparto.

(25)

ii. Hallazgos clínicos: las manifestaciones clínicas son los signos y síntomas producidos por la disfunción ventricular; disnea de reposo, disnea paroxística nocturna, ortopnea, fatigabilidad, pobre tolerancia al ejercicio, punto de impulso máximo desplazado, ritmo de galope, ruidos arrítmicos por fibrilación auricular o extrasistolia, soplo sistólico de insuficiencia mitral por dilatación del anillo valvular, segundo ruido acentuado, ingurgitación yugular, hepatomegalia, anasarca. El paciente puede permanecer asintomático por largos períodos. (21,25,41)

iii. Métodos diagnósticos: electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiograma, Doppler, ventriculografía nuclear con isótopos, cateterismo cardíaco, biopsia endomiocárdica. (21,25)

C. Cardiomiopatía Alcohólica:

1. Definición: es un desorden producto de la ingestión excesiva crónica de alcohol en la cual el músculo cardíaco es debilitado y deja de bombear eficientemente. La disminución de la función cardíaca afecta pulmones, hígado y otros sistemas. (1,3)

2. Epidemiología: dos terceras partes de la población en Estados Unidos consume alcohol y por lo menos el 10% de esa población son bebedores frecuentes. La cardiomiopatía alcohólica es una forma distinta de insuficiencia cardíaca congestiva, que comprende desde un 21 a un 50% de los casos de cardiomiopatía dilatada en los países industrializados. La prevalencia es más alta en poblaciones con aumento del uso del alcohol como en latinoamerica. La edad en la que se presenta en promedio esta entidad está entre los 30 y 55 años, y el promedio de ingestión de alcohol va más allá de los 80 gramos por día en un promedio de 10 años. Fernandez Sola et al realizaron un estudio para comparar la prevalencia y el estado cardíaco de hombres y mujeres, durante un período de 5 años, la prevalencia fue similar en ambos sexos; las mujeres tuvieron menor disfunción ventricular que los hombres, pero debido a que tenían menos dosis diarias de etanol que los hombres. Puede ser que las mujeres padezcan menos de este padecimiento, debido a que hay menos consumidoras crónicas que los hombres. (1,13,15,26)

3. Etiología y fisiopatología de la cardiomiopatía alcohólica: la cardiomiopatía alcohólica es una cardiomiopatía dilatada que es causa más común de falla cardíaca entre personas alcohólicas que en personas que padecen enfermedad cardíaca por beriberi. Las características patológicas y fisiológicas de estas enfermedades son idénticas, pero son de causa idiopática. Algunos pacientes con cardiomiopatía alcohólica, quizá como una cuarta parte, tienen un elevado índice cardíaco. (5,8,24,26)

Un período estimado de 7 a 10 años de consumo alcohólico es requerido para producir una cardiomiopatía alcohólica. La cantidad de alcohol que debe de ser consumida es desconocida, debido a que el testimonio de los pacientes bebedores crónicos de alcohol no es preciso en relación a la cantidad ingerida que ellos consumen. Una ingesta diaria en exceso de 2/3 de botella de whisky ó ginebra, 1 cuarto de vino, ó 2 cuartos de cerveza es habitual en pacientes con cardiomiopatía alcohólica. Los pacientes alcohólicos con cardiomiopatía usualmente

tienen un firme modelo diario de bebida bastante más tolerante que el de una persona normal para llegar a la intoxicación. La enfermedad hepática alcohólica no coexiste con la cardiomiopatía alcohólica comúnmente. (1,9,22,38)

Las razones por las cuales la cardiomiopatía se desarrolla en algunos pacientes alcohólicos y no en otros todavía no está clara. El consumo de alcohol puede resultar en daño al miocardio y a su sistema de conducción por 3 mecanismos básicos: un efecto directo del alcohol ó sus metabolitos, deficiencias nutricionales como en el caso de la tiamina y efectos tóxicos debido a aditivos del alcohol como el cobalto. La administración aguda en pacientes no alcohólicos (intoxicación moderada) produce un aumento en el índice cardíaco resultado de la vasodilatación sistémica. La leve depresión de la función ventricular solo ocurre, particularmente si los reflejos del sistema nervioso autónomo se encuentran bloqueados. Los pacientes alcohólicos sin cardiomiopatía manifiesta pueden tener anormalidades de la función ventricular y ser subclínicas. Casi todos los pacientes con cardiomiopatía alcohólica son de sexo masculino, debido no sólo a la mayor prevalencia de alcoholismo en hombres, sino también a que tienen mayor susceptibilidad a la enfermedad cardiaca alcohólica. (1,5,13,22,24)

El consumo crónico de alcohol ha sido postulado como un importante mecanismo patogénico para el desarrollo de cardiomiopatía alcohólica. (39).

El interés en esta enfermedad ha sido revivido recientemente debido a que los estudios han mostrado una disminución del funcionamiento ventricular en los pacientes quienes tienen enfermedad cardíaca asociada a la ingestión de etanol. Alexander y cols. han descrito cambios miocárdicos grandes en pacientes bebedores excesivos de cerveza. (1,13,29) El aditivo de cobalto, usado en el pasado para prevenir el exceso de espuma en la cerveza, ha sido implicado como uno de los factores de esta enfermedad. Muy a menudo estos pacientes son exitosos hombres de negocios quienes toman excesivamente mientras entretienen a sus clientes, aunque durante el día, mientras trabajan, ellos se abstienen. (1,13,29,30)

A menudo la enfermedad es insidiosa en instalarse, y los primeros síntomas son debidos a arritmias, como los son la fibrilación atrial y los latidos prematuros, y extrasístoles. (26,29)

Subsecuentemente, se desarrolla una disnea la cual empieza a ser progresiva en el transcurso de la enfermedad. La cardiomegalia a menudo puede ocurrir, y el electrocardiograma puede presentar y revelar cambios en la onda T o defectos de la conducción. Estos pacientes pueden no tener cirrosis hepática o beriberi, sugiriendo esto que el alcohol puede ser un tóxico directo del corazón. (1,22,29,30)

4. Sintomatología: durante la fase preclínica hay algunas características que son notadas; la disfunción diastólica puede ser la característica más temprana, debido a aumento de su masa y volumen, que puede llevar a disminución de la fracción de eyección y cardiomiopatía alcohólica manifiesta. Al parecer hay una relación entre las anomalías en el llenado ventricular izquierdo y la duración de la ingestión de alcohol. La sintomatología resulta debido a que el músculo cardíaco es muy débil para bombear la sangre eficientemente; por lo tanto los síntomas son resultado de la insuficiencia cardíaca. La sintomatología en la fase clínica puede ser sensación de latidos cardíacos (palpitaciones), el pulso puede ser irregular y rápido, tobillos, pies y piernas pueden lucir hinchados, ingurgitación yugular, pérdida del apetito, acortamiento de la respiración, disnea, fatigabilidad, debilidad, desvanecimiento, oliguria, nicturia, hipotensión ortostática, disminución de la presión; como es visto, los síntomas obedecen a la insuficiencia ventricular principalmente al fallo del corazón como bomba. Se puede auscultar S3, o galope. No es común que los pacientes alcohólicos presenten dolor de pecho, esto puede ser debido a procesos gastrointestinales. (1,2,3,13,17,23,24,29,30,41)

5. Cambios en el electrocardiograma de los pacientes: las características del electrocardiograma de los pacientes con cardiomiopatía alcohólica y con cardiomiopatía dilatada idiopática son similares. Estas son: pobre progresión de la onda R en derivaciones precordiales, patrón de bloqueo de rama izquierda, trastornos de la conducción intraventricular, trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular, fibrilación auricular, extrasístoles supra o ventriculares y taquicardia ventricular. La incidencia de fibrilación atrial y de embolización sistémica y pulmonar parecen ser similares en estas dos miocardiopatías. Entre las anomalías que se da en el electrocardiograma de pacientes bebedores crónicos de alcohol está: el crecimiento atrial derecho y/e izquierdo, hipertrofia ventricular derecha

y/e izquierda, flutter atrial, fibrilación atrial, extrasístoles ventriculares, bloqueos de fascículo, bloqueos atrioventriculares, cambios inespecíficos de la repolarización, taquicardia auricular, taquicardia ventricular, así también fibrilación ventricular. La fibrilación atrial y el flutter, así como los extrasístoles ventriculares aislados son las arritmias más frecuentemente encontradas. (1,3,9,13, 24,25,26,30,31,34,37)

6. Arritmias y el Síndrome del Corazón del Día de Fiesta (Holiday Heart):

a) El Alcohol asociado a desórdenes del ritmo cardíaco: se ha visto una relación entre el consumo de alcohol y las arritmias cardíacas, especialmente la fibrilación atrial. Philip O. Ettinger et al. hicieron una revisión de 32 episodios de arritmias en 24 pacientes (20 hombres y 4 mujeres) que requirieron hospitalización en 1976. Los pacientes habitualmente tomaban bastante, particularmente antes que se presentara el episodio de arritmia cardíaca. La cardiomiopatía alcohólica manifiesta no estaba presente en estos pacientes. Los 24 pacientes tenían una edad media de 43 años. Muchos habían tomado constantemente durante por lo menos 10 años. Todos los tipos de cerveza y whisky estuvieron implicados. Casi todos los pacientes estuvieron asintomáticos después de la resolución del episodio arritmógeno. Los niveles de potasio en plasma fueron menores de 3.5 mEq/L en sólo 4 de 30 casos. Los niveles de transaminasa glutámica-oxalacética estuvieron normales o en el rango superior normal. 19 pacientes fueron vistos entre los días domingo y martes; las admisiones en lunes fueron las más frecuentes. (31)

La fibrilación atrial y el flutter, así como los extrasístoles ventriculares aislados fueron las arritmias más frecuentemente encontradas. El tiempo promedio del período de pre-eyección ventricular en los pacientes alcohólicos fue significativamente mayor que en sujetos de control sin padecimiento alcohólico. El promedio del índice cardíaco fue más bajo en los pacientes alcohólicos. (31)

Las arritmias cardíacas presentadas durante el fin de semana o los episodios de parrandas alcohólicas están asociados con retrasos de la conducción y depresión del funcionamiento cardíaco, que es indicativo de cardiomiopatía y sugiere el “Síndrome del Corazón del Día de Fiesta” (Holiday Heart Syndrome). (1,13,31)

El alcohol aparentemente puede precipitar ocasionalmente desórdenes similares en personas quienes no son admitidas habitualmente por el uso crónico de alcohol. (24,31)

No hay ninguna duda sobre el punto clínico de que el alcohol puede precipitar algún tipo de arritmia. Philip O. Ettinger et al en su libro *Arrhythmias and the Holiday Heart*, menciona: “He observado muchas veces a personas con fibrilación atrial que fue precipitada por la ingestión de alcohol y cuando estas mismas personas no utilizaron alcohol, no presentaron dicha arritmia”. (1,31)

Como regla, la ingestión de grandes cantidades de alcohol parece estar relacionada con la ocurrencia de arritmias, pero en algunas personas más susceptibles, pequeñas cantidades, pueden estar implicadas con la producción de estas arritmias. (1,13,21)

Aunque los datos clínicos no están bien documentados, es muy probable que algunas arritmias más serias como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular puedan ser precipitadas por el consumo de alcohol. Ciertamente, en pacientes quienes tienen arritmias precipitadas por alcohol, la abstinencia debe de ser aconsejada, particularmente en quienes tienen enfermedad cardíaca. (13,22,31,38)

Los estadios tempranos de la cardiomiopatía alcohólica pueden estar marcados por fibrilación atrial paroxística, a menudo en las parrandas alcohólicas. Así pues, ha sido demostrado que el alcohol incrementa considerablemente el riesgo de la fibrilación atrial precipitado por la estimulación del atrio tempranamente. (9)

b) Efectos del alcohol en el aparato cardiovascular: el etanol disminuye la contractilidad miocárdica y causa vasodilatación periférica, dando como resultado un descenso leve de la presión arterial y un aumento compensador de la frecuencia y el gasto cardíaco. Los incrementos del consumo cardíaco de oxígeno provocados por el ejercicio son mayores después de consumir alcohol. (35)

Aunque el etanol en dosis bajas produce un descenso leve de la presión arterial, el consumo de 3 o más copas diarias induce un aumento proporcional a la dosis que vuelve a la normalidad tras unas semanas de abstinencia. Como consecuencia el alcohol es un factor coadyuvante en las causas reversibles de hipertensión. El consumo

crónico y excesivo de alcohol puede causar cardiomiopatía con síntomas que van desde arritmias inexplicables en presencia de alteración ventricular izquierda a insuficiencia cardíaca con dilatación de las 4 cavidades e hipocontractilidad miocárdica. Se pueden formar trombos murales en la aurícula o el ventrículo izquierdos, mientras que un aumento de tamaño del corazón superior al 25% puede causar insuficiencia mitral. También pueden ocurrir arritmias atriales o ventriculares, sobre todo taquicardia paroxística, después de un exceso alcohólico en personas que no tienen otros signos de cardiomiopatía alcohólica, “Síndrome del Corazón del Día de Fiesta” (Holiday Heart Syndrome). (1,21,35)

7. Diagnóstico: un especial problema diagnóstico que se ha encontrado varias veces es la distinción entre un estadio temprano de la cardiomiopatía alcohólica acompañada por fibrilación atrial y la fibrilación atrial sin cardiomiopatía alcohólica. La distinción es importante debido a que la implementación temprana de la abstinencia alcohólica en pacientes con cardiomiopatía alcohólica y cambios electrocardiográficos frecuentemente resulta en remisión o estabilización del transcurso de la enfermedad. Mientras que la iniciación de la abstinencia en un estadio más tardío es menos probable de remitir o de estabilizarse. (9,13)

Charles F. Carey menciona en Myocardial and Pericardial Diseases:

“Nosotros le pedimos al clínico que observe la fibrilación atrial en combinación con cardiomegalia, incluso cuando la insuficiencia cardíaca esté ausente, como en la cardiomiopatía dilatada, hasta que exista evidencia contraria al respecto”. (1,9,13)

Una estimación no invasiva de la fracción de eyección ventricular por ecocardiografía o radionucleótido ventriculografía puede facilitar la distinción entre la fibrilación atrial debida a cardiomiopatía alcohólica de instalación temprana y la sola fibrilación atrial. La iniciación de la abstinencia total de alcohol es indicada sobre todo si la fibrilación atrial y cardiomiopatía alcohólica coexisten y no pueden ser explicadas de otra forma, si la historia de consumo en grandes cantidades de alcohol es mencionada, o si la fracción de eyección ventricular izquierda, medida por métodos no invasivos está disminuida y se sospecha por clínica de alcoholismo. (1,40)

Las taquiarritmias supraventriculares o ventriculares ocurren en asociación con episodios de ingesta severa de alcohol en pacientes quienes no tienen ninguna evidencia clínica o fisiológica de enfermedad cardíaca. Este “Síndrome del Corazón del Día de fiesta” (Holiday Heart Syndrome), probablemente no es un estadio temprano de la cardiomiopatía alcohólica, debido a que el alcohol puede producir arritmias en personas no alcohólicas. (9,13,21)

8. Manejo: la clave principal para el manejo de los pacientes con cardiomiopatía alcohólica es la abstinencia total del alcohol, de importancia capital para el paciente. De todas maneras, los pacientes con cardiomiopatía alcohólica son tratados de la misma forma como los pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática. Los pacientes alcohólicos son proclives a la deficiencia de magnesio, la cual los puede predisponer a la intoxicación digitalica. (3,9,13,26)

La historia natural de la cardiomiopatía alcohólica depende de los hábitos de beber del paciente. Es de mucha importancia la abstinencia total en estadios tempranos de la enfermedad, ya que esto puede conducir a la resolución de las manifestaciones de una insuficiencia cardíaca congestiva e incluso regresar al tamaño normal al corazón, aunque los pacientes con insuficiencia cardíaca severa no pueden mostrar ninguna mejoría en función del pronóstico. El continuo consumo de alcohol puede causar daño al miocardio y conducir a fibrosis, con el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva. La muerte puede ser debida a una arritmia cardíaca, algún bloqueo, y/o a una embolia pulmonar o sistémica. (1,9,13)

9. Pronóstico: de los pacientes quienes continúan tomando, particularmente si ellos son sintomáticos, por mucho tiempo, puede ser variable, dependiendo si los pacientes se abstienen ó no, la mayoría de los pacientes que continúan bebiendo, pueden morir en un período de 4 años hasta en un 50; la muerte puede acaecer debido a complicaciones como insuficiencia cardíaca congestiva, y arritmias cardíacas. Para los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva severa, es prudente la administración de tiamina, ya que el beriberi podría ser contribuyente a la insuficiencia cardíaca. En lo que respecta al uso de anticoagulación en la cardiomiopatía alcohólica es controversial; no se recomienda el uso de warfarina debido al riesgo de sangrado en la cardiomiopatía alcohólica, debido a disfunción hepática. (3,13,26)

10. Cardiomiopatía alcohólica y trasplante cardíaco: el reconocimiento del alcoholismo en los pacientes que padecen de cardiomiopatía es esencial. En un estudio realizado por Coignard et al de 11 años de seguimiento se tomó a 26 candidatos a trasplante cardíaco con cardiomiopatía dilatada y alcoholismo; en promedio, la mayoría tenía una historia de abuso de alcohol de más de 10 años, la edad media fue de 48 años. Se les siguió después de que ya no siguieron consumiendo alcohol por un período promedio de 63 meses. El intervalo entre la instalación de los síntomas y la abstinencia al alcohol fue de 25 meses. El resultado que se obtuvo fue un promedio de 11.7 meses entre la abstinencia alcohólica y la recuperación. Se concluyó que los pacientes con historia de abuso crónico de alcohol y cardiomiopatía alcohólica deben ser identificados antes de someterlos a un programa de trasplante; luego de esto se debe de tratar el problema con abstinencia cerca de 3 meses y se debe evaluar mejoría de la sintomatología; en caso de que no la haya se debe someter a trasplante el paciente. (11)

VI. MATERIALES Y METODOS:

A. Metodología:

1. Tipo de estudio:
 - a) De acuerdo a la profundidad: descriptivo.
 - b) De acuerdo al diseño: no experimental.
 - c) De acuerdo a la ubicación de los datos en el tiempo: prospectivo.
2. Sujeto de estudio: pacientes con diagnóstico clínico de alcoholismo crónico que consultaron a El Departamento de Emergencia y Medicina del Hospital General San Juan de Dios.
3. Población o muestra del estudio: se tomó como universo para calcular la muestra a los pacientes con diagnóstico clínico de alcoholismo crónico, que consultaron al Departamento de Medicina Interna, Emergencia y Area de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios durante el año 2000.

Se estableció la muestra representativa de la población así:

$$n = \frac{N \times p \times q}{\frac{(N-1)(Le)^2}{4} + p \times q} \quad n = \frac{(2481)(0.5)(0.5)}{\frac{(2480)(0.1)^2}{4} + (0.5)(0.5)} = 103$$

- n= tamaño de la muestra.
- N= número de casos en total. La población atendida en 1 año.
- P= probabilidad de ocurrencia del fenómeno.
- Q= probabilidad de que no ocurra el fenómeno.
- Le= límite de error.

4. Criterios de inclusión y exclusión:
 - a) Inclusión: todo paciente mayor de 13 años de edad, con cualquier ocupación y de ambos sexos, con diagnóstico clínico de alcoholismo crónico.
 - b) Exclusión:
 - i. Pacientes que no acepten formar parte del estudio
 - ii. Pacientes con cardiopatías previamente diagnosticadas
 - iii. Pacientes con diagnóstico de etilismo agudo

5. Variables a estudiar:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	INSTRUMENTO DE MEDICION
Hallazgo electrocardiográfico	Trazo que muestra la dirección y magnitud de las corrientes eléctricas producidas por el corazón.	Demostración electrocardiográfica de cambios de la normalidad eléctrica del corazón por alcoholismo crónico.	Nominal	Crecimiento atrial, hipertrofia ventricular, flutter atrial, fibrilación atrial, extrasístoles ventriculares, bloqueos fasciculares, de rama, atrioventriculares, cambios inespecíficos de la repolarización, taquicardia auricular ó ventricular, otros.
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde que nació.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio.	Razón	Años.
Sexo	Condición que distingue al hombre de la mujer.	Sexo del paciente en estudio según observación del testista.	Nominal	Masculino ó femenino.
Ocupación	Trabajo o cuidado que impide emplear el tiempo en otra cosa, empleo, oficio.	Actividades subsistentes que realiza el paciente hasta el momento de consultar.	Nominal	Ocupación del paciente: obrero, comerciante, profesional, estudiante u otro.
Alcoholismo crónico	Tolerancia crónica, cuando se tiene mayor resistencia a los efectos tóxicos del alcohol, que se sabe producen en una persona normal estupor, coma y muerte.	Historia de consumo de alcohol, sobriedad, incoordinación, euforia, alteraciones emocionales, somnolencia, letargo, estupor, coma, tremor.	Nominal	Años de consumo, historia o examen físico del paciente.

Tiempo de consumo de alcohol	Período transcurrido desde el inicio del consumo de alcohol hasta la fecha actual.	Período transcurrido desde el inicio del consumo de alcohol hasta la fecha del estudio.	Razón	Años.
Crecimiento atrial	Aumento del tamaño muscular, y del volumen de los atrios cardiacos.	Crecimiento atrial encontrado en el resultado de los sujetos en estudio	Nominal	derecho: altura anormal de la onda p. izquierdo: onda p ancha y mellada.
Hipertrofia ventricular	Aumento del tamaño muscular y del volumen de los ventrículos del corazón.	Crecimiento ventricular encontrado en el resultado de los sujetos en estudio	Nominal	Hipertrofia ventricular: Criterios de Lewis, Criterios de Sokolow.
Arritmias	Frecuencia o ritmo anormal de las contracciones atriales o ventriculares.	Ritmo anormal del corazón, presentado por los pacientes en estudio.	Nominal	Taquiarritmia, Bradiarritmia, fibrilación atrial, fibrilación ventricular.
Bloqueos	Anomalía en la conducción del impulso cardíaco por falla del sistema especializado.	Bloqueos cardiacos encontrados en el resultado de los sujetos en estudio.	Nominal	Bloqueo AV de primer grado, segundo grado, tercer grado, bloqueo fascicular, bloqueos de rama.
Tipo de bebida	Clase de bebida alcohólica ingerida por una persona.	Clase de bebida alcohólica ingerida por el paciente en estudio.	Nominal	Whisky, ron, cerveza, vodka, alcohol isopropílico, vino u otros.
Signos y síntomas	Datos referidos por el paciente y encontrados en el examen físico asociados al padecimiento o enfermedad.	Signos y síntomas relacionados con alcoholismo crónico, hallados en el momento del estudio.	Nominal	Neuropatía periférica, hepatitis alcohólica, hallazgos clínicos de hipertensión portal, cirrosis, síndrome de abstinencia, palpitaciones, insuficiencia cardiaca congestiva, dolor precordial.

6. Instrumento de recolección y medición de las variables o datos:
 - a) Boleta de recolección de datos: que contenía datos generales, historia, examen físico, y hallazgos electrocardiográficos (ver anexos).
 - b) Electrocardiograma.

7. Ejecución de la investigación:
 - a) Como:
 - i. Los datos clínicos se obtuvieron por medio de la boleta de recolección de datos.
 - ii. A cada paciente se le realizó un electrocardiograma en el área de cardiología en el Hospital General San Juan de Dios.
 - iii. Los electrocardiogramas fueron interpretados por el cardiólogo y el tesista.
 - b) Cuando:
 - i. Durante el período comprendido entre el 07 de mayo del 2001 al 17 de junio del 2001.
 - c) Donde:
 - i. Departamento de Medicina Interna.
 - ii. Emergencia.
 - iii. Area de cardiología.
 - d) Quienes:
 - i. Jefe del área de cardiología del Hospital General San Juan de Dios.
 - ii. Tesista.

8. Presentación de resultados y tipo de tratamiento estadístico:

Se aplicará pruebas estadísticas de razones y proporciones.

9. Aspectos éticos de la investigación: en esta investigación se tomó como marco ético la declaración de Helsinki. A los pacientes, antes de interrogarlos y de practicársele el examen electrocardiográfico, se les explicó acerca del estudio y sus razones de ser. El paciente dió permiso por escrito, firmando ó imprimiendo su huella digital en la boleta de recolección de datos. En el caso del paciente menor de edad; se pidió consentimiento informado al tutor legal y/ó al paciente. Se tomó en cuenta que si el paciente quiso salir del estudio, lo podría hacer sin ningún inconveniente, en cualquier momento; ninguno quiso salir del estudio. Se les explicó a los pacientes que sus resultados electrocardiográficos se les darían a más tardar una semana después de haber hecho la entrevista y realizado el examen electrocardiográfico, y así se llevó a cabo. Se respetó la exactitud de los resultados y la confiabilidad de los datos.

B. Recursos:

1. Materiales:

- a) Instalaciones del Departamento de Emergencia y Medicina Interna y del Area de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios.
- b) Registros clínicos de los pacientes.
- c) Electrocardiógrafo.
- d) Electrocardiogramas.
- e) Boleta de recolección de datos.
- f) Biblioteca USAC.
- g) Biblioteca UFM.
- h) Internet.
- i) Utiles escritorio.
- j) Computadora.

2. Humanos:

- a) Estudiante de medicina de 7mo. Año de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- b) Médico asesor y médico revisor.
- c) Médico revisor de la Universidad de San Carlos de Guatemala
- d) Personal médico y paramédico del área de cardiología del Hospital General San Juan de Dios.
- e) Pacientes con diagnóstico clínico de alcoholismo crónico.

3. Económicos:	
a) Impresión de boletas,	Q 50.00.
b) Papel para electrocardiógrafo	Q 550.00.
c) Transporte	Q 100.00
d) Material de escritorio	Q 600.00
e) Impresión de Tesis	<u>Q 1000.00</u>
f) Total:	Q 2300.00.

VII.PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES
ALCOHÓLICOS CRÓNICOS**

*Estudio prospectivo, descriptivo, realizado en el Departamento de
Medicina Interna, Emergencia y Área de Cardiología del Hospital
General San Juan de Dios, del período del 07/05/2001 al 17/06/2001, en
la ciudad de Guatemala de la Asunción.*

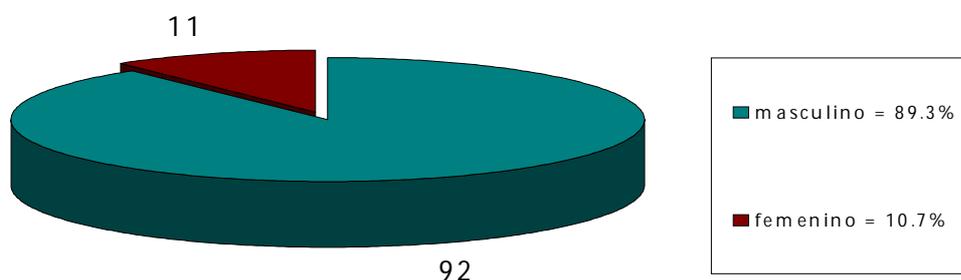
A. Datos generales:

Cuadro 1
Distribución según edad y sexo

Edad	Sexo		Total=%
	Masculino	Femenino	
17	1	1	2 =1.9%
18 – 27	10	3	13 =12.6%
28 – 37	18	0	18 =17.5%
38 – 47	22	2	24 =23.3%
48 – 57	21	3	24 =23.3%
58 – 67	14	2	16 =15.5%
68 – 77	6	0	6 =5.8%
Total	92=89.3%	11=10.7%	103 =100%

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Gráfica 1
Gráfica de distribución según sexo de pacientes
(Fuente: archivo de datos)



Cuadro No. 1 y Gráfica No 1: como podemos observar alcoholismo es más frecuente en el sexo masculino. La edad promedio fue de 44.9 años y la moda de 40. La relación hombre: mujer fue de 8 hombres por cada mujer en el estudio. Esto quiere decir que la población más afectada esta en edad productiva, y pertenece a la población económicamente activa (PEA). Según la literatura, la edad más afectada para la cardiomiopatía alcohólica está entre los 30 y 55 años en su mayoría por lo que esto es congruente con la literatura. (1,13,15,22,24,26)

Cuadro 2

Distribución según edad y ocupación

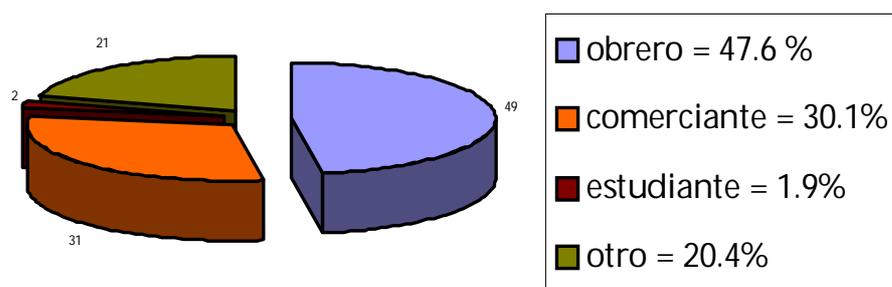
edad	Ocupación					Total=%
	Obrero	comerciante	Profesional	Estudiante	Otro	
17	0	1	0	0	1	2=1.9
18 – 27	6	2	0	1	4	13=12.6
28 – 37	9	5	0	1	3	18=17.5
38 – 47	9	12	0	0	3	24=23.3
48 – 57	11	6	0	0	7	24=23.3
58 – 67	8	5	0	0	3	16=15.5
68 - 77	6	0	0	0	0	6=5.8
Total =	49	31	0	2	21	103
Total %	47.6 %	30.1%	0%	1.9%	20.4%	100%

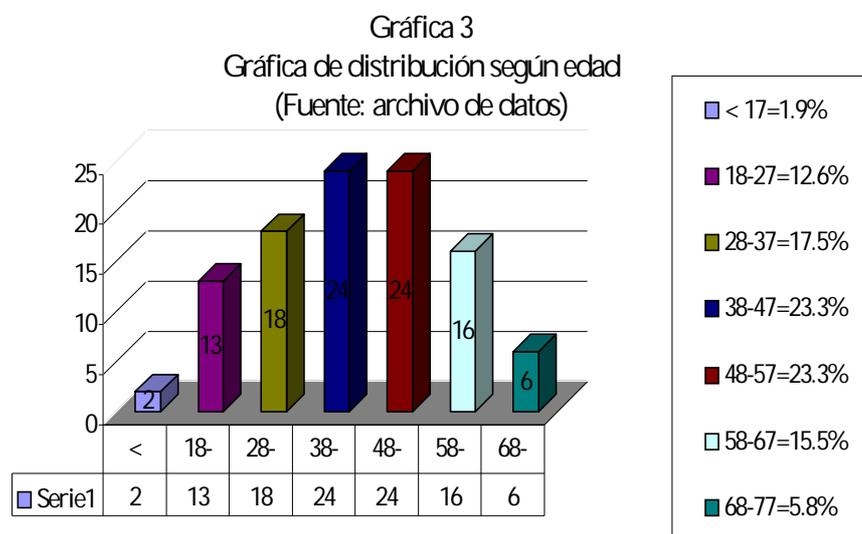
Fuente: Boletas de recolección de datos.

Gráfica 2

Gráfica de distribución según sexo de pacientes

(Fuente: archivo de datos)





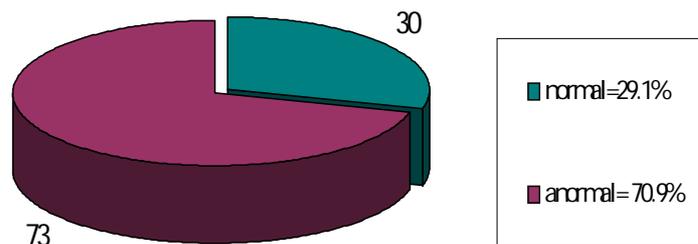
Cuadro No. 2 y Gráfica 2 y 3: en este cuadro observamos que la mayoría de pacientes alcohólicos son obreros y comerciantes. Esto afecta a la PEA y la capacidad laboral en nuestra sociedad debido a que el alcoholismo constituye un obstáculo para la plena realización del individuo como ente productivo. Llama la atención que no se encontró ningún paciente del gremio profesional ni de status sociales elevados en el estudio, lo cual puede deberse al tipo de población cubierta por el Hospital General San Juan de Dios.

Cuadro 3
Distribución de resultado electrocardiográfico y sexo

Resultado electrocardiográfico	Sexo		Total=%
	Masculino	Femenino	
Normal	26=25.2%	4=3.9%	30=29.1%
Anormal	66=64.1%	7=6.8%	73=70.9%
Total=%	92=89.3%	11=10.7%	103=100%

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Gráfica 4
Gráfica de distribución según resultado electrocardiográfico
(Fuente: archivo de datos)



Cuadro No. 3 y gráfica No. 4: podemos observar que se encontraron hallazgos electrocardiográficos anormales en la mayoría de pacientes de sexo masculino, así también en el sexo femenino. La mayoría de pacientes presentó alguna anomalía electrocardiográfica. Esto se correlaciona con la literatura médica ya que la mayoría de pacientes son hombres y las menos afectadas mujeres. Debido no solo a que el alcoholismo está más difundido en el sexo masculino, sino que este es más susceptible de padecer enfermedad cardíaca alcohólica. (1,5,13,22,24)

Cuadro 4
Distribución de edad y resultado electrocardiográfico

Edad	Resultado electrocardiográfico		Total=%
	Anormal	Normal	
17	2	0	2=1.9%
18 – 27	9	4	13=12.6%
28 – 37	12	6	18=17.5%
38 – 47	21	3	24=23.3%
48 – 57	14	10	24=23.3%
58 – 67	12	4	16=15.5%
68 - 77	3	3	6=5.8%
Total=%	73=70.9%	30=29.1%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Cuadro 4: en este cuadro se puede observar que la mayoría de pacientes entre los 17 y 67 años tienen su resultado electrocardiográfico con algún hallazgo anormal, observando que la PEA es la más afectada, correlacionándose con la literatura médica. (1,5,7,8,13,16,20,21)

Cuadro 5
Distribución de ocupación y resultado electrocardiográfico

Ocupación	Resultado electrocardiográfico		Total=%
	Anormal	Normal	
Obrero	36	13	49=47.6%
Comerciante	22	9	31=30.1%
Profesional	0	0	0=0%
Estudiante	1	1	2=1.9%
Otro	14	7	21=20.4%
Total=%	73=70.9%	30=29.1%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Cuadro 5: podemos observar que la mayoría de pacientes de la clase tanto obrera como comercial tienen su resultado electrocardiográfico con algún hallazgo anormal, afectando a la PEA.

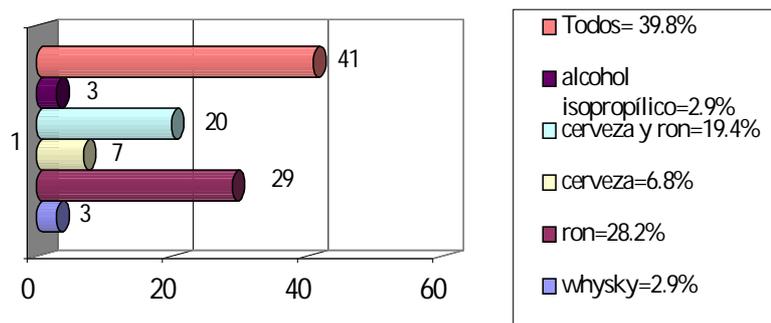
B. Historia:

Cuadro 6
Distribución de tipo de bebida y resultado electrocardiográfico

Tipo de bebida	Resultado electrocardiográfico		Total=%
	Normal	Anormal	
Whisky	0	3	3=2.9%
Ron	11	18	29=28.2%
Cerveza	0	7	7=6.8%
Cerveza y ron	7	13	20=19.4%
Alcohol isopropílico	0	3	3=2.9%
Todos	12	29	41=39.8%
Total=%	30=29.1%	73=70.9%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Gráfica 5
Gráfica de distribución según tipo de bebida
(Fuente: Archivo de datos)



Cuadro 6 y Gráfica 5: respecto a la bebida ingerida la mayoría de pacientes ingería de todo tipo de bebidas (ron, cerveza, whisky, vino, alcohol isopropílico). Esto nos conduce a decir que estas bebidas si producen alteraciones electrocardiográficas, así como posiblemente estructurales al corazón.

Cuadro 7
Distribución de tiempo de consumo de bebidas alcohólicas y resultado electrocardiográfico

Tiempo de consumo (en años)	Resultado electrocardiográfico		Total =%
	Normal	Anormal	
2	0	2	2=1.9%
3 – 7	2	11	13=12.6%
8 – 12	9	14	23=22.3%
13 – 17	5	11	16=15.5%
18 – 22	9	13	22=21.4%
23 – 27	2	7	9=8.7%
28 – 32	2	6	8=7.8%
33 – 37	0	2	2=1.9%
38 – 42	1	6	7=6.8%
43 – 47	0	1	1=1%
Total = %	30=29.1%	73=70.9%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

➤ Los rangos son por años de consumo, en rangos de 5.

Cuadro 7: respecto al tiempo de consumo la mayoría ingirió bebidas alcohólicas entre 8 y 12 años y entre 18 a 22 años. La mayoría de éstos presentaron anomalías electrocardiográficas. La media de tiempo de consumo de alcohol fue de 17.8 años mientras que la moda fue de 20 años; Vemos que 2 personas que tomaron por menos de dos años tuvieron algún hallazgo electrocardiográfico anormal, esto nos muestra que incluso que con poco tiempo de ingesta puede haber ya cambios eléctricos del corazón. Lo cual nos indica que no importa el tiempo de consumo que una persona ha tomado bebidas alcohólicas, el alcohol siempre produce alteraciones tanto eléctricas como estructurales en el corazón. Un período estimado de 7 a 10 años de consumo alcohólico es requerido para producir una cardiomiopatía alcohólica. (1,9,13,22,38)

Cuadro 8
Distribución de cantidad tomada al día y resultado electrocardiográfico

Cantidad tomada al día (en octavos)	Resultado electrocardiográfico		Total = %
	Normal	Anormal	
1	3	3	6=5.8%
2 – 6	16	53	69=67%
7 – 11	9	12	21=20.4%
12 – 16	1	4	5=4.9%
17 – 21	0	1	1=1%
22 – 25	1	0	1=1%
Total = %	30=29.1%	73=70.9%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Cuadro 8: podemos analizar en este cuadro que la mayoría consumía de entre 2 a 6 octavos diariamente. La media de la cantidad tomada al día fue de 5.2 octavos diarios y la moda de 2; incluso con la cantidad de un octavo diario, el alcohol produce alteraciones eléctricas cardíacas; según la literatura médica la cantidad que debe de ser consumida para producir cardiomiopatía alcohólica es desconocida, debido a que el testimonio de los pacientes bebedores crónicos no es preciso. Esto tiene correlación con el estudio, ya que con todos los rangos de cantidad de consumo la mayor parte de pacientes tiene hallazgos electrocardiográficos. (1,9,22,38)

Cuadro 9
Distribución de resultado electrocardiográfico y neuropatía periférica

Resultado electrocardiográfico	Neuropatía periférica		Total = %
	Si	No	
Normal	15	15	30=29.1%
Anormal	26	47	73=70.9%
Total = %	41=39.8%	62=60.2%	103=100%

Fuente: Boletas de recolección de datos.

Cuadro 9: respecto a los pacientes que presentaron neuropatía, del 100% el 39.8% presentó neuropatía periférica; puede ser que la neuropatía no esté implicada con la producción cardiomiopatía alcohólica; pero sí es uno de los daños que produce el alcoholismo debido a deficiencias nutricionales y entre ellas vitamínicas. Es probable que los pacientes con neuropatía y con hallazgos electrocardiográficos anormales tengan alguna deficiencia nutricional. El alcoholismo produce daños al miocardio y a su sistema de conducción a través de 3 mecanismos: uno de ellos es por deficiencia nutricional como en el caso de la tiamina, efectos tóxicos debido a aditivos del alcohol como el cobalto y un efecto directo del alcohol. (1,5,13,22,24)

Cuadro 10
Distribución de resultado electrocardiográfico y cirrosis

Resultado electrocardiográfico	Cirrosis		Total = %
	Si	No	
Normal	4	26	30=29.1%
Anormal	10	63	73=70.9%
Total = %	14= 13.6%	89=86.4%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Cuadro 11
Distribución de resultado electrocardiográfico y hepatitis alcohólica

Resultado electrocardiográfico	Hepatitis alcohólica		Total = %
	Si	No	
Normal	6	24	30=29.1%
Anormal	35	38	73=70.9%
Total = %	41=39.8%	62=60.2%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Cuadro 10 y 11: podemos analizar que casi la mitad de los pacientes con hallazgos electrocardiográficos presentaban hepatitis y una menor proporción presentó cirrosis. Comúnmente la enfermedad hepática no coexiste con la cardiomiopatía alcohólica, por lo que este hallazgo concuerda con la literatura médica. (1,9,22,38)

Cuadro 12
Distribución de resultado electrocardiográfico y palpitations

Resultado electrocardiográfico	Palpitations		Total = %
	Si	No	
Normal	9	21	30=29.1%
Anormal	26	47	73=70.9%
Total = %	35=34%	68=66%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Cuadro 13
Distribución de resultado electrocardiográfico y dolor precordial

Resultado electrocardiográfico	Dolor precordial		Total = %
	Si	NO	
Normal	8	22	30=29.1%
Anormal	25	48	70.9%
Total = %	33=32%	70=68%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Cuadros 12 y 13: vemos que de los de los 73 pacientes que tuvieron hallazgos electrocardiográficos anormales 48, no presentaron dolor precordial. Estos resultados nos indican que la mayoría de los pacientes que no tenían ninguna sintomatología cardíaca, presentaban algún hallazgo electrocardiográfico, esto concuerda con la literatura médica. A menudo la enfermedad es insidiosa en instalarse y los cambios electrocardiográficos se constituyen en el único hallazgo de la enfermedad en la fase preclínica; incluso las taquiarritmias se pueden presentar sin evidencia clínica de enfermedad cardíaca. Por lo que es de vital importancia la abstinencia completa para lograr remitir y/o estabilizar la cardiomiopatía alcohólica con cambios electrocardiográficos o los cambios electrocardiográficos aislados. (1,3,8,9,13,22,24,29,31,38)

C. Examen físico:

Cuadro 14

Distribución de resultado electrocardiográfico e hipertensión portal

Resultado electrocardiográfico	Hipertensión portal		Total = %
	Si	No	
Normal	5	25	30=29.1%
Anormal	12	61	73=70.9%
Total = %	17=16.5%	86=83.5%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Cuadro 14: todos los pacientes que presentaban hipertensión portal tuvieron hemorragia gastrointestinal superior (HGIS) o melena debido a sangrado por várices esofágicas. La hipertensión portal es comúnmente una complicación de la enfermedad hepática, y esta no suele coexistir con la miocardiopatía alcohólica por lo que los resultados concuerdan con la literatura. (1,9,22,38)

Cuadro 15

Distribución de resultado electrocardiográfico e insuficiencia cardiaca congestiva

Resultado electrocardiográfico	ICC		Total = %
	Si	No	
Normal	3	27	30=29.1%
Anormal	5	68	73=70.9%
Total = %	8=7.8%	95=92.2	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Cuadro 15: de los 8 pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, 5 tenían hallazgos electrocardiográficos anormales; los otros 3 pacientes estaban siendo controlados con medicamentos. Los 5 pacientes con hallazgos electrocardiográficos estaban en la etapa terminal de la enfermedad, 1 de los cuales murió por muerte súbita; estos resultados concuerdan con la literatura médica. Los efectos crónicos del corazón son la necrosis muscular, inflamación, fibrosis e hipertrofia fibrilar que pueden

desencadenar miocardiopatía dilatada; muerte súbita puede acaecer debido a taquicardia ventricular, por la que probablemente murió 1 de los pacientes hospitalizados; esta era una paciente de 48 años cuyos hallazgos electrocardiográficos fueron bajo voltaje, bloqueo de fascículo anterior y cambios inespecíficos de la repolarización. (8,13,32)

Cuadro 16

Distribución de tiempo de consumo de bebidas alcohólicas y sexo

Tiempo de consumo (en años)	Sexo		Total = %
	Masculino	Femenino	
2	2	0	2=1.9%
3 – 7	9	4	13=12.6%
8 – 12	19	4	23=22.3%
13 – 17	16	0	16=15.5%
18 – 22	20	2	22=21.4%
23 – 27	9	0	9=8.7%
28 – 32	7	1	8=7.8%
33 – 37	2	0	2=1.9%
38 – 42	7	0	7=6.8%
43 – 47	1	0	1=1%
Total = %	92=89.3	11=10.7%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

* Los rangos son por años de consumo, en rangos de 5.

Cuadro 17

Distribución de cantidad tomada al día y sexo

Cantidad tomada al día (en octavos)	Sexo		Total = %
	Masculino	Femenino	
1	6	0	6=5.8%
2 – 6	62	7	69=67%
7 – 11	17	4	21=20.4%
12 – 16	5	0	5=4.9%
17 – 21	1	0	1=1%
22 – 25	1	0	1=1%
Total = %	92=89.3%	11=10.7%	103=100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Cuadro 17: la cantidad de alcohol para producir una cardiomiopatía alcohólica es desconocida, debido a que el testimonio de los pacientes no es preciso. La ingesta habitual diaria de 3 octavos de botella de whisky ó 2 octavos de vino ó 2 cuartos de cerveza es habitual en pacientes con cardiomiopatía alcohólica, según la literatura. En este estudio la mayoría consumía entre 2 y 6 octavos diarios. (9,13,22,38)

D. Hallazgos electrocardiográficos:

Cuadro 18
Distribución de frecuencia de los hallazgos electrocardiográficos

Hallazgo electrocardiográfico	Frecuencia	Total = %
Crecimiento atrial izquierdo	9	8.7%
Hipertrofia ventricular izquierda	19	18.4%
Fibrilación atrial	3	2.9%
Estrasistolia ventricular	4	3.9%
Bloqueo de rama	10	9.7%
Cambios inespecíficos de la repolarización ventricular	23	22.3%
Repolarización precoz	16	15.5%
Taquicardia sinusal	6	5.8%
Bradicardia Sinusal	9	8.7%
Zonas inactivables	9	8.7%
Isquemia Subepicárdica	1	1%
Lesión subepicárdica	1	1%
Bajo voltaje	3	2.9%
Bloqueo sinusal	1	1%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

* Los porcentajes están sobre 103 pacientes evaluados.

Cuadro 18 y gráfica No. 4: la mayoría de pacientes presentó hallazgos electrocardiográficos anormales, de los cuales en orden de frecuencia fueron:

- cambios inespecíficos de la repolarización ventricular.
- hipertrofia ventricular izquierda.
- repolarización precoz o repolarización temprana.
- bloqueo de rama en alguno de sus tipos.

- zonas inactivables, crecimiento atrial izquierdo y bradicardia sinusal, cada una con la misma frecuencia.
- bradicardia sinusal.
- extrasístoles ventriculares.
- fibrilación atrial y bajo voltaje con la misma frecuencia.
- 1 paciente con isquemia subepicárdica, 1 con lesión subendocárdica y uno con bloqueo o arritmia sinusal.

Entre las anomalías más frecuentes que se dan en el electrocardiograma de pacientes bebedores crónicos de alcohol están los bloqueos auriculoventriculares (más frecuentemente de 1er grado), bloqueos de rama, hipertrofia ventricular izquierda, cambios inespecíficos de la repolarización ventricular, pobre progresión de la onda R en el precordio, crecimientos atriales; las arritmias más comúnmente encontradas son la fibrilación atrial, seguida del flutter atrial y los extrasístoles ventriculares. (1,12,13,26,29,30,31,35,39)

En nuestro estudio no se presentaron crecimientos atriales derechos, flutter atrial, taquicardia auricular o ventricular, hipertrofia ventricular derecha, ó bloqueos auriculoventriculares. Si se presentaron pacientes con extrasístoles ventriculares atriales, estas son las arritmias más frecuentemente encontradas y pacientes con fibrilación atrial; lo que se correlaciona con la literatura médica. Se encontraron cambios inespecíficos de la repolarización ventricular e hipertrofia ventricular izquierda, correlacionándose también.

Hubo 9 pacientes con zonas inactivable. Las zonas inactivables son hallazgos eléctricos debido a cambios adaptativos del corazón después de un infarto del miocardio. Cuando aparece un infarto, aparece una ruptura intramural de las miofibrillas, lo cual da lugar a un adelgazamiento y dilatación del área infartada, posteriormente esta área debido a que tiene que soportar mayor tensión puede producir una ruptura. Sin embargo, generalmente en el área infartada se forma una cicatriz fibrosa conduce poco el impulso eléctrico, y a esto se le denomina zona inactivable. Por lo que es probable que estos nueve pacientes hayan tenido algún tipo de infarto con anterioridad. (21,36)

Por lo que podemos deducir los hallazgos electrocardiográficos encontrados en los pacientes evaluados, concuerdan en buena medida con los hallazgos electrocardiográficos descritos en la literatura médica.

Cuadro 19
Distribución de frecuencias de los bloqueos de rama

Tipo de bloqueo	Frecuencia	Total = %
Anterior	6	5.8%
Bifascicular	1	1%
Rama derecha	1	1%
Rama izquierda	2	1.9%
Total	10	9.7%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

* Los porcentajes están sobre 103 pacientes evaluados.

Cuadro 20
Distribución de frecuencias de zonas inactivables

Zona inactivable	Frecuencia	Total = %
Anteroseptal	2	1.9%
Inferior	2	1.9%
Lateral	2	1.9%
Lateral y anteroapical	1	1%
Lateral y anteroseptal	1	1%
Posteroinferior	1	1%
Total	9	8.7%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

* Los porcentajes están sobre 103 pacientes evaluados.

VIII. CONCLUSIONES

1. La mayoría de los pacientes se ubicaron en el grupo etáreo comprendido entre los 38 a 57 años y por lo tanto fue en este grupo en el que se encontró más resultados electrocardiográficos anormales. Los que evidencia la repercusión del alcoholismo en la productividad de nuestro país, debido a que este grupo es parte de la PEA.
2. La mayoría de pacientes alcohólicos crónicos estudiados son obreros y comerciantes. Llama la atención que no se encontró ningún paciente del gremio profesional en el estudio ni de status socioeconómico elevado, lo cual puede deberse al tipo de población cubierta por el Hospital General San Juan de Dios.
3. El mayor porcentaje de los pacientes evaluados fue del sexo masculino, y la mayoría de estos presentaron anomalías en el electrocardiograma; corroborando que es este el más afectado, debido a que en la mujer hay menos susceptibilidad a la cardiomiopatía alcohólica y es menos frecuente el alcoholismo.
4. Un buen porcentaje de pacientes consume todo tipo de bebidas, lo que nos indica la magnitud del alcoholismo en nuestra sociedad. Puede ser que el ron sea una de las bebidas más utilizadas debido a que su costo es menor.
5. Según nuestra experiencia, el alcoholismo es una enfermedad bien arraigada, puesto que la mayoría de nuestros pacientes lo han consumido por más de una o dos décadas y desafortunadamente en cantidades elevadas (2 a 6 octavos/día). Y puesto que no importa el tiempo de consumo que una persona ha tomado bebidas alcohólicas, el alcohol siempre produce alteraciones tanto eléctricas como estructurales en el corazón, estos pacientes son potencialmente cardiopatas.
6. No todos los pacientes que presentaron hallazgos anormales en el electrocardiograma, tuvieron manifestaciones clínicas de dichos hallazgos, lo que denota que la afección cardíaca causada por el alcoholismo puede existir en forma silenciosa, y se puede detectar mediante el electrocardiograma.

7. En este estudio no se presentaron crecimientos atriales derechos, flutter atrial, taquicardia auricular o ventricular, hipertrofia ventricular derecha, ó bloqueos auriculoventriculares. Si se presentaron pacientes con extrasístoles ventriculares, las cuales son las arritmias más frecuentemente encontradas, y pacientes con fibrilación atrial, además se encontró pacientes con cambios inespecíficos de la repolarización ventricular e hipertrofia ventricular izquierda; lo que correlaciona con la literatura médica.
8. Muchos de estos pacientes pueden llegar a estar hospitalizados en un futuro debido a la cardiomiopatía alcohólica, sino se les previene adecuadamente aconsejándoles la abstinencia completa ya que ésta es el mejor tratamiento para revertir la cardiomiopatía alcohólica con cambios electrocardiográficos ó solo estos mismos cambios aislados.
9. Aunque en la literatura extranjera el flutter atrial es la 2da arritmia más frecuente en pacientes alcohólicos, en este estudio no se encontró ningún caso, lo cual puede obedecer a las diferencias étnicas y raciales de nuestra población con los países desarrollados (de donde proviene la literatura).

IX. RECOMENDACIONES

1. Se aconseja la abstinencia alcohólica completa, para revertir los cambios en el miocardio y su sistema de conducción producidos por el uso crónico de alcohol evitando así la insuficiencia cardíaca.
2. Se recomienda el electrocardiograma como método diagnóstico temprano de la cardiomiopatía alcohólica, enfocado a la prevención de las complicaciones posteriores.
3. Es necesario dar mayor información al paciente alcohólico a través de un plan educacional adecuado y convincente que pueda llevar a este a la completa abstinencia; evitando así complicaciones futuras tanto cardíacas como hepáticas, gastrointestinales, endócrinas, nerviosas, nutricionales, etc...

X. RESUMEN

El presente estudio de tipo descriptivo se realizó en el Departamento de Medicina Interna, Emergencia y Area de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios, de mayo a junio de 2001, con el propósito de determinar los hallazgos electrocardiográficos de pacientes alcohólicos crónicos y su relación con edad, sexo, ocupación. A cada paciente se le realizó una encuesta y un electrocardiograma; los electrocardiogramas fueron interpretados por el médico cardiólogo.

Se evaluaron 103 pacientes con diagnóstico clínico de alcoholismo crónico. 92 fueron de sexo masculino y 11 de fueron sexo femenino. La mayoría estaba entre los 38 y los 57 años. El 47.6% de los pacientes fueron obreros, 30.1% fueron comerciantes. El 39.8% de los pacientes consumían todas las bebidas incluidas en la encuesta. El 67% de los pacientes consumía entre 2 y 6 octavos diarios de alguna bebida alcohólica. El 70.9% de los pacientes presentó algún hallazgo electrocardiográfico anormal, y el resto fue normal. Los resultados electrocardiográficos encontrados en orden de frecuencia son: cambios inespecíficos de la repolarización ventricular, hipertrofia ventricular izquierda, repolarización precoz, bloqueo de rama, crecimiento atrial izquierdo, bradicardia sinusal, alguna zona inactivable, extrasístoles ventriculares, y fibrilación atrial respectivamente.

Podemos afirmar que este estudio describe los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes de los pacientes alcohólicos crónicos en el Hospital General San Juan de Dios. Evidenciando que el alcoholismo repercute de manera negativa en la salud del individuo, y específicamente en el adecuado funcionamiento cardíaco. Provocando cambios tanto morfológicos como funcionales en el corazón.

Existió una buena proporción de personas asintomáticas con alguna anomalía electrocardiográfica; por lo que recomendamos el uso de este examen para la detección temprana de la cardiomiopatía alcohólica, y evitar hospitalizaciones debido a insuficiencia cardíaca.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acosta Jr., Daniel. Cardiotoxicity of Acute and Chronic Ingestion of Alcohol. In: Cardiovascular Toxicology. 2nd. Ed. Texas USA: Editor Daniel Acosta, 1992. 889p. (pp.350-390)
2. Albanesi Filho, F. M. et al. Significance of alcohol abstinence in alcoholic cardiomyopathy with moderate left ventricular dysfunction. Arq. Bras. Cardiol. 1998 Dec; 71(6): 781-785.
3. Alcoholic Cardiomyopathy. http://health.yahoo.com/health/diseases_and_conditions/disease_feed_data/alcoh.../print.htm
4. Arango, Juan José, Manual de electrocardiografía, Fundamentos de Medicina. 4 ta. ed. Medellin Colombia: Corporación para investigaciones biológicas, 1998. 336p.
5. Ballester, M. Et al. Spectrum of alcohol – induced myocardial damage detected by indium – 111 - labeled monoclonal antimyosin antibodies. Journal Am. College of Cardiology. 1997 Jan; 29(1): 160-167.
6. Bora-PS. Et al. Mutagenesis and characterization of specific residues in fatty acid ethyl ester synthase: a gene for alcohol-induced cardiomyopathy. Mol-Cel Biochemical 1998 March; 180(1-2): 111-115.
7. Canales Francisca. Metodología de la investigación. 2ed. Washington, EUA: Organización Panamericana de la Salud, 1994. 225p.
8. Cecil Bennett, Claude et al. Alcoholismo y Abuso de Alcohol. En: Diamond, Ivan. Tratado de Medicina Interna. 20 ava. Ed. México D. F: McGraw – Hill Interamericana, 1996. Vol 1. (55-59).
9. Charles F. Carey. Myocardial and Pericardial Diseases. In: DILATED AND RESTRICTIVE CARDIOMYOPATHIES. 2nd. Ed. Philadelphia: Ed. Brett editor, 1997 Cap. 27. (Páginas 910 a 912).

10. Chávez Zepeda, Juan José. ELABORACION DE PROYECTOS DE INVESTIGACION. Guatemala: 2da. Edición. Editorial Módulo de Aprendizaje. Guatemala 1994. 114p.
11. Coignard, E. et al. Al. Alcoholic cardiomyopathy and heart transplantation. Archives Mal. Coeur Vaiss. 1998 Jan; 91(1): 45-51.
12. Dantzker, David R. Cuidados Intensivos Cardiopulmonares. 3era. Ed. México D.F: Mc Graw Hill Interamericana. 1998. 716p.
13. Eugene Branwald. Cardiomyopathies. In: HEART DISEASE. 5th. Ed. Pennsylvania: W.B. Saunders Company. 1997. Vol 2, Cap. 41. (pp.1412-1414).
14. Farreras, Rozman et al. Miocardiopatía Dilatada. En: F. Navarro – López. Medicina Interna. 13 ava. Ed. España: Editorial Española, 1998. Cap. 351. (570).
15. Fernandez-Sola J et al. Comparison of alcoholic cardiomyopathy in women versus men. Am Journal of Cardiology. 1997Aug 15; 80 (4): 481-485.
16. Gavazzi, A. et al. Alcohol abuse and dilated cardiomyopathy in men. Am Journal. Cardiology. 2000 May 1; 85(9): 1114-1118.
17. Gibson, B.T. Effects of chronic moderate and heavy ethanol consumption on myocardial recovery from ischemia. Alcohol Clin. Expert Res. 1998 Dec; 22(9): 2086-2092.
18. Goldstein DB: Pharmacology of Alcohol. New York: Oxford University Press editor, 1993. 489p.
19. Goodman & Gilman, Alfred et al. Hipnóticos y Sedantes; Etanol. En: Hobbs, William R. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9na. Ed. México D.F. McGraw – Hill Interamericana, 1996. Vol 1. (411-417).
20. Guerrero, Rodrigo. Epidemiología. Cali Colombia: Addison-Wwsley Iberoamericana. 1986. 218p.
21. Guadalajara Boo, José Fernando. Miocardiopatías. En: Cardiología. 5ta. ed. México D.F. Editorial Méndez, 1997. 995p. (794-801).

22. Harrison T. R. Alcohol y Alcoholismo. En: Principios de Medicina Interna. 14ava. Ed. Madrid: Mc Graw Hil Interamericana, 1998. Vol. 2 (22850-2855).
23. Lazarevic, A.M. Early et al. changes in left ventricular function in chronic asymptomatic alcoholics: relation to the duration of heavy drinking. Journal Am College of Cardiology. 2000 May; 35(6): 1599-1606.
24. McKenna- CJ et al. Alcohol consumption and idiopathic dilated cardiomyopathy: a case control study. Am-Heart Journal. 1998 May; 135 (5 Pt 1): 833-837.
25. Montoya Toro, Mario et al. Cardiomiopatías. En: Restrepo M., Gustavo. Cardiología, Fundamentos de Medicina. 5ta. ed. Medellín, Colombia: Corporación para investigaciones biológicas, 1997. 446p. (209-227).
26. Murray Estess, J. Alcoholic Cardiomyopathy. October 15,1998.
<http://www.med.virginia.edu/medicine/clinical/internal/conf/chiefs9899/alcohol.html>
27. Ortiz Herrera, Claudia Yolanda. Perfil epidemiológico de Cardiopatía Isquémica en mujeres guatemaltecas. Tesis (Médico y Cirujano) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, ciudad. 1997. 61 p.
28. Pearson, Thomas A. AHA Science Advisory: Alcohol and Heart Disease. Circulation. 1996December; 94(11): 3023-3025.
29. Peter C. Gazes Alcoholic Cardiomyopathy. Clinical Cardiology.1975 Jun; 14.
Págs: 203-204.
30. Peter C. Gazes. Alcoholic Cardiomyopathy. Clinical Cardiology. 1983 Nov; 38 Págs: 329-332.
31. Philip O. Ettinger et al. Arrhythmias and the Holiday Heart In: Alcohol Associated Cardiac Rhythm Disorders. Year Book of Cardiology. 4th ed. Pennsylvania: Scanella editor, 1998. Vol1. Págs: 150-151.

32. Rayo Llerena, Isabel et al. Vino y Corazón. Revista española de cardiología. 1998 Junio; 51(6): 435-445.
33. Rodríguez Cermeño, Iris Beatriz. Perfil epidemiológico del paciente con diagnóstico ecocardiográfico de miocardiopatía dilatada; estudio descriptivo de las características epidemiológicas de pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de miocardiopatía dilatada atendidos en la Liga del Corazón durante el período de Enero de 1994 a Diciembre de 1998. Tesis (Médico y Cirujano)- Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1999. 49p.
34. Rubin, Emanuel et al. Alcoholic Cardiomyopathy. Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 1994Jan-Feb; 18(1): 1-3.
35. Schukit MA: Drug and Alcohol Abuse A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment. 4th. Ed. New York: Plenum editor, 1998. 1283p.
36. Shoemaeker, Stephen. Cardiomyopathies. En: Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3era. Ed. Philadelphia: Ed. Panamericana. 1996. Vol 1 1888 p.
37. Stanciu M. et al. Ethyl alcohol and dilative cardiomyopathy. Rom-Journal-Internal Medicine. 1997 Jan-Dec; 35(1-4): 39-45.
38. Stollberger-C. et al. Reversal of dilated to hypertrophic cardiomyopathy after alcohol abstinence. Clin-Cardiología. 1998 May; 21(5): 365-367.
39. Strasser, R.H. et al. Changes in cardiac signal transduction systems in chronic, ethal tratment preceding the development of alcoholic cardiomyopathy. Herz. 1996 Aug; 21(4): 232-240.
40. Sudarikova-YuV et al. Ultrastructure of mitochondrial reticulum of human cardiomyocytes in alcohol cardiomyoathy. Biochemistry-Mosc. 1997 Sep; 62 (9): 989-1002.
41. Surós Batlló, Juan et al. Aparato circulatorio. En: Semiología médica y técnica exploratoria. 7ma. Ed. Barcelona: JGH editores, 1996. 1070p. (pp.201-339).

XII. ANEXOS

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES ALCOHOLICOS
CRONICOS

Responsable : Marcio Rene Paredes Cacacho.

A. Datos generales

Sexo: M _____ F _____. Edad: _____ Fecha _____.

Número de historia clínica: _____.

Ocupación: obrero _____.

Comerciante _____.

Profesional _____.

Estudiante _____.

Otro _____.

B. Historia

Tipo de bebida tomada: Whisky ron cerveza bodka
vino Alcohol isopropílico otros _____.

Tiempo de tomarla: _____.

Cantidad tomada al Día: _____.

Neuropatía periférica: _____.

Hepatitis alcohólica ó cirrosis: _____.

Palpitaciones y dolor precordial: _____.

C. Examen fisico

Hallazgos clínicos de hipertensión portal: _____.

Síndrome de abstinencia: _____.

Insuficiencia cardiaca congestiva: _____.

D. Hallazgos electrocardiográficos:

Crecimiento atrial: Derecho: _____ . Izquierdo: _____.

Hipertrofia ventricular: Derecha: _____ . Izquierda: _____.

Flutter atrial: _____ . Fibrilación atrial: _____.

Extrasistolia ventricular: _____.

Bloqueo fascicular: _____.

Bloqueo atrioventricular: _____.

Cambios inespecíficos de la repolarización: _____.

Taquicardia auricular: _____ . Taquicardia ventricular: _____.

E. Electrocardiograma:

En esta hoja irá adjuntado el electrocardiograma del paciente.

Guatemala / / .

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIDAD DE TESIS

Por este medio yo _____
manifiesto estar de acuerdo, en formar parte del estudio “CAMBIOS
ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES ALCOHOLICOS
CRONICOS” que realiza el Bachiller Marcio René Paredes Cacacho,
siendo de mi conocimiento que se me realizará un electrocardiograma y
una encuesta, y al finalizar el estudio se me explicarán los resultados
obtenidos, por lo que firmo de enterado y de acuerdo.

F. _____.

Cédula de vecindad:_____.

